



ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista **MEDICA** Hondureña

VOLUMEN 64 - No. 1 Enero, Febrero, Marzo de 1996





Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 64, # 1, ENERO, FEBRERO, MARZO 1996

CONSEJO EDITORIAL

Dr. EFRAIN BU FIGUEROA
Director

Dr. DENÍS D. PADGETT MONCADA
Secretario

Cuerpo de Redacción

Dr. ERNESTO DALA SIERRA Dr.
MARCO TULIO MEDINA Dr. JOSÉ A.
CÁRCAMO MEJIA Dra. ROSARIO
CABANAS DE CALÍX Dr. MÁXIMO
LÓPEZ SUAZO

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 32-7985

INEQUIDAD EN LOS SERVICIOS DE SALUD

A pesar de que indicadores globales de salud como la mortalidad infantil y la mortalidad general han mostrado una importante declinación en los últimos 20 años, y otros como la esperanza de vida al nacer (indicador de la disminución de la mortalidad), y la edad media de la población, han experimentado notables incrementos, son cifras globales que esconden la inequidad en el acceso a los servicios básicos de salud. No hay datos fiables de cobertura de los servicios, pero de lo que si hay conciencia en los hacedores de políticas de salud es que existen enormes inequidades. Hay inequidades en cuanto a la distribución sociogeográfica de los servicios, usualmente con grandes desventajas para el sector rural y el urbano marginal; la inequidad definida por género marca brechas importantes en la entrega de servicios, desde el deseo individual porque el embarazo corresponda a niño y no a niña, hasta la forma de brindar los cuidados del enfermo o enferma. La inequidad de índole étnica resulta evidente por el abandono y la desprotección en que se han visto sumidos los diferentes grupos de indígenas y negros, a los que en forma ya tradicional, siempre se les ofrece mucho y se les brinda poco.

Yes que no sólo se trata de si la persona llegó o no al Centro de Salud u hospital, sino de lo que ocurre con la prestación y entrega de la atención, ¿Es de calidad y confiable? Veamos el fenómeno Hospital Escuela, comparado al Hospital General San Felipe, existen en el ambiente social del país, la sensación de que éste ofrece un mejor servicio porque se trata al paciente de manera más personal, notándose el esfuerzo del trabajador de salud por darle lo mejor a su alcance, por ejemplo, el hecho que los exámenes generales de sangre, orina y heces que se realizan en todo pacien-

te de la consulta externa, ha sembrado la buena imagen del control ("chequeo médico") sobre eventuales problemas silentes en la salud; por el contrario, el Hospital Escuela se maneja por la política del "no hay": cupos en las consultas especializadas, oxígeno, sangre, medicamentos, y una larga lista de recursos, pero se oferta la indisposición y malas maneras por gran parte de los que ahí laboran en la entrega directa o indirecta de servicios a la población. Aquella tradición del Hospital General de más de cien años de servicio ha motivado una sensación de pertenencia al saber que alguien cercano a mi persona ha tenido una atención, generalmente aceptable en ese Centro. El Hospital Escuela es incluso víctima de la política vernácula y lo ha sido de las turbas embravecidas que lo han saqueado y destruido en forma importante; por ahora una verdadera calamidad, reflejo de la pobre determinación de prioridades en la gestión pública.

Entonces la inequidad se traslada al quehacer de la política en la cúpula del gobierno, en donde todavía la asignación de recursos propende por el apoyo a las fuerzas militares o las negociaciones de más endeudamiento con organismos internacionales de financiamiento para derivar en pagos de la deuda, o de los intereses, a los mismos acreedores extranjeros.

Necesitamos pues, de una vez por todas, romper con el esquema político de seguir considerando la inversión en el sector social como secundaria, ante otras prioridades que en definitiva no son la respuesta a la problemática básica del conglomerado nacional.

*Dr. Jorge Fernández
Asesor Programa ETS/SIDA
Profesor de Medicina, UNAH*

Estudio Normativo de Conducción Nerviosa Utilizando Potenciales Evocados Somatosensoriales en Adultos Hondureños

Normative study of Nervous Conduction Using Somatosensory
Evoked Potentials in Hondurans Adults

*Dra. María Félix Rivera**, Br. José Rigoberto Mejía*, Br. Heike Hesse*, Br. Juan Francisco Sánchez¹*

RESUMEN. Los Potenciales Evocados Somatosensoriales (PESS) se consideran una técnica no invasiva para el estudio de la conducción nerviosa. El presente estudio tuvo como objetivo describir los valores normales de una población hondureña sana, lo que facilitaría próximas investigaciones.

Registramos PESS estimulando el nervio mediano. Se seleccionaron 52 adultos con edades entre 17-34 años. Se excluyeron del estudio los sujetos con antecedentes de neuropatología, alteraciones de miembros superiores o consumo de fármacos neurotrópicos. Se registraron los componentes:

■ N9 (Plexo Braquial) en EPi-EPc; -N13 (Núcleos de cordones espinales posteriores) en C5s-EPc; -N20 (corteza somestésica primaria) y P22 (corteza frontal asociativa) en CPc-CPi/Fz. A cada sujeto se le determinó la velocidad de conducción periférica y se obtuvieron las siguientes

latencias interpico: N9-N13, N13-N20, N9-N20 y N20-P22.

Concluimos que el presente trabajo obtuvo valores normales fidedignos para utilizarse en posteriores estudios clínicos y experimentales.

PALABRAS CLAVES: *Potenciales Evocados Somatosensoriales, neurofisiología, conducción nerviosa.*

SUMMARY. Somatosensory evoked potentials (SSEP) is a non-invasive technic for study of nervous conduction. The goal of this study is to describe normal values of healthy honduran population which would facilitate future research. We registered SSEP stimulating median nerve. Fifty two adults, ages 17-34 were selected. Individuals with neuropathological background, altered upper limbs or neurotropic drugs use were excluded. The following parameters were registered:

- N9 (Brachial plexus) in EPi-EPc;
 - N13 (Nucleus of spinal posterior cords) in C5s-EPc;
 - N20 (Primary somesthetic cortex) and P22 (Associative frontal cortex) in CPc-Cpi/Fz.
- Peripheral conduction velocity were determined

Laboratorio de Neurofisiología, Depto. de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).
Dirección de Investigación Científica de la UNAH, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

in each subject and the following interpeak latencies were obtained: N9-N13, N13-N20, N9-N20 y N20P22.

We conclude that confident normal values were obtained for future usage in clinical and experimental studies.

Key Words: Somatosensory evoked potentials, neurophysiology, nervous conduction.

Los Potenciales Evocados son una técnica neurofisiológica que ha venido abriéndose campo desde hace muchos años en la neurología clínica. Dichos potenciales son considerados una técnica no invasiva para el estudio de la integridad funcional de la vía sensorial periférica ó central y se efectúan a través de un promedio computarizado de respuestas eléctricas del Sistema Nervioso provocadas por estímulos sensoriales en nervios periféricos⁽¹⁷⁾.

Los potenciales evocados son registros de ondas o deflecciones caracterizadas por una latencia, amplitud y morfología. Se considera que poseen utilidad clínica en la evaluación, diagnóstico y monitoreo de pacientes con daño neurológico; durante procedimientos neuroquirúrgicos que involucren lesión en vías sensitivas; en la vigilancia de la función cerebral en coma, enfermedades metabólicas y patologías desmielinizantes y en estudios de neurofisiología experimental^(7,13).

Según la localización del estímulo que provoca las respuestas, los potenciales evocados se clasifican en visuales (si se estimula mediante luz), auditivos (si se estimula mediante sonidos) y somatosensoriales (si se estimula con electricidad). Las respuestas obtenidas al poco tiempo de la estimulación se consideran de latencia corta y las que ocurren después de tiempos medios a prolongados tienen latencias intermedias o largas^{U461}.

La American Electroencephalographic Society (AES) recomienda la realización de datos normativos para la exitosa aplicación de los Potenciales Evocados. Los sujetos que suministren los datos deben ser neurológicamente normales, tener una historia familiar negativa de desordenes neurológicos genéticos y no ingerir drogas neurotrópicas como narcóticos, estimulantes y demás. La AES aconseja un mínimo

de 20 sujetos para la realización de los datos normativos^m.

En el Laboratorio de Neurofisiología del Departamento de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas (UNAH), fundado en 1993 por el Dr. Gregory Quirk, se han venido realizando potenciales evocados somatosensoriales (PESS) con fines científicos y académicos. El objetivo del presente estudio es normalizar la técnica de PESS de latencia corta en el nervio mediano de adultos, cuyos datos se utilicen para facilitar el desarrollo de investigaciones experimentales y clínicas en el campo de la conducción nerviosa.

MÉTODOS

Seleccionamos 52 adultos voluntarios de 17 a 34 años, los cuales se agruparon por sexo y edad. A cada sujeto se le realizó una evaluación clínica sobre antecedentes personales y familiares patológicos, medición de talla, peso y longitud del brazo derecho. Se excluyeron del estudio los sujetos con historia personal o familiar de desordenes neurológicos; historia personal de trauma, fractura o alteraciones de la sensibilidad en miembros superiores; ingesta de drogas que afectan el funcionamiento nervioso y que tuvieran malformaciones congénitas con afección al Sistema Nervioso^{7,13}.

El procedimiento para obtener los PESS se inició estimulando el nervio mediano derecho a nivel de la muñeca empleando un estimulador Grass S4. Los electrodos utilizados fueron de copa para EEG rellenos de gel conductiva; colocándose el cátodo a 2-3 cm. del pliegue de la muñeca entre el tendón del flexor del carpo radial y el tendón del flexor palmar largo; el ánodo a 2-3 cm. distal al cátodo. Un electrodo polo a tierra se colocó en antebrazo. La estimulación se realizó mediante un pulso monofásico rectangular con duración de 0.3 mseg, una frecuencia de 3 Hz y un voltaje mínimo que produzca un movimiento de abducción visible en el pulgar.

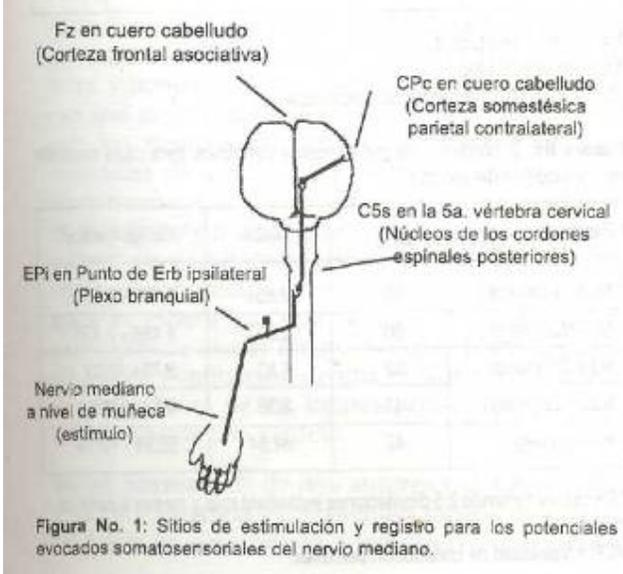
El registro de los PESS-NM se realizó en una habitación silenciosa, a una temperatura entre 23-25°C con los sujetos relajados y sentados en un silla cómoda. El tiempo que duró el registro fue de 50-60 minutos. Debido a que los potenciales evocados tienen un voltaje muy pequeño, éstos deben ser amplificados

para su evaluación. En nuestro estudio, los registros fueron amplificados utilizando un preamplificador Grass P5 con filtros pasivos que permitieron señales en el rango 30-3000 Hz con dos canales de amplificación al mismo tiempo en 24 sujetos y tres canales en 20 sujetos. La impedancia de los electrodos de registro fue menor de 2 Kn registrada en una muestra del 11% de los sujetos. El tiempo de análisis post-estímulo fue de 40 mseg, promediándose 1000 trazos mediante digitalización por el programa Superscope (GW Instruments) en una computadora Macintosh.

Los electrodos de registro se colocaron en las siguientes posiciones según el Sistema Internacional 10-20: en el punto de Erb ipsilateral al estímulo (EPi); en el proceso espinoso de la quinta vértebra cervical (C5S) y en corteza parietal contralateral al estímulo (CPc). Los electrodos de referencia se colocaron en el punto de Erb contralateral al estímulo (EPc) y en corteza parietal ipsilateral al estímulo (CPi) o corteza frontal en línea media (Fz) (véase Figura #1). Para el registro de los componentes de los PESS se utilizaron las siguientes derivaciones de amplificación:

Canal 1: EPi-EPc Canal 2: C5S-EPc Canal 3: CPc-CPi
ó CPc-Fz

Las respuestas obtenidas con esta metodología fueron los siguientes potenciales:



N9. Registro de potenciales de acción cuando pasan debajo del plexo braquial en el Sistema Nervioso Periférico.

N13. Registro de actividad postsináptica y potenciales de acción generada en los núcleos de los cordones espinales posteriores en Sistema Nervioso Central.

N20. Refleja la activación de la corteza somatosensorial primaria en lóbulo parietal.

P22. Refleja activación de corteza frontal (1,7,10,14,15).

La latencia interpico significa el tiempo transcurrido entre dos determinados potenciales, es decir, el lapso que tardaron los potenciales en viajar entre las dos estructuras neurales que los generan. En nuestro estudio medimos las siguientes latencias interpico:

N9-N13. Tiempo de conducción desde plexo braquial hasta los núcleos de los cordones espinales posteriores.

N13-N20. Tiempo de conducción desde los núcleos de los cordones espinales posteriores hasta corteza somatosensorial primaria.

N9-N20. Tiempo de conducción desde plexo braquial hasta corteza sensitiva primaria.

N20-P22. Tiempo de conducción entre la corteza somatosensorial primaria y la corteza frontal asociativa.

Puesto que se tiene una latencia entre el inicio del estímulo y la activación del plexo braquial ipsilateral (expresado en el potencial N9) y, además, se midió la longitud del brazo (distancia entre los electrodos de estímulo en la muñeca y los de registro en el punto de Erb sobre el plexo braquial), calculamos la velocidad de conducción nerviosa en estas fibras periféricas:

$$\text{Velocidad} = \frac{\text{Longitud del brazo (mm.)}}{\text{Tiempo entre estímulo - potencial N9 (mseg.)}}$$

En el análisis de los PESS identificamos cada componente y medimos las latencias interpicos y la veloci-

dad de conducción nerviosa periférica. Un mínimo de dos replicaciones en cada PESS fueron exigidas. Estas consistían en una diferencia de la latencia de los picos no mayor de 1% del tiempo de análisis postestímulo y una amplitud de voltaje no mayor de 15%.

Para el análisis estadístico de los datos cuantitativos utilizamos la prueba t de Student y la correlación de Pearson.

RESULTADOS

El grupo estudiado comprendió a 30 mujeres entre las edades de 17 a 33 años (promedio de 20.6 años) y 22 hombres de 18 a 34 años (promedio de 21.93 años).

Los registros obtenidos durante el estudio tuvieron una replicación aceptable y fueron de una adecuada calidad. No se encontró una diferencia significativa entre los registros tomados con dos (2) canales de amplificación simultáneamente y aquellos tomados con tres (3). La Figura # 2 muestra registros representativos de un sujeto del estudio.

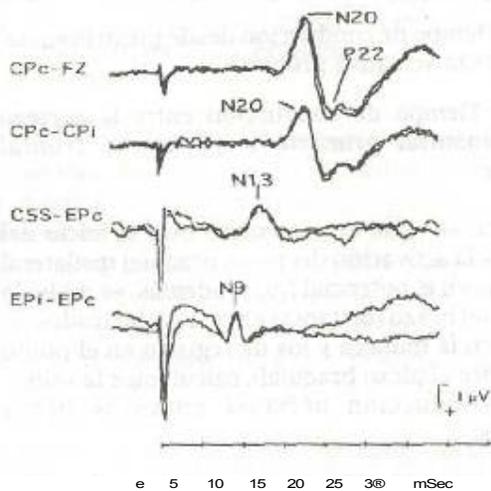
Las medidas antropométricas, tales como talla, peso y longitud del brazo, entre los sujetos varones y

mujeres fueron estadísticamente diferentes. Sin embargo, no se encontró una diferencia significativa entre los tiempos de conducción central y la velocidad de conducción periférica entre los sexos (Cuadro # 1). La edad no correlacionó significativamente con las mediciones neurofisiológicas del estudio.

Puesto que no se encontraron diferencias estadísticas en los sujetos debido a edad o sexo, se decidió unir a los sujetos en un solo grupo. Se calcularon los límites inferiores y superiores de normalidad restando y sumando, respectivamente, 2.5 desviaciones estándar a la media de cada medición. Los rangos definitivos de normalidad para este estudio se presentan en el Cuadro # 2,

Figura No. 2 Registros representativos de un sujeto del estudio. Potenciales evocados somatosensoriales del nervio mediano derecho en el que se distinguen los siguientes potenciales:

- N9 - Plexo braquial
- N13 = Núcleos de los cordones espinales posteriores
- N20 = Corteza somestesica primaria
- P22 - Corteza frontal asociativa.



Parámetro	Femenino		Masculino		p1
	Media	D. S.	Media	D.S.	
Epi-cátodo (cm)	59.58	2.12	66.48	3.10	0.000
Talla (m)	1.60	0.05	1.72	0.06	0.000
Peso (kg)	52.48	4.90	68.55	12.35	0.000
N9-N13 (mseg)	2.82	0.37	2.88	0.50	n.s.
N13-N20 (mseg)	5.74	0.57	5.91	0.46	n.s.
N9-N20 (mseg)	8.38	0.62	8.71	0.81	n.s.
N20-P22 (mseg)	2.41	0.65	2.32	0.51	n.s.
VCP (m/seg)	64.24	2.39	65.0	2.04	n.s.

1 = Prueba t de Student.

n.s. = no significativo.

VCP = Velocidad de conducción periférica.

Cuadro No. 2: Medias y rangos normales definitivos para cada medición neurofisiológica del estudio.

Parámetro	n	Media	Rango normal*
N9-N13 (mseg)	52	2.85	1.775 - 3.925.
N13-N20 (mseg)	50	5.81	4.485 - 7.135
N9-N20 (mseg)	52	8.52	6.72 - 10.32
N20-P22 (mseg)	43	2.38	0.88 - 3.88
VCP (m/seg)	42	64.54	58.89 - 70.19

* Se calcula tomando 2.5 desviaciones estándar más y menos a partir de la media.

VCP = Velocidad de conducción periférica.

Cuadro No. 1: Medias y desviación estándar de las medidas antropométricas y mediciones neurofisiológicas entre los sujetos femeninos y masculinos.

DISCUSIÓN:

Mediante el presente estudio se han obtenido por primera vez datos sobre conducción nerviosa central y periférica de una población hondureña normal, siguiendo las recomendaciones de la American Electroencephalographic Society.

Es de esperarse que en la población tomada para este estudio (rango de edad de 19-34 años) no haya una correlación estadísticamente significativa entre edad y tiempo de conducción. El tracto somatosensorial termina de mielinizarse a la edad de 6 años, sufriendo su etapa de mielinización rápida entre el nacimiento y los dos años de edad, acabándose de mielinizar primero las partes periféricas y luego las craneales⁽²⁻³⁾. Por ejemplo, las raíces dorsales sensitivas terminan de mielinizarse a la edad de 6 meses, mientras que la radiación talámica somatosensorial termina de mielinizarse entre los 12 y 18 meses⁽¹⁾. Estudios de tiempo de conducción entre N9 (plexo braquial) y N20 (corteza somestésica primaria) han demostrado que dicho tiempo sufre una reducción progresiva desde el nacimiento hasta los dos años de edad, tiempo en el cual alcanza cifras adultas⁽¹²⁾. La velocidad de conducción periférica alcanza valores adultos a la edad de 18-27 meses⁽³⁾. De hecho, datos obtenidos en este mismo laboratorio sobre tiempo de conducción entre NI3 y N20 en niños entre los 7 y los 8 años no muestran diferencias estadísticamente significativas con las cifras adultas de este estudio⁽¹³⁾.

Al tomar en cuenta el sexo, ninguna de las medidas obtenidas fue estadísticamente diferente entre mujeres y hombres. Hay muchas referencias que indican que el sexo del individuo no está relacionado ni con los tiempos de conducción central ni con la velocidad de conducción periférica en los tractos somatosensoriales y motores (16-19). Sin embargo, es importante indicar que el sexo de una persona sí influye en su estatura, parámetro que podría intervenir en los tiempos de conducción del individuo, pues se espera que una persona alta tenga tractos nerviosos de mayor longitud. Por lo tanto, las mediciones de conducción de una persona con una estatura por fuera de los límites promedios deben ser interpretados con cautela.

Datos normativos de dos autores norteamericanos, Cracco y Chiappa⁽⁴⁾, presentan rangos de normalidad que se superponen a los valores obtenidos en

este estudio con diferencias mínimas, las cuales podrían ser el resultado de diferencias antropométricas entre las dos poblaciones.

Finalmente, estos datos normativos proporcionan una herramienta clave para futuros estudios clínicos y experimentales en adultos, permitiéndonos valorar la normalidad o anormalidad de la conducción nerviosa somatosensorial en los sujetos. Actualmente, utilizamos estos datos en investigaciones en el campo de la neurología y la psicofisiología que se llevan a cabo en nuestro laboratorio.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Gregory Quirk, fundador del Laboratorio de Neurofisiología, por sus comentarios al manuscrito. Al Dr. Winston Mejía, director del Laboratorio de Neurofisiología, por su apoyo al estudio. A la Dra. Lilian Velásquez, directora de la Dirección de Investigación Científica de la UNAH, por su colaboración con materiales necesarios para la realización del proyecto. A los siguientes instructores del Laboratorio de Neurofisiología y amigos: Félix Herrera, Douglas Green, Wendy Venegas, Rodolfo Martínez y Juliska Godoy, por su ayuda en el registro de datos.

REFERENCIAS

1. American Electroencephalographic Society (1992) Guidelines for Clinical Evoked Potentials. pp. 7-14, 41-46.
2. Egerhasi, A.; Dioszeghy, P.; Virga, A.; Mechler, F. Somatosensory evoked potentials in childhood. *Electromyography and Clinical Neurophysiology* 1986 26; 297-304.
3. Gilmore, R. Somatosensory evoked potential testing in infants and children. *Journal of Clinical Neurophysiology* 1992 9(3), 324-341.
4. Chiappa, K.; Alian, H.; Ropper, A. Evoked Potentials in Clinical Medicine *New England Journal of Medicine* (1982) 306(20): 1205- 1210.
5. Aminoff, M.J. Estudios electrofisiológicos del sistema nervioso central y periférico. En "Harrison: Principios de Medicina Interna" (Isselbacher, K.J., Braunwald, E., Wilson, J.D., Martin, J.B., Fauci, A.S., Kasper, D.L., editores) 13a. Edición McGraw Hill-Interamericana de España Madrid (1994).

6. Martin, J.H. The collective electrical behavior of cortical neurons. In "Principies of Neural Science" (Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessel, T.M., editores) 3a. Edición-Elsevier 1991, 636-46.
7. Rainer, Spehlmann. SEP types, principles and general methods of stimulation and recording. In "Evoked Potential Primer" ButterworthHeinemann 1985, 282-318.
8. Agnese, S., Montini, G., Casara, G., Polo, A., Zacchello, G., Zacchello, F. Evoked potentials before and after anemia correction with recombinant human erythropoietin in end-stage renal disease. Child Nephrology and Urology 1992, 12 197-201.
9. Tamburano, G., Locuratolo, N., Pozzessere, G., et al. Changes in central and peripheral nervous system function during hypoglycemia in man: an electro-physiological quantification Journal of Endocrinological Investment. 1992 15, 279-282.
10. Cracco, J. B. Short Latency Somatosensory Evoked Potentials to Median Nerve Stimulation (MN-SSEPS): Methodology, Criteria of Abnormality and Clinical Interpretation. Evoked Potentials Workshop. (1993).
11. Cracco, R.Q; Cracco, J.B. Somatosensory evoked potentials in man: farfield potentials. Journal of Physiology 1991 434, 441-452.
12. Eyre, J. A.; Miller, S.; Ramesh, V. Constancy of Central Conduction Delays During Development in Man: Investigation of Motor and Somatosensory Pathways, Journal of Physiology 1991 434; 441-452.
13. Hesse, H., M.F. Rivera, M.A. Zavala, I. Díaz, W. Mejía, G.J. Quirk. Effects of chronic undernutrition on the amplitude and latency of the N13 and N20 components of the SEP in children. Society for Neuroscience Abstracts 1994 20, 1 697.
14. Desmedt, J.E., Cheron, G. Non-cephalic reference recording of early somatosensory evoked potentials to finger stimulation in adult or aging normal man: differentiation of widespread N18 and contralateral N20 from prerolandic P22 and N30 components. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 1981, 52; 553-570.
15. Allison, T., Hume, A.L. A comparative analysis of short-latency somatosensory evoked potentials in man, monkey and rat. Experimental Neurology 1981 72; 592-611.
16. Stetson, D.S., Alberts, J.W., Silverstein, B.A., Wolfe, R.A. Effects of age, sex and anthropometric factors on nerve conduction measures. Muscle and Nerve 1992, 15, 1095-1104.
17. Lin, K.P., Chan, M.J., Wu, Z.A. Nerve conduction studies in healthy Chinese: correlation with age, sex, height and skin temperature (abstract). Chinese Medical Journal 1993, 52(5); 293-297.
18. Chang, C.W., Ien, I.N. Estimation of normal motor conduction velocity of spinal cord by using transcranial stimulation and F-wave study. Electromyography and Clinical Neurophysiology 1991 31; 47-52.
19. Ni, Y.Q., Teng, G.X., Measurement of central conduction time in healthy Chinese subjects (abstract) Acta Physiologica Sinica 1991 43; 322-329.

"Nunca tome el estudio como una obligación sino como una envidiable oportunidad de conocer la libertad y la satisfacción personal que otorga la sabiduría y el beneficio entregado a la comunidad, a quien en definitiva pertenece su trabajo"¹¹

Albert Einstein

Eclampsia: Factores Asociados

Estudio Realizado en Hospital Materno-Infantil

Eclampsia: Associated Factors Study Performed at Hospital Materno-Infantil

*Dr. José Manuel Espinal R * Dr. Heriberto Rodríguez **, Dr. Arnoldo Zelaya **,*

RESUMEN. Presentamos 27 casos de pacientes eclámpicas ingresadas en Hospital Materno Infantil, durante un período de 11 meses, proporcionándonos una incidencia global de 4.1% del total de pacientes con hipertensión inducida por el embarazo. La patología se presentó con mayor frecuencia en madres jóvenes primigestas, con edad gestacional menor de 37 semanas y sin control prenatal; presentando como complicaciones más frecuentes el Síndrome Hellp e Insuficiencia Renal Aguda y obteniendo en su gran mayoría, productos de bajo peso al nacer y un porcentaje relativamente elevado de morbilidad materna y fetal.

Palabras Clave: Hipertensión Inducida por el Embarazo

SUMMARY. We present 27 cases of eclamptic patients admitted in the Materno Infantil Hospital during a period of eleven months giving us a global incidence of 4.1% from the totally of patients with Pregnancy Induced Hypertension. The pathology was more frequently found in younger mothers primipara, those with gestational age less than 37 weeks and with no prenatal control. The more frequent complications found were the Hellp Syndrome and Acute Renal Failure, obtaining in the majority of cases, babies with low

birth weight and relatively elevated percentage of maternal and fetal morbidity.

Key words: Pregnancy Induced Hypertension.

Durante el período del embarazo existen una serie de patologías, que pueden alterar el curso normal del proceso de gestación y llevar a un desenlace no satisfactorio del mismo. Una de estas patologías es la hipertensión arterial inducida por el embarazo, y cuando esta se acompaña de convulsiones después de las veinte semanas de gestación y dentro de las 48 horas post-parto, se cataloga como Eclampsia, la cual tiene efectos sobre la madre y el feto, que pueden ser fatales.

La Eclampsia se presenta en 0.05 - 0.2% de las pacientes embarazadas que cursan con hipertensión inducida por el embarazo, asociándose hasta con un 14% de mortalidad materna, 1 y 10 -18% de mortalidad perinatal^(1,2,3), todo lo cual motiva a realizar un estudio que nos muestre la frecuencia de presentación y factores asociados de esta patología en nuestro medio.

MÉTODOS

Expedientes Clínicos de las pacientes ingresadas al Hospital Materno Infantil o que desarrollaron Eclampsia, durante el período que comprende el estudio.

Tipo de Estudio: Prospectivo

Dr. José Manuel Espinal, Médico Gineco-obstetra, Jefe de la Sala de Puerperio, Bloque Materno Infantil, Hospital Escuela.
Residentes de segundo año de Ginecología y Obstetricia, Hospital Escuela.

Población en estudio: La población en estudio comprende 27 pacientes ingresados en el Hospital Materno Infantil con diagnóstico de Eclampsia, durante el período de Enero a Noviembre de 1995.

RESULTADOS

Se recolectaron un total de 27 casos de Eclampsia en un período de once meses en relación a 625 casos de Hipertensión Inducida por Embarazo (HIE), obteniendo una incidencia de 4.1%.

En cuanto a la distribución según edad, la mayor incidencia de esta patología se presenta en el rango de 15 - 25 años con 59.2%, con procedencia en su mayoría, del área rural en un 44%, urbana marginal 30%; y con escolaridad solamente de primaria (completa o incompleta) en un 63%; primigestas con edad gestacional menor de 39 semanas en un 52%, sin control prenatal en 63% y el 67% (18 pacientes) convulsionaron inicialmente en el hogar, previamente al parto (hogar, hospital) en 89% de los casos.

Se observó que la mayoría (44%) de las pacientes presentaron cifras tensionales diastólicas de 110 - 120 mm Hg ser atendidas con convulsiones eclámpicas.

Al evaluar el tratamiento recibido por estas pacientes, encontramos que un 89% de las pacientes recibieron tratamiento exclusivamente con sulfato de magnesio.

El 50% de las pacientes eclámpicas presentaron complicaciones, siendo las más frecuentes el Síndrome de Hellp y la Insuficiencia Renal Aguda.

Al Examen Físico se constató que el 89% de las pacientes cursaban con hiperreflexia y en 90% de los casos se obtuvo proteinuria positiva.

La vía de evacuación del producto fue de preferencia la abdominal en un 56%, y vaginal en un 44%; trascurriendo en la mayoría de casos 73% (20 pacientes) únicamente de 0 -12 horas entre su ingreso y la extracción del producto.

Se obtuvieron recién nacidos con apgar entre 7 - 10 puntos, en un 66% de los casos al 1 y 5 minutos; y solamente en 2 casos (7%) se obtuvo productos con asfíxia neonatal severa al 1 y 5 minutos, y obtenien-

do en la gran mayoría de casos 59%, productos de peso bajo para la edad gestacional (1,500 - 2,500 gramos), y en 21% (6 casos) productos muy bajos para la edad gestacional (menores de 1,500 gramos).

Se encontró un porcentaje total de 11.2% de madres fallecidas (3 casos), y un 31% de recién nacidos muertos.

DISCUSIÓN

La incidencia de Eclampsia se ha catalogado aproximadamente de 0.05 - 0.2% de las pacientes embarazadas que cursan con hipertensión ^{1,2,31}.

En nuestro estudio encontramos una incidencia de 4.1% notablemente alta en relación a la literatura revisada.

Se sabe que la Eclampsia se presenta más frecuentemente en madres menores de 15 años y mayores de 35 años según la literatura mundial (3, 4).- En nuestro medio encontramos que la mayoría de pacientes que cursaban con Eclampsia se encontraban en rango edad 15-25 años en 59.2%, lo cual difiere con los datos antes mencionados, probablemente porque esta es la edad de mayor pico reproductivo.

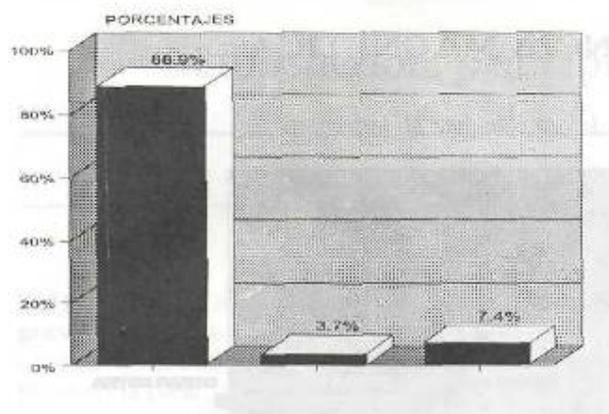
Algunos autores reportan que en el 42% de los casos de Eclampsia encontramos hipertensión severa con cifras tensionales diastólicas mayores o iguales a 110 mm Hg; lo cual fue corroborado en nuestro estudio, encontrando en un 44% de los pacientes, presiones arteriales diastólicas mayores de 110 - 120mmHg.

El diagnóstico de Eclampsia, además, está usualmente asociado a proteinuria significativa, sin embargo, la presencia de esta no es necesaria para el diagnóstico, ya que el 20% de dichos pacientes, no la presenta.

En el presente estudio se encontró que la proteinuria era positiva en el 90% de casos, y sólo un 10% de estos, no la presentaban. La hiperreflexia también puede estar asociada a la presencia de convulsiones, encontrándola en 89% de las pacientes estudiadas.⁽³⁾ Según la literatura revisada, el inicio de las convulsiones puede ser antes del parto en un 50%, 25% durante el parto, y 25% en el post-parto. En nuestro medio encontramos que un 89% de las pacientes

convulsionaron previo al parto. Ocurriendo en pacientes con edad gestacional menor de 37 semanas en 52% de casos; lo cual es acorde con lo enunciado, que la mayoría de las convulsiones ocurren en el tercer trimestre del embarazo.^{IX 51} (Figura No. 1).

FIGURA No. 1
DISTRIBUCIONES DE LAS PACIENTES ATENDIDAS
POR ECLAMPSIA EN H.M.I.
PERIODO DE APARICIONES DE LAS CONVULSIONES
ANTES PARTO DURANTE PARTO DESPUÉS PARTO
ENERO A DICIEMBRE, 1995

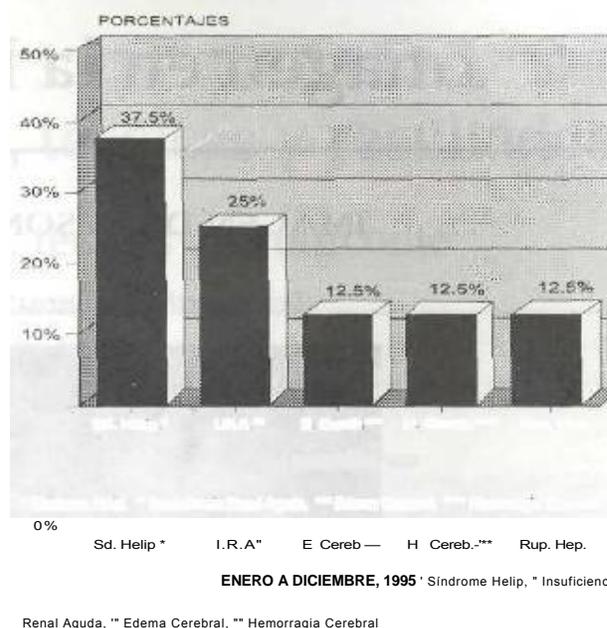


Muchos autores^{a 4-6-7} reconocen que el medicamento de elección en el manejo de las convulsiones eclámpicas, es el sulfato de magnesio; en nuestra serie 89% (24 pacientes) recibieron sulfato de magnesio como medicamento de elección. La evacuación del feto y la placenta es el tratamiento de elección, una vez que la paciente ha sido estabilizada¹³. De nuestras pacientes, 15 de ellas (56%) se les evacuó vía abdominal, y 44% vía vaginal.

El abrupcio de placenta, es la más frecuente de las complicaciones, y la hemorragia cerebral es la más severa^(8, 9, 10); lo, cual difiere con lo encontrado en nuestro estudio, en quienes el Síndrome de Hellp y la Insuficiencia Renal Aguda, son las más frecuentes. (Figura No. 2)

La Eclampsia se asocia con 14% de mortalidad materna y 10-18 % de mortalidad perinatal^(11,23). En el presente estudio observamos que la mortalidad materna se presentó en un 11.2%, dato similar al previamente reportado; y la mortalidad perinatal en un 31%, el cual es notablemente superior al reportado en la literatura revisada, encontrando que la mayoría de recién nacidos de madres eclámpicas, presentaron bajo peso para edad gestacional, en un 59%.

FIGURA No. 2
DISTRIBUCIONES DE LAS PACIENTES ATENDIDAS
POR ECLAMPSIA EN H.M.I.
COMPLICACION ENCONTRADA



REFERENCIAS

- López Llera M, Linares G. R., Hernández J.L. Maternal Mortality Rates in Eclampsia. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1976, 124: 149.
- Niswander, Keneth R. *Manual of Obstetrics Diagnosis and Therapy*. 4ta. ed. little Brown and Company U.S.A. 1991.
- Villar, Marco A., Sibai Baha M. Eclampsia *Obstetrics and Gynecology Clinics of NA* 1988, 15:355- 75.
- Pritchard Jack. et. al.; Willians, *Obstetricia*. 3ra. ed. Salvat, México. 1987.
- Sibai B. M. et. al. Effect of Magnesium sulfate on electroencephalographic findings in preeclampsia eclampsia. *Obst. and Gyn.* 1984, 64(2).
- Applton Margaret, et. al. Magnesium Sulfate versus Phenytoin for seizure prophylaxis in pregnancy - induced hipertensión. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1991; 165(4): 907 - 913.
- Robson S. C. et al Phenytoin prophylaxis in severe preeclampsia and eclampsia. *British J. of Obst. and Gyn.* 1993, 100: 623 - 628.
- Cunningham, Gary F. et. al Blindness Asociated with preeclampsia and eclampsia *Am. J Obstet Gynecol.* 1995; 1291 - 98.
- López - Llera Mario. Complicated Eclampsia: Fifteen years experience in a Reterral Medical Center. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1982; 28 - 35.
- Pritchard Jack A. et. al. Coagulation Changes in Eclampsia: their frequency and pathogenesis. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1976; 124: 855.

Imagen en la Práctica Clínica

IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA

Dra. Jeaneth Bú Figueroa;* *Dr. Javier Sánchez Midence¹*

Recién nacido, 15 meses de edad. La imagen de Resonancia Magnética muestra encefalocele gigante con defecto óseo occipital y tejido cerebral aberrante mayor que el tejido cerebral normal.



Neuroradióloga, Sección de Neuroimagen, Diagnósticos Médicos, S. A. (DIME)
Neurocirugía Pediátrica, Departamento de Investigación Científica, U.N.A.H.

*Se invita a los lectores médicos a enviar su colaboración a ésta sección
de la Revista Médica Hondurena*

Liposucción, principios, técnicas y resultados

Liposuction, principles, tecnics and outcome

Dra. Alicia I. Mejía de Calona

DEFINICIÓN: La liposucción consiste en extraer la grasa de partes localizadas del cuerpo usando cánulas de succión a través de muy pequeñas aberturas en la piel.

HISTORIA: La liposucción es actualmente uno de los procedimientos de cirugía cosmética más practicados en el mundo entero a pesar de su reciente introducción. La idea de que fuera posible extraer grasa del cuerpo ya estaba en la mente de los cirujanos y fue el francés Duyarrier quien en 1921 intentó extraer la grasa de los muslos de una famosa bailarina de su época utilizando curetas cortantes similares a las usadas para los legrados uterinos. El resultado fue desastroso pues se dañó la arteria femoral de la paciente concluyendo en amputación del miembro. Desde entonces el uso de curetas e instrumentos cortantes quedó proscrito en la liposucción.^{3,41}

En 1972 el alemán Schrudde intentó nuevamente, usando una combinación de curetas y aspiración, pero su técnica no tuvo aceptación entre los cirujanos de su época.

En 1975 (hace sólo 19 años) Arparady GiorgioFischer, padre e hijo italianos, desarrollaron la cánula de succión.

La cánula aspiraba la grasa a través de sus aberturas distales y unas cuchillas cortantes motorizadas la fragmentaban permitiendo su succión. Más adelante ésto fue realizado por la cánula sola, adaptada a una máquina de succión. Los Fischer presentaron su innovadora técnica en el Boletín de la Academia Internacional de Cirugía Cosmética en 1977.

El avance final en la instrumentación se le debe al francés Yves-Gerard Illouz quien introdujo la cánula roma y el concepto de la teoría de los túneles. Estos fueron presentados en 1980 en la reunión del American Board of Cosmctc Surgery, compuesto por médicos de varias especialidades: Dermatólogos, Cirujanos plásticos, Cirujanos generales, Maxüofaciales y otros. Hace apenas 14 años el Dr. Martín introdujo por primera vez la técnica en Estados Unidos de América y se fundó la Sociedad Americana de Liposucción con Julius Newman como su primer presidente.

Posteriormente Pierre Fournier, también francés, modificó la instrumentación y la técnica "húmeda" que permitió disminuir la cantidad de sangre extraída⁵⁾

El siguiente gran avance se le debe al dermatólogo J.A. Klein quien introdujo en 1988 la Técnica Tumescete que ha revolucionado la liposucción.⁶⁾

Profefor Titular Cátedra de Dermatología U.N.A.H.
Dermatóloga, Hospital y Clínicas Viera.

ESTRUCTURA, FISIOLOGIA Y METABOLISMO DE LA GRASA

El adipocito fue descrito por Virchow en 1950 como un tipo especializado de tejido conectivo. Miden 6 micras de diámetro, pesan de 0.04 a 0.06 microgramos, contienen triglicéridos en un 90 por ciento, y representan el 20 por ciento del peso corporal. Están organizados en lóbulos separados por septos fibrosos. Entre sus funciones están las de reserva energética, termogénesis, aislamiento, y la función cosmética pues su distribución es una de las diferencias básicas entre el cuerpo del hombre y la mujer.^{2,7)}

No todo el tejido adiposo del cuerpo tiene la misma respuesta metabólica, la cual está determinada genéticamente. La grasa abdominal y trocánterica es rica en receptores de insulina alfa 2 con acción antilipolítica por lo que no responden a la dieta y ejercicio. La grasa de la cara, brazos y torso es rica en receptores de insulina Beta Uno con acción lipolítica y por eso tienen buena respuesta a la dieta y ejercicio. (Tabla #1).

OBESIDAD

Podemos dividir la obesidad en Hiperplásica e Hipertrófica, la primera de inicio en la infancia, con aumento en el número y tamaño de los adipocitos y que no responde a la dieta y ejercicio (los niños obesos tienden a ser adultos obesos) y la segunda es de inicio post-puberal, se debe a aumento en el tamaño de los adipocitos y tiene buena respuesta a la dieta y ejercicio.

Tejido Adiposo	
Abdominal y Trocánterica "Grasa genética"	Facial, brazos Torso superior.
<ul style="list-style-type: none"> - Rica en receptores de insulina alfa-2. (Acción antilipolítica). - Pobre respuesta a dieta y ejercicio. 	<ul style="list-style-type: none"> - Rica en receptores Beta-1. (Acción lipolítica). - Buena respuesta a dieta y ejercicio.

Tabla No.1 Diferencias en el tejido adiposo según su localización en el cuerpo humano.

FUNDAMENTOS DE LA LIPOSUCCION

El número de adipocitos permanece constante después de la pubertad (salvo bajo extremas condiciones de desnutrición). Este conocimiento constituye uno de los pilares fundamentales de la liposucción. O sea que si los adipocitos son extraídos de cierta parte del cuerpo esos adipocitos no volverán a formarse y por esta razón la liposucción es un procedimiento con resultados permanentes.

El otro pilar fundamental de la liposucción es la Teoría de los túneles, atribuida a Illouz que dice que es mejor practicar muchos túneles de pequeño diámetro a diferentes niveles de la grasa provocando colapso del tejido por encima de ellos y disminuyendo el riesgo de producir irregularidades en la superficie. (Ver Figura No. 1)^m

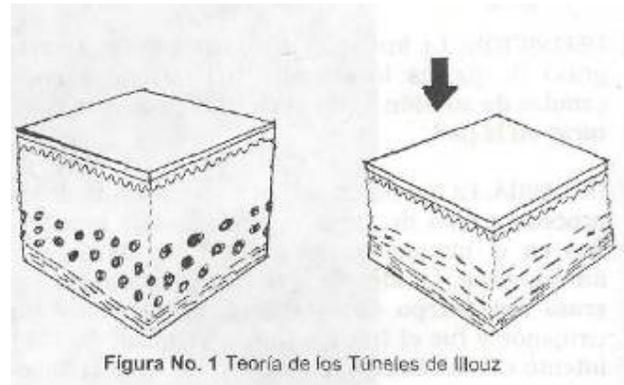


Figura No. 1 Teoría de los Túneles de Illouz

INDICACIONES La liposucción no es un método para tratar la obesidad generalizada. Está indicada primordialmente para la extirpación de adipocidades inestéticas localizadas (abdomen, glúteos, caderas, "pistolas", cintura, muslos, brazos, "papada", mejillas, etc.). También es usada para el tratamiento de la pseudoginecomastia en el varón, extirpación de lipomas gigantes y en combinación con otros procedimientos quirúrgicos tales como la dermolipectomía y ritidectomíaⁿ

Antiguamente se hablaba de pacientes ideales que eran aquellos menores de 35 años, con buen tono muscular y buena salud general. Esos criterios ya no son estrictamente válidos para practicar la liposucción. No es tan importante la edad cronológica del paciente o el tono de su piel, sino sobre todo sus expectativas con el procedimiento: no son iguales

los requisitos para una jovencita que desea lucir perfecta en un bikini que los de una señora de cuarenta o cincuenta años que sólo aspira a verse muy bien en su ropa normal.

Por lo anterior podemos clasificar la liposucción en dos tipos:

- a) **Lipoescultura:** cuando se extraen menos de 4 litros de uno o varios sitios.⁽⁴⁾
- b) **De Volumen:** cuando se extraen más de 4 litros.

Recientemente Pierre Fournier ha introducido el término "Megaliposucción" en donde se ha llegado a aspirar hasta 20 litros en una misma sesión en pacientes muy obesos con problemas para caminar o respirar debido a la gran cantidad de tejido adiposo.^(9,10,11)

En lo particular nosotros acostumbramos extraer de 1 a 8 litros según el área a tratar y las condiciones generales del paciente.

PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Ya que es una cirugía cosmética no se justifica correr el más mínimo riesgo, así que a todos los pacientes, por pequeño que sea el procedimiento y sin importar la edad, se les exige una valoración preoperatoria hecha por un cardiólogo y se les toma una historia clínica completa con especial énfasis en la reacción a drogas, especialmente sedantes y analgésicos. Laboratorialmente se les pide he mograma, glicemia, pruebas de coagulación y serología por el VIH.^m

En esta etapa es muy importante aclarar los resultados que se obtendrán con el procedimientos a fin de evitar falsas expectativas por parte del pacientes así como comprobar el grado de motivación que es el elemento más importante para decidir si hacer o no cualquier cirugía cosmética.

Debe pedirse al paciente que evite el consumo de ASA o AINES desde 4 semanas antes pues prolongan la coagulación.

El paciente comienza a prepararse desde 3 días antes de la operación bañándose diariamente con yodo povidona o clorhexidina (si es alérgico al yodo).

Un día antes se inicia un antibiótico (preferimos una cefalosporina) que se continuará por 5 días.

ANESTESIA

Todos nuestros pacientes son operados con anestesia local usando la técnica tumescente de Klein (T.T.K.).

La T.T.K. consiste en aplicar grandes volúmenes de xylocaína muy diluida en forma lenta permitiendo alcanzar concentraciones tan altas como 35 mg/kg sin que ocurran efectos tóxicos, lo que resulta 5 veces mayor a la dosis considerada tope de 5 mg/kg.

Nuestra preparación la hacemos así:

Solución Salina Normal 4^.....	1000 mi
Adrenalina 1:1000	1 ampolla
Bicarbonato de sodio	12.5 mi
Xylocaína simple 2%	25 mi

La concentración final de xilocaína es 0.1 por ciento y la de adrenalina es 1 en un millón.^m

La solución enfriada hasta 4 grados ayuda al efecto vasoconstrictor y anestésico (concepto de Crioaestesia de Fournier) y con esta fórmula es posible aspirar grandes volúmenes de grasa con un mínimo de sangrado (se calculan 12-20 cc de sangre por litro de grasa extraído) lo que disminuye dramáticamente las complicaciones.ⁿ⁰⁾

Junto a la TTK se usa una sedación intravenosa usando generalmente Dormicum(R), Fentanyl(R) y Diprivan(R) la cual es administrada por un anesthesiólogo en sala de operaciones. En liposucciones pequeñas (1 a 3 litros) puede usar se sólo una sedación muy leve vía oral.

EQUIPO

Existen varias marcas de aspiradores y cánulas de succión con diferentes tipos de puntas, largos y diámetros.

El aparato ideal debe ejercer una presión negativa de más o menos una atmósfera, ser rápido y no ruidoso. Nosotros usamos el Accelerator I de Byron

Medical Co. En cuanto a las cánulas se acepta que entre más aberturas tienen, más eficientes son. El tipo Keel-cobra es particularmente útil para zonas ribrosas y tratamiento de la pseudoginecomastia. Las cánulas más usadas van de 4-6 mm de diámetro y 20 a 30 cm de largo.

Para aplicar la TTK se usan unas jeringas e infusores tipo Lamis(R) (Byron Medical).

PROCEDIMIENTO

Se marca las áreas a tratar con el paciente en posición de pie, usando un marcador indeleble común y corriente (Fig. 2a. y 3a.).

Se coloca una sábana estéril sobre la mesa operatoria, se acuesta al paciente y se cubre con campos pero de manera que permitan una visión completa del área. Se pinta con yodo povidona cuidando de no borrar las marcas guía. Con una aguja 25 se infiltra xylocaína al 1% con epinefrina haciendo botones epidérmicos.

Posteriormente procedemos a hacer una mínima abertura en la piel (* 0.5 cm) con un bisturí 15. Si se está operando abdomen se hacen suprapúbica y supraumbilicalmente y de esta manera las cicatrices se vuelven invisibles.

En otras áreas no usamos bisturí sino que una aguja 14 ó un punzón pues una punción deja menos cicatriz que una cortadura (Fournier).

Por la abertura se introduce el infusor Lamis y se va aplicando la solución de Klein con la jeringa Lamis hasta que toda el área a tratar esté tumescente (Varía de 1-4 litros). Antes de succionar la grasa deben pasar por lo menos 20 minutos desde que se comenzó a aplicar la TTK, pues el efecto vasoconstrictor no es inmediato. Ese tiempo aparentemente perdido será recuperado posteriormente al aspirar grasa prácticamente sin sangre. Procedemos entonces a la introducción de las cánulas y a la liposucción en sí, haciendo movimientos de pistón adelante y atrás.

Debe cuidarse que los agujeros de la cánula estén siempre hacia abajo para evitar dañar los plexos dérmicos y mantener las cánulas profundamente en el subcutáneo, casi por encima de la fascia, para

evitar deformidades en la piel. Mientras la mano derecha mueve la cánula la izquierda guía y se asegura de la posición de la misma.

Para saber cuánta grasa extraer se usa la observación directa del área y el "test del pellizco" que consiste en sujetar el panículo entre los dedos índice y pulgar y calcular el espesor entre ellos, el cual nunca debe ser menor a 1.5 cm.

Una vez terminada la liposucción se sutura con nylon 5-0, se colocan gasas, vendaje compresivo con French Irape(R) (Byron Medical) y una faja bien ajustada que debe ser mantenida en su lugar por una semana a fin de que la piel se pegue a su nuevo lecho.

Durante la cirugía, es necesario mantener un buen aporte de líquido en una proporción de 2:1 entre lo administrado y extraído. Como la pérdida de sangre es mínima ya no se usan transfusiones.¹⁰¹

POSTOPERATORIO

Se deja al paciente recuperarse una hora en sala de operaciones. El paciente se va a su casa el mismo día. El dolor es mínimo y se controla con acetaminofen o dipirona.

Se recomiendan 48 horas de reposo relativo en casa, sin permanecer acostada, e ir aumentando gradualmente la actividad. Al 3er. día puede trabajar (si no exige mucho esfuerzo físico). Durante una semana debe usar una faja especial y sólo puede darse baños de esponja. Al cabo de ese tiempo se retira el French Tape(R) y los puntos y se indican masajes con una crema emoliente que contenga hidrocortisona al 1% y urea al 20% por un mes.

A los 15 días se le ordena comenzar a hacer gimnasia y masaje. La piel permanecerá endurecida y poco sensible por 2 a 6 semanas. según la cantidad de grasa extraída (Fig. 2b).

COMPLICACIONES

En la liposucción aislada no llegan al 0.5 por ciento cuando se combina con otra cirugía (Ej: histerectomía, abdominoplastia) se acerca al 1 por ciento.

(10,11,12,13,14,151)

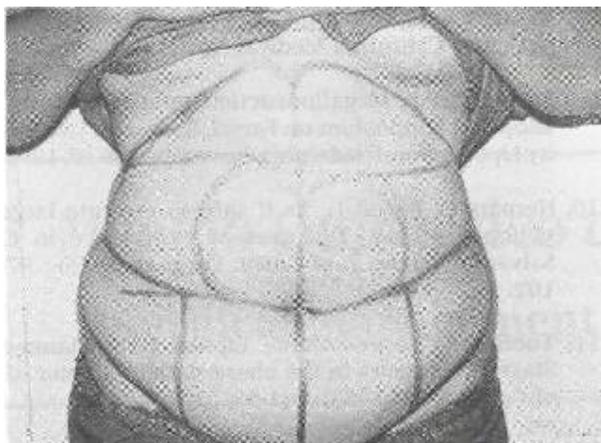


Fig. 2a. Preoperatorio, liposucción abdominal.

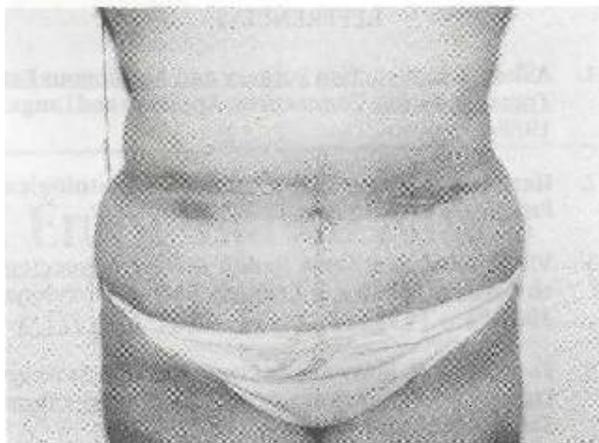


Fig. 2b. Postoperatorio, 5 días después, nótese la ausencia de equimosis.

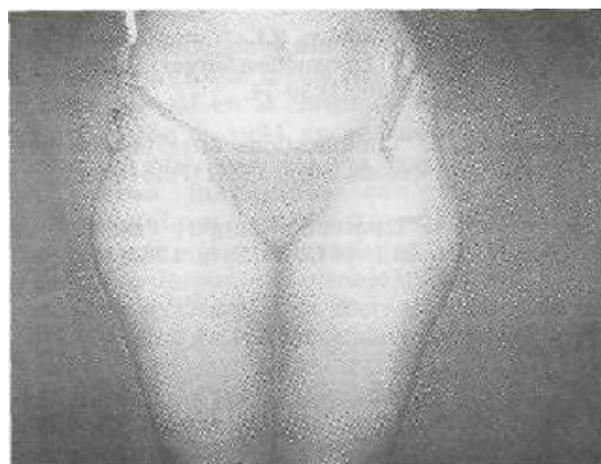


Fig. 3a. Preoperatorio, liposucción de "pistolas".

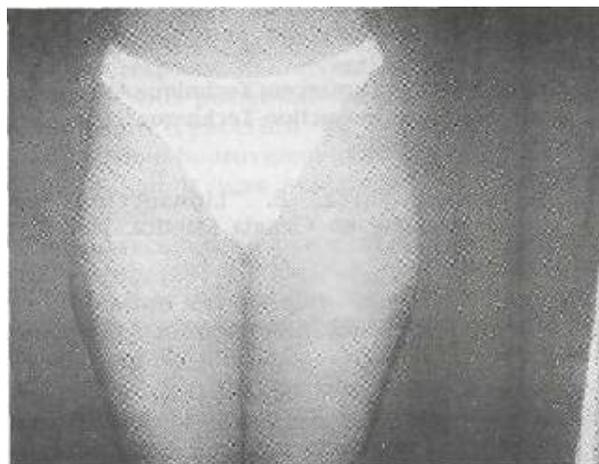


Fig. 3b. Quinto día postoperatorio.

Las complicaciones se clasifican en:

- 1) Cosméticas y
- 2) Medicoquirúrgicas.

Las primeras incluyen: pigmentación post-inflamatoria (es la más frecuente y se resuelve con los métodos convencionales de despigmentación), irregularidades, (que pueden retocarse con pequeñísimas cánulas) y arrugas (cuando se extraen grandes volúmenes o la piel tiene estrías). También tenemos dermatitis de contacto por el French Tape(R) que mejoran al retirar el mismo.

Las complicaciones medie o quirúrgicas son muy raras si se usa adecuada asepsia y preparación

preoperatoria, se limita el volumen extraído y se moviliza tempranamente al paciente.

El riesgo de shock hipovolémico, embolia grasa y enormes equimosis prácticamente han desaparecido con el uso de la técnica tumescente de Klein.^{16,101}

CONCLUSIONES

La liposucción es en la actualidad uno de los más versátiles y útiles procedimientos de cirugía cosmética ya que permite remodelar casi cualquier parte del cuerpo, (Fig. 3b) usando anestesia local, sin hospitalización, prácticamente sin cicatrices y lo mejor de todo, con un resultado definitivo.

REFERENCIAS

1. Asken, S. Liposuction Surgerv and Autologous Fat Transplantation. Connecticut. Appleton and Lange. 1988.
2. Hernández Pérez, D. Cirugía Dermatológica Práctica. UCA Editores, El Salvador. 1992.
3. Vila Rouira, R. y Serra Renoh J. Ma. liposucción en Cirugía Plástica y Estética. Salvat. Barcelona 1987.
4. Fournier, P.F. Body Sculpturing Through Syringe Liposuction and Autologous Fat Re-Injection. Samuel Rolf International, 1987.
5. Fournier, P.F. Avances recientes en Liposucción. Memorias XVIII Congreso Centroamericano de Dermatología. 28 nov-2 dic. 1992. San Salvador, C.A.
6. Klein, J.A. "The Tumescant Technique Anesthesia and Modified Liposuction Technique". *Der. Clin*, 1990; (8) :42 5-437.
7. Hernández Pérez, E. "Liposucción: Un avance reciente en Cirugía Estética. *Piel* (4) : 1989.
8. Illouz, Y.G. Liposuction: The Franco-American Experience. California Medical Aesthetics. 1985.
9. Fournier, P.F. Megaliposuction memories Workshop and Symposium on Facial, Body and Extremity Liposuction. Filadelfia, November 18-19, 1993.
10. Hernández Pérez, E. "Is it safe to aspirate large volumes of fat? The present experience in El Salvador" *Amer. J. of Cosm. Surg.* 1989; (6) : 97-102.
11. Tobin, H. "Large-volume Liposuction: Planned Staged treatmenty in the obese patient". *Amer. J. of Cosm. Surg.* 1987; 4:61-66.
12. Newman, J; Shahar, Y.S; Burgermeister, H. "International Study of 63,073 Liposuction Procedures". *Amer. J. of Cosm. Surg.* 1990, (7):110-113.
13. Newman J. y Dolsky, R.L. "Compücations and Pitfalls of Facial Liposuction Surgery". *Amer. J. of Cosm. Surg.* 1986; (1):50-54.
14. Dülerud, E. "Compücations after Liposuction". *Plástic and Recons. Surg.* 1987; (79)844-845.
15. Newman, J. "Liposuction Surgery Past, Present, Future". *Amer. J. of Cosm. Surg.* 1984; (1): 19.

*"La receta para la perpetua ignorancia
es estar satisfecho con sus opiniones
y contento con sus conocimientos"*

Elbert Hubbard

Manejo Quirúrgico del Empiema en Niños

Surgical Management of Empiema in Children

*Dr. José Gerardo Godoy Murillo**; *Dr. Jorge Arturo Osorio Murillo***; *Dr. José Reyes Núyola****;
*Dr. Víctor Muñoz Molina*****; *Dr. Santiago Cerna García******

RESUMEN. Presentamos nuestra experiencia en el manejo quirúrgico de la Neumonía complicada con derrame pleural en el Hospital Materno Infantil durante el año de 1994, encontramos que los pacientes con mala respuesta a la terapia convencional fueron manejados con toracotomía posterolateral con o sin resección de séptima costilla y decorticación. La mejoría fue a corto plazo y se mantuvo después del manejo quirúrgico.

Podríamos recomendar un abordaje quirúrgico en casos que clínica y radiológicamente se deterioren de manera progresiva o realizar una cirugía electiva si el empiema persiste por más de veintidós días con sonda pleural.

Llamamos su atención sobre la infección nosocomial como causante de mala evolución clínica y posterior necesidad de manejo quirúrgico. Así como a la falta de una secuencia racional en el manejo de los diferentes esquemas de antimicrobianos.

PALABRAS CLAVE: *Empiema*

SUMMARY. We present our experience in the surgical management of complicated pneumonia with pleural effusion in the Hospital Materno

Pediatra-Cirujano Pediatra H.M.I. - H. E.
Pediatra
Endocrinólogo Pediatra, Jefe de Sala de Medicina Pediátrica
H. M. I. - H. L.
Alergólogo Pediatra, Sala de Terapia H.M.I. - H. E.
Cirujano Pediatra, Hospital M. i.

Infantil during 1994. We found that the patients with bad response to conventional therapy were managed with posterolateral thoracotomy with or without resection of seventh rib and decortication. Improvement was in a short period of time and it was sustained after surgical management.

We could recommend a surgical approach in cases with progressive clinical and radiological deterioration or elective surgery base upon persistence of empyema for more than twenty one days of chest tube.

We call your attention about the nosocomial infection as a cause of a protracted clinical evolution and the need of surgical management, as well as the lack of a rational sequence in the selection of different antimicrobials agents.

Key words: Empiema

INTRODUCCIÓN

La neumonía es una de las principales causas de muerte en nuestro país, de aquí deriva la importancia para detectar el paciente pediátrico con este padecimiento y una vez realizado el diagnóstico, nuestros esfuerzos deben encaminarse a descubrir o prevenir sus complicaciones.

Las afecciones broncopulmonares y pleurales son las complicaciones más frecuentes, su manejo tanto médico como quirúrgico debe estar normatizado

para poder mejorar la sobrevida; así que nuestra intención es enfatizar ciertos puntos importantes de este manejo tal como: germen causal, antibioterapia, terapia de soporte, sondas pleurales y criterios quirúrgicos.

MÉTODOS

El estudio se realizó del mes de enero a noviembre de 1994, en pacientes ingresados con diagnóstico de neumonía complicada con derrame pleural, que fueron ingresados en las salas de pediatría del Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa, Honduras. La edad promedio del grupo fue de 20 meses.

El seguimiento de los pacientes fue mediante criterios clínicos tales como grado de dificultad respiratoria, estado general, frecuencia respiratoria, curva térmica, grado de incapacidad funcional y trastornos asociados en otros sistemas con tres conclusiones a analizar: mejor, igual o peor.

Se realizó seguimiento radiológico según criterio del médico tratante, y en casos con tendencia a la cronicidad por lo menos una vez por semana.

En todos los derrames pleurales se colocó sonda pleural y drenaje mediante succionador Gomco (R). Generalmente utilizando una presión promedio entre 20 y 35 cm. de agua.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Se recopilan los expedientes de los pacientes con derrame pleural posterior o en el curso de una neumonía obteniéndose estos datos:

Caso #1. S.P.C.C.

Edad - 15 meses

Procedencia = Texiguat, El Paraíso

Fecha Ingreso - 24-5-94. Fecha Egreso = 1-8-94.

Estancia = 69 días.

Se presentó a emergencia con **historia** de fiebre alta, mal estado general, con dificultad respiratoria de una semana de evolución y tos productiva. Al examen físico presenta estertores crepitantes bilaterales, disminución de entrada de aire en tórax derecho, disminución de expansibilidad pulmonar derecha y matidez de hemitórax derecho sin alteraciones en otros sistemas.

Fue ingresada con diagnóstico de bronconeumonía con proceso supurativo pleural.

Exámenes.-Rx de

Toráx	Derrame pleural derecho
Gasometría	Hipoxemia leve. Hematocrito
Hematometría =	bajo con linfocitosis, sin leucocitosis. Consolidación lóbulo superior derecho.
Ultrasonido	

Evolución:

27-5-94.-

Toracentesis diagnóstica, colocación de tubo de toracotomía.

Cultivo = sin crecimiento bacteriano.

Tratamiento inicial = penicilina cristalina y cloranfenicol. Segundo cultivo = Pseudomonas aeruginosa.

Segundo esquema terapéutico = oxacilina y ceftazidime.

Decorticación pleural más resección de dos segmentos pulmonares.

19-07-94.

Retiro de tubo de toracotomía. Control en consulta externa normal.

Caso #2.-

S.G.S.S. Edad - 20 meses. Procedencia = D.C.

Ingreso - 12-01-94. Egreso - 19-02-94.

Estancia = 17 días

Historia de 7 días de evolución de tos y fiebre que posteriormente desarrolla distress respiratorio y distensión abdominal; al examen físico con disminución de murmullo vesicular y matidez pulmonar. Diagnóstico de ingreso: bronconeumonía del 80% del pulmón derecho. (Fig. 1) Tratamiento con penicilina cristalina y cloranfenicol durante 7 días, siendo dada de alta y reingresó 7 días después con derrame pleural derecho.

26-02-94. Primera sonda pleural nelaton 18 con abundante líquido purulento. Tratamiento: oxacilina y cefotaxime.

03-03-94 Retiro de sonda pleural.

08-03-94 Recolocación de sonda pleural por nuevo empiema, fiebre y síndrome de distress respiratorio, cambio de antibioterapia a ceftriaxone más oxacilina,

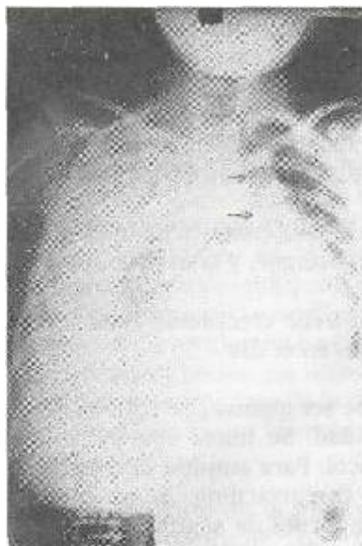


Fig. 1 (paciente No. 2) Rx tórax que evidencia derrame pleural derecho masivo con importante desplazamiento contralateral de estructuras mediastinales (feíxia)

Toracotomía derecha con resección de séptima costilla segmentectomía

superior y media de lóbulo inferior derecho, sin complicaciones, dos sondas pleurales.

Alta. Evolución en consulta externa = muy buena.

CASO #3

D.C.P.P. Edad = 2 años. Procedencia = Guaimaca.
Fecha de Ingreso = 10 junio 1994. Días Hospital = 39

Cuadro respiratorio bajo de 10 días de evolución, caracterizado por tos productiva y tiraje intercostal, a esto se asocia fiebre alta de la misma evolución medicado con Trimetoprim-sulfa previo a su ingreso.

Distress respiratorio evidente con palidez mucocutánea conciente con tiraje intercostal y aleteo nasal. Disminución de expansibilidad pulmonar derecha y matidez en hemitórax derecho.

Fr = 54xT = 39°C.

No hay alteraciones en otros sistemas.

Rx de Tórax = derrame pleural derecho.

Se practicó toracentesis diagnóstica corroborando el derrame y se envió muestra a cultivo.

Gram: Diplococos Gram + 4-07-94

Cultivo *Pseudomonas aeruginosa*

Permaneció durante 24 días con sonda pleural y pleurovac complicándose con absceso pulmonar.

4-07-94 Toracotomía posterolateral derecha con decorticación más drenaje de absceso. Se encontró paquipleuritis, absceso pleural base derecha y neumonía derecha activa.

A su ingreso recibió oxacilina y cloranfenicol, al recibir el gram que sugería neumococo se prefirió esquema con penicilina cristalina y cloranfenicol cumpliendo 18 días con éste esquema y cambió a piperacilina + gentamicina al recibir cultivo con *Pseudomonas aeruginosa*. En el postoperatorio se agregó clindamicina, al quinto día postoperatorio se cambió piperacilina por cefoxitina. Sonda pleural por 37 días. Se dio de alta 15 días postoperatorio.

Control en consulta externa sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La enfermedad pleuropulmonar es una complicación de las neumonías graves en los niños, la que se asocia a mayor morbilidad por esta causa.

En 1939 surge la Sulfapiridina con lo que se produce una disminución en la frecuencia de empiema secundario a *Streptococcus pneumoniae* y aumenta la proporción de casos asociados a *Staphylococcus aureus*(1).

En los años cuarenta la penicilina cambia el panorama microbiológico y causa un dramático descenso en la frecuencia de empiema^(12,31).

Posterior al surgimiento de cepas resistentes de *Staphylococcus aureus*, este se convierte en la principal causa de empiema produciendo aproximadamente el 90% de los casos, y al no contar con antibióticos efectivos se establecen estrictas normas de tratamiento quirúrgico para tratar de disminuir la mortalidad⁽¹⁴⁾.

En 1962 con el descubrimiento de la meticilina y antibióticos específicos contra *Staphylococcus aureus* la incidencia de empiema por este germen vuelve a disminuir y su tratamiento quirúrgico deja de considerarse como obligatorio¹⁵¹.

La mortalidad asociada a empiema en los Estados Unidos en 1946 era de 26%¹⁶¹ en 1970¹³ fue de 1.6%.

En nuestros pacientes es de hacer notar que aunque gravemente enfermos el grado de dificultad respiratoria fue de leve a moderada.

La edad de presentación media fue de 20 meses.

El hemitórax fue el derecho y se practicó toracotomía abierta posterolateral y decorticación al clasificarse como empiema crónico o sea mayor de 21 días a pesar de sonda pleural y succión y/o sospecha de fístula pleuropulmonar. Apoyando lo que dice la literatura el germen más frecuente fue el *Streptococcus pneumoniae* (66%) y como sobreinfección en todos los casos la *Pseudomonas aeruginosa*, no encontramos en estos casos la presencia de *Staphylococcus aureus*.

En todo paciente con neumonía se presenta colección de líquido pleural cuando esta colección es mayor de 20%, existe indicación absoluta de drenaje lo cual se realiza por sonda pleural. En caso de neumonía complicada con pus espesa se debe colocar una sonda calibre grueso tomando en cuenta la edad del paciente. Generalmente calibre 16 y 22 French. Esta se debe colocar en la línea axilar media entre el 6to-7mo espacio intercostal.

En ocasiones necesita orificios accesorios para facilitar el drenaje y se dirige hacia posterior y al apex pulmonar.

En casos de duda respecto al origen etiológico es recomendable toracentesis diagnóstica, si hay pus se coloca una sonda, si hay material cetrino hay que destacar otras posibilidades diagnósticas.

La sonda se conecta a succión continua con grado de succión dependiente del grado de floculación de pus y la edad del paciente, se acepta en recién nacidos 10-20 Cm H₂O, en el lactante 20-30 Cm H₂O y en mayores 30-40 Cms H₂O.

Es importante el énfasis en cuidado de la sonda, la curación y el cambio de aposito diario y su manejo

con técnica estéril. La sonda se mantiene por período de 21 días máximo (5). En caso de producción ó que persiste burbujeo en sello de agua (fístula bronco pleural) ó neumotórax que no se resuelve, fiebre persistente o persistencia de actividad proceso infeccioso hay que efectuar abordaje quirúrgico.

La vigilancia diaria debe ser cuantificando el material, el hermetismo del drenaje, y la oscilación.

El examen radiológico debe efectuarse cada tercer día y Hemograma cada tercer día.

ANTIBIOTERAPIA: debe ser guiada por cultivo, debido a la poca positividad. Se inicia con penicilina cristalina y cloranfenicol. Para ampliar la cobertura para *Staphylococcus* con oxacilina. Si no mejora se puede usar Cefalosporina de segunda y tercera generación. Si persiste enfocar manejo a tercera línea con antibiótico tipo Vancomicina, Imipenen ó agregar Cef tazidime, con esto se lograría cubrir la flora aerobia y anaerobia grampositivo y los gérmenes nosocomiales generalmente gramnegativo⁵⁷.

Otro grupo ha tratado específicamente empiema por *Staphylococcus aureus* usando una minitoracotomía con éxito⁶; sólo infrecuentemente se menciona la decorticación como opción terapéutica⁸.

Las indicaciones de decorticación son:

1.- Fístula broncopleuraleal.

2.- Efusiones tabicadas. 3.- Fiebre persistente. 4.- Dificultad respiratoria persistente. 5.- Empeoramiento de la enfermedad pulmonar subyacente (Koloske 8).

Se han determinado tres estadios del empiema: 1.- Estadio Agudo Exudativo con líquido pleural fluido no tan espeso y ph menor de 7.2 el cual es fácilmente removido de la cavidad pleural.

2.- Estadio Fibrinopurulento con disminución del ph a menos de 7.2 así como disminución en el nivel de glucosa con depósito de polimorfonucleares y fibrina que produce múltiples tabiques lo cual dificulta el drenaje.

3.- Estadio organizado con exudado espeso y depósito de fibroblastos en la cápsula de fibrina.

El período de tiempo entre una fase y otra es de 4 a 6 semanas.

En nuestra experiencia los pacientes decorticados desarrollaron la fase III del empiema antes de el tiempo previsto.

Nosotros obtuvimos cultivos positivos por gérmenes no habituales en la secreción obtenida del empiema. El mayor porcentaje (75%) le corresponde a la *Pseudomonas aeruginosa* esto podría relacionarse con la evolución tórpida y la necesidad de decorticación en los pacientes con empiema y nos hace reflexionar acerca de la contaminación del tubo de drenaje así como las medidas de antisepsia que deben existir.

La gran mayoría de la literatura revela al *Streptococcus Pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Klebsiella pneumoniae* y anaerobios como las bacterias más frecuentemente asociadas a la producción de empiema¹⁴¹.

No obtuvimos estos gérmenes y podríamos afirmar que no se realizaron cultivos anaerobios.

En los raros casos de neumonías que progresan a empiema la cobertura con penicilina cristalina y cloranfenicol debe instaurarse en el primer momento.

La sobre contaminación por bacterias gram negativas podría ser un factor pronóstico importante para los pacientes que ameritarán decorticación.

Recalcando los aspectos básicos, diremos que el esquema antibiótico inicial debe de ser penicilina cristalina y cloranfenicol, el cuidado del tubo de toracotomía es fundamental para evitar la sobreinfección; el abordaje quirúrgico debe ser meditado tomando en cuenta los diferentes criterios ya analizados y lo debe llevar a cabo un cirujano pediatra con experiencia en el manejo de este tipo de padecimientos.

REFERENCIAS

1. Ravitch M. M., Fein R. The Changing Picture of Pneumonia and Empyema in infants and Children: a Review of the Experience at the Harriet Lane Home from 1934 through 1958. *Jama* 1961; 175: 1039-1044.
2. Chon, M. Artree T., Powgill K.: Parapneumonic Pleural Effusion and Empyema in Children. *Clinical Pediatrics* 1983; 22:414-419.
3. Stiles Q. R., Innesmith G. G., Tucker B. L., et. al: Pleural Empyema in Children *Ann Thorac. Surg.* 1970; 10:37-44.
4. M. C. Burney R., Akia J.: Staphylococcal Pneumoniae in Infants and Children. Review of 91 cases. *J. Surg.* 1965; 31:541-544.
5. Cattaneo S. M., Kilman J. W.: Surgical Therapy for Empyema in Children. *Arch. Surg.* 1973; 106:564-567.
6. Foglia R. P., Randolph J.: Current Indications for Decortication in the Treatment of Empyema in Children. *J. Pediatrics Surg.* 1987; 22:28-33.
7. McLaughlin F. J., Goldman D. A., Rosebaum D. M., et al: Empyema in Children: Clinical Course and Longterm Follow up. *Pediatrics* 1984; 73:587-593.
8. Kosloske A. M., Cushing A. H., Shuck J. M.: Early Decortication for Anaerobic Empyema in Children. *J. Ped. Surg.* 1980; 15:422-429.
9. Ravitch M. M.: *Pneumonia and Empyema in Children. Pediatrics Surgery* (4 ed) Saunders, 1984.
10. Coon J. L., Shuck J. M.: Failure of Tube Thoracostomy for Posttraumatic Empyema: an Indication for Early Decortication after Thoracic Trauma. *Arch. Surg.* 1978; 113:440-445.
11. Collins M. P., Shuck J. M., Mitchell T. L., et al: Early Decortication After Thoracic Trauma. *Arch. Surg.* 1978; 113:440-445.
12. Teander R. L., Meir C. R.: *Acquired Lesions of The Lung and Pleural in Ashcraft-Holder Pediatrics Surgery.* W. P. Saunders Co. Philadelphia 1993, Charter 18 PP. 188-213 Ed.
13. Book I: Microbiology of Empyema in Children and Adolescents. *Pediatrics*, 1990; 85:722-726.
14. Freij B. J., Kusmiesz H., Nelson J. D., et al: Parapneumonic Effusions and Empyema in Hospitalized Children: A Retrospective Review of 227 cases. *Pediatrics Infectious Disease* 1984; 3: 578-591.

"Cuando juzgamos, se trata de dar luz, no calor"

Woodrow Wilson

Nefroma Mesoblástico Congénito

Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura

Congenital Mesoblastic Nephroma

Case Report and Review

Dr. José Randolfo Lizardo B., Dr. Carlos H. Figueroa López***

RESUMEN. Se informa el primer caso de nefroma mesoblástico reportado en la literatura Médica Hondureña. Se trata de producto masculino a quien se le realizó el diagnóstico de tumoración renal sólida izquierda en forma prenatal, razón por la cual se interrumpió el embarazo por vía cesárea. En sus primeras 48 horas de vida extra-uterina se completo estudio radiológico que sugería diagnóstico de nefroma mesoblástico congénito siendo intervenido quirúrgicamente a las 72 horas con excelentes resultados, patología confirmó el diagnóstico preoperatorio.

El nefroma mesoblástico es una tumoración renal congénita benigna sumamente rara, existen menos de 200 casos reportados en la literatura médica mundial.

Palabras Claves: *Nefroma Mesoblástico Congénito. Tumor de Bolande.*

SUMMARY. We report the first case of mesoblastic nephroma in honduran medical literature. A male newborn was diagnosed pre-natally, with renal

solid tumor, requiring pregnancy interruption by means of cesarea section.

In his first 48 hours of extra-uterine life radiological studies were completed, suggesting congenital mesoblastic nephroma, surgical intervention was performed within 72 hours with excellent outcome; pre-surgical diagnosis was confirmed by pathologist.

Mesoblastic nephroma is a highly rare benign congenital renal tumor; less than 200 cases have been reported in world medical literature.

KEY WORDS: *Congenital mesoblastic nephroma, Bolande's tumor.*

INTRODUCCIÓN

El Nefroma Mesoblástico Congénito fue establecido como un Tumor Renal distinto en 1967 por Bolande, previo a este reporte fue considerado como una variante del Tumor de Wilm's.

En 1982 el Grupo Nacional para el Estudio del Tumor de Wilm's reportó una incidencia de 51 casos (2.8%) de 1905 pacientes con Tumores Renales H.2.3.4).

El Nefroma Mesoblástico Congénito **aún** siendo una patología rara constituye el Tumor Intrarenal más común que se observa en el Neonato con una edad media de presentación 2.2 meses y en el 25% de los

Cirujano Pediatra del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Unidad Materno Infantil.

Radiólogo Pediatra, jefe del Departamento de Radio Diagnóstico del Instituto Hondureño de Seguridad Social Unidad Materno Infantil.

casos el diagnóstico se realiza en los primeros 3 días posnatales.

La diferencia entre Tumor de Wilm's y Nefroma Mesoblástico Congénito únicamente es por patología sin embargo el diagnóstico de Nefroma Mesoblástico debe sospecharse en todo paciente menor de 6 meses de edad con Tumoración Renal.

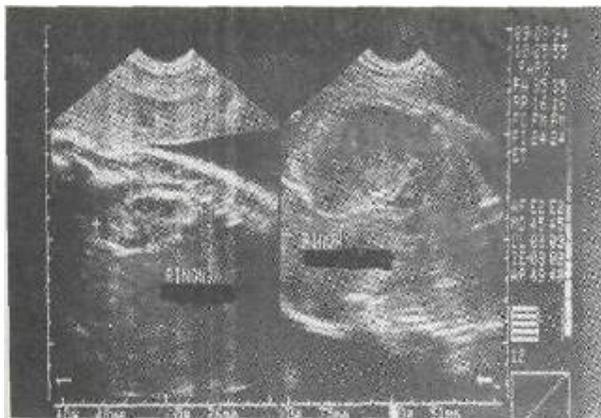
El Nefroma Mesoblástico Congénito es esencialmente un Tumor benigno pero muy friable y extremadamente propenso a ruptura en cuyo caso ocasionalmente puede llevar a recurrencia.

Si el tumor es cuidadosamente resecado estos pacientes no requieren quimioterapia ni radioterapia y la sola nefrectomía es el tratamiento de elección.^{5,6,7,8}

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una Primigesta de 21 años de edad con embarazo a término, a quien se le indica ultrasonido por sospecha de polihidramnios el día 18 de Septiembre de 1994. Este ultrasonido confirma la sospecha de polihidramnios y además revela que el producto presenta tumoración renal izquierda sólida que mide 7.5 cm. por 5.1 cm., razón por la cual se interrumpió el embarazo por vía cesárea el 26 de Septiembre 1994 en el Instituto Hondureño de Seguridad Social, para evitar traumatismo obstétrico durante el parto.

Se recibió producto masculino de 3750 gr. con Apgar normal y como único dato positivo tumoración en



Ultrasonido prenatal que muestra tumor renal izquierdo



El paciente a la edad de un año.

Flanco izquierdo de 6 cm, x 8 cm. sólida con peloteo Renal, A las 24 hrs de vida se repitió ultrasonido confirmando el hallazgo prenatal, razón por la cual a las 48 horas de vida se realizó un pielograma intravenoso que reveló tumoración renal izquierda con importante deformación de los cálices sospechándose el diagnóstico de Nefroma Mesoblástico Congénito.

Es intervenido quirúrgicamente en su 3er. día de vida el 29 de Septiembre 1994 en el I.H.S.S. encontrándose tumor renal izquierdo sólido, bien encapsulado con un tamaño de 8 cm, x 7 cms. de longitud y con un peso de 550 gr. Esta tumoración comprimía la vena cava en toda su longitud. Se realizó nefrectomía radical izquierda sin ruptura de la capsula y se revisó riñón derecho el cual fue normal macroscópicamente.

Su evolución postoperatoria fue excelente, iniciándose la vía oral a las 48 hrs. y se dio alta al 7mo. día postoperatorio. Patología reporto nefroma mesoblástico congénito de riñón izquierdo con bordes quirúrgicos sanos.

El paciente es controlado en la consulta externa del **I.H.S.S.** en forma periódica evolucionando a sintomático y con controles ultrasonográficos nor-

males. En la actualidad tiene un año de edad con un peso de 26 lbs. y una talla de 80cc. ambos por arriba del 95 percentil.

DISCUSIÓN

El Nefroma Mesoblástico Congénito es un tumor de origen mesenquimatoso que constituye el tumor renal más común en el neonato. La edad media de presentación es de 2.2 meses afectando al sexo masculino 1.8:1 respecto al femenino.

En el 94% de los casos está presente una masa abdominal palpable y con los avances en el diagnóstico prenatal es posible detectar la tumoración antes de nacer. (1,8,9,10)

Únicamente se han descrito casos unilaterales generalmente de gran tamaño que sustituye del 50-90% del parenquima renal, llegando a pesar hasta 500 gr. y se ha descrito hematuria en el 18% de los casos.

En un análisis retrospectivo de los casos se encontró un 70% de presencia de polihidramnios el cual se ha explicado por la poliuria, sin embargo la causa de ésta excesiva producción de orina fetal es desconocida, recientemente se ha asociado con hipercalcemia fetal que persiste en el neonato y que desaparece al remover el nefroma. (8,11)

Control del polihidramnios es esencial para lo cual muchos autores recomiendan el uso de indometacina que reduce la producción de orina fetal. (8,12)

En la descripción inicial de Bolonde lo caracteriza como un tumor benigno pero no encapsulado y generalmente de gran tamaño por lo que propende a invasión local de los tejidos perirenales facilitando las posibilidades de ruptura (20%). Es por esta razón aún cuando existen controversias la mayoría de los autores recomiendan la resolución del parto vía cesárea para evitar la manipulación y el trauma del parto vaginal. (2)

Los estudios radiológicos más contribuyentes son el ultrasonido que reporta una lesión sólida dentro del riñón con ecos de bajo nivel y la urografía excretora que revela una tumoración renal con deformación

notable del sistema colector. En la mayoría de los casos no es necesario otros estudios pero si están accesibles la Tomografía Axial Computarizada y la Resonancia Magnética darán mayor información sobre la relación del tumor con el hilio renal y otras estructuras de la región. (6,8,1)

El Grupo Nacional para Estudio del Tumor de Wilm's recomienda como único tratamiento la nefrectomía radical completa con bordes amplios de tejido sano como único tratamiento, con resultados excelentes de una supervivencia del 98%.

La quimioterapia debe reservarse a los lactantes que tienen recurrencias locales secundarias a enfermedad residual o en los casos de Nefroma Mesoblástico Congénito atípico en el cual se ha encontrado un componente sarcomatoso y se le ha llamado Tumor de Bolonde Maligno. (4,6,8)

En la última revisión del Nefroma Mesoblástico Congénito atípico se describió una recurrencia del 18% encontrando como factores predictivos márgenes quirúrgicos positivos y ruptura tumoral en cuyo caso se recomienda el uso de vincristina, doxorubicina y ciclofosfamida los cuales deberán usarse con una reducción del 50% de la dosis total para disminuir la morbilidad del tratamiento. (1,3,4)

Para finalizar queremos recalcar la importancia del diagnóstico prenatal que en el presente caso nos permitió la ventaja de ofrecerle a este paciente un procedimiento quirúrgico que evitó la necesidad de posteriores tratamientos.

REFERENCIAS

1. Holder T.M. and Ashcraft K.W. *Pediatric Surgery*, 2da. Ed. Philadelphia W.B. Saunders Company 1993:794-795
2. King L.R. *Cirugía Urología Pediátrica México. Interamericana - McGraw - Hill* 1992:451-452
3. Bolonde R.P., Brough AJ, Izant RJ *Congenital Mesoblastic Nephroma of Infancy. Pediatrics*. 1967; 40: 272-278.
4. Martínez V, Peiro JI, Terradas M, Lorenzom, Boix - Ochoa J. *Existe el Tumor de Bolonde Maligno. Cir - Pediatr*. 1994;7:25-29.

5. Welch K.J., Randolph J.G., Ravitch MM., O'Neil J.A., Rowe M.I. Pediatric Surgery. Ya. Ed. Chicago. Year Book Medical Publishers, Inc. 1986; 2: 298 - 299.
6. Hartman G.E., Shochat SJ. Abdominal Mass Lesions in the New Born Diagnosis and Treatment. Clin Perinatol. 1989;16:123-125.
7. Sibley R.K., Dehner L.P. Pediatric Surgical Pathology. Chap 9. Baltimore M.D. Williams & Wilkins, 1987: 652 -657.
8. Matsumura M., Nishit., Yamada R., Sasaki Y., Yamamoto H. Prenatal diagnosis and treatment strategy for congenital mesoblastic nephroma. J. Pediatr. Surg. 1993; 28: 1607 -1609.
9. Stevenson R.J, Tumoraciones abdominales. Clínicas Quirúrgicas de N.A. 1985; b: 1544 -1545.
10. Goldberg J., Liu P., Smith- C Congenital Mesoblastic Nephroma presenting with Hemoperitoneum and shock. Pediatr. Radiol, 1994; 24: 54 - 55.
11. Fung T.Y., Fung Y.M., Yeung C.K., Chang M.2. Polyhydramios and hipercalcemia associated with congenital mesoblastic. Nephroma obstet - gynecol. 1995; 85:815-817.
12. Moise K.J., HuhtaJ.C., Sharif D.S. et al: Indomethacin in the treatment of permature labor. N Engl J. Med. 1988; 319:327-331.
13. Ritchey M.L., Azizkhan R.G. Becwith J.B. Clal: Ne natal Wilms Tumor J. Pediatr. Surg. 1995; 30: 856 -859.
14. Gormley TS, Stoog SJ, RVMaybee. Cellular Congenital Mesoblastic Nephroma: What are the options. J. Urol 1989; 142:479 - 483.

*"¿Como puede conocerse a sí mismo?
 Nunca lo hará pensando, por sí por las cosas que hace.
 Trate de cumplir con sus obligaciones
 y sabrá exactamente cuanto vale Ud.
 y, ¿cuales son sus obligaciones? Lo que las
 circunstancias de cada día le impongan¹*

Johan Wolfgang Von Goethe

Embarazo Heterotópico

Presentación de dos casos

Heterotopic pregnancy

Report of Two cases

*Dr. José Arnulfo Carcomo Mejia, * Dr. Luis Navarro*

RESUMEN: La coexistencia de un embarazo intrauterino y extrauterino se estima a nivel mundial de una en 30,000 embarazos. Nosotros presentamos 2 casos.

1.- Paciente con dolor abdominal en estudio, se concluye por ultrasonido que tiene embarazo intrauterino de 6 semanas y múltiples cálculos la vesícula biliar. Dos días después se exacerba el cuadro doloroso, hay choque, anemia y abdomen quirúrgico. La laparotomía reveló embarazo ectópico anembrionado izquierdo abortado a cavidad abdominal. No se practicó legrado y su evolución postoperatoria fue satisfactoria. Treinta días después se practicó colecistectomía sin complicaciones.- Se consideró falla diagnóstica ecográfica y no se repitieron ecografías post-oper átonamente. Fue hasta las 22 semanas de gestación que se diagnosticó embarazo intrauterino y en adecuada relación con la ecografía de las 6 semanas. La condición prenatal, natal y post natal fue normal.

2.- Paciente con dolor abdominal, manchado sanguíneo transvaginal, a la cual se le práctica ultrasonido encontrándose saco gestacional intra y extrauterino (tubárico derecho); ambos con embriones para 7 semanas sin actividad cardíaca. Se practica salpinguectomía derecha y legrado uterino.

CONCLUSIÓN. Dada la evidencia presentada, el no practicar legrado uterino rutinario a los embarazos extrauterinos, es una práctica común aceptada hoy día. El primer caso es una muestra de sus beneficios ya que el embarazo intrauterino finaliza con feto vivo. Adicionalmente la práctica rutinaria de la sonografía en embarazo ectópico debe hacerse para observar la cavidad uterina y descartar embarazo intrauterino.

PALABRAS CLAVE: *Embarazo heterotópico, embarazo ectópico, embarazo intrauterino y extrauterino combinado.*

SUMMARY. Worldwide frequency of combined intrauterine and extrauterine pregnancy is estimated to be 1:30,000 pregnancies. We report two cases:

1.- Patient was studied by abdominal pain, ultrasound confirmed a 6 weeks intrauterine pregnancy with multiple gallbladder stones. Two days later pain became worst; anemia, shock and surgical abdomen developed. Laparotomy showed left un-embrionated ectopical pregnancy aborted within abdominal cavity. Curettage was not performed and post-surgical follow-up was satisfactory. Thirty days later colecistectomy was performed without complications. Ultrasonographic diagnostic failure was considered; post-surgical ultrasonography was not repeated. It was up to 22 weeks of gestational age that intrauterine pregnancy was diagnosed,

Ginecobstetricia de Guardias I.H.S.S., Tegucigalpa
Ultrasonografista Centro de Diagnóstico Ultrasonográfico,
Tegucigalpa.

Ginecobstetra de Base I.H.S.S., Tegucigalpa.

correlation with 6 weeks ultrasonography was appropriate. Pre-natal, natal and postnatal condition was normal.

2.- Patient with abdominal pain and genital bleeding; ultrasonography disclosed intrauterine and right extrauterine gestational sac; both with 7 weeks embryos without cardiac function. Right salpingectomy and uterine curettage were performed.

Conclusión: according to current evidence, non-practicing routine uterine curettage is an example of this affirmation since intrauterine pregnancy ends up with a live fetus. Additionally, routine ultrasonography in ectopic pregnancy should be done to rule out intrauterine pregnancy.

KEY WORDS: Heterotopic pregnancy, ectopic pregnancy, combined intrauterine and extrauterine pregnancy.

INTRODUCCIÓN

El Embarazo heterotópico (gestación intra y extrauterina combinada) es rara, con una incidencia mundial de 1 en 30,000 embarazos⁽¹⁾. El primer caso reportado en la literatura médica fue en 1708, por DUVERNEY, como un hallazgo de autopsia⁽⁴⁾. Aproximadamente 80% de los embarazos heterotópicos finalizan en el primer trimestre, por lo que gestaciones avanzadas son extremadamente raras⁽⁵⁾.- En la literatura está reportada hasta 1991, la supervivencia de un embarazo heterotópico llevado hasta el término⁽⁶⁾. Nosotros presentamos 2 casos que finalizaron en el primer trimestre, pero sólo en una el embarazo intrauterino fue posible llevarlo al término.

MÉTODOS

El sistema computarizado Medline e Internet, se usaron como fuente de consulta bibliográfica y se escogieron los artículos que mejor ilustraron y ayudar a documentar nuestros casos. En el primer paciente la recolección de datos se hizo retrospectivamente (I.H.S.S. 1994) y en el segundo, prospectivamente (Clínica Privada 1996).

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso No. 1: Paciente de 38 años, G3, P3, HV3, sin uso de métodos anticonceptivos, con vida sexual activa

y sin falla menstrual (F.UM. 10 días antes de su ingreso). Se presenta a la emergencia por dolor abdominal de cinco días de evolución, náuseas, vómitos, afebril, abdomen doloroso en epigastrio, sin rebote, ni masas palpables, útero gravido muy doloroso a la palpación, no se palpan masas anexiales. Se sospecha: colecistitis aguda, apendicitis, confirmar embarazo intruterino. Los servicios de cirugía y ginecología evaluaron la paciente. La hemoglobina fue de 10g%, leucocitos 10.000mm³, prueba de embarazo en orina positiva. La ecografía abdominal reveló litiasis múltiple vesicular biliar y embarazo intrauterino de 6 semanas.- Se manejó conservador amenté, pero 2 días después, la paciente sufre una severa exacerbación de dolor, descenso en la hemoglobina y signos de hemorragia intraperitoneal (culdocentesis positiva). En la laparotomía se encontró embarazo extrauterino izquierdo fimbriado, abortado a cavidad pélvica. Se practicó salpingectomía izquierda y oclusión tubárica contralateral. El útero fue reportado como normal. La evolución post-operatoria fue adecuada y el alta se dio al tercer día. Se dedujo error diagnóstico ecográfico de embarazada, a la paciente se le practicó colecistectomía, un mes después de la salpingectomía. También su evolución post-operatoria fue satisfactoria. Fue hasta 90 días después que la paciente regresó por crecimiento abdominal y percepción de movimientos fetales. Se confirmó por ecografía embarazo intrauterino, feto único, para 22 semanas de gestación. Esto estuvo en relación adecuada con la ecografía practicada a las 6 semanas. La evolución prenatal, natal y posnatal fue adecuada. Feto a término, 4000 gr., masculino, ambos, madre y neonato fueron dados de alta al siguiente día.

Caso No. 2: Paciente de 18 años, primigesta, con amenaza de aborto, con amenorrea de 10 semanas, sin control prenatal, es evaluada por dolor abdominal bajo, cólico, tipo obstétrico y sangrado transvaginal prenatal, escaso, sin alteración en signos vitales y manejada como amenaza de aborto. El examen ginecológico fue inadecuado por la severidad del dolor pélvico y resistencia muscular voluntaria. Se practicó ecografía transabdominal y transvaginal encontrando dos sacos gestacionales uno intra y otro extrauterino. Ambos con embrión para 7 semanas sin latido cardíaco. El saco extrauterino se encontraba en la trompa cerca del cuerno (ver Fig. 1) y era de menor diámetro que el intrauterino. No se observó líquido libre en fondo

saco de Douglas. Se realizó laparotomía practicándose salpinguectomía derecha y legrado uterino biopsia. Las pruebas para detectar gonadotropina coriónica, fueron negativas. La evolución post-operatoria fue adecuada.

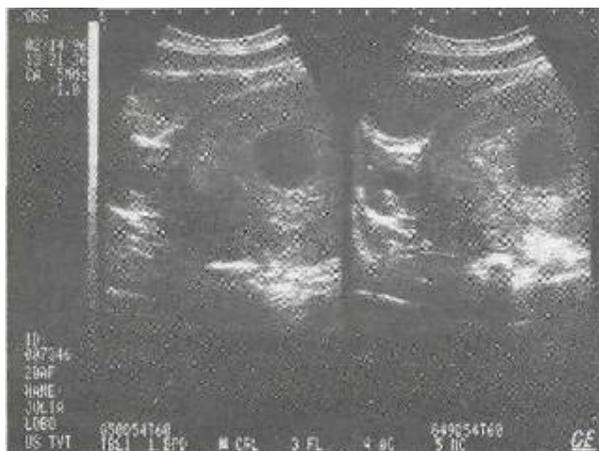


Figura No. 1

DISCUSIÓN

Las complicaciones asociadas al embarazo heterotópico incluyen: hemorragia, infección y mortalidad materna y fetal¹⁷⁾. En casos de embarazo heterotópico diagnosticado tempranamente en el primer trimestre los manejos son más sencillos y van desde el manejo conservador: aplicación de prostaglandinas (sin abrir la trompa) hasta salpingostomía y legrado de la misma (sin salpinguectomía)¹⁸⁾. En casos de embarazo abdominal, el manejo de la placenta sigue siendo conservador, pinzamiento del cordón umbilical en el borde placentario y seguimiento ecográfico, laboratorial y clínico. Los citotóxicos también están incluidos en el manejo, tipo metrotexate⁹⁾, pero este manejo conservador a cambiado así: La placenta se extrae si la totalidad de los vasos sanguíneos que la suplen pueden ser totalmente identificados y ligados. Este retiro, reduce los riesgos post-operatorios de ileo paralítico e infección. Si este requisito no se cumple (ligar todos los vasos sanguíneos que la suplen) la placenta debe dejarse in situ⁹⁾. Los embarazos ectópicos se han incrementado a nivel mundial por el incremento en enfermedades de transmisión sexual y el actual manejo de la infertilidad (inductores de ovulación), esto se observa en Zaire: uno en 3259 partos y en Nueva Guinea a uno de cada 180 partos

⁹⁾. La mayoría de los fetos extrauterinos nacen obitados y de aquellos nacidos vivos sólo 5% sobreviven luego de la primeras semanas¹⁰⁾. Los inductores de la ovulación presentan 15% de embarazos combinados¹⁰⁾.

En nuestros casos, pueden concluirse: 1) La ecografía revelando un embarazo intrauterino, no excluye la posibilidad de un extrauterino, sobre todo por el cuadro clínico sugestivo. 2) Es obligatorio, si se ha diagnosticado embarazo intrauterino y extrauterino, un seguimiento posterior a la cirugía, del embarazo intrauterino. 3) En caso de embarazo heterotópico, el manejo quirúrgico del embarazo extrauterino (tubárico), es para evitar hemorragias y complicaciones al feto intrauterino. 4) En caso de embarazo abdominal el manejo conservador es adecuado. 5) El diagnóstico ultrasonográfico juega un papel vital en el diagnóstico y manejo postoperatorio. 6) No debe practicarse legrado uterino rutinario, en casos de embarazo extrauterino, ya que existe la posibilidad de embarazo normal intrauterino. El legrado se practicará sólo si se está 100% seguro de ausencia de saco gestacional o anomalías del mismo (aborto).

REFERENCIAS

1. Winer AE, Bergman WD, Fields C. Combined intra and extrauterine pregnancy. AM J Obstet Gynecol. 1957; 74:170-8.
2. Felbo M., and Fenger, H.J.: Combined intra and extrauterine pregnancy carried to term. Acta obstet Gynecol. Scand 1996; 45: 140.
3. Kurzel, R.B.: Ultrasonic detection of combined pregnancy. A.M. obstet Gynecol, 1979; 134:100 1979.
4. Novak E.: combined intrauterine and extrauterine pregnancy. Surg Gynecol obstet. 1926, 43:26.
5. Wolf W.C., Kritzer L.- Heterotopic pregnancy. Obstet. Gynecol 1979; 54: 756-8.
6. Bassil S.J. Pouly L., Canis M. Advanced heterotopic pregnancy after in vitro fertilization and embryo transfer, with survival of both babies and the mother.- Human Reprod 1991; 6: 1008-10.
7. Costa SD. Presley J. Advanced abdominal pregnancy - Obstet Gynecol Survey 1991, 46: 515 - 25.
8. Richard Sr, et al, Heterotopic pregnancy incidence and management. AM J. obstet Gynecol 1992; 36: 1428 - 29.
9. Karen Crabtree, Bernard Collet and Sarah Kil Patrick Puerperal presentation of a living abdominal pregnancy. Obster - Gynecol 1994; 84: 646-8.
10. Albert Reece, Roy Perie.- Combined intrauterine and extrauterine gestations: A review. AM J. obstet. Gynecol 1983; 146: 323.

Empleo correcto de las Reacciones Febriles

(Welch-Stuart y Widal)

Correct use of Febrile Reactions

Dr. Edmundo R. Poujol'

En el laboratorio, la tifoidea, la paratifoidea y la brucelosis se identifican por el aislamiento e identificación de la bacteria en cultivo de productos del paciente y por investigación de anticuerpos en el suero, es decir, por serología.

La serología alcanzó gran popularidad en los años 50, 60 y 70⁽⁵⁾. Últimamente ha disminuido su empleo, probablemente porque se ha llegado a creer que sus resultados no coinciden con la sintomatología del paciente y el diagnóstico del médico. Nuestra opinión es que esta creencia se debe a que se ha estado haciendo mal uso de estas reacciones. En este artículo vamos a tratar de aclarar esta situación.

El cultivo tiene valor absoluto. En presencia de síntomas, el aislamiento de la bacteria confirma el diagnóstico. La serología no tiene este valor; sus resultados necesitan ser interpretados adecuadamente. Para esta interpretación hay que tomar en cuenta (1,2,5,6).

1. La época de la enfermedad. Los anticuerpos se detectan 8 ó 10 días después del inicio de los síntomas.
2. El padecimiento anterior de la enfermedad (que produce anticuerpos).
3. Vacunación anterior (que también produce anticuerpos).
4. El nivel normal de anticuerpos en la población local (en países en desarrollo).

Profesor de Microbiología, UNAH

5. Tratamiento con antibióticos (que disminuyen o eliminan el agente causal, es decir, el antígeno).

La discusión detallada de estos factores ha sido tema de muchas conferencias nuestras y no lo trataremos aquí. Esta vez quisiéramos referirnos a otro aspecto del problema.

En nuestro país, en las reacciones de Welch-Stuart y Widal se incluyen los antígenos: Tífico O, Tífico H, Paratífico A, paratífico B y *Brucella abortus*⁽³⁾. En otros países se incluye también Paratífico A, *Proteus OX-19* y *F. tularensis*^(1,2,5,6). Ambas son reacciones de aglutinación. La de Welch-Stuart es una aglutinación en lámina y los resultados se obtienen después de 5 minutos de agitación. La de Widal es una aglutinación en tubo y los resultados se obtienen así:

Tífico H y Paratífico A y B en 2 horas.
Tífico O en 24 horas. *Brucella abortus*
en 48 horas.

Es decir que hay que esperar días para dar el resultado completo en una reacción de Widal.

La prontitud con que se obtiene el resultado en la reacción de Welch-Stuart y la posibilidad de hacer un diagnóstico el mismo día, han hecho que nuestros médicos prefieran esta prueba a la de Widal. Sin embargo, esta aparente ventaja es su principal desventaja. Para obtener resultados rápidos se emplean antígenos muy concentrados y éstos están expuestos a dar resultados falsos positivos. En cambio, la reacción de Widal emplea antígenos diluidos y sólo

se aglutinan en presencia del anticuerpo. Sin embargo, la alta concentración de los antígenos de la reacción de Welch-Stuart le permite detectar los anticuerpos aún en bajas concentraciones. Es decir que la reacción de Welch-Stuart es muy sensible, pero poco específica y la de Widal es poco sensible, pero muy específica (muy segura).

Entonces, la solución del problema está a la vista. En nuestros países, de escasos recursos económicos, se pueden seguir usando las reacciones serológicas tradicionales, siempre que se emplee una combinación de dos pruebas: una muy sensible y una muy específica. Es decir que la solución podía ser: probar inicialmente el suero del paciente **con** la reacción de Welch-Stuart; si el resultado es negativo, así se informa; pero, si es positiva con uno o más antígenos, debe confirmarse **este** resultado con la de Widal, haciéndola solamente con el antígeno que dio positivo.

En nuestro laboratorio hemos venido usando este sistema desde hace más de 20 años y hemos obtenido dos resultados curiosos¹⁴.

1. Casi todas las reacciones positivas de Welch-Stuart, aún a títulos tan sugestivos como 1:160 y 1:320, cuando se confirman con la de Widal resultan negativas.
2. En el informe de la reacción de Welch-Stuart, cuando es positiva agregamos la leyenda: Regresar tal día por la confirmación". Pero el paciente ya no regresa. Por qué será?

Será que el paciente (por no estar enterado) ya no desea regresar donde el médico y prefiere comprar "la medicina" en la farmacia? O será que el médico tampoco está enterado y cree no necesitar la confirmación?.

Ojalá que con estas explicaciones los médicos "exijan" la confirmación al laboratorio y relacionen este resultado con los cinco factores mencionados al principio antes de dar un diagnóstico. Tal vez así se pueda dar a las reacciones febriles la importancia que injustamente se les ha quitado.

REFERENCIAS

1. **Castejón, E., 1964. Contribución al diagnóstico serológico de las fiebres entéricas y brucelosis, Tesis profesional, U.N.A.H.**
2. **Davidsohn, I. y J.B. Henry, 1974. Todd-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, W.B. Saunders Co., Philadelphia.**
3. **Poujol, E.R., 1995. Apuntes de Microbiología Clínica, Graphics, Tegucigalpa.**
4. **Poujol, E., Laboratorio Clínicas Médicas, Tegucigalpa.**
5. **Rose, N.R. y H. Friedman, 1980, Manual of Clinical Immunology, Second Edition, American Society for Microbiology, Washington, D.C.**
6. **Wüson, G.S. and A.A. Mües, 1964. Topiéy and Wilson's principles of bacteriology and immunity, 5th. Ed., The Wüliams and Wilkins Co., Baltünore.**

*"Lo que un hombre tiene que alcanzar
debe estar más allá de su capacidad.
De lo contrario, ¿Para que está el cielo?"*

Roben Browning

Médicos y Gobernantes

Presidents and Physicians

Julio Alberto Bourdeth Tosta'

INTRODUCCIÓN

Con el Licenciado Dionisio de Herrera Díaz, se inicia el 16 de septiembre de 1824 una sucesión de hondureños (86 hasta la fecha) que se desempeñarán como encargados del Ejecutivo bajo las denominaciones de: Presidente Constitucional, Jefe de Estado, Usurpador, Interino, Designado, Triunviro, Senador, Provisional, De Facto, Impuesto, Sustituto, Dictador, miembro de Junta o miembro de Consejo de Ministros.

Militares y Abogados son los profesionales que mayoritariamente se han disputado el privilegio de conducir los destinos de la nacionalidad en un escenario político donde han campeado el caudillismo, la confabulación, el truke, el elitismo, la oscura negociación, el cuartelazo, la usurpación, la tiranía, la dictadura, la perpetuación y hasta el crimen.

Únicamente siete de estos ciudadanos han sido Médicos a los cuales queremos semblantar a fin de dar a conocer su desempeño como Gobernantes y miembros de nuestra sociedad. En el siglo XIX sólo el galeno danlidense Dr. Manuel Gamero Idiáquez intentó llegar a la Presidencia de Honduras a través de elecciones que fueron ganadas por abrumadora mayoría por el General santabarbaréense Luis Bográn Baraona el 9 de noviembre de 1883.

DR. JUAN ÁNGEL ARIAS BOQUÍN



Hijo del Abogado Céleo Arias López y doña Francisca Boquín, nace en la ciudad de Comayagua el 7 de agosto de 1859 y allí realiza sus estudios primarios y de bachillerato para posteriormente obtener el título de Médico y Cirujano en la Universidad de Guatemala. Alternando con el ejercicio de su profesión se desempeñó como catedrático del Instituto San Carlos y Rector de la Universidad de Occidente de la ciudad de Santa Rosa de Copan en donde se casó con la culta dama Margarita Fiallos.

Incorporado al quehacer político fue Ministro de Gobernación en los gobiernos de los Abogados Rosendo Agüero y Policarpo Bonilla Vásquez así como Embajador ante el gobierno de Guatemala y Diputado por Copan. En el período del General Terencio Sierra Romero ocupó las carteras de Instrucción Pública, Justicia y Relaciones Exteriores en cuyo desempeño estaba cuando el gobernante corayceño depositó el poder en un Consejo de Ministros a fin de obstaculizar la entrega del Ejecutivo al legítimo ganador de las elecciones, el general juticalpense Manuel Bonilla Chirinos. Dicho Consejo nombró al Dr. Arias Boquín Presidente de Honduras mismo que tomó posesión el 18 de febrero de 1903 en el gobierno efímero que

fue clausurado por la guerra civil el 13 de abril de ese año y su titular reducido a prisión hasta 1905.

Dieciocho años después el Dr. Arias Boquín fue nuevamente candidato liberal a la presidencia del país enfrentando a su correligionario Policarpo Bonilla y al nacionalista Tiburcio Carias Andino quién ganó los comicios pero al negársele dictatorialmente su triunfo desató la más sangrienta guerra civil hondureña del siglo XX.

Es muy reconocida la personalidad del Dr. Arias Boquín que falleció en la guatemalteca ciudad de Quiligua el 29 de abril de 1929 ya que sus analistas lo definen como hombre probo, humanista, sincero y prominente aunque desafortunado en la política al igual que su padre y abuelo quienes también gobernaron a Honduras.

DR. FRANCISCO BERTRAND BARAHONA

Nació el 9 de agosto de 1886 en la ciudad de Juticalpa, Olancho, hijo de Pedro Bertrand y Josefa Barahona. Hizo sus estudios primarios en esa ciudad pero después se trasladó a San Salvador en donde se graduó de Bachiller y Doctor en Medicina y Cirugía con cuyo título se inició en el desempeño de la profesión en la guardatura militar de Juticalpa.

Diputado por Olancho en 1895 y 1902, representó al país en la conferencia de Paz entre Honduras, Guatemala y El Salvador en 1906. Presidente Provisional del 28 de marzo de 1911 al 31 de mayo de 1912., Ministro de Gobernación en el Gobierno del General Manuel Bonilla Chirinos a cuya muerte y en su carácter de Vice-Presidente ocupa de nuevo el 20 de marzo de 1913 la titularidad de Ejecutivo hasta el 27 de julio de 1915. Presidente Constitucional de 1 de febrero de 1916 hasta el 9 de septiembre de 1919 en que es forzado a entregar el poder y a abandonar su país dada su inocultable intensión de favorecer la elección presidencial de su concuño, el también galeno Dr. Nazario Soriano.

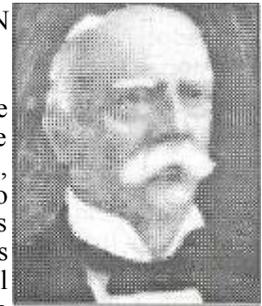
Casado con Doña Victoria Alvarado Buchard, este médico se preocupó por impulsar las Artes, la Educación, el Derecho, la Industria, la Medicina y la Minería., amplió la incipiente red vial, telegráfica y telefónica., mejoró los muelles de Puerto Cortés y Amapala., creó el Consejo Superior de Salud Pública con lo que se inicia la profilaxis y ataque contra las enfermedades endémicas y epidémicas.- Los principales problemas de su gobierno, fueron de carácter limítrofe con Guatemala y Nicaragua, sequías prolongadas, conflicto con la iglesia católica, efectos nocivos de la guerra mundial y un exiguo erario nacional frente a lo cual el Dr. Bertrand Barahona supo poner la entereza de un gobernante íntegro en los siete años que duró su Administración juzgada por los críticos como una de las mejores que ha tenido el país.

Luego de su defenestración se radicó en la ciudad de Nueva Orleans de donde regresó en 1926 a la ciudad de La Ceiba donde falleció el 15 de julio cuando gobernaba la nación su colega el Dr. Miguel Paz Baraona.

DR. FRANCISCO BOGRAN BARAONA

Nació en la comunidad de Pinalejo, Municipio de Quimistan, Santa Bárbara, hijo del General Saturnino Bográn y doña Gertrudis Baraona. Hermano de Luis Baraona, primo de Miguel Paz Baraona y yerno de Policarpo Leiva., todos ellos ex-gobernantes de Honduras. Estudió las primeras letras en Santa Bárbara y se graduó de Médico Cirujano en la Universidad de Guatemala luego de lo cual ejerció humanitariamente su profesión alternándola con actividades agropecuarias y aunque evitaba entrar en la política, fue varias veces Diputado al Congreso Nacional.

No acepto el cargo de Vice-Presidente para el cual fue elegido en 1911 pero en su carácter de Segundo Designado y ante la declinación del Dr. Alberto Membrño, el Congreso lo posesionó como Presidente Interino del 5 de octubre de 1919 al 1 de febrero de 1920 en que entregó el Ejecutivo al General Rafael López Gutiérrez.



El corto período que el Galeno santabarbarense estuvo a cargo del gobierno, no le permitió desarrollar obras de progreso, sin embargo se le reconoce su capacidad de conciliación en ese momento transicional de las facciones políticas. La creación de la Junta Científica logró erradicar el último brote de fiebre amarilla que tanto en Amapala como en la Costa Norte arreció en el mes de noviembre de 1919. Ante la consternación de su esposa Doña Guillermina Leiva Castro y del conglomerado nacional, falleció el Dr. Bográn Braona en la ciudad de Nueva Orleans el 7 de diciembre de 1926.

DR. MIGUEL PAZ BARAONA

Nació en la comunidad de Pinalejo, Municipio de Quimistán, Santa Bárbara en 1863. Gobernó el país del 1 de febrero de 1925 al 1 de febrero de 1929 en que entregó el poder a su colega el liberal intibucano Dr. Vicente Mejía Colindres.



La mayoría de los analistas lo perfilan como un auténtico demócrata con vocación de conciliador después de la guerra civil de 1924 que desangró a nuestra nación. Se esforzó por crear un clima de fraternidad y concordia entre los hondureños, otorgó amnistía a los delitos políticos, negoció la agobiante deuda externa contraída desde 1867 para la construcción del tramo ferrocarrilero de la Costa Norte, amplió la red de carreteras y en su administración Honduras llegó a ocupar el Primer Lugar Mundial como productor de bananos. El único alzamiento contra su ejercicio, por parte del General Oforeño Gregorio Ferrera no contó con el apoyo popular ya que la figura del gobernante se dimensionaba como un líder auténtico.

Primo de los ex-gobernantes Luis y Francisco Bográn Baraona llegó a desempeñar como Presidente del Congreso Nacional (1933-34) cargo del cual renunció por estar en absoluto desacuerdo con las intenciones continuistas y dictatoriales de Tiburcio Carias Andino. Dedicado al ejercicio de su noble profesión y rodeado de la admiración de sus conciudadanos, falleció el Dr. Paz Baraona en la ciudad de San Pedro Sula en el año 1937.

DR. VICENTE MEJIA COLINDRES

Nació en la Esperanza en 1876, siete años antes que su ciudad se convirtiera en la cabecera del creado Departamento de Intibucá el 7 de junio de 1883. Médico reconocido, fogoso literato, y moderado político liberal,



fue el primer hondureño en el siglo XX en recibir pacíficamente el traspaso de poder de un gobernante civil a otro de igual naturaleza cuando su colega, el nacionalista Dr. Miguel Paz Barahona le entregó el Ejecutivo el 1 de febrero de 1929 en un auténtico acto de legalidad y reconocimiento del resultado comicial, celebrado en paz, orden y constitucionalidad.

El intelectual intibucano ocupó los cargos de Ministro de Instrucción Pública, Gobernador Político, Ministro de Relaciones Exteriores, Diplomático y Diputado al Congreso Nacional antes de ejercer la Presidencia de Honduras de 1929 a 1933 en un período en que la Nación vivió en concordia con ningún exiliado y el interés de sostener la economía a pesar de la depresión mundial vigente entonces. Designa como LEMPIRA a la moneda nacional en reconocimiento a la gesta del cacique en 1537.

Entregó el poder a su legítimo sucesor Tiburcio Carias Andino, quién al instaurar su dictadura de 16 años envió al Dr. Mejía Colindres al exilio pero el eximio ciudadano reaparecerá en la brega política al nominársele como primer Designado en la fórmula presidencial que encabezó el sabanagrاندense Abogado Modesto Rodas Alvarado. Este intento democrático se frustró con el Golpe Militar que el 3 de octubre de 1963 derrocó al ocoatepecano Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales.

Ante la congoja de su dilecta esposa Doña Gumercinda Inestroza, su familia, amigos y ciudadanía en general, el ilustre estadista esperanzano falleció en Tegucigalpa en 1966 a los 80 años de fructífera existencia.

DR. JOSÉ RAMÓN ADOLFO VILLEDA MORALES

El 26 de noviembre de 1908 y en la pintoresca ciudad de Ocotepeque, vino al mundo uno de los más preclaros estadistas hondureños del siglo veinte, el Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales, hijo de familias muy reconocidas en el más occidental de nuestros Departamentos. La inteligencia y el tesón fueron los instrumentos precisos para que este ciudadano escalara las más cimera posiciones con sorprendente rapidez y en concordancia con sus virtudes de Pediatra prestigioso, político sagaz y ejemplar hombre de hogar.



Su despunte en la política se inicia con el exilio en la dictadura carriista de José Ángel Zúniga Huete lo cual provoca la desarticulación estructural del Partido Liberal mismo que el Dr. Villeda se encargará de reorganizar y modernizar para devolverle el dinamismo perdido luego de más de 23 años de imposición. Luego de dos triunfos electorales, el 21 de diciembre de 1957 a través de elecciones de segundo grado, el "Pajarito Rojo" asumió la Primera Magistratura del país con lo que se inició la gestión conocida como gobierno de la Segunda República que conllevaría a un advenimiento de avanzada en casi todos los órdenes. Se impulsó la reforma agraria, el Código del Trabajo, la Seguridad Social, la Educación, la Salud, la red vial, modernización de la Banca, ampliación de las relaciones Diplomáticas y Comerciales y su esposa, la Profesora Doña Alejandrina Bermudez Milla en carácter de Primera Dama fundaría la Junta Nacional de Bienestar Social.

Algunos críticos establecen que el gobierno del Dr. Villeda tuvo dos fases bien demarcadas con inicio ascendente y una final declinación, misma que fue muy hábilmente aprovechada por los rivales de Modesto Rodas Alvarado para evitar la llegada de este líder al poder a través de la maniobra urdida el 3 de octubre de 1963 cuando el Ejército soterró la institucionalidad al botar un gobierno de legítima extracción popular y a solo diez días de un nuevo ejercicio electoral.

La supuesta complicidad del gobernante en dicha asonada no fue óbice en 1971 cuando una gigantesca manifestación de dolor nacional se hizo sentir al conocer la noticia del fallecimiento del Dr. Villeda Morales en la ciudad de Nueva York en donde el dilecto galeno occidental representaba al país ante el cónclave Mundial de las Naciones Unidas.

DR. ROBERTO SUAZO CORDOVA

El con mucha seguridad, último médico en ocupar la Presidencia de Honduras en el siglo XX Dr. Suazo Córdoba, nació en la ciudad de La Paz del Departamento homónimo el 27 de marzo de 1927. Obtuvo el título de Doctor en Medicina y Cirugía en la Universidad de Guatemala pasando después al ejercicio político que lo llevaría a la Diputación por su natal Departamento en 1957 y 1965; candidato a Designado en 1963 en la fórmula liberal de Modesto Rodas Alvarado y por cuya muerte, el galeno paceño se encarga de la conducción de su agrupación política, misma que al triunfar en 1980 lo nombra Presidente de la Asamblea Nacional Constituyente.



Junto a su esposa, la Profesora Aída Zacapa el 27 de enero de 1982 jura como Presidente de Honduras en el gobierno conocido con el slogan "Del Trabajo y la Honestidad" y que representó el inicio de una etapa sin precedentes en la historia patria con la sucesión hasta la fecha de cuatro gobernantes escogidos por la soberana voluntad popular.

Las buenas intenciones del Dr. Suazo Córdoba se obstaculizaron primordialmente por la lesiva ingerencia político-militar norteamericana para apoyar la contra-revolución nicaragüense y desestabilizar el gobierno sandinista; el desaparecimiento de múltiples ciudadanos; la inseguridad de inversión y sobre todo por la exagerada beligerancia del entonces Jefe Castrense Gustavo Alvarez Martínez a quien muchos reconocían como el poder tras el trono. Superado este último escollo, la imagen del Estado se complicó con los no disimulados deseos del mandatario de prolongar su gestión y no fue leniti-

vo el surgimiento de nuevos slogans como la "Internalización de la Paz".

El Dr. Suazo Córdova, con más críticas que aplausos entregó el mando de la Nación al Ing. José Simón Azcona el 27 de enero de 1986.

CONSIDERACIÓN FINAL

La débil participación de los médicos hondureños en la política vernácula se refleja en su escasa representación en los organismos gubernamentales y se restringe particularmente al exclusivo ámbito de la salubridad.

Cinco de los siete médico-gobernantes llegaron al Poder por la vía electoral y los restantes fueron llamados a ese cargo por el Congreso Nacional o por Consejo de Ministros.

Ninguno de ellos nació en la Capital y seis procedieron del Occidente.

Los doctores Arias, Bertrand y Villeda fueron arrojados del Poder; el Dr. Bográn cumplió su efímero mandato y los doctores Paz, Mejía y Suazo entregaron la banda presidencial a sus respectivos y legítimos sucesores.

Tres médicos-gobernantes fueron nacionalistas y cuatro liberales correspondiendo al ilustrado lector y al investigador establecer su particular juicio ante la labor de estos ciudadanos que de una u otra forma pusieron su empeño por superar las deplorables condiciones vitales que aún agobian al hondureño.

BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

Argueta Dávila, Mario Roberto. Tiburcio Carias, 1989.

Becerra Longino, Evolución Histórica de Honduras, 1982.

Bourdeth Tosta, Julio Alberto. El Tesoro Humano de Honduras, 1996.

Cáceres Lara, Víctor. Gobernantes de Honduras en el siglo XIX, 1972.

Cáceres Lara, Víctor. Gobernantes de Honduras en el siglo XX, 1982.

Durón Gamero, Rómulo Ernesto. Bosquejo Histórico de Honduras, 1982.

Graficentro Editores. Enciclopedia Hondureña Ilustrada, 1994.

Paguaga, Raúl Arturo. Honduras y sus Gobernantes, 1979.

"Quizás el resultado más importante de la educación es la habilidad de lograr hacer las cosas que deben ser hechas, en el momento apropiado, nos guste o no; sin perjuicio de ser una de las primeras cosas que nos enseñan, probablemente nunca terminemos de aprenderla completamente"

Thomas Henry Huxley

CONTENIDO

L- EDITORIAL

Inequidad en los Servicios de Salud	2
---	---

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- Estudio Normativo de Conducción Nerviosa Utilizando Potenciales Evocados Somatosensoriales en Adultos Hondureños <i>Dra. María Félix Rivera, Br. José Rigoberto Mejía, Br. Heike Hesse, Br. Juan Francisco Sánchez</i>	3
2.- Eclampsia: factores Asociados <i>Dr. José Manuel Espinal R., Dr. Heriberto Rodríguez, Dr. Amoldo Zelaya</i>	9

III. -IMAGEN EN LA PRACTICA CLINICA

IMAGEN DE RESONANCIA MAGNÉTICA

<i>Dra. Jeaneth Bu Figueroa, Dr. Javier Sánchez Midence</i>	12
---	----

IV I.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.- liposucción, principios, técnicas y resultados <i>Dra. Alicia I. Mejía de Calona</i>	13
---	----

V.- CASOS CLINICOS

1.- Manejo Quirúrgico del Empiema en Niños <i>Dr. José Gerardo Godoy Murillo, Dr. Jorge Arturo Osorio Murillo, Dr. José Reyes Noyola, Dr. Víctor Muñoz Molina, Dr. Santiago Cerna García</i>, ...	19
2.- Nefroma Mesoblástico Congénito <i>Dr. José Randolpho Lizardo B., Dr, Carlos H. Figueroa López</i>	24
3. Embarazo Heterotópico <i>Dr. José Arnulfo Cárcamo Mejía, Dr. Luis Navarro</i>	28

VI.-COMUNICACIÓN CORTA

1.- Empleo correcto de las Reacciones Febriles <i>Dr. Edmundo R. Poujol</i>	31
--	----

VII- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDURENA

1.- Médicos y Gobernantes <i>Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta.</i>	33
---	----

VIII.-NOTICIAS	38
-----------------------------	-----------