COLEGIO MEDICO

PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

0375-1112

VOLUMEN 66 - No. 1 Enero, Febrero, Marzo 1998

Revista MEDICA Hondureña

VOL. 66, No. 1, ENERO, FEBRERO, MARZO 1998

CONSEJO EDITORIAL

DR. EFRAÍN BU FIGUEROA
Director

DR. MÁXIMO LÓPEZ SUAZO
Secretario

Cuerpo de Redacción

DRA. JACKELINE ALGER DR.
MARCO TUUO MEDINA DR. MANUEL
SIERRA DR. JORGE FERNÁNDEZ DR.
DENIS PADGETT MONCADA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 232-7985

EDITORIAL

El Colegio Médico y los nuevos retos

A comienzos de los años 60s se fundó oficialmente el Colegio Médico de Honduras. En el marco de la Ley de Colegiación Profesional Obligatoria se emite le Ley Orgánica que dio vida Institucional a nuestro honorable gremio. La fundación de Colegio fue también la realización final de una vieja aspiración, que surgió en 1930 cuando médicos jóvenes y visionarios crearon la Asociación Médica Hondurena, organización que brindó aportes vitales al desarrollo público, privado y académico de la Medicina en Honduras. Aquella histórica Institución fue el semillero en cuanto a tradición, principios, valores, metas y nuevas ideas para la creación de la organización gremial moderna bajo la que hoy todos lo médicos de Honduras se congregan.

Desde 1960 a la fecha El Colegio se ha desarrollado internamente como Institución; con propósitos muy claros plasmados en su Ley Orgánica ha logrado establecer y actualizar periódicamente un cuerpo de leyes, que regulan todas sus actividades internas y externas, haciéndolas más ordenadas y transparentes. Como estructura orgánica, se ha ido adaptando progresivamente a las nuevas necesidades, en virtud del rápido incremento de agremiados en los últimos 18 años, mediante delegaciones en los distintos Departamentos del País. Ha sido un objetivo deseado la participación de colegiados fuera de la capital en los organismos de decisión del Colegio, lo que se ha concretado en los últimos ocho años, combatiendo así el nada sano, centralismo que lejos de unir, separa.

En cuanto a las aspiraciones económicas y sociales, se han hecho grandes avances; los últimos doce años han sido prolíficos en reivindicaciones económicas; justo reconocimiento a los esfuerzos que los médicos hacemos para mejorar nuestra formación profesional, misma que nos cuidamos de mantener al día para beneficiar a nuestros pacientes, así como a la dedicación humanista y disciplinada al trabajo en el sector salud en medio de profundas limitaciones de toda naturaleza. No podemos olvidar que el deterioro de la situación económica nacional a partir de 1990, también ha golpeado los salarios de los médicos en el sector público y privado, lo que también ha sido una motivación constante para obtener un remuneración justa y decorosa, aspiración que se ha concretado con ¡a reciente aprobación de reformas futuristas en la cláusula salarial y la introducción del Escalafón Médico en la ley del Estatuto del Médico Empleado, Ley gremial de avanzada aprobada en 1985, que se ha convertido en fuente inspiradora para reivindicaciones laborales y salariales de otros gremios en la presente década.

En resumen, los progresos organizativos y económicos en 38 años han sido sustanciales; sin embargo nuevas realidades comienza a enfrentar nuestro gremio, que en el pasado recibieron poca atención. Si en algo los médicos debemos estar claros -para poner en perspectiva nuestras metas futuras- es que la Honduras de 1998 no es la misma de 1985 ó 1990; nuestro País, para bien de su pueblo, ha entrado en un rápido proceso de democratización y modernización de sus instituciones y leyes; el pueblo cada día conoce mejor sus derechos y deberes, y por tanto exigirá mas de sus gobernantes, de sus instituciones de sus profesionales etc. Desde ya, y en los años por venir habrá menos espacio y tolerancia para la irresponsabilidad, la indisciplina, el empirismo, la desorganización, la impunidad, el irrespeto, la ilegalidad y la deshonestidad. En ese contexto histórico de cambio social, el Colegio tendrá que comenzar a enfrentar nuevos retos, mismos que ya se están presentando y que exigen reflexión, análisis, nuevos enfoques y soluciones: debemos revisar detalladamente todos los procesos del ejercicio profesional a la luz de los grandes avances médicos y las nuevas doctrinas en éste campo, ello implica también una revisión profunda y modernización del Código de Ética Profesional contenido en nuestra Ley Orgánica seguido de promoción, educación e información del mismo a los colegiados; habrá que poner mucha atención y pronunciarse respecto a reformas en el nuevo Código Penal que tocan las responsabilidades del ejercicio de la profesiones liberales. El Colegio debe sistematizar a través de órganos especializados la constante revisión de los procedimientos médicos, los campos de ejercicio profesional y sus limitaciones a la luz de las nuevas legislaciones y los valores de la ética.

El Colegio deberá comenzar a estudiar, señalar y establecer nuevas opciones para el agotado Sistema Nacional de Salud. En Países del primer mundo, El Colegio de Médicos ejerce gran influencia orientadora en las políticas nacionales de salud. No podemos seguir arriesgando a nuestros pacientes y a nuestros agremiados a las consecuencias que se derivan de un ejercicio profesional en un decadente y obsoleto Sistema de Salud, especialmente en su esfera curativa; la sociedad está exigiendo eficiencia, precisión, eficacia; es decir mas calidad, para lograr esto no sólo se requiere buenos hábitos de trabajo y responsabilidad profesional, también recursos financieros.

Si tomamos en cuenta que el 75% de la población es cubierta en sus necesidades de salud por el Sistema Público e 1HSS, toca al Estado, brindar tos ambientes propicios para una práctica asistencial de alta calidad y seguridad.

La formación de los recursos humanos no se puede quedar atrás, El Colegio Médico es parte estructural de la Universidad y la Pacultad de Ciencias Médicas; deberá luchar por propuestas concretas orientadas a racionalizar la formación de personal en el sector salud, ampliar las opciones formativas en el pregrado y postgrado, exigir calidad a los educadores y educandos, vincular el proceso de enseñanza-aprendizaje con los principios humanistas y éticos.

A lo interno el Colegio deberá continuar desarrollando la descentralización, no sólo en los aspectos políticos, sino en la planificación, lo administrativo y económico, ello llevará a un mayor compromiso de los agremiados con su institución, los concientizará mas de su papel gremial e individual en la Sociedad; los beneficios sociales y económicos se lograrán con mayor eficiencia y equidad; lo anterior fortalecerá al Colegio Médico del Siglo XXI para enfrentar los nuevos desafíos. Aprendamos que la unidad de una institución no se logra en base a metas coyunturales inmediatistas o a declaraciones emocionales momentáneas; la unidad de un gremio se logra en base a propósitos plenamente compartidos cuyos beneficios son de largo plazo e influyen en la realidad vivencial de cada uno.

Dr. Efraín Bú Figueroa
Director

Efecto del café sobre la velocidad de conducción del nervio cubital

Effects of the coffee on the conduction velocity of the cubital nerve

Dr. Juan Eduardo Mejía; Dr. José Rigoberto Mejía*; Dr. Humberto Su* Dr. Winston Mejía**; Dr. Marco Antonio Fajardo*;*

RESUMEN. La medición de la velocidad de conducción es una técnica electrofisiológica para valorar la integridad funcional de los nervios. Múltiples factores pueden variarla como ser drogas, el diámetro, mielinización, temperatura, y daño a los axones. Unos de los componentes del café es la cafeína; ésta es estimulante del Sistema Nervioso Central en donde se ha estudiado ampliamente, pero aun no se determina su efecto a nivel del Sistema Nervioso Periférico.

Registramos la velocidad de conducción del nervio cubital de 61 sujetos. En cada uno medimos la velocidad de conducción antes y una hora después de la ingesta de 125 mililitros de café. Encontramos una velocidad promedio de 59.29 + 2.73 m/s antes de la ingesta y de 59.14 + 2.85 m/s posterior. No encontramos significancia estadística ($p<0.785$).

Concluimos que con el café no encontramos cambios en la velocidad de conducción del nervio cubital.

Palabras claves: Velocidad de Conducción, Cafeína, Nervio Cubital.

SUMMARY. The measurement of nerve conduction velocity is a electrophisiologic technique for evaluating the functional integrity of the nerves. Múltiple factors could vary it, like drugs and the diameter of the axon, myelination, temperature and damage of the axons. One of the components of the coffee is the cafein, which is a stimulant of the Central Nervous System whose effects have been studied thoroughly; however, its effect hasn't been determined on the Peripheral Nervous System. We registered the conduction velocity of the cubital nerve of 61 subjects; in each fellow we measured the conduction velocity before and one hour after drinking 125 mililiters of coffee. We found an average conduction velocity of 59.29 + 2.73 m/s before the ingestión of coffee and 59.14+2.85 m/s af terwards. Upon comparing the data we didn't find statistic significance ($p<0.785$). We concluded that with the coffee there isn't any changes in the conduction velocity of the cubital nerve.

Key words: Conduction Velocity, Cafein, Cubital nerve.

INTRODUCCIÓN

La medición de la velocidad de conducción nerviosa es una técnica electrofisiológica para valorar la inte-

* Médico Docente (Profesor Titular I), Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

"Médico Docente, Ms. P H. (Profesor Titular I) Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

gridad funcional de los nervios. La velocidad de las fibras nerviosas varía desde 0.2 m/s en fibras muy delgadas y amielinicas hasta 100 m/s en fibras más voluminosas y mielinizadas [1]. Muchos factores modifican la velocidad de conducción como ser la mielinización de los axones, temperatura, el daño o destrucción del nervio[123] y algunas drogas como la procaína, cocaína, tetracaína y lidocaína [5].

Prácticamente en todas las células del organismo existen potenciales eléctricos a través de las membranas, y algunas células, como la célula nerviosa y muscular, son excitables y pueden propagar a lo largo del axon o de la fibra un potencial de acción[2]. Los nervios están constituidos por una gran cantidad de axones y en estos podemos medir la velocidad de conducción al registrar un potencial de acción compuesto que es la suma de cada uno de los potenciales de acción de cada axon que compone el nervio [6]. En si la velocidad de conducción nerviosa es la velocidad con que se transmiten los potenciales de acción a través de los axones que componen un nervio.

El café es ingerido por una gran parte de nuestra población y en nuestro estudio consideramos el efecto que tiene el mismo sobre el Sistema Nervioso Periférico al medir la velocidad de conducción del nervio cubital.

La cafeína es un alcaloide estimulante del Sistema Nervioso Central presente en el café y su efecto en este ha sido ampliamente estudiado, pero a nivel de sistema nervioso periférico aun se desconoce su efecto. La cafeína es la 1, 3,7, trimetilxantina su vida media en adultos es de 3 a 6 horas y alcanza su máxima concentración en sangre de 1-1.5 horas; su mecanismo de acción es incrementar los niveles del 3,5 AMP ciclico intracelular al inhibir la fosfodiestérasa [7-8]. La cafeína esta presente en el café hasta un grado de 4% y una tasa de café puede contener entre 90-150 mg de cafeína[7]. En casos de sensibilidad, sobre dosis o toxicidad el café altera el SNC, corazón y músculo esquelético (al consumir un exceso de 250 mg de cafeína en una sola dosis). Dosis letal en el ser humano es entre 50 y 200 tasas de café (L-50 equivale a 50 tasas de café con 200 mg de cafeína cada una) y en infantes la dosis tóxica es de 35 mg/kilo de peso corporal[7].

METODOLOGÍA

Realizamos un estudio de tipo experimental, transversal utilizando 61 estudiantes del tercer año de la carrera de medicina con edades comprendidas entre 18-30 años. El experimento se realizó en dos fases: en la primera se registró la velocidad de conducción nerviosa del nervio cubital; posterior a esto se dio a ingerir a los participantes 125 mi de café y una hora después se realizó la segunda fase del experimento que consistió en el registro de la velocidad de conducción nerviosa siguiendo igual procedimiento que en la fase inicial. En esta segunda fase sólo participaron 44 estudiantes debido a que algunos de los participantes no ingerían el café. Todos los registros se realizaron en iguales condiciones de ambiente.

Para registrar la velocidad de conducción nerviosa se utilizó la siguiente técnica según las recomendaciones de la American Electrophisiology Society[9]: para generar un potencial de acción compuesto (PAC) se estimuló el nervio cubital utilizando un estimulador Grass modelo 544; se colocaron electrodos de estimulo impregnados con gel conductiva sobre el borde cubital de la muñeca siguiendo la trayectoria del nervio cubital, el cátodo proximal al ánodo con una separación de 3 cms. Un electrodo polo a tierra se coloco en la cara ventral del antebrazo. El estímulo eléctrico que se dio fue un pulso monofásico con una frecuencia de 2 pulsos por segundo, duración de 0.3 milisegundos e intensidad a nivel umbral motor (estímulo eléctrico necesario para provocar movimientos musculares en músculos flexores de la muñeca). Para registrar este PAC generado a nivel de muñeca colocamos 2 electrodos de registro tipo de EEG impregnados con gel conductiva sobre el canal cubital a nivel del codo; con una impedancia menor de 4 kohms. Este registro fue amplificado 2000 veces usando un preamplificados Grass modelo P511 K, debido a que las señales biológicas son muy pequeñas y se necesita amplificarlas para poder ser observados. Para obtener un buen registro es necesario el uso de filtros en la amplificación y como las señales biológicas tienen frecuencias entre 100 y 1000 Hz[6] utilizamos filtración para señales menores de 30 Hz y señales mayores de 3000 Hz.

Se determinó el tiempo de conducción en milisegundos, el cual es el que transcurre desde el

Momento en que se da el estimulo hasta que es registrado el PAC que se ha generado (latencia); en este estu dio se genera el PAC a nivel de la muñeca propagándose a lo largo del nervio cubital y registrándose en el canal cubital. Esta señal registrada que ha sido amplificada es visualizada en un osciloscopio Hitachi modelo VO6020.

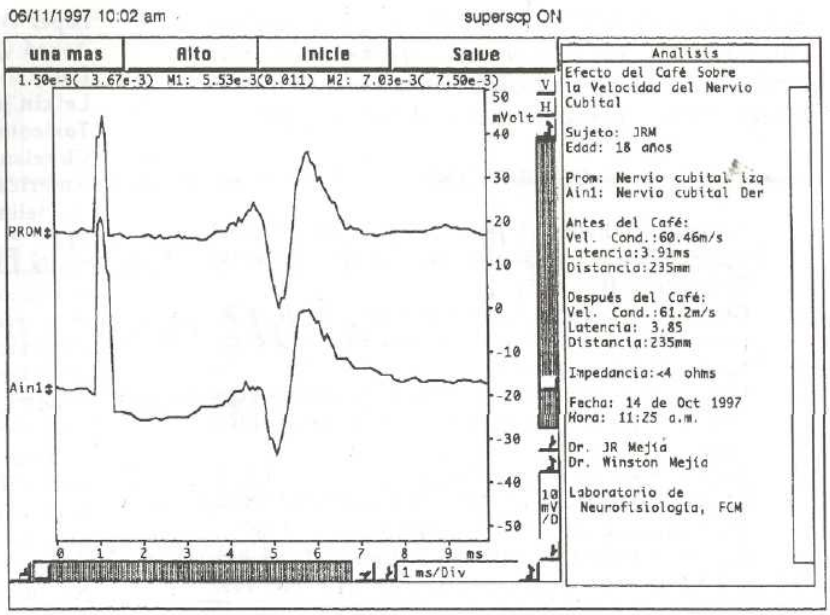

Figura No. 1 Protocolo de registro de la velocidad de conducción del nervio cubital.

Para obtener la distancia y calcular la velocidad de conducción medimos en centímetros desde el punto de estimulo hasta el punto donde se esta registrando la señal o respuesta.

Se obtuvo los promedios totales de velocidad de conducción antes y posterior a la ingesta de 125 mi de café. El promedio total es la media aritmética de todos los datos de los sujetos en la primera fase del experimento y de 44 sujetos en la segunda fase del experimento. Para el análisis de los datos se utilizaron medidas de tendencia central y de dispersión. Para la significancia estadística usamos la prueba de t de Students.

RESULTADOS

Antes de la ingesta de café se encontró una velocidad de conducción de 59.25±2.73 m/s, y de 59.14+2.85 m/s después de ingerir el café. Al comparar los datos de ambas fases no encontramos diferencia estadística significativa en la velocidad de conducción nerviosa periférica (p>0.785) véase Cuadro #1 y Figura#l.

Cuadro No.1
VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN DEL NERVIO CUBITAL ANTES Y DESPUÉS DE INGERIR CAFÉ

Media Parmetro	Muestra	Desviación (m/s)	Desviación estandar (m/s)
Velocidad conducción sin café	61	59.29	2.73
Velocidad conducción con café	44	59.14	2,85

p > 0.785

DISCUSIÓN:

No se encontró cambio estadísticamente significativo en la velocidad de conducción del nervio cubital antes y después de ingerir café.

No se determinó una variación en la velocidad de conducción individual debido a que se necesitaría un estudio de tipo prospectivo para valorar el efecto del café sobre los nervios.

No dividimos al grupo según sexo y/o edad ya que la madurez del sistema nervioso periférico se ha completado a la edad de 12 y 18 meses y la velocidad de conducción periférica alcanza valores normales para adultos a la edad de 18-27 meses[11] y comienza a disminuir a la edad de 40 años aproximadamente un valor de 0.16 m/s por año[13]. En estudios anteriores no se ha encontrado diferencias en la velocidad de conducción en relación al género[10,12].

Debido a que la ingestión de café por largo tiempo ocasiona tolerancia y signos de dependencia física, se podrán hacer estudios posteriores considerando a una población que nunca a ingerido café[14].

AGRADECIMIENTOS: Los autores deseamos agradecer a los alumnos de tercer año de medicina por su ayuda en el proceso de recolección de los datos, asimismo al Dr. Rubén Mairena por su ayuda en la revisión del informe final.

REFERENCIAS

1. Kandel, E.; Schwartz, J.; Jessel, T. Principies of Neural Science 3ed. Appleton & Lange Norwalk, Connecticut.1991 p.351
2. Goodman y Gilman. Bases Farmacológicas de la Te rapéutica. 8ed. Editorial Médica Panamericana, México D.E 1991. p345-54
3. EMG Table of contents 1 NERVE CONDUCTION STUDIES. http://www. teleemg. com/EMG HpglrblCn .htm
4. Nerve Conduction Velocity Lab3- NERVE CONDUCTION VELOCITY I NTRODUCTION — http//www. uta. edu/biology/amatresk/lab3 . htm
5. Guyton, Arthur C.; Hallljohn E. Tratado de Fisiolo gía Médica. interamericana Mcgraw-Hill 9ed 1997
   Cap5 p. 61-78
6. Oakley, Bruce; Schafer, Rollie. Experimental Neurobiology: A Laboratory Manual. University.of Michigan 1978 p. 85-97
7. López Ortiz, Alex Coffee and Cafeine's Frequently Asked Quesíions. Research Scientist URL: htpp:// Daisy. uwaterloo. ca/~alopezo/caffaq.html 1995
8. Leikinjerrold B.;Paloucek,Frank P. Poisoning & Toxicology Handbook LEXI-CMP INC Hudson, Cleveland,U.S.A.Medicinal Agents,pl5152 1995-96
9. American Electroencephalographic Society, Guidelines for clinical Evoked Potentials. 1992 p 41-44.
10. Mejía, J. R.; Rivera, M. F.; Hesse, H.; Sánchez, F. Estu dio Normativo de Conducción Nerviosa Utilizando Potenciales Evocados Somatosensoriales en adultos Hondureños. Revista Médica Hondureña 64(l):3-8 Ene-Mar 1996
11. Gilmore, R. Somatosensory Evoked Potential Testing in Infants and Children. Journal of Clinical Neurophysiology. 1992 9(3): 324-41
12. Hesse, H.; Rivera, M.; Zavala, M.; Díaz, I.; Mejía, W.; Quirk, G. Effects of chronic undernutrition on the amplitude and latency of the N13 and N20 components of the SEP in children. Society of Neurosciences Abstracts 1994 20(1): 697.
13. Rainer, Spehlmann. Evoked Potential Primer Butterworth Heinemann 1985 p:282-318
14. Griffith, R; Woodson, P. P. Cafeine Physical Dependence A review a Human and lab Animal Studies.Psichopharmacology 1988 94:437-51

El secreto de una vida es tener las
lealtades colectas y mantenerlas en
la correcta escala de valores

Norman Thomas

Experiencia clínica con el uso de Valaciclovir en pacientes con Herpes Zoster y Herpes simple

Clinical Experience with Valaciclovir in Patients with Herpes Zoster and Herpes Simplex

Dra. Lilia María Barahona, Dra. Ofelia de Sierra**, Dr. Efraín Bu'*

RESUMEN. Valaciclovir, un nuevo agente antiviral oral, es el ester L-valil del aciclovir, que tiene una biodisponibilidad significativamente mayor que el aciclovir, produciendo niveles plasmáticos comparables a los logrados con la dosificación intravenosa del aciclovir.

El propósito de este estudio fue evaluarla respuesta clínica usando valaciclovir para el tratamiento de Herpes Zoster (H.Z.) y Herpes Simple (H.S.). La población estudiada fue de 57 pacientes; 32 casos con H.Z. y 25 casos con H.S., cada grupo fue evaluado al inicio, durante y al final del tratamiento. Se obtuvo una respuesta favorable acelerando significativamente la resolución de la erupción en eomparación con la evolución natural de la enfermedad. Se observó una buena tolerancia a la droga. De los resultados de este estudio la terapia con valaciclovir puede considerarse un tratamiento efectivo para el Herpes Zoster y Herpes Simple.

Palabras Clave: Valaciclovir, Herpes zoster, Herpes Simple.

SUMMARY. Valacyclovir, a new oral antiviral agent, is an L,valine ester of acyclovir. It has bioavailability significantly greater than acyclovir, producing plasma concentrations similar to those achieved by administrating acyclovir intravenously. The purpose of this study was to evalúate the clinical response using valacyclovir for the treatment of Herpes Zoster (H.Z.) and Herpes Simplex (H.S.). A group of 57 patients were studied; 32 cases of H.Z. and 25 cases of H. S., each group was evaluated at the begining, during and at the end of the treatment. The results achieved were favorable. The treatment accelerated significantly the resolution of the eruption in comparison to the natural evolution of the infection; and a good tolerance of the drug was observed.

From the results of this study, the therapy with Valaciclovir may be considered an effective treatment for Herpes Zoster and Herpes Simplex.

Key Words: Valaciclovir, Herpes Zoster, Herpes Simplex.

Residente 11 Año Postgrado de Dermatología
Jefe del Servicio de Dermatología, Hospital Escuela
Jefe del Departamento de Medicina Interna Hospital Escuela

INTRODUCCIÓN

Las infecciones por virus herpes son una de las infecciones virales más comunes en el hombre. Se ha calculado que entre 60 y 95% de la población mundial total ha sido infectada con uno o más virus pertenecientes a la familia de Herpes Virus. En individuos inmunocompetentes, las infecciones por Herpes Virus pueden, ocasionalmente, dejar secuelas tanto psicológicas como físicas [1,2].

El Herpes Zoster es una enfermedad autolimitada producida por el Virus Varicela-Zoster, caracterizada por aparición súbita de una afección cutánea neural que sigue un trayecto nervioso, a menudo intercostal. Se manifiesta por hiperestesia y dolor con aparición subsecuente de vesículas en grupos sobre una base eritematosa que sigue un trayecto neural; desaparecen espontáneamente en 15 días y deja en adultos y ancianos una neuritis postherpética [3].

La mayoría de los pacientes menores de treinta años no experimentan dolor. A los cuarenta años el riesgo de neuralgia postherpética aumenta a treinta y tres porciento, y a los setenta años el riesgo aumenta a setenta y cuatro porciento.[4]

El Herpes Simple afecta piel y mucosa como ser la cavidad oral y los genitales. Sus lesiones son vesículas que asientan sobre una base eritematosa y desaparecen espontáneamente en 10 días, sin dejar inmunidad por lo que pueden ser recidivantes.[3,4,5]

El empleo de compuestos antivirales en la quimioterapia y quimioprofilaxis de las enfermedades virales, es una adquisición relativamente reciente. El aciclovir fue la primera droga antiviral desarrollada para uso sistémico. Es altamente específica para las células infectadas por el Herpes Virus. Sin embargo los Herpes Virus varían en cuanto a su sensibilidad al aciclovir. Esto significa que son necesarias dosis orales altas o su administración endovenosa para el manejo de las infecciones causadas por Herpes Virus menos sensibles como el virus de la Varicela-Zoster.[6,7]

El valaciclovir (Valtrex), es un nuevo agente antiviral. Es el ester L-valil del aciclovir y en la actualidad está siendo desarrollado como una terapia oral para las infecciones por Herpes Virus. La biodisponibilidad oral del valaciclovir es significativamente mayor que el aciclovir. Es mayormente absorbido, rápida y extensamente convertido en aciclovir en el cuerpo, produciendo niveles plasmáticos comparables a los logrados con la dosificación intravenosa del aciclovir y mucho más alta que los alcanzados con altas dosis orales de aciclovir. [8,9,10].

El valaciclovir está indicado para el tratamiento de Herpes Zoster y Herpes Simple en adultos inmunocompetentes, con especial indicación en pacientes con Herpes Genital recurrente. [11].

La dosis recomendada cíe Valaciclovir es de 1 gramo 3 veces al día por 7 días con o sin alimentos para la infección por Herpes Zoster. La terapia debe ser iniciada al más temprano síntoma o signo de infección por Herpes Zoster. Valaciclovir es más efectivo cuando se indica a las 48 horas del inicio de las lesiones vesiculares. No hay datos disponibles sobre la eficacia del uso de Valaciclovir cuando se inició la terapia después de 72 horas del inicio de la erupción. [8].

En infecciones por Herpes Simple, la dosis recomendada de Valaciclovir es de 500 mg dos veces al día por 5 días con o sin alimentos. La droga debe ser administrada al primer síntoma o signo; no se conoce la eficacia de la droga si se administra a las 24 horas o más después del inicio de los síntomas o signos.[8]

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, experimental en los pacientes que acudieron a la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital Escuela en un período comprendido entre los meses de junio a septiembre de 1997. Algunos pacientes cursaban con infección por Herpes Zoster y otros con infección por Herpes Simple.

Los criterios de inclusión fueron los siguientes:

1. Pacientes inmunocompetentes de ambos sexos que presentaban erupción cutánea causada por Herpes Zoster y Herpes Simple.

se excluyeron los siguientes pacientes:

1. Mujeres embarazadas y lactantes.
2. Pacientes con desórdenes hepáticos, renales, de médula ósea y cardiaca.
3. Pacientes conocidos por presentar una enferme dad inmunosupresora, o que usaran medicamen tos inmunosupresores.
4. Historia de hipersensibilidad al aciclovir.
5. Pacientes que toman probenecid y cimetidina.

Con en el propósito de investigar inmunosupresión se realizó serología por VIH. con técnica de ELISA a los pacientes que cursaban con infección por Herpes Zoster.

El Valaciclovir fue administrado de acuerdo al régimen descrito por el reporte original en el tratamiento de infecciones por Herpes Zoster: para adultos de 1 gramo oral tres veces al día por 7 días y en niño 500 mg oral tres veces al día por 7 días. Los pacientes con Herpes Simple recibieron dosis de 500 mg oral 2 veces al día por 5 días.

Todos los pacientes fueron controlados al 5º día para detectar la respuesta al tratamiento y sus efectos adversos durante y después de la terapia.

El método de seguimiento consistió en la evaluación de los sintonías y signos.

La resolución fue definida como la ausencia de los síntomas y signos al momento de la evaluación y mejoría como la disminución de la intensidad de los mismos.

RESULTADOS:

Se estudiaron un total de *57* pacientes de los cuales 32 cursaban con Herpes Zoster y 25 con Herpes Simple.

Herpes Zoster:

Entre los 32 pacientes con Herpes Zoster 18 (56%) correspondían al sexo femenino y 14 (44%) al sexo masculino.

Se distribuyó la población por edades encontrándose que la mayoría de los pacientes estaba comprendida entre los 31 a 40 años (25%).

Al momento de incorporarse al estudio el 4 casos (12%) tenía un día de evolución, 5 casos (16%) tenían 2 días de evolución, 14 casos (44%)tenían 3 días de evolución, 5 casos (16%) con 4 días de evolución, 2 casos (6%) con 5 días de evolución, I caso (3%) con 6 días de evolución y 1 caso (3%) con 7 días de evolución.

Los dermatomas afectados fueron: cervical 12%, torácico 82%, lumbar 3% y oftálmica 3%.

La tabla N° 1 presenta los síntomas del Herpes Zoster encontrados al inicio del estudio y su evolución al 5º día de tratamiento, de los cuales 27 pacientes que presentaron cefalea todos presentaron resolución al 5º día; de 30 pacientes que presentaron prurito, 20 presentaron resolución al 5º día y 10 presentaron una mejoría al 5º día. 32 pacientes presentaron neuralgia sólo 7 presentaron resolución y 25 una mejoría al 5º día. 25 pacientes presentaron linfadenopatía sólo 5 resolvieron y 20 mejoraron al 5º día. 28 pacientes presentaron malestar general, 24 presentaron resolución al 5º día y sólo 4 una mejoría. 32 pacientes presentaron hiperestesia cutánea, 24 resolvieron al 5º día y sólo 8 presentaron una mejoría. 32 pacientes presentaron erupción, 24 resolvieron al 5º día y sólo 8 una mejoría, 16 pacientes presentaron fiebre y todos presentaron resolución del síntoma al 5º día.

Tabla No. 1

SÍNTOMAS Y SIGNOS	AL INICIO	RESOLUCIÓN AL 5º DÍA	MEJORI AL 5º DÍA
Cefalea	27	27	
Prurito	30	20	10
Neuralgia	32	7	25
Linfadenopatía	25	5	20
Malestar	28	24	4
General			
Hiperestesia	32	24	8
Cutánea			
Erupción	32	24	8
Fiebre	16	16	

Entre los efectos secundarios durante el estudio solamente se presentó dolor abdominal en un paciente (3%) y mareo en un paciente (3%).

A todos los pacientes estudiados se les realizó serología para investigar infección por VI.H. encontrándose 4 casos positivos que corresponden a un 12.5% de la población estudiada.

Herpes Simple:

Se estudió una población total de 25 pacientes con Herpes Simple de los cuales 21 (84%) correspondían al sexo femenino y 4 (16%) del sexo masculino.

La mayoría de los casos (22) correspondían a edades entre los 20 a 40 años (88%), no encontrándose casos en personas mayores de 40 años y solamente 3 casos en menores de 20 años (12%).

Los lugares de presentación del Herpes Simple fueron: oral 19 casos (76%), glúteo 3 casos (12%), genital 2 casos (8%) y braquial 1 caso (4%).

Herpes Simple Oral:

Entre los factores desencadenantes se encontró que el más frecuente fue la actividad física extenuante 4 casos (21%), tensión emocional 6 casos (32%) y exposición solar prolongada 4 casos (21%). No se encontró que los cuadros febriles ni la menstruación fueran factores desencadenantes.

De los 19 pacientes estudiados, 15 presentaban el primer episodio (79%) y 4 eran recidivantes (21%). De los pacientes recidivantes 2 fueron previamente tratados con aciclovir.

Al momento de incorporarse al estudio 6 pacientes (32%) tenían menos de un día de evolución, 10 casos (53%) con dos días, y tres casos con 3 días de evolución (15%).

La tabla N° 2 muestra la evolución de los síntomas y signos al inicio y al 5º día del tratamiento de los cuales se puede observar que el 100% de los pacientes resolvieron su sintomatología al 5º día de iniciado el tratamiento.

Tabla No. 2

SÍNTOMAS Y SIGNOS	AL INICIO	RESOLUCIÓN AL 5º DÍA
Cefalea	1	1
Prurito	12	12
Sensación de ardor	16	16
Hiperestesia cutánea	4	4
Erupción	19	19
Linfadenopatía	0	0
Malestar general	0	0
Fiebre	0	0

Ninguno de los pacientes con Herpes Simple presentó efectos secundarios al medicamento.

DISCUSIÓN:

La investigación de agentes antivirales nos ha llevado al descubrimiento de drogas antiherpes especificas con pocos efectos secundarios.

Valaciclovir es una prodroga del aciclovir. El incremento de su biodisponibilidad mejora la eficacia clínica y permite regímenes de dosis orales menos frecuentes y menor dosificación.

La literatura mundial reporta que la evolución natural del Herpes Zoster cesa en 15 días.[4] En nuestro estudio, el Valaciclovir a dosis de 1000 mg tid por 7 días en adultos y 500 mg. tid por 7 días en niños logró el cese de la aparición de nuevas lesiones y una franca involución de la erupción a los 5 días post-tratamiento, observando una importante ventaja.

No hay datos disponibles en la literatura mundial sobre la eficacia de la droga administrada después de los 3 días del inicio de la erupción. Este estudio reveló que la droga resultó ser eficaz en los pacientes con más de 3 días.

La neuralgia, un síntoma muy incapacitante para los pacientes con Herpes Zoster presentó en este estudio una mejoría notable.

La reactivación de Herpes Zoster ocurre en el 10-20% de los enfermos con infección por VIH. Este síndro-

me de reactivación del virus de la Varicela Zoster indica una disminución moderada de la función inmunitaria y suele ser la primera indicación de inmuno-deficiencia.(6) Dado lo anteriormente expuesto se realizó una serología por V.I.H. a todos los pacientes con Herpes Zoster encontrándose 12.5% V.I.H. positivos.

La literatura mundial reporta que la evolución natural de Herpes Simple cesa en 15 días. Administrando Valaciclovir al Herpes Simple oral a dosis de 500 mg. bid por 5 días se observó una resolución del cuadro en 5 días.

Igualmente, la literatura no tiene disponible datos sobre su eficacia cuando se administra después de un día del inicio de la erupción.(8) Sin embargo, nuestro estudio mostró igual eficacia cuando fue administrada al primero, segundo y tercer día de iniciada la erupción.

Concordando con la literatura, en ambos grupos estudiados se observó una buena tolerancia a la droga

CONCLUSIONES

1. La alta biodisponibilidad del Valaciclovir a permitido un tratamiento rápido y efectivo de la enfermedad aguda en Herpes Zoster y Herpes Simple.
2. La mejor biodisponibilidad del Valaciclovir permitió regímenes de dosificación más simples lo que facilita el cumplimiento del tratamiento.
3. El tratamiento con Valaciclovir en pacientes con Herpes Zoster y Herpes Simple mejoro síntomas acelero la cicatrización de vesículas y clínicamente acorto el período de evolución de la enfermedad aun en aquellos pacientes a los que se les inició tratamiento después del período recomendado.
4. La infección por Herpes Zoster es predictiva de seropositividad por V.I.H.
5. La población estudiada demostró una excelente tolerancia al Valaciclovir.
6. De los resultados de este estudio la terapia con Valaciclovir es un tratamiento efectivo para el Her pes Zoster y el Herpes Simple.

REFERENCIAS

1. Monografía del producto Valtrex (valaciclovir) Labo ratorio Glaxo Wellcome.
2. Woolley P.D.,Kinghoen G.R. The Psychological Aspeets of Genital Herpes, Stress Med., 1986;2:193-195.
3. Arenas Roberto. Dermatología, Atlas, Diagnóstico y Tratamiento, McGraw-Hill, 1987, pag. 589-195
4. Habif Thomas. Clinical Dermatology. Third Edition. 1996, Mosby. pag. 351-359.
5. Pereira Frederick A.,M.D. Journal of the American Academy of Dermatology, October, 1996,3S<4), pag.503-520.
6. Isselbacher K.J., Braunwald E.,Wilson J.D., et al. Harrison principios de Medicina Interna 13a Edición,lnteramericana McGraw Hill, 1994, volumen 1, pag. 902-918.
7. Busso Mariano, Berman B. Antivirals in Derma-tology. J. Am. Acad. Dermatol, 1995; 32;1031-40.
8. Drug Evaluation Monographs, Topic: Valacyclovir, Prolnf o Valtre (R), 1996. Pag.l.
9. Acosta E.P., Fletcher Ch V. Valacyclovir, Ann. Pha rmacother., 1997, Feb.31 (21): 185.91.
10. Beutner K.R. Valacyclovir: A Review of its Antiviral Activity, Pharmacokinetic, Properties,and Clinical Efñcacy. Antiviral Res. 1995;28(4)281-90.

Déme una mano dispuesta en
vez de una lengua dispuesta

Guiseppe Garibaldi

Nifedipina: Una opción en uteroinhibición comparado con el uso de Fenoterol

Nifedipine: An option in utero inhíbition compared with the use of Fenoterol

Dr. José Arnulfo Cárcamo G. O., Dr. Edwin Ricardo Flores***

RESUMEN: La prematuridad y el bajo peso al nacer, continúan siendo críticos problemas de salud pública. El diagnóstico y la prevención del parto pretérmino por tanto constituyen un objetivo primordial en obstetricia. Existen diversos protocolos de manejo de la amenaza de parto pretérmino, con riesgo de cada uno de ellos tanto materno como fetal, por lo que muy diversos esquemas terapéuticos los cuales son en su gran mayoría inaccesibles por su alto costo para la población general en nuestro país.

El presente estudio pretende determinar si la Nifedipina ejerce alguna acción terapéutica sobre esta patología comparada con el uso de Fenoterol. La Nífedipina, una dihidropiridina, bloqueadora de la entrada de calcio ha sido usada en el tratamiento de parto pretérmino.

Se estudiaron en este trabajo prospectivo 40 pacientes, usando Nifedipina y un grupo control tratado con Fenoterol, de 40 pacientes.

Encontramos que el 92.5% de pacientes manejadas con Nifedipina su actividad uterina desapareció en la primera hora de tratamiento y el 94% para el qrupo de Fenoterol.

Los efectos adversos más frecuentes para Nifedipina fueron taquicardia leve (72%) y cefalea (59%); para el grupo de Fenoterol taquicardia leve (72%) y cefalea (25%).

Palabras Claves: Nifedipina, Fenoterol, Parto Pretérmino

SUMMARY: Prematurity and new born low weigh are stile being critical problems in public health. The diagnostic and prevention of preterm labor, by the way constitute a basic objective in obstetrics.

There are several ways to manage a preterm labor menace, with risk of each one of them, maternal as well as fetal, from that there are several therapeutics, approaches which are inaccessible for the general ppulation in our country, for their high cost. This study intend determine if the Nifedipine therapeutic action.

* Gineco-obstétra de guardia del IHSS.

** MR3 Ginecología y Obstetricia, Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H.

On this pathology **compared with Fenoterol. Nifedipine, a dihydropyridine calcium Channel blocker, has been used in preterm labor. We studied prospectively 40 patients using Nifedipine and a control group, with Fenoterol. We found that 92.5% of patients treated with Nifedipine their uterine activity disappear the first hour of treatment; and in 94% of patients with Fenoterol.**

The adverse effects with Nifedipine were slight tachycardia (72%) and headache (50%) in the Fenoterol group slight tachycardia (72%) and headache (25%).

Keywords: Nifedipine, Fenoterol, Preterm Labor.

INTRODUCCIÓN

Analizando la situación actual que viven nuestros hospitales y centros de salud en cuanto a recursos disponibles, sobretodo de medicamentos, vemos que es necesario hacer uso de medicamentos de bajo costo y de fácil aplicación que tienen igual eficacia que otros medicamentos de más alto costo.

Se entiende el término prematuro, como el feto o neonato de menos de 37 semanas de gestación [(2/3)]. Es una enfermedad multifactorial y entre sus causas se han enumerado: vaginosis bacteriana, infecciones ascendentes del tracto urinario, etc.

Se hace el diagnóstico de parto pretérmino cuando encontramos contracciones uterinas regulares.

La terapéutica farmacológica, incluyen los siguientes agentes: beta agonista (Isoxupeina, Terbutalina, Rítodrina, Fenoterol); antiprostaglandinas (Indometacina); Sulfato de Magnesio y el grupo de dihidropiridinas el más usado es la Nifedipina que inhiben el flujo de iones de calcio a través de la membrana celular.

En estudios in Vitro experimentado en tejido miometrial humano en mujeres embarazadas y no embarazadas han mostrado que la Nifedipina es un inhibidor potente de contracciones miometriales [(2,3,4,5,6,)].

MATERIAL Y MÉTODOS

Mediante el diseño de un estudio prospectivo, descriptivo entre abril y octubre de 1997, se incluyeron pacientes que fueron ingresados a la Unidad Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social, con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino entre las 24 y 35 semanas de gestación; previamente se solicitó autorización al Jefe del Departamento de Gineco-Obstetricia. Excluimos pacientes con dilatación cervical mayor de 4 centímetros, pacientes expuestos a tocolíticos en la semana previo al ingreso, pacientes con enfermedades concurrentes como diabetes, hipertiroidismo, enfermedad cardiaca, preeclámpsia severa o eclampsia, desprendimiento de placenta, sufrimiento fetal agudo, corioamnionitis, hidramnios y otras contraindicaciones para el uso de tocolíticos.

Se inició el esquema de manejo con Nifedipina de la siguiente manera: Nada por boca durante la estadía de labor y parto, se administró solución mixta para mantener vena canalizada, luego se inició Nifedipina (Adalat R), 10 mg. Sublingual, la primera dosis, 10 mg a los 20 minutos, y cada 20 minutos, hasta un máximo de 40 mg durante la primera hora de tratamiento según respuesta.

Después de la dosis sublingual que detenía la actividad, se administró 20 mg. de Nifedipina oral 10 mg. cada 8 horas hasta por una semana[13]^.

En el grupo control se inició Fenoterol (partusisten) 2 ampollas de 0.5 mg. diluidas en 480 ce solución de 5% iniciando a 0.5 microgramos según dosis respuesta sin pasar de 2 microgramos al ceder la actividad uterina se hizo traslape con Fenoterol 5 mg. vía oral cada 6 horas. Hasta por una semana en ambos grupos se registraron los siguientes parámetros: presión arterial, actividad uterina, frecuencia cardíaca materna y después de cada dosis de aplicación del medicamento. Las variables fueron analizadas con ayuda del Programa EPIINFO versión 6.0, aplicando para los análisis estadísticos el riesgo relativo.

RESULTADOS

En el grupo de Nifedipina el 35% de las pacientes refirió Leucorrea de las cuales el 71.4% fueron trata-

das y en el grupo de Fenoterol el 20% curso Leucorrea y tratado el 50%.

El 27.5 de las pacientes con amenaza de parto pretermino refirió Leucorrea (Tabla 1)

TABLA 1

ANTECEDENTES DE LEUCORREA	MEDICAMENTO NIFEDIPINA Frec	%	FENOTEROL Frec	%
	14	35	8	20
Estudiadas	1	7.1	8	75
Tratadas	10	71.4	4	50

R.R. 0.66 (0.36 < RR < 1.20)

El *75%* de pacientes con Nifedipina corresponden a embarazos menores de 32 semanas de gestación y 43.7% de pacientes con Fenoterol corresponden a embarazos mayores de 32 semanas. (Tabla 2)

TABLA 2

EDAD GESTACIONAL	MEDICAMENTO NIFEDIPINA Frec.	%	FENOTEROL Frec.	%
24-28	22	55%	0	0
29-32	8	20%	05	56.3
33-35	10	25%	35	43.7

R.R. 1.27 (0.79 RR < 2.06)

En el grupo de Nifedipina el 100% de pacientes tenían Bishop menos de 5 previo al momento de su ingreso y en el grupo de Fenoterol el 95% con Bishop menor de 5 y el 5% restante con Bishop mayor de 5 terminaron en trabajo de parto. (Tabla 3)

TABLA No. 3

BISHOP	MEDICAMENTO NIFEDIPINA Frec.	%	FENOTEROL Frec.	%
< 5	40	100	38	95
> 5	0	0	2	5

En el 92.5% de las pacientes manejadas con Nifedipina la actividad uterina cedió en la primera hora de tratamiento y el 94% de las pacientes manejadas con Fenoterol su actividad uterina se abolió en la primera hora de tratamiento. (Tabla 4)

TABLA No. 4

INICIO DEL EFECTO TOCOLITICO	MEDICAMENTO NIFEDIPINA Frec.	%	Frec.	%
< 20 min	14	35	10	26.31
20-40	18	45	24	63.15
40-60	5	12.5	2	5.26
> 60	3	7.5	2	5.26

R.R. 0.73 (0.45 <RR< 1.16)

El 45% de las pacientes tratadas con Nifedipina respondió con la segunda dosis, el 65% de las pacientes las cuales se trataron con Nifedipina necesitaron para ejercer su efecto tocolitico más de una dosis; pero ninguna necesitó más de 4 dosis. (Tabla 5)

TABLA No. 5

NUMERO DE DOSIS	MEDICAMENTO NIFEDIPINA Frec.	%
Primera	14	35
Segunda	18	45
Tercera	5	12.5
Cuarta	3	7.5
Quinta	0	0

En las pacientes tratadas con Nifedipina el 50% no presentaron variación en la presión arterial y un 50%, variación leve que no ameritó la suspensión del medicamento y en el grupo de Fenoterol el 67% presentó variación leve; un 5% presentaron hipotensión marcada que ameritó la suspensión temporal del medicamento.

En relación al pulso, las pacientes tratadas con Nifedipina un 10% presentó taquicardia materna mayor de 120 latidos por minuto y 20% en el grupo tratado con Fenoterol.

En ambos grupos no se detectó variación en la frecuencia cardíaca fetal (Tabla 6).

TABLA No. 6

EFECTOS ADVERSOS	MEDICAMENTO			
	NIFEDIPINA		FENOTEROL	
	Frec	%	Frec n = 38	%
Cefalea	20	50	10	25
Vómitos	3	7.5	10	25
Variación de Presión Arterial				
No Hubo	20	50	11	27.5
Menor de 10mm Hg	5	12.5	7	17.5
50.0	10–20	15	37.5	20
5.0	menor de 20	0	0	2
	Variación del pulso materno			
7.5	No hubo	7	17.5	3
30.0	Meno de 10 lat/min	12	30.0	12
42.5	10-20	17	42.5	17
20.0	mayor de 20	4	10.0	8
	Variación de la frecuencia Cardíaca Fetal			
60.5	No hubo	25	62.5	23
21.0	Mayor de 10 lt/min	10	25.0	8
18.4	10-20	5	12.5	7
0.0	mayor de 20	0	0.0	0

Los datos que se analizaron con riesgo relativo al comparar la Nifedipina con el Fenoterol las diferencias no fueron estadísticamente significativas.

ITU: Infección del tracto urinario; p/a: Presión Arterial; FCM: frecuencia cardiaca materna; FCF: frecuencia cardíaca fetal; Lat/Min: latidos por minuto; S: sistólica; D: diastólica.

DISCUSIÓN

Haciendo un análisis de los resultados encontrados es satisfactorio encontrar un medicamento de bajo costo, fácil administración como una alternativa para el tratamiento de nuestras mujeres con amenaza de parto pretérmino. Nosotros encontramos en este estudio que la Nifedipina es efectiva como agente útero inhibidor en la amenaza de parto pretérmino, con poca incidencia de efectos adversos, encontrándose que los efectos secundarios más temidos (hipotensión materna y sufrimiento fetal), fueron poco importantes (20% y 0% respectivamente).

CONCLUSIONES

Queda demostrada la eficacia de la Nifedipina como tocolítico en pacientes con amenaza de parto pretérmino, encontrándose incluso que presenta menos efectos adversos que los betamiméticos más usados (1,2,4,7).

REFERENCIAS

1. Efficacy and Safety of Nifedipine vrs. Magnesium Sulfate in the Management of Preterm Labor: Aml., ObstGynecol, 1993; 169:960-4.
2. Nifedipine for Treatment of Preterm Labor: A historie prospective study AM 1: Obst-Ginecol, 1992; 167: 56-57.
3. Williams Obstetricia. Cuarta Edición. Jack A. Pritchard. Edit. Salvat, 1996; 723-739.
4. The Effect of Nifedipine Therapy on Fetal and Placenta Doppler Waveforms in Preclampsia Remote From Term. AM 1 Obstet-Ginecol. 1990; 169:1844-8.
5. Nifedipine and Its Indications in Obstetrics and Gynecology. Obstet-Gynecol, 1994; 83: 616-623.
6. Preterm Labor Clinical obstetric and ginecol, 1995; 38: 20-25.
7. Cardiovascular and Metabolic Effects Associated with Nifedipine and Ritrodrine Tocolysis. AM 1 Obst-Ginecol. 1989; 789-794.

Escroto Agudo

Revisión de la literatura y reporte de nuestra experiencia

Acute Scrotum

Our Experience and Review

Dr. José Ranulfo Lizardo Barahona, Dr. José Gerardo Godoy Murillo***

INTRODUCCIÓN

El niño con dolor escrotal representa la Emergencia más frecuente del tacto genito urinario en la infancia, esta entidad clínica es conocida como escroto agudo y se caracteriza por una inflamación a nivel Escrotal con Enrojecimiento, Edema, dolor y tumefacción.

La etiología comprende entidades como torsión testicular, torsión de hidátide, hernia encarcelada, hernia estrangulada, trauma testicular y orquiepididimitis.

El objetivo primordial de esta revisión es brindar al lector los elementos claves para el diagnóstico precoz de cada una de estas patologías haciendo énfasis en una pronta valoración por el cirujano infantil, ya que en ausencia de signos clínicos y radiológicos seguros que descarten una torsión testicular la intervención quirúrgica realizada en las primeras 6 horas de iniciados los síntomas es la única alternativa para preservar la gónada.

Pediatra-Cirujano Pediatra, IHSS, UMI
Pediatra-Cirujano Pediatra, Hospital Escuela

DEFINICIÓN

Comenzaremos definiendo torsión testicular como la rotación de los contenidos del cordón espermático, condicionando oclusión del flujo sanguíneo arterial hacia la gónada [(1)]. En circunstancias normales la fijación posterior del epidídimo, su estrecha aposición al testículo y el revestimiento incompleto de la túnica vaginal aseguran la movilidad y la relativa estabilidad de la gónada. Si la túnica vaginal se prolonga por arriba del cordón espermático conocido como anormalidad en "badajo de campaña" el testículo no está fijo y puede producirse la torsión intravaginal, que es el tipo más común de torsión testicular.[(2)]

La torsión extra vaginal se observa exclusivamente en recién nacidos y se debe a inserciones laxas entre la pared escrotal y la túnica vaginal que permiten movilidad rotatoria libre del testículo. Esta laxitud se ha confirmado en autopsias realizadas en recién nacidos[(3)] raramente la torsión también es posible entre el epidídimo y el testículo, si los dos están separados por un mesorquio alargado llama da torsión funicular. Existen cuatro apéndices o hidatides testiculares que embriológicamente son remanentes del extremo superior de los conductos de mueller y están forma-

dos de tejidos conectivo vascular gelatinoso pedunculado lo cual las hace susceptibles a la torsión. A la hidatide de morgani le corresponden el 90% de todas las torsiones de apéndice testiculares[1,6].

Se denomina hernia encarcelada cuando es imposible la reducción del contenido del saco herniario hacia la cavidad peritoneal, si a esto se agrega compromiso vascular del contenido herniario se le llama hernia estrangulada. Ambas entidades pueden comprometer el flujo sanguíneo testicular por compresión externa. Este insulto isquémico puede resultar en atrofia testicular o no[57]. Cuando ocurre trauma testicular se produce una lesión mecánica en el testículo cuya morbilidad dependerá de si ocurre ruptura de la barrera hematotesticular o no. La aproximación diagnóstica es fácil sobretodo si los datos son referidos por los padres y el antecedente del trauma es claro[18]*. Para finalizar hemos dejado el diagnóstico diferencial mas difícil como lo es la orquiepididimitis que en la actualidad sabemos es un proceso reactivo a infecciones, Enfermedades sistémicas como sarcoidosis, púrpura autoinmune y enfermedad de Kawasaki,

Además puede presentarse secundariamente, a irritación química por la orina refluyente en el caso de malformación urológica. Recientemente se menciona una entidad conocida como edema escrotal idiopático cuya etiología se desconoce y cuando ocurre unilateralmente es un diagnóstico diferencial importante.[9,10].

CUADRO CLÍNICO

El escroto agudo constituye el 0.13% de las consultas a una unidad de urgencias pediátricas/[10]' Los datos clínicos característicos son dolor, eritema, edema, tumefacción y aumento de la temperatura local a nivel escrotal de inicio súbito, A causa del dolor intenso la exploración física es difícil de realizar ya que cualquier maniobra exacerba las molestias. En la mayoría de los casos lo único que se logra es confirmar los datos referidos en la anamnesia.

Torsión Testicular: Existen 3 cuadros clínicos que se relacionan con las edades de presentación y con la respuesta al evento isquémico. Se ha comprobado que

Cuadro No. 1
ESCROTO AGUDO. EPIDEMIOLOGIA

	INCIDENCIA	EDAD DE PRESENTACION	DATO CLAVE	ANTECEDENTES
* *Torsión*	42%	*Perinatal* Pubertad	*RN Masa* indolora firme dolor de inicio subito matutino o durante ejercicio	*U.S. prenatal* torsión intermitente\ Criptorquidea
Torsión de Hidatide	29%	7 – 12 años	Punto azul	Ninguno
Hernia Encarcelada	2%	< 1 año	Prematuro	Hernia inguinal
Hernia Estrangulada	1%	< 1 años	Prematuro	Hernia inguinal
Trauma Testicular	1%	*> 5 años*	*Escoriación* o hematoma Escrotal	*Trauma*
Orqui- *Epidimitis*	25%	75% > 15 años	Malformaciones *Urológicas* Enfermedades sistémicas	I.T.M. *Vida sexual* Activa

* R.N. 1/7500 nacidos vivos, > 1 mes-25 años 1/160

en útero la respuesta fetal al infarto se caracteriza por fibrosis, calcificación y reabsorción en un período de 2 a 4 meses. Lo anterior contrasta con la respuesta isquemia en la vida extrauterina que se caracteriza por inflamación aguda.[3]

Los cuadros clínicos son:

A) Torsión prenatal temprana (intrauterina)
B) Torsión prenatal tardía (ante partun)
C) Torsión post-natal

En la torsión prenatal temprana el evento pasa inadvertido y se interpreta como agenesia testicular. (testículo evanescente) cuando la torsión prenatal ocurre tardiamente el recién nacido presentara una masa escrotal dura no dolorosa la cual no tuvo tiempo de reabsorberse siendo urgente establecer el diagnóstico diferencial con un tumor testicular de estirpe embrionaria.[11,12,13]

El cuadro clínico más frecuente corresponde a la torsión post-natal que se caracteriza por su inicio súbito de dolor escrotal en más del 80% de los pacientes. El dolor es de tipo progresivo no guarda relación con la extensión de la torsión, luego gradualmente se desarrolla edema del escroto seguido de eritema y tumefacción. En este momento puede asociarse en el 25% de los casos dolor abdominal, Anorexia, vómitos y fiebre. Los antecedentes de episodios de dolor testicular similares de breve duración con resolución espontánea son datos a favor del diagnóstico de torsión tes ticular y aparentemente son el resultado de torsión seguida por detorsión espontánea. {Torsión intermitente)<15,15>.

Los hallazgos del examen físico con frecuencia pueden ser variables y confusos debido a las limitaciones que condiciona la hipersensibilidad y el momento en que el paciente es evaluado, sin embargo la paciencia y las maniobras gentiles pueden permitir en algunos casos identificar la hipersensibilidad en las diferentes estructuras intraescrotales ya sea el punto de mayor dolor en el epidídimo, testículo y apéndices vestigiales orientan dolor de esa forma el posible diagnóstico.[5,16]

Los cambios en las relaciones anatómicas intra escrotales son útiles para el diagnóstico de torsión testicular como ser:

a) Orientación anormal de los testículos con una si tuación transversa en el piso escrotal.
b) Presentación anterior del epidídimo.
c) Elevación del testículo debido a que el cordón esta acortado por la torsión.

Sin embargo el signo que la mayoría de los estudios le confieren 100% de sensibilidad es la presencia del reflejo cremasteriano para indicar que el dolor escrotal no se debe a torsión testicular*[1,5,6,17,18] el signo de Prehn que consiste en elevar el testículo observándose incremento del dolor en caso de torsión testicular, en nuestra experiencia personal es difícil de explorar y generalmente no correlaciona con el diagnóstico de torsión testicular.

Torsión de Hidatides testiculares: No se han descrito casos perinatales, ni después de la pubertad, la mayoría de los pacientes están comprendidos entre los 7 a 12 años de edad. El dolor escrotal es el síntoma principal pero de menor intensidad por lo que es frecuente que la visita al médico sea retardada, generalmente no se presentan dolor abdominal, ni vómitos ni fiebre.

A la exploración temprana el signo del punto azul puede ser nota del examen con transiluminación que evidencia el apéndice testicular necrótico debajo de la piel. En cambio si el examen es realizado en forma tardia el dolor y la inflamación son difusos y una diferenciación de la torsión puede ser imposible y debe tratarse como tal. (1,5,9,10,19)

Hernia Encarcelada: Más del 85% de los casos se presentan en el primer año de vida, los antecedentes de prematurez y hernia inguinal previamente diagnosticada son datos importantes para establecer el diagnóstico, los síntomas son irritabilidad, dolor abdominal, vómitos y el aparecimiento de una masa en la región inguinal, que a veces puede extenderse al escroto.

Al examen físico la masa es bien definida, algo tensa usualmente reducible en la mayoría de los casos no hay signos inflamatorios y no transilumina. (1,5,20,21,22)

Hernia estrangulada: Se refiere a la evolución natural de una hernia encarcelada no resuelta agregándole en es te caso compromiso vascular que puede llegar a gan-

greña y necrosis, obviamente el cuadro clínico es más dramático, el niño se observa más enfermo el dolor es más intenso, los vómitos son biliosos o fecaloideos se agrega fiebre y puede presentarse enterorragia, tumoración es dolorosa con cambios inflamatorios sobre todo coloración violácea y hay datos francos de obstrucción intestinal.[1,5,7,20,21,22]

Trauma testicular: Generalmente ocurre como resultado de un golpe o aplastamiento siendo los mecanismos una patada o una caída a horcajadas respectivamente, son datos positivos hematomas y laceraciones. Es importante recordar que del 5-12% de las torciones testiculares están precedidas de un traumatismo.

Se considera que el mecanismo puede ser un espasmo severo del cremaster que inicia la torsión. El trauma testicular puede producir infertilidad si la lesión ocurre en adolescentes en quienes se produce ruptura de la barrera hemato testicular produciéndose una orquiopatia simpatetica a través de auto anticuerpos [8,19]

Orquiepididimitis: Es un término inespecífico usado para describir la inflamación del epidídimo, y el testículo, la cual generalmente se asocia con dolor agudo, edema e hiperemia como factores etiológicos se mencionan infecciones trauma y reacciones a enfermedades sistémicas, tradicionalmente se ha descrito en pacientes puberales, sin embargo algunos autores señalan un promedio de edad de 7 años. El inicio del dolor suele ser gradual y es frecuente la presencia de fiebre y leucocitosis.

Al examen físico se encuentra presente el reflejo cremasteriano y la elevación del testículo disminuye el dolor.[1,5,19,23,24,25]

Laboratorio y Gabinetes: Los resultados de los estudios de laboratorio por lo general están dentro de los límites normales excepto:

a) Pacientes con hernia estrangulada que presentan leucocitosis y neutrofilia en el hemograma.
b) Pacientes con orquiepididimitis que presentan también leucocitosis y neutrofilia en el hemograma y el general de orina leucocitos y bacteriuria.

Existen métodos de imagen que son de ayuda en el diagnóstico diferencial siempre que se encuentren disponibles inmediatamente y exista personal técnico experimentado.

La gammagrafía testicular con radio nuclidos en pacientes con torsión testicular demuestra falta de captación del radio Isótopo en el testículo afectado, mientras tanto en la orquiepididimitis y en el trauma testicular típicamente muestra un aumento en la vascularidad, algunas revisiones reportan un éxito en el diagnóstico de un 95%. .[1,35,23,24]

El ultrasonido Doppler color es un método no invasivo que tiene una sensibilidad diagnóstica de 89% y una especificidad de 100%. En caso de torsión testicular muestra ausencia del flujo arterial hacia la gonada. En cambio los pacientes con orquiepididimitis y trauma presentan aumento del flujo sanguíneo arterial es importante mencionar que ambos estudios tienen poca utilidad cuando se realizan en:

1) Pacientes con torsión testicular mayor de 12 horas de evolución.
2) Pacientes con testículos de tamaño menor de 1 cm^3
3) Pacientes con edema escrotal severo.
4) Pacientes con torsión intermitente,[1,23,24,25,26,27].

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética no han demostrado utilidad en el manejo de estos pacientes y tomando en cuenta las limitaciones ya mencionadas de la gammagrafía y del ultrasonido Doppler color, el médico tratante no debe olvidar que la confirmación diagnóstica mas segura es la que se realiza en sala de operaciones.

Tratamiento: En el paciente de menos de 18 años de edad creemos que todos los casos de escroto agudo deben explorarse quirúrgicamente es así por que el diagnóstico más probable es de torsión del testículo o de uno de sus apéndices, además hay muy pocas complicaciones después de exploración quirúrgica por orquiepididimitis, también consideramos inaceptable la proporción de casos falsos negativos con técnica de Doppler y de Radio nuclidos.[5,4,10]

La única excepción a la exploración universal de estos pacientes seria cuando el cuadro clínico es inequívoco de orquiepididimitis. El abordaje quirúrgico de

Cuadro No. 2

	AUMENTO VOLUMEN	DOLOR	TRANS-ILUMINACION	REFLEJO CREMASTER	FIEBRE	ESTADO TOXICO
Torsión Test.	+++	++++		Ausente	+	+
Torsión Hidat.	++	++	Hidrocele + Reactivo a veces –	Presente	Ausente	Ausente
Hernia Enc.	++	++	Ausente	Presente	Ausente	Ausente
H. Estrangulada	+++	+++	Ausente	Presente	++	+
Trauma	+++	+++	Hidrocele + Reactivo a veces	Trauma Severo	Ausente	Ausente
Orquiepididimitis	++	+++	Ausente Reactivo + a veces	Presente	++	+

todo paciente con escroto agudo debe de realizarse por vía inguinal y en todos los casos de torsión testicular se realizará fijación del testículo contraía teral por vía escrotal, esto es valido incluso en pacientes recién nacidos con torsión testicular extra vaginal, ya que se han reportado varios casos en la Literatura de torsión neonatal intravaginal. De 5-30% de los testículos contralaterales que no se someten a fijación más tarde sufrirán torsión.[3A17_19_27)]

Los pacientes que presentan hernia encarcelada sin evidencia clínica de estrangulación pueden reducirse con medidas conservadoras en el 80% de los casos, las ventajas de este manejo incluyen optimizar el estado preoperatorio del niño, mejoría del edema en el saco herniario y cordón espermático además facilitar la hernioplastia disminuyendo el riesgo de recurrencia. Es extremadamente inusual que el intestino con compromiso vascular sianificativo y/o necrosis pueda reducirse sin operación. La incidencia actual de resección intestinal por necrosis secundaria a hernia estrangulada varia de 0-1.4%

Los principios de la reducción no quirúrgica incluyen:

1) Preparar el paciente para cirugía eventual
2) Posición de trendelemburg
3) Ayuno y soluciones endovenosas
5) Sedación (Behzodiztepinas y Meperidina)
6) Aplicación de Hielo local

Si la hernia permanece irreducible por un espacio de 2 horas incluyendo el intento de una reducción manual gentil por el cirujano pediatra, estaría indicada la intervención quirúrgica de urgencia. [1>S16,2O,2U2)]

En caso de trauma testicular confuso la mayor parte de las veces el manejo es conservador, el ultrasonido testicular es de mucha utilidad evaluando la integridad de la túnica albugínea.

Son indicaciones quirúrgicas todos los casos de traumas penetrantes de testículo y aquellos casos de trauma confuso en que el ultrasonido indique disrupción de la túnica albugínea.

En aquellos pacientes que se confirma el diagnóstico de orquiepididimitis el manejo dependerá de la edad del paciente. En los pacientes en edad prepuberal los gérmenes a considerar son: *Haemophilus-influenzae,*

Staphylococcus y gérmenes entéricos gram negativos. En cambio los pacientes postpuberales con vida sexual activa los gérmenes más comunes son *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis.*

En relación a los cuidados post-operatorios de los pacientes sometidos a exploración inguinal por escroto agudo; debemos recordar que la evolución postoperatoria es generalmente buena, el dolor a menudo se puede controlar utilizando analgésicos comunes tipo acetaminofen con horario durante las primeras 48 horas, después de la cirugía. No utilizamos antibióticos de rutina en pacientes con torsión testicular ni aquellos con torsión hidatide ya que las consideramos cirugías limpias; en los casos de orquiepidimitis deben utilizarse antimicrobianos por vía endovenosa, su selección dependerá de la edad del paciente aunque en términos generales es bien aceptada la utilización de ampicilína más un aminoglucósido los cuales idealmente deberían de utilizarse por 48 horas tratando de controlar rápidamente la infección y disminuir la posibilidad dé riesgo de infección de la herida quirúrgica; el tratamiento deberá completarse ambulatoriamente durante 10 días. Si el diagnóstico inicial es orquiepididimitis y la cirugía se difiere la mayoría de los autores están de acuerdo en manejar intra hospitalariamente al paciente durante las primeras 48 horas. Ya mencionamos que la tasa actual de resección intestinal por hernia estrangulada oscila alrededor del 1.5% en este reducido grupo de pacientes el manejo post-operatorio comprenderá ayuno y sonda nasogastrica durante 5 días y antibióticos endovenosos generalmente ampicilina, amicacina y metronidazol o una combinación de clindamicina y un amiglucosido a dosis convencionales.

En el post-operatorio de aquellos casos intervenidos por lesiones traumáticas escrotales el riesgo de infección es importante razón por la cual se estila cobertura para gérmenes de piel utilizando dicloxacilina u oxacilina endovenosa a lo cual agregamos un aminoglucósido para ampliar la cobertura hacia gérmenes gramnegativos; siempre debe recordarse el análisis del estado actual del paciente en relación a su inmunización contra el tétano y en aquellos casos en que exista contaminación importante es preferible reforzar dicha inmunidad.

Pronóstico: Se encuentra bien establecido que la duración de la isquemia determina el salvamento testicular. Cuatro horas de isquemia pueden causar daño irreversible de los espermatogonios en tanto ocho a diez horas de isquemia pueden originar daño irreversible de las células de sertoli y de Leyding. Las tasas de salvamento testicular diminuyen a menos de 20% en sujetos explorados después de 12 horas de el inicio de los síntomas; en cambio si la intervención se realiza en las primeras 6 horas se logra rescatar 85-97% de los testículos. Los estudios realizados a largo plazo en pacientes postpuberales han demostrado que cuando se decide dejar la gonada después de una torsión mayor de 12 horas el testículo en un 70% de los casos mostrará cierto grado de atrofia que usualmente es proporcional a la duración de la torsión.

El análisis del semen de estos pacientes muestra hasta en un 80% anormalidades en el volumen, en el conteo de espermas y en la movilidad indicando disfunción bilateral aún cuando una biópsia contralateral al momento de la exploración contralateral indica que dicho testículo era normal. En contraste el análisis del semen y la biópsia testicular contralateral son normales en pacientes en quienes el testículo torcido fue removido. Aparentemente la retención de un testículo isquémico resulta en daño del

Cuadro No. 3

EXPERIENCIA DE LOS AUTORES

ESCROTO AGUDO 1991-1997

	ETIOLOGIA	TESTICULO VIABLE
Torsión Testicular	21 (42%)	13/21
Torsión de Hidatide	8 (16%)	8/8
Hernia Encarcelada y/o Estrangulada	6 (12%)	4/6
Trauma Testicular	5 (10%)	4/5
Orquiepidimitis	7 (14%)	7/7
* Otros	3 (6%)	3/3
TOTAL	50 (100%)	

* 2 pacientes con edema escrotal idiopático primario y un paciente con purpura Henoch-schonlein.

Contralateral normal. Este fenómeno se llama oruquiopatia simpatetica y ha sido reproducido en animales de experimentación postpuberales, el mecanismo de esto es vía auto inmunización, la cual ocurre cuando se rompe la barrera hematotesticular, permitiendo la exposición de antígenos tubulares al sistema inmune produciendo anticuerpos antiesperma 5,6,17,2S,29)

Basado en estos datos en la actualidad se acepta que todo paciente postpuberal con una torsión testicular mayor de 12 horas de evolución con una viabilidad dudosa, el testículo debe ser removido para prevenir daño en la espermatogénesis del testículo contralateral.

REFERENCIAS

1) Leape L.L.: Torsión of the testis. in velch K.J. Pediatric Surgery 4 ED. Vol II. Yearbook medical publishers, Chicago 1986. Chapter 135,1330-34.
2) Fonkalsrud E.W.: Falta de descenso y torsión testicular en clínicas Pediátricas de Norte América Editorial Interamericana, México DF, 19871419 1434.
3) Kaplan GW: Torsión Neonatal: Orquiopexia o no? In Lowell king: Cirugía Urológica pediátrica Interamericana-MC Graw Hill México DF 1993, 393-402
4} Rodríguez S. ET AL: Torsión testicular bilateral intermitente asociada a Hidrocele comunicante Bilateral Ann. Esp. de Pediatría, 1991 34:79-80.
5} Noseworthy, J.: Torsión testicular en Ashcraft-Holder Cirugía pediátrica segunda edición, Editorial interamericana-MC Graw Hill, México DF. capítulo 50 612-18,1995
6) Sheldon C.A.: Criptorquidea y torsión testicular en Cirugía pediátrica I vol. 5,1985; Clínicas Quirúrgicas de Norte —America. Editorial interamericana Méxi co DF 1986 1345-1371.
7) Walc. L., ET AL: Testicular fate after incarcelated Her nia repair and/or Orchiopexy performed in patients under 6 months of Age. J. Ped. Surgery 1995; 30 1195-1197.
8) Shaul D.B., ET AL: Surgical treatment of testicular Trauma: Eff ects on fertility and testicular Histology J. Ped. Surg. 1997;32 84-87.
9) Wagget J.: Idiopathic scrotal Edema in Willians D.I. Surgical Pediatric Urology, W.B. Saunders, London 1976 PP 465.
10) Lewis A.G., ET AL: Evaluation of acute scrotm in the Emergency department. J. Ped. Surgery 1995, 30:277-282.
11) Martin del Campo N.: Escroto agudo en urgencias en Pediatría, tercera edición, 1982 Ediciones médicas del Hospital Infantil de México PP 460-62
12) Orozco Sánchez J.: Torsión funicular con necrosis testicular en el Recién nacido. Bol. Med, Hosp. Infan til México. 1993;50:S90-95.
13) Flores Rivera A.R.: Torsión testicular prenatal; Presen tación de un caso y revisión de la literatura Bol. Med. HGSP. Infantil México 1991;48.
14) Ransler C.W.: Torsión oí the testis. Urol. CL. North AM. 1982; 9:245-250.
15) Stillwell T.J.: Torsión testicular intermitente Pediatrics 1986; 21: 389-392.
16) Frank I.: Urology in Schwartz principies of Surgery 4TH ED., MC Graw-Hill book company 1984, PP 1684-8S.
17) Cuento B.G., ET AL: Cryptorchidism and testicular Torsión in altman P.R.: Pediatric surgery. The Pediatrics clinics of North AM. 1993; 40.
18) Rabinowitz R.: The importance of the cremasteric Ref lex in acute scrotal Swelling in children J. Urology 1984; 132:89.
19) Leape L.L. in ashcraft K.W. Pediatric Urology W.B. Saunders Company, Philadelphia 1990 PP 429-436.
20) Stylianos S. Jacir Nabil Harris B.: Incarcilation of inguinal Hernia in infants prior to elective repair. J. Ped. Surgery 1993; 28:582-583.
21) Misra D. Hewitt G., Potts S.R.: Transperitoneal closure of the internal ring in incarcelated Infantil inguinal Hernias. J. Ped. surgery, 1995; 30: 95-96.
22) Ziegiter M.: Diagnosis of inguinal Hernia. Ped. in review 1994; 15: 286-288.
23) Yazbeck S., ET AL: Accuracy of doppler Sonography in the evaluation of acute conditions of the scrotum in children. J. Ped. Surg. 1994; 29: 1270-72.
24) Adam H.: Acute Epididymitis and orchitis in children; Ped. in review 1996;17.
25) Berman S.: Scrotal Swelling in pediatric Decisión making. ED. By decker inc. Philadelphia, 1991.
26) Stevenson R.J.: Abdominal pain Unrelated to trauma, Ped. in review 1993; 14: 302-311
27) Soper R.T.: Testicular torsión in Grosfeld J.L. common problems in pediatric surgery. Mosby year book St Louis MO. 1991 PP 60-67.
28) Vasquez López M. y Colaboradores: Torsión testicular: una complicación infrecuente de la púrpura de Schonlein-Henoch. ANN. Esp. de pediatría 1995;43: 141-143.
29) Puri p. Barton D, O'Donell B.: Prepuberal testicular torsión: Subsequent f etility, J. ped. Surg. 1985; 20: S98-99.

Biopsia por aspiración con aguja delgada (BAAD)

Aspiration Biopsy by thin Needle

Dr. Edgardo Murillo Castillo[1]

Por más de 100 años la anatomía patológica se centró en el diagnóstico histopatológico o sea en el estudio de la biopsia quirúrgica, la citología sobretodo centrada en el estudio de células exfoliadas surgió hace más de 50 años como una disciplina paralela a la histología, desafortunadamente ésta separación no permitió el intercambio de nuevas ideas entre ambas como debería haber ocurrido. No fue sino hasta el advenimiento formal de las BAAI que ambas disciplinas han comenzado a unirse, la BAAD provee una muestra para estudio citológico no sustitutiva de la biopsia quirúrgica convencional.

Desde mediados del siglo pasado, por lo que no es un procedimiento reciente, James Paget utilizaba este procedimiento con éxito en el diagnóstico de tumores mamarios. A principios de éste siglo los cirujanos ingleses Greig y Gray identificaron tripanosomas vivos en aspirados de ganglios linfáticos. Hirschfeld en 1912 realizaba el diagnóstico de linfomas en aspirados de ganglios linfáticos, Guthrie en 1921 efectuaba el mismo procedimiento para el diagnóstico de linfomas en el hospital Johns Hopkins. El famoso oncólogo James Ewing del Hospital Memorial de New York en 1930 postulaba las biopsias quirúrgicas convencionales favorecían la diseminación del cáncer, Hayes Martin cirujano de cabeza y cuello del mismo hospital no daba Tratamiento a sus pacientes sin un diagnóstico morfológico establecido, una solución intermedia aprobada por ambos fue la realización de biopsias con aguja con lo que se inició este procedimiento en ese hospital. Edward Ellis un técnico del mismo hospital publicó junto con el Dr. Martin un trabajo pionero sobre biosias por aspiración tomadas con agujas número 18.

En 1933, el Dr. Stewart patólogo quirúrgico del mismo hospital en colaboración con Ellis y Martín publicó su experiencia con 1405 casos de cáncer en 662 ganglios linfáticos, 280 mamas, 140 huesos, 141 tumores pulmonares y 182 lesiones diversas que incluía indicaciones, contraindicaciones, limitaciones y complicaciones del procedimiento y hacia ver la enorme utilidad del mismo, el artículo despertó poco interés en los Estados Unidos dado que en ese tiempo tanto los clínicos como los patótolos preferían las biopsias escicionales, al auge de las biopsias transoperativas en tejido congelado y a la suposición de que la biopsia por aspiración rompía la "cápsula" del tumor y facilitaba la diseminación de las neoplásias, por ello el procedimiento fue casi olvidado durante las siguientes décadas en los Estados Unidos.

En los años de la segunda guerra mundial se inició la escuela europea de la BAAD fueron patólogos los promotores de método sino dos clínicos, el hematólogo holandés Paul López-Cardozo y el internista sueco

[1] Profesor titular El, Departamento de Patología, UNAH. Hospital Escuela

Nils Soderstrom. En años posteriores los suecos, con Franzén y Zajicek a la cabeza dieron un enorme impulso a este método, publicaron numerosos artículos y varios libros en los que demostraban las ventajas de la BAAD rapidez, bajo costo, mínimo traumatismo a los pacientes, y alta confiabilidad. A estos autores es a quienes debe dárseles el mérito de la difusión del método. En los años 60, en los Estados Unidos el interés se enfocó a las biopsias por aspiración de lesiones pulmonares y para los 70 éste procedimiento se empezó a utilizar en lesiones de glándula mamaria. A partir de la década de los 80 el método se generalizó en ese país y en los últimos años se ha publicado una vasta información contenida en libros y artículos. Los promotores en los Estados Unidos fueron los patólogos Willian J. Frable, David Kaminsy y Tylde S. Kline y el onco-hematólogo Joseph Linsk. Se le dio un impulso enorme al método con el advenimiento de nuevos procedimientos radiológicos, principalmente la ultrasonografía y la tomografía axial computada que permitieron dirigir las biopsias con alta precisión a prácticamente cualquier sitio; de hecho en la actualidad los radiólogos se cuentan entre los especialistas más convencidos de las ventajas de la BAAD.

A diferencia de la citología exfoíiativa, en la que se estudian células aisladas o pequeños grupos que descaman espontáneamente o por raspado de la lesión, en la BAAD se extraen grupos de células que conservan cierta organización tisular, de manera que en el estudio de este material es tan importante el detalle citológico como el aspecto estructural. Por ello hay quienes consideran a la BAAD como un método intermedio entre la citología exfoliativa tradicional y patología quirúrgica. Es por esto también que quien interpreta la BAAD debe tener conocimientos en ambas disciplinas.

La mayor utilidad de la BAAD es el estudio de procesos localizados, fundamentalmente ante la sospecha de neoplásias. El método permite distinguir entre lesiones neoplásicas y no neoplásicas y en consecuencia separa lesiones quirúrgicas de no quirúrgicas. Por ejemplo, en un nódulo tiroideo, en términos generales, si en la BAAD se establece el diagnóstico de tiroiditis o bocio, al tratamiento es medico y si se diagnostica un tumor benigno o maligno, el tratamiento es quirúrgico. En los casos de neoplásias, permite definir el tipo histológico y en ocasiones, pueden hacerse diagnósticos altamente específicos sobre todo si se utiliza metodología nueva; por ejemplo, en un nódulo hepático puede diagnosticarse un tumor metastático, de tipo endocrino, productor de gastrina.

El procedimiento puede usarse prácticamente en cualquier órgano por inaccesible que parezca; hay series grandes de BAAD en tumores óseos, en lesiones del sistema nervioso central, en retroperitoneo, etcétera, Aun en sitios superficiales como piel y mucosas, accesibles a otros tipos de biopsias, hay quienes prefieren el uso de la BAAD por la sencillez del procedimiento. Se ha discutido si las biopsias deben ser tomadas por el clínico o por el patólogo. Consideramos que éstas deben realizarse por quienes tengan experiencia e interés en hacerlas. Los patólogos que las practican refieren una serie de ventajas que incluyen: la obtención de una información clínica más completa, la palpación de las lesiones que permita plantear desde un diagnóstico, puesto que informar material insuficiente o inadecuado califica a quien tomó la muestra. Hay instituciones en las que el patólogo es el encargado de tomar todas las BAAD, en otras solo toma algunas de ellas y en otras le esta vedada la obtención del material.

Cuando las biopsias no son tomadas por el patólogo, es muy importante que se forme un grupo de acción coordinada y con buena comunicación, integrado básicamente por el clínico, el radiólogo y el patólogo. Es recomendable que el patólogo este siempre en el sitio de la toma de la biopsia, no solo con la idea de que se entera del caso y observe las imágenes radiológicas, sino también para que tina alguna(s) de las laminillas e informe si el material es adecuado para diagnóstico; si es inadecuado y el caso los permite, se harán nuevos intentos hasta obtener buen material. Con ello se evitan retrasos en el diagnóstico, se disminuyen los días de hospitalización y se hace innecesario repetir el procedimiento. En las biopsias de sitios no profundos, por ejemplo tiroides o ganglios linfáticos, usualmente no se requiere la participación del radiólogo, principalmente con tomografía axial computada o ultrasonido. La interpretación deber ser realizada por un patólogo con experiencia en patología quirúrgica y citología. Los citotecnólogos están limitados con este tipo de material debido a que, con frecuencia se requieren amplios conocimientos de una serie de lesiones con las que ellos no se encuentran

familiarizados; por ejemplo, en un aspirado de una masa retroperitoneal, debe considerarse un cierto número de diagnósticos que varían de acuerdo con el sexo, la edad, el tiempo de evolución, las manifestaciones clínicas y las imágenes radiológicas. Por otra parte, dado que la BAAD es un procedimiento que combina citología y estructura, cuando se tiene experiencia en la morfología microscópica de las lesiones, adquirida en las piezas quirúrgicas, la interpretación del la BAAD se facilita. Sin embargo un citólogo o citotecnólogo con una buena experiencia morfológica, en combinación con un patólogo quirúrgico, están en posibilidades de hacer un buen trabajo en equipo.

Si se compara con los requerimientos de procedimientos diagnóstico complejos lo que se necesita para tomar una BAAD e interpretarla es realmente mínimo. El equipo básico es una jeringa y una aguja. Las agujas que se usan, van del número 18 al 26 (las más usadas son las 22 y 23) y su longitud varia de 3 hasta 20 cm. dependiendo de la localización del la lesión. Es recomendable usar las agujas de pivote transparente para ver fácilmente cuando ya se ha aspirado material. Habitualmente la jeringa es de 5 ml aunque incluso pueden usarse las de 20ml, cuando se desea una succión muy enérgica. Existe un aditamento especial que consiste en un portajeringas o pistola ideado por Franzén que facilita la toma de la biopsia, aunque no es indispensable. El patólogo necesita laminillas, alcohol de 96° para fijar, el tren o la bateria de tinción de su elección y un microscópico convencional. La BAAD puede también ser efectuada dirigida por métodos de imagen. Este método ofrece claras ventajas a los clínicos, cirujanos, patólogos y sobre todo a los enfermos, que no tienen que ser sometidos a procedimientos diagnósticos más invasivos tales como biopsias con agujas de mayor calibre o biopsias quirúrgicas. Los nuevos aparatos de ultrasonido con tiempo real, permiten la visualización de la aguja durante su manipulación a través de los tejidos del paciente, lo que hace el procedimiento mucho más seguro. Asimismo, actualmente se cuenta con agujas de diferentes longitudes, de pequeño calibre, que están fabricadas con materiales especiales que son más ecogénicas y facilitan la visualización durante el procedimiento. Los nuevos aparatos de tomografía axial computada son más rápidos y los más recientes tienen un túnel más amplio que permite mayor espacio para la realización de procedimientos invasivos. La realización de una BAAD guiada por métodos de imagen debe ser considerada como la responsabilidad de un equipo integrado por clínicos, patólogos y radiólogos. La estrecha comunicación entre estos especialistas, facilita la interpretación de las muestras obtenidas y resulta en un aumento en la sensibilidad y especificidad del método diagnostico. La BAAD efectuada de esta manera esta indicada cuando existe la sospecha de cáncer en una masa. Otra situación es la posibilidad de enfermedad metastásica de una neoplásia ya conocida o previamente resecada. En algunas ocasiones se realiza el procedimiento para determinar la naturaleza de una masa (por ejemplo absceso versus neoplásia) o para tener un diagnóstico antes de planear el tratamiento quirúrgico.

La única contraindicación absoluta es que el paciente se niegue a ser sometido al procedimiento. Otra contraindicación es el desconocimiento de la técnica por parte del operador. Es preferible que, si no se domina la técnica o se desconoce el procedimiento éste no se realice. Desde el punto de vista técnico, no existen contraindicaciones absolutas, solo relativas. La principal es la existencia de una alteración de la coagulación. Esto puede corregirse con la administración del plasma fresco congelado, vitamina K concentrado plaquetario. La presencia de una masa muy vascularizada no contraindica la biopsia con aguja delgada; sin embargo, se debe tener especial cuidado en la técnica y tratar de limitar el número de pases. La presencia de asas intestinales en el trayecto anticipado de la aguja de biopsia, no impide la realización del procedimiento. Es posible atravesar asas intestinales con la aguja de biopsia sin complicaciones, siempre y cuando se utilicen agujas de bajo calibre, 22 o 23. La presencia de estructuras vasculares de gran calibre (arteria mesentérica, aorta, vena cava) tampoco contraindica la realización de la biopsia. Si es posible, se debe minimizar el número de pases. Tomando las precauciones adecuadas, la biopsia por aspiración con aguja delgada es un procedimiento seguro con riesgos mínimos para el paciente. El paciente debe estar en ayuno por lo menos por un lapso previo de 6 horas, se deben revisar los resultados de exámenes de laboratorio, principalmente tiempos coagulación. En pacientes poco cooperadores o sumamente aprehensivos pueden utilizarse sedantes intravenosos. En pacientes sedados, se recomienda la monitorización electrocardiográfica continua asi como

monitorización de oximetría. Se localiza la Iesi6n hasta su visualización satisfactoria por el método de imagen elegido y se marca el punto de acceso de la aguja. Sobre este sitio se realiza la preparación antiseptica, cubriendose con campos estériles

La aguja que se utilizará durante el procedimiento dependerá de la localización de la lesión, de la profundidad de la misma y de la experiencia del radiologo con el uso de las diferentes agujas. Existen varios tipos de agujas de calibre fino: la de Chiba, la tipo Westcott, la de la punci6n lumbar y las de Ackermann, Hagga y Van bonnenberg, que basicamente ofrecen diferentes formas del bisel.

Desde el punto de vista técnico la localización de la aguja en el sitio de interes y la maniobra de aspiraci6n, son las dos frases mas importantes para el éxito del procedimiento. Se debe corroborar de manera precisa la localización del extremo distal de la aguja, antes de realizar la maniobra de aspiración. Este factor es critico y el radiologo debe estar familiarizado con la imagen que genera este extremo distal, sobre todo cuando se realiza el procedimiento con guía monográfica o tomografía. Con guía sonográfica la aguja se observa como una línea ecogénica con sombra acústica, que corresponde con el cuervo de la aguja. El extremo distal se observa como un punto ecogénico intenso. Si existe dificultad para identificar el extremo distal, se puede mover cuidadosamente hacia adentro y fuera, mientras se rastrea el área con el transductor ultrasonográfico. Otra maniobra es retirar el mandril 2 a 3 cm. y moverlo cuidadosamente hacia adentro y fuera. Esto permite la identificaci6n del cuerpo de la aguja, el cual debe seguirse con el transductor sonográfico hasta el extremo distal, en la actualidad, existen agujas especiales diseñadas con materiales mas ecogénicos, que facilitan la identificaci6n ultrasonográfica. La identificación de la aguja en TAC es mas sencilla y requiere de mínima cooperaci6n del paciente. Se observa como una línea densa, brillante y recta. El extremo distal que una aguja de biopsia tiene un aspecto topográfico característico de una imagen de sombra de baja densidad, en contraste con la imagen densa y brillante del cuerpo de la aguja. Al observar este signo, se tiene la certeza de que se trata del extremo distal. Una vez que el radiologo tiene la seguridad de haber localizado el extremo distal de la aguja y que este se encuentra justo en el area de Interes , puede realizarse la maniobra de aspiración la que se efectúa con jeringas desechables de l0cc con las que se logra la presión negativa necesaria para obtener una buena nuestra y son mas faciles de controlar que las jeringas de mayor calibre. Se coloca la jeringa en la aguja y se hace succión de aproximadamente 8-9 cc, para formar presión negativa dentro de la jeringa; posteriormente manteniendo la presión negativa, se retrae y avanza la aguja con desplazamientos de aproximadamente 1 cm. realizando giros con cada movimiento con la idea de cortar y aspirar el tejido cortado; se puede utilizar la cubierta plástica de una aguja para mantener la presión negativa. Al momento de observar sangre en el cilindro de la jeringa, se debe suspeder la aspiraci6n. Entonces, se libera cuidadosamente la presión negativa y se extrae rapidamente la aguja de biopsia en solo movimiento. Finalmente se deposita la muestra en las laminillas. Debe tenerse gran cuidado en esto ultimo para no perder la muestra, pues ello puede implicar la necesidad de un pase adicional, o bien, la perdida de material muy valioso. Los metodos de imagen que se utilizan para realizar las BAAD incluyen: fluoroscopia multiplanar ultrasonido de tiempo real (US) y la TAC. Cada uno de estos, tiene sus ventajas y desventajas y el método utilizado dependerá mucho de la experiencia del radiologo, la Iocalizaci6n del la Iesi6n, y la accesibilidad al método de imagen. De esta manera, en forma general se recomienda el uso de fluoroscopia multiplanar para biopsias de pulmón y hueso, US para biopsias de organos s61idos como tiroides, higado, rinón y pancreas y TAC pra procedimientos mas complejos como biopsias de mediastino, retroperitoneo, higado, pancreas y lesiones quisticas. Después del procedimiento, se recomienda monitorizaci6n de los signos vitales cada 15-30 minutos por un lapso de cuatro horas, para vigilar la presencia de complicaciones graves inmediatas. Se sugiere la posición en decúbito lateral derecho durante tres horas después de biopsias de higado: en cualquier otro procedimiento se recomienda reposo en decúbito supino. Al transcurrir el lapso de cuatro horas, el paciente puede reiniciar su deambulación y dieta a tolerancia. En el caso de biopsia de pulm6n, es conveniente la realizaci6n de radiografía posteroanterior de torax en aspiración, inmediatamente después del procedimiento y a las tres horas, en busca de neumotorax.

Después de biopsias de organos s61idos como hígado o rinón, sobretodo en masas vascularizadas, el prin-

cipal riesgo es el sangrado. Este se manifiesta por taquicardia dos o tres horas después del procedimiento, disminución de la presión arterial y dolor abdominal. En estos casos se recomienda la realización de US o TAC para confirmar la presencia de un hematoma ó sangrado. En caso de detectarse esta complicación, y dependiendo de la gravedad del cuadro clínico, se puede observar la evolución del paciente, o bien, llevarlo a angiografía para embolización del vaso sangrante o a cirugía para ligadura y control de la hemorragia. En muchos centros se realizan biopsias por aspiración con aguja delgada en pacientes externos, después del lapso de observación de cuatro horas con estabilidad de signos vitales, los enfermos pueden reanudar sus actividades normales. En nuestro país la mayor parte de las biopsias por aspiración se realizan en pacientes internados.

En términos generales, las complicaciones de las BAAD se presentan de un 0.6% a un 2.9% y corresponden a sangrado, neumotorax, infección/ hematuria, pancreatitis y peritonitis dependiendo de las series descritas. Los factores predisponentes no parecen ser inherentes al procedimiento sino están relacionados con las condiciones particulares del paciente coagulopatías, características y localización de la neoplasia [hepática, renal, pancreática],el número de pases realizados para obtener la muestra adecuada y el calibre de la aguja utilizada [gruesa o delgada]. Los índices de mortalidad postbiopsias en grandes series varía de 0.006% a 0.031%, la mayor parte de las muertes ocurrieron en biopsias de hígado o páncreas, que fueron órganos a los que con mayor frecuencia se les tomó biopsia. Las muertes atribuidas a biopsias hepáticas fueron por sangrado en 17 a 21 casos. A pesar de que existen informes de fallecimiento por sangrado, en la punción de tumores vasculares como hemangiomas cavernosos y angiosarcomas hepáticos, varios autores opinan que se puede realizar la punción diagnostica en estos casos, teniendo cuidado de que exista parénquima hepático entre la cápsula de Glisson y la lesión, para favoreceré el sellamiento del posible sitio de sangrado. En relación a las biopsias realizadas en el páncreas, 5 de 6 casos presentaron pancreatitis aguda y, curiosamente, los pacientes no tuvieron evidencia de malignidad en el estudio citológico ó en estudios postmorten. Se postula que la fibrosis que rodea al tumor es capaz de bloquear la salida de enzimas al momento de la biopsia, que en otras condiciones genera pancreatitis. En cuanto a la siembra metastásica en el trayecto de la aguja, la frecuencia informada varía del 0.003% al 0.009%. Existen casos aislados de diseminación en casos de pacientes con neoplásias del páncreas, con un intervalo de 2 a 6 meses de la toma de la biopsia a la evidencia de metástasis. Otros sitios de siembra metastásica informados son hígado, próstata, riñón, pleura, pulmón, ojo y peritoneo. Sin embargo, de acuerdo con Smith la importancia de la siembra metastásica en el trayecto de la punción es desconocida, en relación con la sobrevida a largo plazo del paciente: Otras complicaciones menores como reacciones vaso vágales, hematomas locales y dolor, se pueden presentar con una frecuencia hasta de un 30%. En el caso de biopsias pulmonares, se informa una incidencia de neumotórax de 8% a 61%; la frecuencia de esta complicación al realizar el procedimiento con guía fluoroscópica (10 a 35%), es aparentemente menor que al realizarlo con TAC. Esto parece deberse a que las biopsias guiadas por tomografía, tienen mayor grado de dificultad técnica y por consiguiente, se realiza un mayor número de pases para obtener una muestra adecuada. Westcott informa una incidencia mayor de neumotórax en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (46%), en comparación con aquellos pacientes sin este padecimiento (19%). Si en las radiografías de control postbiopsia, se observa neumotórax pequeño y el paciente se encuentra asintomático, habitualmente no se requiere la colocación de un tubo de drenaje pleural y el neumotórax se resuelve en forma espontánea. Sin embargo si se observa un neumotórax mayor del 30%, incremento del mismo en placas de control, o neumotórax a tensión, la indicación de colocación de tubo de drenaje pleural es definitiva. Otras complicaciones informadas de manera aislada son sangrado (con agujas de calibre mayor al 18 Fr), hemoptisis (menor al 10%), embolismo aereo (probablemente del pulmón a vena pulmonar) y siembras metastásicas en el trayecto. Una complicación poco frecuente, es la formación de fístulas arteriovenosas en el trayecto de la punción. Esta complicación se ha observado con mayor frecuencia en biopsias de riñón y de hígado. Es muy difícil determinar la incidencia de esta complicación, ya que generalmente es asintomática, sin embargo en un estudio prospectivo en 93 pacientes, Okuda informó una incidencia de 5.4% de presentación de fístulas arterioportales después de biopsia hepática. En casos

de biopsias renales se ha informado una incidencia de hematuria microscópica postbiopsia de 91% por lo que se ha considerado un hallazgo habitual. Se puede observar hematuria macroscópica en un 5-7% de los pacientes.

Aunque la BAAD es un procedimiento seguro que proporciona información práctica y objetiva cuando se realiza dirigida por métodos de imagen y que si se realiza con las debidas precauciones, tiene alta sensibilidad y muy baja morbimortalidad en donde ésta técnica ha tenido más auge es en la aspiración de masas superficiales palpables, en cualquier sitio en donde estas se encuentren, las generalidades del procedimiento son: previa asepsia de la piel con alcohol y fijando la masa con la mano izquierda entre el Índice y el pulgar se sostiene la jeringa con la aguja con la mano derecha, una vez que la aguja penetra en la lesión se aplica presión negativa a la jeringa y se realizan movimientos de entrada, salida y rotación de la aguja en diferentes direcciones, con la idea de obtener una muestra representativa. Cuando el material aspirado se observa en el pivote de la aguja, se permite que el emboló regrese a su sitio, se extrae la aguja y se aplica presión positiva, para depositar el material aspirado a manera de pequeñas gotas en los portaobjetos posteriormente se realiza el extendido del material utilizando un cubreobjetos, idealmente de menor anchura y se fija inmediatamente en alcohol de 96° si se va a usar tinción de Hematoxilina y Eosina ó Papanicolaou, o se deja secar al aire si se va usar Giemsa o DiffQuick. Si se detectan grumos grandes de tejido, se pueden separar, fijar e incluir en parafina como una biopsia convencional para realizar cortes histológicos. Finalmente, se lava la aguja, se centrifuga el agua del lavado y se hacen extendidos, o bien, se hacen bloques celulares que se incluyen en parafina y que son de enorme utilidad diagnóstica.

No existe en realidad una tinción que tenga ventajas sustanciales sobre las otras. Se debe utilizar aquella con la que, quien interpreta las laminillas esta más familiarizado. Aquellos que tienen mucha experiencia en Citología Exfoliativa prefieren la tinción de Papanicolaou y Eosina. En Europa y en algunos sitios de los Estados Unidos se usa la tinción de DiffQuick, si la muestra es de tejido linfoide, es conveniente teñir algunas laminillas con Giemsa o Wright que proporcionan mejor detalle nuclear. Es recomendable reservar una o varias laminillas para tinciones especiales de acuerdo con el caso. Por ejemplo en lesiones abscedades se puede realizar una tinción de Gram, en tumores muco productores un PAS, en una muestra obtenida de un paciente con SIDA, un Grocott, etc. De igual forma la inmuno histoquímica puede ser de enorme utilidad, por ejemplo en una biopsia hepática puede usarse alfa feto proteína y antigeno carcinoembrionario, para ayudar a separar un hepatocarcinoma de un adenocarcinoma metastático con primario en tubo digestivo, la proteína S-100 y el antigeno HMB-45 permiten hacer el diagnostico de melanoma en un tumor poco diferenciado, etc.

Es muy importante conocer las limitaciones del método y no querer ir más alla de sus potencialidades. Se deben dar diagnósticos categóricos únicamente cuando se esta absolutamente seguro de ellos. Si el material es escaso o insuficiente, si tiene artificios por desecación o de otro tipo, si la tinción es inadecuada y, si no se tiene experiencia con el método en general o con la lesión en particular es preferible detenerse en el diagnóstico, solicitar más material, sugerir otro tipo de biopsia, hacer un diagnóstico de compatibilidad, revisar la bibliografía o consultar el caso con alguien de más experiencia. Esto es aún más importante cuando se inicia el método en una institución, puesto que los errores iniciales con un procedimiento que se esta probando, pueden ser responsables de su baja confiabilidad, de un retraso considerable en su utilización o incluso de que se le descarte como un procedimiento útil. Hay que recordar además que su uso se limita a procesos neoplásicos o inflamatorios localizados. En padecimientos en donde la morfología estructural es fundamental como en las hepatopatías crónicas, en los linfomas foliculares, en la enfermedad inflamatoria intestinal, en la glomerulopatías, por mencionar solo algunos ejemplos, las biopsias con aguja gruesa, excisionales ó endoscopias son las indicadas. En términos generales las ventajas del método pueden resumirse en las siguientes: Bajo costo, rapidez y alta certeza en el diagnóstico sencillez del procedimiento, bajísimo índice de complicaciones, acceso a cualquier órgano y la posibilidad de utilizar todos los métodos modernos de la patología quirúrgica. El bajo costo esta dado por la simplicidad del material utilizado para la obtención de la muestra, porque evita retrasos en el diagnóstico, ahorra tiempo de hospitalización, hace innecesarias las intervenciones qui-

rúrgicas con fines diagnósticos y evita cirugías en algunos casos (pacientes con alto riesgo quirúrgico o con neoplasias inoperables). El hecho de que el material aspirado pueda someterse a cualquiera de los procedimientos diagnósticos de la patología quirúrgica hace posible que puedan establecerse diagnósticos con alta certeza. Asi, en el material aspirado puede hacerse histoquímica convencional, Ínmunohistoquímica, microscopio electrónica, citogenética, técnicas de biología molecular, etc. Aunque la BAAD no es un procedimiento sustitutivo para la Histopatológica Quirúrgica convencional, es un complemento extremadamente valioso y por si mismo indispensable, pudiéndose diagnosticar con él toda clase de tumores incluso muchos exóticos y otros procesos patológicos dando la firme impresión que nada es imposible con esta técnica. Sin embargo hay que recordar que la información obtenida por la BAAD debe siempre ser correlacionada con la clínica y con otros procedimientos de investigación diagnóstica.

REFERENCIAS

1. Angeles, A. A. Biopsia por Aspiración con aguja Del gada, Angeles Editores México D. E, 1994; 9-35.
2. Charboneau JW, Reading CC, Welch TJ. Ct and Sonographically Guided Needle Biopsy: Current Techniques and New Innovations. AJR 1990; 154: 1-10
3. Frable WJ. Fine Needle aspiration Biopsy. Areview. Hum Pathol 1983;14:9-28.
4. Frias-Hidvegi D. Guides to Cíinical Aspiration Biopsy: Liver and Páncreas Igaku-Shoin, New York. 1988. .
5. Haaga JR. CT. Guided Procedures. En:Computed Tomography of the Whole Body. Haaga Jr. Alfidi RJ. Eds. The C. V. Mosby Company. ST. Louis. 1988:1200-320.
6. Haaga]R. Alfidi RJ. Precise Biopsy Localization by Computed Tomography. Radiology 1976; 118:603-7
7. Holm HH, Rasmussen SN, Kristensen JR. Ultrasonically guided percutaneos puncture Technique. J. Clin Ultrasound 1973;1:27-31.
8. Koss LG. On the History of Citology (Editorial) Acta Cytol 1980;24:l-3.
9. Koss LG. Woyke S. Olszewsky W. Aspiration Biopsy. Cytologyc Interpretation and Histologic Bases. Igaku-Shoin, New York, 1984.
10. Linsk JA, Franzen S. Cíinical Aspiration Cytology, JB Lippincott Co., London 1983.
11. Martin HE, Stewart FW. Advantages and Limitations of Aspiration Biopsy. Am J. Roentgentol Rad Ther 1936;35:245-7.
12. Martin HE, Ellis EB. Aspiration Biopsy. Surg Gynecol Obstet 1934;59:578-89.
13. Matalón TAS, Silvre B. US Guidance of Interventional Procedures. Radiology 1990:174:43-7.
14. Middleton WD. Kellman GM, Melson GL, Medrazo BL. Postbiopsy Renal Transplant Arteriovenous Fístulas: Color Doppler Us Characteristics. Radiol 1989;171:253-7.
15. Nguyen GK, Line TS, Essentials of Aspiration Biopsy Cytology. Igaku-Shoin New York. 1991.
16. Orell SR, Sterret GF, Walters MN, Whitaker D. Ma nual and Atlas of Fine Needle Aspiration Cytology. Second Ed. Churchill-Livingstone, Edinburgh. 1992.
17. Rikkers LF, Musselman MM. Portal Hypertension, Variceal Bleeding and High Output Cardiac Failure Secondary to an Intrahepatic Arterioportal Fístula. HPB Surgery 1993;7:51-2.
18. mith EH. Complications of Percutaneous Abdominal Fine Needle Biopsy. Radiol 1991;178;253-8.
19. Westcott JL. Percutaneous Transthoratic Needle Biopsy. Radiol 1988; 169:593-601.

Nada es bueno o malo, sólo nuestro pensamiento

hace la diferencia

William shakespeare

Cirugía en Cáncer de los Senos Paranasales

Cáncer Surgery in Paranasal Sinuses

Dr. Ángel E. Argueta'

Cuando se analiza la estructura anatómica semi-cerrada de los senos Paranasales y su vecindad con órganos vitales tales como la duramadre, el cerebro y base del cráneo, nos damos cuenta del porqué las neoplasias de estos senos tienen mal pronóstico.[12]

Este estudio es en base a la experiencia personal de 17 casos tratados entre 1975 a 1996.

Sabemos cómo las neoplasias del seno maxilar se extienden al piso de la órbita, fosa nasal, paladar y alvéolo dentario, pero más discreta y menos conocido es su extensión hacia el espacio pterigomaxilar y fosa infratemporal a través de su pared posterior. Su delgada pared posteromedial es penetrada fácilmente invadiendo los senos etmoidales. A la vez el cáncer de los senos etmoidales atraviesan sus finas paredes e invaden la órbita, fosas nasales, fosa cerebral anterior, o los senos esfenoidales; los tumores de este seno son raros y representan para el cirujano un dilema técnicamente complicado por las estructuras que lo recorren, lo que da lugar a que sean inoperables por lo general[3"4]. La lámina cribosa también facilita el ascenso de neoplasias al compartimiento subdural.

Cirugía General y Oncología

El drenaje linfático del 1 /3 anterior de las fosas nasales es a los ganglios submandibulares. Pero las 2/3 posteriores lo hacen a ganglios cervicales y retrofaringeos, lo que hace que estas metástasis puedan pasar más desapercibidas.

El carcinoma espinocelular y el linfoepitelioma constituyen el 80% de los primarios. Mientras el adenocarcinoma y su variante el adenoideo quístico forman el 14%. Otros menos frecuentes son el melanoma y el estesioneuroblastoma 6%.

Los síntomas precoces como la epistaxis, secreciones y obstrucciones nasales pasan generalmente desapercibidas y son las de la fase avanzada los que alertan de la existencia de estos tumores como es el dolor, ulceraciones e inflamaciones de piel y mucosa, desviaciones oculares, proptosis, equimosis, caídas de piezas dentales.

Aparte del examen clínico, la tomografía axial computada ayuda a localizar con precisión el tumor y su extensión.

RESULTADOS

De los 17 casos sometidos a cirugía, 1 fue un estensioneuroblastoma (5.8%), carcinoma basocelular 1 (5.8%), meningiomas 3 (17.6%), adenocarcinomas 2 (11.7%), carcinomas epidermoide 10 (58.8%).

Del tipo de cirugía realizada, maxilectomía radical con exanteración de la órbita 4 (23.5%), maxilectomía parcial 7 (41.1%), resecciones craneofaciales 6 (35.2%).

DISCUSIÓN

La cirugía es el arma más importante para tratar estos tumores, aunque la radioterapia y la quimioterapia pre o post operatoria ha mejorado los resultados de la cirugía. Para tumores del seno maxilar localizados por debajo de la línea imaginaria de Ohngren la maxilectomía parcial es el procedimiento de elección, pero para los situados por arriba de esta línea la maxilectomía radical con exanteración de la órbita es el tratamiento usual; para el cáncer del seno etmoidal esfenoidal o frontal la resección craneofacial es lo que generalmente se realiza, a menudo acompañada de resección parcial de la maxila y tejido blandos.

La reconstrucción del área resecada se realiza en el mismo tiempo operatorio mediante la colocación de prótesis y/o rotación de colgajos e injertos de piel.

REFERENCIAS

1.- Combined Craniofacial Reseetion for Malignan* Disease G. Westbury FRCS The Am. J. of Surg. 1975;130. 2.- Craniofacial Reseetion for Malignant Tumors of Ethmoid and Anterior Skull base, Shah & Galicich. Arch Otolaryngol 1977;103. 3.- En Bloc Reseetion of the Tperygoid Región in Oropharyngeal Carcinoma José J. Terz M.D. Surgery Gynecology & Obstetric Feb. 1970 4.- Head and Neck Cáncer Paul J. Donald M.D. W-B Saunders Co. 1984
5. An Atlas of Head and Neck Surgery John M. Loré jr. M. D. W. B. Saunders 1973
6. Symposium on Cáncer of Head and Neck John C. Gaisford C.V. Mosby Co., 1969
7.- An Atlas of Surgical Oncology Everett D. Sugarbaker CRC Press Inc. 1983 8.- Surgical Treatment of Head and Neck Tumors Jorge Fairbanks Barbosa M.D. Gruñe & Stratton 1974

Pensar es fácil, actual es difícil, pero poner nuestros pensamientos en acción es lo más difícil del mundo

Johann van gorthe

Falla Terapéutica de la Cloroquina en el Tratamiento Antimalárico

Informe de un Caso y Revisión de la Literatura

Chloroquine Therapeutic Failure in Antimalarial Treatment

Case Report and Review

José Rigobcrto Mejía, M.D.; Roberto Castellanos*, M.D.; Jackeline Alger, M.D., Ph.D**.*

RESUMEN. Se informa de un caso pediátrico de malaria por Plasmodium vivax que presentó falla terapéutica al tratamiento inicial con cloroquina y que respondió favorablemente a un segundo ciclo de cloroquina más trimetoprin-sulfametoxasol. Aunque la madre de la niña aseguró que hubo apego al tratamiento y no se encontraron factores que hayan disminuido la absorción de la droga, muy probablemente, por razones no determinadas, la cloroquina alcanzó niveles terapéuticos en sangre hasta en el segundo ciclo: La definición de resistencia in vivo de parásitos de malaria incluye 1] cálculo de la parasitemia y 2] determinación de los niveles sanguíneos de la droga. En el presente caso no se estudió ninguno de estos factores. Adicionalmente, se revisa la situación global de la resistencia de P. vivax a las drogas antimaláricas y se discuten factores parasítológicos y algunos lineamientos para el manejo clínico de los casos de malaria que presenten falla terapéutica.

Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. Apartado Postal 184, Tegucigalpa. IHSS., El Progreso, Yoro

Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorio Clínico. Hospital Escuela

Palabras Clave: Plasmodium vivax, malaria, cloroquina, primaquina, falla terapéutica.

SUMMARY. We report a case of a child with Plasmodium vivax malaria that presented therapeutic failure to an initial treatment with chloroquine but responded adequately to a second cycle of chloroquine plus trimethoprim-sulfamethoxasole. Although the girl's mother assured treatment compliance and that there were no recognized factors decreasing drug absorption, probably, due to undetermined reasons, the chloroquine reached therapeutic blood levéis until the second cycle. The definition of malaria parasite in vivo drug resistance includes 1] parasitemia estimation and 2] drug blood level determination. In the reported case none of these factors were studied. Additionally, we review the global situation of P. vivax resistance and discuss parasitologic factors and some guidelines for the clinical management of malaria cases with therapeutic failure.

Key Words: Plasmodium vivax, malaria, chloroquine, primaquine, therapeutic failure.

INTRODUCCIÓN

La malaria continua siendo un problema de salud pública creciente en todo el mundo, no solo por su elevada prevalencia y la morbimortalidad que causa[!11], sino también por el impacto social y económico de la enfermedad sobre los pueblos que la padecen*[2-31]. Uno de los factores que está contribuyendo a la reemergencia actual de la malaria es la resistencia de los parásitos a las drogas antimaláricas, principalmente de Plasmodium falciparum. En Honduras y en el resto de la región centroamericana, donde aproximadamente el 98% de las infecciones son debido a P. vivax [(4)], no se ha documentado la presencia de parásitos resistentes. Sin embargo, son numerosos los relatos anecdóticos de casos que han presentado falla terapéutica de la cloroquina, la cual puede detectarse clínicamente (persistencia de signos y síntomas) y parasitológicamente (persistencia de la parasitemia). Con el propósito de aclarar algunos conceptos relacionados a la evaluación de la respuesta terapéutica en el tratamiento Antimalárico, informamos y utilizamos como ejemplo un caso pediátrico de malaria por P. vivax que presentó una falla terapéutica al tratamiento inicial con cloroquina. Adicionalmente, hacemos una revisión de la situación global de la resistencia de P. vivax a la cloroquina y a la primaquina.

INFORME DEL CASO

Una niña de 9 años residente de El Progreso, Departamento de Yoro, fue evaluada por uno de nosotros (RC) en un establecimiento privado de salud de esa misma ciudad. La historia de la enfermedad actual, de 2 días de evolución, consistía de crisis febriles diarias, de 3 horas de duración, que alcanzaron 40° C y que terminaron en lisis. Acompañando a la fiebre, escalofrío y sudoración, la paciente presentó malestar general e hiporexia. La niña, de raza mestiza, no tenía ningún antecedente patológico de importancia y nunca se le había diagnosticado malaria. Cuando se evaluó, la paciente lucía agudamente enferma, con peso de 36 kg, talla de 1.36 m, y signos vitales de T= 38.9° C, PA= 110/65 mmHg, pulso y FC= 126 x min., y FR= 24 x min. Los pulmones, corazón y abdomen se encontraron normales, excepto por la taquicardia. El resto del examen físico no aportó datos adicionales. Un examen de gota gruesa (Wright) informó P. vivax. Basados en los hallazgos clínicos y en el laboratorial, se administró tratamiento Antimalárico a las dosis usuales: cloroquina 10 mg base/kg v.o. dosis inicial, seguido de 5 mg base/kg 6, 24 y 48 horas después, más primaquina 0.3 mg base/kg/d por 14 días. Los medicamentos fueron bien tolerados y la madre afirmó que hubo apego al tratamiento. Sin embargo, debido a la persistencia de malestar general y fiebre leve no cuantificada, una gota gruesa practicada 7 días después de haber finalizado el tratamiento con cloroquina, y día 10 del tratamiento con primaquina, demostró nuevamente P. vivax. Ni en este examen ni en el inicial se informó la parasitemia ni los estadios del parásito presentes en la gota gruesa. Se tomó la decisión de iniciar un segundo ciclo con cloroquina a las mismas dosis más trimetroprinsulfametoxasol 8 mg trimetroprin/kg en dos dosis/d por 10 días. La paciente completó este esquema terapéutico y el de la primaquina, con respuesta parasitológica y clínica favorable. En la actualidad la niña ha persistido sintomática.

SITUACIÓN GLOBAL DE *Plasmodium vivax* RESISTENTE A DROGAS ANTIMALÁRICAS

Los factores que han determinado la emergencia de la resistencia no se conocen en su totalidad pero se asume que dos elementos han sido importantes en la emergencia de la resistencia in vivo de P. falciparum a la cloroquina (droga esquizonticida sanguínea): 1] el tratamiento subóptimo, utilizando dosis menores a aquellas recomendadas, principalmente debido a automedicación, y 2] el uso de esquemas terapéuticos que incluyen una sola droga[15-61]. Asimismo, el advenimiento de herramientas laboratoriales modernas ha permitido estudiar las bases inmunológicas y moleculares de la resistencia a drogas [(7/8)]. Aunque estos mecanismos no se comprenden completamente, se sabe que los parásitos P. falciparum resistentes no acumulan concentraciones intracelulares significativas de cloroquina, es decir que poseen un mecanismo de flujo que no lo poseen los parásitos susceptibles*[91]. No se ha determinado si P. vivax posee un mecanismo similar. Hay evidencia que sugiere que la resistencia a la cloroquina implica varios genes o una familia de genes. Por otro lado, la resistencia a la pirimetamina (droga antifolínica) se debe a la mutación de una sola base en el gene que codifica la enzima dihidrofolato reductasa de P. falciparum, lo que

produce un cambio en la secuencia de aminoácidos[185]. En los años 60 aparecieron los primeros informes de P falciparum resistente a la cloroquina en Colombia, Venezuela y Tailandia [5]. En la actualidad, la resistencia ha alcanzado niveles superiores al 50% en esas regiones y en otras que incluyen Brasil y los países africanos al sur del Sahara. A continuación siguió el desarrollo de resistencia a otras drogas antimaláricas (amodiaquina, sulfadoxina/ pirimetamina, meflo-quina, halofantrina, quinina), lo cual es un grave problema en algunos países del sudeste asiático y de África donde ya circulan cepas de P. falciparum multiresis tente.

La emergencia de la resistencia en P. vivax se ha generado de manera más lenta. Sin embargo, es evidente que los informes de casos son cada vez más numerosos y que incluyen mayores extensiones geográficas. Los primeros casos resistentes se informaron de Papua Nueva Guinea en 1989[10] y más recientemente aparecieron nuevos informes de esa misma región(ll) y de otras regiones del Pacífico y del sur asiático, incluyendo Indonesia[112], Burma[13], y la India[114]. Hay una publicación que describe un caso proveniente de Guyana [15], y este sería el único informe del continente americano. Un caso de Brasil publicado como malaria por P. vivax resistente, se trata realmente de una recaída (debido a activación del estadio latente hepático) [061]. De Centro América no existe ningún informe y asumimos que los parásitos, P. vivax y P. falciparum, son todos susceptibles a la cloroquina. Por otro lado, existe un mayor número de publicaciones describiendo R vivax tolerante a la primaquina (droga esquizonticida tisular) proveniente de América Latina*[1718191], incluyendo Guatemala [20]. Las cepas de P. vivax que circulan en el sudeste asiático y en el Pacífico son conocidas por requerir dosis mayores de primaquina[121] \ En este caso se prefiere utilizar el término "tolerancia" y no resistencia porque no es una característica seleccionada por el uso de las drogas sino una respuesta innata de esos parásitos'[211].

El tratamiento de las infecciones por P. falciparum resistente involucra dos drogas cuando se utiliza la vía oral (quinina mas pirimetamina-sulfadoxina, ó más tetraciclina, ó mas clindamicina), o bien drogas más nuevas como mefloquina, halofantrina o artesunato[122]'. Cuando se utiliza la via parenteral se utiliza gluconato de quinidina o dihidrocloruro de quinina solos. En el tratamiento de P. vivax resistente se ha obtenido buenos resultados con esquemas similares. Existe una gran necesidad de promover el desarrollo de nuevas drogas, especialmente de aquellas que fuesen efectivas contra P. falciparum multirresistente[í2324]. Basados en el conocimiento de las bases fisiopatológicas de la malaria cerebral, se ha sugerido el uso de anticuerpos anti-adherentes y de péptidos para el tratamiento de esta complicación causada por P. falciparum[í25].

DISCUSIÓN

Entre los elementos técnicos que recomienda la Organización Mundial de la Salud para una estrategia global de control de la malaria se encuentra el proveer un diagnóstico temprano (diagnóstico clínico con apoyo laboratorial siempre que sea posible) y administrar un tratamiento oportuno a los pacientes[126]'. El tratamiento oportuno consiste en la administración de una terapia efectiva en cada caso individual e implica uso racional de las drogas, por el personal de salud y por la población en general, para disminuir la presión selectiva sobre parásitos resistentes. Un aspecto adicional importante es la evaluación de la respuesta terapéutica, la cual permite medir la efectividad del tratamiento y, de manera indirecta, proporciona información acerca de la susceptibilidad de los parásitos.

TABLA I Malaria Recurrente

	Estadío que origina la parasitemia	Tiempo* que transcurre entre el ataque inicial y el recurrente.	
Recaida	Estadío latente hepático (hipnozoito).	Usualmente a partir de un mes hasta 12 meses.	Falla terapéutica de la primaquina.
Recrudescencia	Estadío asexual sanguíneo.	Usualmente menor a un mes.	Falla terapéutica de cloroquina.
Reinfección	Esporozoito en las glándulas salivales del mosquito.	Usualmente después de un mes.	Re-exposición al vector.

*Tiempo con un rango de variabilidad, aquí definido en forma general.

Para discutir sobre la evaluación de la respuesta terapéutica es necesario definir algunos términos relacionados a malaria recurrente, es decir ataques maláricos repetidos. En la Tabla I se define Recaída, Recrudescencia y Reinfección de acuerdo al origen de la parasitemia. La recaida ocurre en P. vivax pero no en P. falciparum. La reinfección puede ocurrir siempre que el paciente permanezca en áreas donde hay transmisión. La falla terapéutica puede ocurrir por factores de la droga, factores del hospedero y factores del parásito. Entre ellos: problemas de manufacturación de las drogas, alteraciones gastrointestinales (diarrea, vómito), tratamiento incompleto y resistencia a las drogas. Antes de concluir que existe resistencia habrá que eliminar las otras causas de falla terapéutica y habrá que determinar si esta falla corresponde a la cloroquina, a la primaquina o si es más bien una reinfección. La característica de los parásitos resistentes es que se multiplican y desarrollan en presencia de niveles sanguíneos (sangre total o suero) óptimos de la droga (niveles séricos supresivos de cloroquina 15 ng/ml)[27]. Por lo tanto, idealmente, se debe de contar con un estimado de la parasitemia y una determinación de los niveles de cioroquina. Este último requiere de equipo de laboratorio especializado.

En el caso que informamos, basados en que hubo una identificación precisa del parásito en la gota gruesa, no se pudo determinar la razón de la falla terapéutica de la cioroquina. La paciente no presentó vómito ni diarrea y la madre aseguró que hubo apego al tratamiento. Desconocemos si hubo problemas de manufacturación de la droga y no se estimó la parasitemia ni se identificaron los estadios del parásito. El cálculo de la parasitemia proporciona un parámetro objetivo que puede ser evaluado en diferentes momentos. Una posibilidad es que los parásitos detectados en el segundo examen fuesen estadios sanguíneos sexuales (gametocitos), los cuales no son eliminados por la cioroquina (aunque sí por la primaquina), y que la sintomatología persistente se debiera a otro proceso infeccioso que no fue detectado en la evaluación clínica. Esto explicaría por que los síntomas desaparecieron en el segundo ciclo de cioroquina más trimetoprin-sulfametoxasole. En vista de que en la actualidad no hay evidencia de que en el país circulen cepas resistentes, creemos que por razones aún no identificadas, la cioroquina alcanzó niveles sanguíneos terapéuticos hasta en el segundo ciclo. Sin embargo, queda abierta la posibilidad de que existan ya cepas con una susceptibilidad reducida a la cioroquina, como se ha determinado en otros países[28].

Para una evaluación rápida y objetiva de la respuesta terapéutica, se sugiere el método de Rieckmann[29], el cual obvia la medición de niveles séricos de la droga y se basa en 1] el cálculo de la parasitemia (gota gruesa número de parásitos por 100 leucocitos, y si no se observan parásitos en 100 leucocitos, el conteo se debe incrementar a 1000 leucocitos[30] y 2] una correlación con la respuesta clínica. Se toma muestra y se evalúa el paciente en tres ocasiones (ver Tabla II). Se le solicita al paciente que notifique si los síntomas retornan después de la última muestra (Día Siete) y antes de completar un mes. El retorno de la parasitemia hasta el Día Siete se interpretará como falla terapéutica de la cioroquina. Debido a que la administración de la droga es supervisada, y si no se presentan factores que interfieran con la absorción (vómito, diarrea), se tendrá evidencia que sugiere la presencia de parásitos resistentes. Si el retorno de la

TABLA II. Evaluación de la Respuesta Terapéutica de la Cloroquina*

Parasitemia	Interpretación
Día Dos: parasitemia desciende a menos del 25% de los niveles del Día Cero y no se observan parásitos en el Día Siete. En el Día Dos aún podrían presentarse síntomas. En el Día Siete ya no deben haber manifestaciones clínicas.	Respuesta Buena, Sensible (S) o Resistencia Grado I (RI) tardía (no detectable con este método).
Día Dos: parasitemia desciende a menos del 25% de los niveles del Día Cero, pero hay parásitos todavía en el Día Siete.	Respuesta Parcial, RI temprana o RII.
Día Dos: parasitemia es más del 25% de los niveles del día Cero.	Respuesta Pobre (RIII).

*Método de Rieckmann (Ref. 29). Toma de la gota gruesa en Días Cero, Dos y Siete. La parasitemia se basa en conteo de estadios sanguíneos asexuales. Para el conteo en el extendido ver Ref. 30.

parasitemia se presenta a partir de un mes después de haber completado el tratamiento, se tendrá evidencia que sugiere que no hay falla terapéutica con la cloroquina. En este caso el ataque recurrente se podrá interpretar como falla terapéutica con la primaquina (recaída) o como una reinfección.

De manera similar a lo que sucede con otras enfermedades parasitarias, en el país existe información escasa o incompleta sobre aspectos biológicos, clínico-patológicos y epidemiológicos de la malaria[131]'. Es urgente iniciar análisis serios de la información local disponible así como empezar a producir la necesaria para implementar medidas de prevención y control efectivas. Se sugiere que el método de Ríeckmann para la evaluación de la respuesta terapéutica de la cloroquina se utilize en áreas donde haya evidencia anecdótica de fallas terapéuticas y que se realize de forma sistemática, es decir con definición de la población a estudiar. Por ejemplo, durante la época de mayor transmisión de cada año o viceversa, en pacientes procedentes de cierta región, en pacientes hospitalizados, etc. Afortunadamente, en estos momentos la resistencia no es un problema del que tengamos que preocuparnos. Sin embargo, el hecho de tener datos básales confiables sobre la susceptibilidad de los parásitos circulantes en el país, antes de la aparición de la resistencia, nos prepara y nos coloca en una posición de ventaja hacia un futuro que desconocemos.

AGRADECIMIENTO: Agradecemos a la Dra. Laura Julia Salgado, Directora del Programa Nacional de Control y Prevención de la Malaria, y al Dr. Eduardo Fernández, Director del Departamento de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Ministerio de Salud Pública, por haber revisado el manuscrito y por sus valiosos comentarios.

REFERENCIAS

1. World Health Organization, Geneva: World malaria situation in 1993. Weekly Epidemiological Record 1996;71:17-24.
2. Shepard, D.S., Ettling, M.B., Brinkmann, U., and Sauerborn, R. The economic cost *oí* malaria in África. Tropical Medicine and Parasitology 1991; 42:199-203.
3. Ruiz, W. and Kroeger, A. The socioeconomic impact of malaria in Colombia and Ecuador. Health Policy and Planning 1994; 9:144-154.
4. Pan American Health Organization, Washington. Sta tus of Malaria Programs in the Americas, XLV Report. CD40/INF/2 1997.
5. Krogstad, D.J. Malaria as a reemerging disease. Epidemiologic Review 1996; 18: 7789.
6. Wernsdorfer, W.H. Epidemiology of drug resistance in malaria. Acta Trópica 1994; 56:143-156.
7. Koella, J.C. Epidemiological evidence for an association between chloroquine resistance of Plasmodium falciparum and its immunological properties. Parasitology Today 1993; 9:105-108.
8. Wellems, TE. Molecular genetics of drug resistance in Plasmodium falciparum. Parasitology Today 1991;7;110-112.
9. Krogstad, D.J., Gluzman, I.Y., Kyle, D.E., Oduola, A.M., Martin, S.K., Milhous, W.K., and Schlesinger, P.H. Efflux of chloroquine from Plasmodium falciparum: mechanism of chloroquine resistance. Science 1987; 238:1283-1285.
10. Whitby, M., Wood, G., Veenendaal, J.R., and Rieckmann, K.H. Chloroquine-resistant Plasmodium vivax Uetter). Lancet 1989; ii: 1395.
11. Schuurkamp, G.J., Spicer, P.E., Kereu, R.K., Bulungol, P.K., and Rieckmann, K.H. Chloroquine-resistant Plasmodium vivax in Papua New Guinea. Transactions of the Royal Society of Tropical Medici ne and Hygiene 1992; 86:121-122.
12. Baird, J.K., Basri, H., Purnomo, Bangs, M.J., Subianto, B., Patchen, L.C., and Hoffman, S.L. Resistance to chloroquine by Plasmodium vivax in Irian Jaya, Indonesia. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1991; 44: 547-552.
13. Myaí-Phone-Kyaw, Myint-Oo, Myint-Lwin, Thaw-Zin, Kyin-Hla-Aye and Nwe-NweYin. Emergence of chloroquine-resistant Plasmodium vivax in Myanmar (Burma). Transactions of the Royal Society of Tropi cal Medicine and Hygiene 1993; 87: 687.
14. Garg, M., Gopinathan, N-, Bodhe, P., and Kshirsagar, N.A. Vivax malaria resistant to chloroquine: case reports from Bombay. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1995; 89: 656-657.
15. Phillips, E.J., Keystone, J.S., and Kain, K.C. Failure of combined chloroquine and high-dose primaquine therapy for Plasmodium vivax malaria acquired in Guyana, South America. Clinical Infectious Diseases Í996; 23:1171-1173.
16. Garavelli, P.L. and Corti, E. Chloroquine resistance in Plasmodium vivax: the first case in Brazil. Transactions of the Royal Society of Tropical Medici ne and Hygiene 1992; 86:128.
17. Arias, A.E. and Corredor, A. Low response of Colombian strains of Plasmodium vivax to classical antimalarial therapy. Tropical Medicine and Parasitology 1989; 40: 21-23.
18. Nicholls, R.S. and Guerra, M.P. The charging behavior of Plasmodium vivax in Colombia: Relapses despite standard treatment with primaquine. Memorias del Instituto Oswaldo Cruz 1994; 89 Suppl. II: 121.

19. Rombo, L-, Edwards, G., Ward, S.A., Lindquist, L., Lindberg, A., Runehagen, A,, Bjorkman, A., and Hylander, N.O. Seven patients with relapses of Plasmodium vivax or P. ovale despite primaquine treatment. Tropical Medicine and Parasitology 1987; 38:49-50.
20. Signorini, L., Matteelli, A., Castelnuovo, F., Castelli, F., Oladeji, O., and Carosi, G. Primaquine-tolerant Plasmodium vivax in an Italian traveler from Guate mala. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1996; 55: 472-473.
21. Collins, W.E. and Jeffery, G.M. Primaquine resistance in Plasmodium vivax. American Journal o£ Tropical Medicine and Hygiene 1996; 55: 243-249.
22. Abramowicz, M. Editor. Drugs f or parasitic infectíons. The Medical Letter 1993; 35:111-
23. Olliaro, P.L. and Trigg, P.I. Status of antimalarial drugs under development. Bulletin of the World Health Organization 1995; 73: 565-571.
24. De, D., Mague, J.T., Byers, L.D. and Krogstad, D.J. Synthesis of (E)-2-<4,7dichloroquinolin-2-yl)-3-dimethylamino-2-propene- 1 -al and its use as a synthetic intermedíate. Tetrahedron Letters 1995; 36: 205-208.
25. Land, K.M., Sherman, I.W., Gysin, J. and Crandall, LE. Anti-adhesive antibodies and - peptídes as potential therapeutics for Plasmodium falciparum-malaria. Parasitology Today 1995; 11:19-23.
26. World Health Organization, Geneva: Implementation of the Global Malaria Control Strategy. WHO Technical Report Series No. 839,1993.
27. Goodman and Gilman's: The Pharmacological Easis of Therapeutics. 8th Edition, Vol. 2. McGraw-Hili Editor 1992, pp. 978-998.
28. Tan-ariya, P., Na-Bangchang, K., Tin, T., Limpaibul, L., Brockelman, C.R. and Karbwang, J. Clinical response and susceptibility ín vitro of Plasmodium vivax lo the standard régimen of chloroquine in Thailand. Transactions of the Royal Society of Tropi cal Medicine and Hygiene 1995; 89:426-429.
29. Rieckmann, K.H. Monitoring the response of mala ria infections to treatment. Bulletin of the World Health Organization 1990; 68: 759-760.
30. Kaminsky, R.G. Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud. OPS/OMS/UNAH, 1996.
31. Kaminsky, R.G. El Parasitismo en Honduras. Serie de Diagnósticos No. 14. Organización Panamericana de la Salud, 1996. Tegucigalpa, Honduras.

No mire el pasado con tristeza. No volverá jamás.
Aproveche el presente en forma inteligente. Es volátil.
ˆAvance nacía el futuro intangible sin temores y con el
corazón animoso y resuelto

Henry W. longfellow

Experiencia Clínica con Risperidona

Informe de tres casos.

Clinical Experience with Risperidone.

A report of three cases.

*Dr. José Modesto Meza**

RESUMEN. En el Hospital Psiquiátrico "Santa Rosita", se usa la risperidona en tres pacientes esquizofrénicos crónicos, dos resistentes a los neurolépticos clásicos y uno libre de neurolépticos. Sus familiares corroboran resultados clínicos hospitalarios, al resocializarse a su hábitat natural: su familia.

Palabras Clave: Esquizofrenia, Neurolépticos atípicos, Risperidona.

SUMMARY. In the "Santa Rosita" Psychiatric Hospital, we use risperidone in three schizophrenics; chronic patients; two patients were resistant to clasic neuroleptics and one free of neuroleptic. Their family confirmed successful clinical results.

Key Words: Schizophrenia, Atipical, Risperidone.

INTRODUCCIÓN

En 1997, Honduras tiene una población de 5.754.512 habitantes. La mitad de la población son mayores de 15 años **y** la otra mitad son menores de 15 años.

Jefe de Servicios Médicos, Hospital Psquiátrico Santa Rosita, Tegucigalpa, Honduras.

Extrapolando porcentajes de otros países[12], el 1% de la población mayor de 15 años padece de psicosis, aproximadamente 28.772, de estos 25.895 son esquizofrénicos, el 0.9% de la población mayores de 15 años de edad.

Desde Bleuler y Freud, que introducen el criterio de pérdida de la unidad o perturbación de la interacción entre las partes de la personalidad (pensamiento, afectividad, instancias psquicas), Karl Jaspers que introdujo el criterio de continuidad o quiebra del curso biográfico individual para caracterizar dos variedades de psicosis proceso y desarrollo, así como la incurabilidad de la enfermedad que esto implica.

En 1970, el chileno Juan Marconu Tassara[ín], describe la psicosis como "la mutación insólita y productiva de la estructura de la conciencia de realidad total o alguno de sus componentes (cognitivos o afectivos). La psicosis cognitiva escindida como define a la esquizofrenia con tres criterios: juicios delirantes, pseudopercepciones fragmentarias (alucinaciones auditivas) y mutación de las relaciones semánticas (disgregación del pensamiento).

Dentro de éste panorama poliformo, se ha reconocido desde hace tiempo dos grupos de síntomas: los po-

sitivos y los negativos[10]. Los síntomas positivos son: el delirio, la alucinación auditiva y la desorganización del pensamiento. Los síntomas negativos son: embotamiento afectivo, pobreza del pensamiento, pérdida de motivación, retraimiento, anhedonia, apatía, retardo motor, pobre cuidado personal y afectación de las relaciones sociales.

En 1980 Tim Crow divide a los síntomas positivos y negativos en dos síndromes: Tipo I y Tipo II. Nancy Andreasen en 1987[1] hace énfasis en los síntomas positivos y negativos en el diagnóstico de Esquizo-frenia. En 1990 la misma Andreasen encontró que la mayoría de los enfermos, tanto agudos como crónicos, tenían sintomatología mixta. En 1988 Carpenter plantea que los síntomas positivos y negativos constituyen distintos dominios que deben ser estudiados por separado.

Desde 1950 con el descubrimiento de la clorpromazina hasta 1984[6], con el descubrimiento de la risperidona por Paul Janssen, son múltiples los tratamientos farmacológicos que se han puesto en el mercado. La risperidona es un derivado benzisoxazol, con prominente acción antiserotoninérgica (5-HT2) como actividad antidopaminérgica (D_2).

SUJETOS Y MÉTODO

El equipo de Trabajo del Hospital Psiquiátrico «Santa Rosita», hace un seguimiento de tres pacientes diagnósticos psicopatológicamente como esquizofrénicos. El seguimiento incluyó una historia clínica completa y entrevistas semanales en que se evaluaba las psicoreacciones personales, familiares y del entorno.

La respuesta al psicofármaco risperidona por cada uno de los pacientes se llevó a cabo mediante un protocolo de la PANSS (Escala de Síntomas Positivos y Negativos)[9] y la presencia de SEP (síntomas extrapiramidales).

El período de seguimiento hospitalario, tanto intra como extrahospitalario, cubrió desde 2 semanas de hospitalización y su seguimiento hasta octubre de 1997 y su Consulta Externa, dos en el hospital y uno en la clínica privada de uno de los psiquiatras. La familia ha comprado los medicamentos.

CASO No. 1

R.CH. M, 29 años, llegó hasta tercer año de Ingeniería Civil, ingresado el 1-3-97, con diagnóstico Esquizofrenia Paranoide(F20.0) en la sala Varones 1, Conocido en hospital Mario Mendoza desde 1990, se trató con neurolépticos clásicos sin ninguna respuesta. En múltiples ocasiones el paciente ha agredido a sus padres. Estuvo en Hospital de Día, sin mostrar interés. En 1988 trauma cerebral por accidente automovilístico. En junio de 1989, previo noviazgo se casa, su esposa tenía un mes de embarazo. Abandona el hogar cuando su primogénito tenía doce días de nacido, y entra en depresión por lo que fue tratado en distintas clínicas privadas nacionales y del exterior. En junio de 1989 comienza a escuchar voces, incluso le hacen una Tomografía axial computarizada cerebral, que resultó normal. En 1990 le hacen en Hospital Mario Mendoza, serie de 6 choques eléctricos con escasa respuesta y se fuga del hospital. Ya en su casa, agresivo verbalmente y físicamente con familiares, dice que los que están en su casa, no son sus padres, rompe los trastes de cocina, insomnio total, desatino, fuma y come en exceso, desciende su aseo personal. Hace 2 años se pone obeso. El paciente niega lo expuesto por la familia y dice que son hipócritas, renuente a quedarse interno, desorientado en tiempo y espacio, memoria alterada. Dice que es millonario, que tiene 6 millones en el Banco Atlántida, que lo obtuvo vendiendo carros. No piensa hacer nada con el dinero. Se le encuentra P/A=170/140. Se le aplica haloperidol dos ampollas I.M. tid por cinco días y no responde, luego pasa a trifluoperazina 6 mg:l bid y 3H.S. El 12-397 se le agrega clorpromazina 100 mg 3 H.S. El 19-3-97 sobresalen síntomas negativos. El 19-3-97 se inicia risperidona 3 mg 1/2 tab bid por 3 días y luego 1 bid por 7 días. Los primeros siete días insomne toda la noche. El 8-4-97 se combina risperidona con clorpromazina. El 16-4-97 duerme bien. Se baña solo, siempre con risperidona 3 mg 1 bid y CPZ 4 H.S. El 7-5-97 el paciente se ve más activo y comunicativo. Se disminuye CPZ a 11 *¡2* H.S. El 13-5-97 con 43 días con risperidona. Efecto es lento. El 28-5-97 ha mejorado poco con risperidona. Se refiere al cardiólogo y reporta taquicardia Sinusal y Eje izquierdo. Se va de alta. El 11-6-97 ha mejorado en su aseo personal, sale a la Peatonal y se mantiene con risperidona 3 mg 1 bid (8am. Y 8pm.) y CPZ l00mg 3H.S. Pesa 280 libras. Paciente muy ansioso con sudoración profusa, cree

que se le va a internar de nuevo, y se decide que los familiares vengan sólo a traer las recetas e informen sobre el paciente. El 16-7-97 se mantiene con risperidona y CPZ y hay mejor adaptación al hogar. El 25-9-97 los familiares lo reportan con mejoría. Hay más sociabilidad y mejor ámbito familiar. Su hermano dice: "se nos ha quitado un peso de encima...".

Paciente manejado por el Dr. Leonte Palláis Velásquez.

CASO No. 2

L.P.CH., 27 años, soltera, estudiante de Pedagogía de la UNAH, es ingresada al Hospital Santa Rosita, a la sala Mujeres 1, el 30-12-96 por agresividad e insomnio, previamente con 6 ingresos Hospital Mario Mendoza. Tratada con trifluoperazina y difenilhidantoína. Aquí se trató con tioridacina, carbamazepina y decanoato de flufenazina. Cinco días antes de su ingreso cambios conductuales, caracterizados por fuga geográfica, sale de su casa a caminar bajo la lluvia, con pasos de a metro, además risa y llanto inmotivado, agresividad física y verbal "los insulta con palabras soeces y los acusa de que su novio la haya dejado, golpea a la madre cuando trata de bañarla. I.Dx. Esquizofrenia Hebefrénica. (F20.1). Se trató con haloperidol y diazepam parenteral. Personal de Enfermería reporta que se autoaisla. El 6/1/97 la reportan agitada, pueril, descuidada de su persona, superficial, defecada en su uniforme. Una tía de la paciente dice que esta hace 3 años hizo seudociesis y fue el factor desencadenante que la dejara su novio. El 22-1-97 se inicia clozapina de l00mg 1 tid con hematológicos semanales. El 27-1-97, la paciente va de compras a Plaza Miraflores y se puso muy inquieta, soez, hostil, se porta mal y se defeca en la cama. El 30-1-97 persisten síntomas negativos. El 6-2-97 se sube clozapina de lOOmg a 1-1-2. El 18-2-97 se ve pobre respuesta a clozapina, cuando se llama a consulta no se sienta sino que prefiere estar de pié y con los hombros caídos. El 10-3-97 se presenta completamente miccionada. El 25-3-97 se omite clozapina y se vuelve a tioridacina. Se va de alta el 4-6-97. El 9-6-97 regresa de nuevo, vuelve agresiva, lanzaba piedras a los carros, se desnudaba en la calle. Agrede a sus familiares. Se fue a caminar a la calle bajo lluvia y una niña le dijo: "Adiós, Paty loca..." y un vendedor de gaseosas le dijo: "es bonita, pero es loca..." y los agarró a pedradas. Renuente a bañarse y se pone la ropa al revés. El 10-6-97 se inicia risperidona 3mg:l /2-1 /2 por tres días. Se nota negativa, hostil, peleando con otras pacientes de la sala, luego se sube risperidona 3 mg: 1 bid. El 16-6-97 desajustada, haciendo ruidos de clip con la garganta, descuida su persona. El 1-7-97 más comunicativa, siempre superficial y poco expresiva. El 27-7 97, estuvo dos días sin risperidona 3 mg, y se puso agresiva, agarró del pelo a una paciente, la arrinconó en la pared y le reventó la boca. El 7-8-97, comienza con risperidona 3 mg: 1 bid y se baña un día de por medio. Luce aseada con cuidado de su persona. El 14 8-97 se subió risperidona a 4.5 mg bid. El 18-8-97 hay una leve mejoría. No se baña, no se cambia ropa. Come en la cama y se orina en la cama. El 1-9-97 se reporta risperidona por horario: 8 am., 2pm., 8pm. El 16-9-97 luce más comunicativa, entra saludando y se sienta, aunque sin expresión facial y se va de alta. El 22-9-97 viene la madre y dice que la mira bien. Cuida de su persona, de su ropa, se peina y se baña. Ella desea estar con la familia y por ello Doctor "somos capaces de hacer cualquier sacrificio...".

La paciente fue manejada por el Dr. Emiliano Pacheco Rivera.

CASO No. 3

J.N.S.M., 37 años, Bachiller en Ciencias y Letras, soltero, sin hijos. Se ingresó a la Unidad de Alcoholismo el 7/6/97, con historia de alcoholismo crónico y a los 25 años d edad un psiquiatra le diagnosticó Depresión Endógena Bipolar, se manejó con sertralina0 de 50 mg 1 tab. diaria. El 9-6-97 se reporta insomne y triste. El 9-6-97 el paciente dice: "oigo voces que me dicen que me haga pupú en la cama...", habla incoherencias "yo pertenezco al Opus Dei, yo recibo instrucciones de Nicaragua". No se alimenta. Luce sumamente pálido, no asiste a las sesiones de A. A. institucional, ni participa en nada. Se le somete a sueroterapia. El 11-6-97 un psiquiatra manifiesta que el Altruline le aumenta la psicosis. Desde hace 27 años manejado como Depresión Endógena concomitante con alcoholismo. Ocultó a su padre, a su hermano y al psiquiatra tratante, que tenía pseudopercepciones fragmentarias manifestadas como voces masculinas que le dan órdenes, la consideración personal de que lo espían, se burlan de él, lo observan y lo persiguen. Refiere que le interfieren el pensamiento con ideas ajenas. Sus insomnios son frecuentes y el más largo ha sido de 15 días, habiendo presentado ideas locas extravagantes y excéntricas. Religiosamente confundido entre Benny

Hinnes, un predicador evangelista -uno de cuyos libros porta-, su militancia al Opus Dei, sus anhelos de recuperación en A.A. y su sensación de ser pecador. Una noche antes del 12-6-97 una enfermera lo reporta con carcajadas altisonantes, tenebrosas, como de películas de terror, otras veces con soliloquios, se puso a trapear en un solo sitio "como disco rayado". Desconfiaba del Coordinador de la Unidad de Alcoholismo y que sospechaba le echaba veneno a la comida. Relata: que «lo bueno de esto es que me ha ocurrido en el hospital»; que «si me pasa en la casa, nadie lo sabría». Hoy empezó a alimentarse por cuenta propia, desde ayer recibe Haloperidol 5mg I.M. tid por tres días, luego haloperidol oral 5mg tid por dos días más, por haber presentado sialorrea. Coincido con los colegas que se trata de una Esquizofrenia Paranoide (F20.0), de largo antecedente larvado por conducta alcohólica coexistente. El 17 inicia risperidona 3 mg: 1/2 tableta bid por tres días, luego 3mg 1 tab bid. El 22-6-97 paciente lúcido: "siento que soy yo, sin estar dopado o agobiado por el tratamiento, refiere haber mejorado su capacidad de concetración, la disciplina de permanencia en las sesiones de A.A., su capacidad de comprensión de la lectura y sueño es adecuado. El 29-6-97 paciente compensado, estable, con funciones cognoscitivas adecuadas con planes futuros por concretar. El 4-7-97 luce en mejores condiciones y fue dado de alta.

El paciente fue manejo por el Dr. Octavio Rubén Sánchez Midence.

DISCUSIÓN

La risperidona puede ser usado como agente antipsicótico de primera línea [13] y lo hemos corroborado con el tercer caso. Para Baldessarini[12], la risperidona puede ser considerada un agente antipsicótico "cuantitativamente atípico" en que los efectos extrapiramides colaterales son limitados en pocas dosis. Lo más comunes efectos adversos de la risperidona son: insomnio, ansiedad, agitación, sedación, vértigo, rinitis, hipotensión, aumento de peso, disturbios menstruales. No se observó en ninguno de los tres pacientes. En el segundo caso hay que esperar un tiempo prudencial aún. En el primer caso el paciente es obeso y el insomnio era persistente, por lo que hubo necesidad de combinar risperidona con clorpromazina y así se ha manejado hasta la fecha. El tratamiento de la Esquizofrenia asienta en el esquizofrénico y su grupo de pertenencia[14]'. Se han planteado diversas medidas terapéuticas, que surgen sin duda del diagnóstico preciso y de la buena relación médico-paciente, destinadas a devolver la libertad al paciente, disuelta en la maraña del mundo psicótico. Hoy en día, el énfasis terapéutico está dado en mantener y recuperar la personalidad del paciente libre de síntomas productivos y evita nuevos brotes, lo que posibilitará construir una psicoterapia integradora y aglutinante, que le vaya entregando alternativas nuevas de relación, comunicación y movilización de sus afectos, para que progresivamente se integre a un mundo real y compartdo a través de su actividad laboral, al comienzo protegida y acorde a sus capacidades.

Para comprender el mundo del esquizofrénico es necesario adentrarnos en su familia, que constituye la unidad básica de desarrollo, de realización o de fracaso, en especial en la dialéctica salud-enfermedad de Cualquiera de sus miembros.

Sólo en la relación interpersonal del encuentro humano médico-paciente es donde se puede aprender la esencia y la vivencia de tan peculiar modo de ser y de enfermar.

Pese a las constantes discrepancias sobre la etiología de la Esquizofrenia, en la práctica clínica, el respeto y la claridad de la acción terapéutica, permiten ayudar eficazmente a aminorar el sufrimiento humano.

Por otro lado, nos situamos frente a la afección nuclear que es el centro de la tarea de la Psiquiatría: dilucidar, investigar y tratar la locura.

REFERENCIAS

1. Andreasen, N.C., The diagnosis of Schizophrenia, Schizophr Bull, 1987 (13:9-22).
2. Baldessarini, Ross J,. Drugs and the treatment of Psychiatric Disorders, Goodman & Gilmans, The Pharmacological Basis of Therapeutics, Ninth Edition, Me Graw Hill, 1996, New York, U.S.A.
3. Brecher, M. Seguridad de la Risperidona a largo pla zo, Janssen Research Foundationm Titussville, New Jersey, 1997.

4. Duran, Eduardo, Cap. 13, Esquizofrenia, Psiquiatría, Gomberoff y Jiménez, Ediciones Medcom, Santiago, Chile, 1982.
5. Janssen, P. Risperidona Monografía, México, D.F., 1996.
6. Janssen, P. Risperidona: Preguntas y Respuestas, México, D.F., 1996.
7. Janssen, P. Risperidona: Guía Práctica de Tratamiento, México, D.F., 1996.
8. Janssen, P. Papel de la Familia en el tratamiento de la Esquizofrenia, México, D.F., 1997.
9. Kay S.R., Opler, L.A., Fiszbein A., The positive and negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia, Schizophr Bull, 1978,13,262-276.
10. Lagomarsino, A.J., Síntomas positivos y negativos de la Esquizofrenia, Acta Psiquiátrica y psicológica de América Latina, 41(2), 141-147,1995, Buenos Aires, Argentina.
11. Marconi T., J., Una teoría psicopatológica estructural de la psicosis, Acta Psiquiátrica y psicológica de América Latina, 1970; 16,15-32.
12. Marconi T., J., Política de Salud Mental en América Latina, Acta Psiquiátrica y psicológica de América Latina, 1976; 22,112-120.
13. Meltzer, H.Y., Atipical Antipsichotic Drugs, 1281-1283, Psychopharmacology, The f our generation of Progress, Floy E. Bloom, David J. Kupher, Raven Press, 1994, New York, USA.

Efemérides Médicas Nacionales
Segundo Semestre

Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta'

INTRODUCCIÓN

Las efemérides Médicas Nacionales, Segundo Semestre, complementan el artículo con similar título, pero de Primer Semestre, publicado en el número 4 del volumen 65 de los meses de Octubre, Noviembre, Diciembre, 1997, con lo cual se logra estructurar un calendario histórico de los aspectos trascendentales de la medicina hondureña, cuya ausultación, debe ser actividad permanente de los galenos del país.

JULIO

01 1932 Se inicia la publicación de la revista "La Farmacia Hondureña"

02 1892 Decretase la autorización del ARANCEL de los médicos nacionales.

03 1976 Durante nueve días, 157 movimientos Sísmicos de baja intensidad, afectarán sin provocar víctimas, el valle de Sula.

05 1806 El gobernador Antonio Norberto Serrano Polo, establece la necesidad de trasladar la Capital fuera de Comayagua, dadas las condiciones insalubres que se presentan en esta ciudad.

06 1997 Un movimiento telúrico de 5.4 grados Richter, de intensidad, sacude poblaciones de la zona occidental de la costa norte hondureña.

07 1965 En el Instituto Hondureño de Seguridad Social, se reporta el primer caso hondureño de leishmaniasis cutánea diseminada.

07 1968 Fallece el Dr. Antonio Vidal Mayorga, primer Director de la Revista Médica Hondureña y rutilante figura de la medicina nacional.

07 1997 La farmacéutica Dra. Ana Belén Castillo, se Convierte en la Primera mujer en asumir la Rectoría de nuestra Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

08 1978 Preliminares de la fundación de la Sociedad Hondureña de Ciencias Neurológicas.

08 1997 Al menos 19 hondureños perecen ahogados en Cayos Zapotillos, cuando procedentes de Belice, se transportaban en rústica y sobrecargada embarcación.

Jefe del Programa Nacional de Desarrollo de la Capacidad Gerencial. Ministerio de Salud.

09 1956 Es enviado al exilio el médico y político Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales.

10 1758 J. León de Morataya, es el primer médico legalmente registrado en la Alcaldía Mayor de Tegucigalpa.

13 1926 Publicase en el país, el Código Sanitario Panamericano.

13 1964 Es publicada la Ley del Colegio Médico de Honduras,

15 1926 En La Ceiba, fallece el médico y ex-Presidente hondureño Dr. Francisco Bertrand B.

15 1957 A instancias de la Sra. Yolanda de Andonie, se funda la Unión de Esposas de Médicos de Tegucigalpa, siendo su primera presidenta Doña Yolanda de Vargas.

15 1979 La futura médica Denia María Alvarado, es electa "Señorita Honduras".

16 1956 La Dra. Marta Raudales Alvarado de Midence, es la Primera médica egresada de la Universidad de Honduras.

17 1951 Nace en Comayagüela, el médico salubrista e historiador Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta, autor de "Efemérides Médicas Nacionales".

17 1967 Inicia labores el Hospital de Área Gabriela Alvarado, de la ciudad de Danlí.

18 1919 Estado de Sitio para imponer la candidatura presidencial del médico Dr. Nazario Soriano, colega y concuño del titular Dr. Francisco Bertrand Barahona.

20 1929 Con la participación de los Doctores Camilo Figueroa, Manuel Lados Córdova, Tito López Pineda, Manuel Castillo Barahona, José Ramón Durón, Juan Manuel Dávila, Ricardo Alduvín, Alfredo C. Midence y Manuel Cáceres Vijíl, se funda la Asociación Médica Hondureña.

21 1926 Surge el Reglamento de la Policía Sanitaria.

21 1991 Fallece el médico y actor nacional Dr. Ricardo Antonio Redondo Licona, quien por años mantuvo la vigencia del radioprograma "Platicando con mi barbero".

25 1854 El exgobernante hondureño Gral. Francisco Gómez, fallece en Masaya, Nicaragua, a causa del cólera morbus0.

30 1918 Cincuenta y ocho muertes reporta el amotinamiento de los reclusos de la penitenciaría de la ciudad de La Ceiba, Atlántida; cuatro de los fallecidos eran custodios.

31 1861 Decretase la creación de los hospitales de Comayagua y Tegucigalpa.

31 1986 Estimase que los refugiados a nivel nacional, ascienden al número de 45284.

AGOSTO

05 1957 *7.5* millones de lempiras es el presupuesto asignado al Ministerio de Salubridad y que representa el 9% del erario nacional.

06 1832 Mr. Cobburn, Superintendente de Belice, comunica al Comandante de Trujillo, el avance del cólera morbus en México y Guatemala.

06 1953 Sabanagrande, es la cuna del salubrista y Comunicador social Dr. Mario Ernesto Rivera Vásquez, conductor radial de "El médico y su salud".

07 1859 Nace en Comayagua, el médico y político Dr. Juan Ángel Arias Boquín, gobernante de Honduras en 1903.

07 1952 En Nacaome, nace el médico y deportista Dr. José Salomón Nazar Ordóñez, portero de la legendaria selección balompédica que por vez primera representó al país en las finales del Campeonato Mundial, celebrado en España, en 1982.

07 1963 Publicase la Ley Orgánica del Colegio de Químicos Farmacéuticos de Honduras.

07 1986 Se realiza en el país, el Primer Curso Nacional de Medicina Perinatal.

08 1896 Nace en Yuscarán, El Paraíso, el Dr. Manuel Larios Córdova, Co-fundador del Country Club, de la Cruz Roja, del hospital La Policlínica y del actual Colegio Médico.

08 1978 Formalmente constituida la Sociedad Hondureña de Ciencias Neurológicas.

08 1993 Un accidente automovilístico en Yoculateca, San Ignacio, F. M. provoca 60 lesionados de los cuales 23 no sobrevivirán.

09 1866 Nace en Juticalpa, Olancho, el médico y político Dr. Francisco Bertrand Barahona, tres veces gobernante de Honduras.

09 1922 Publicase una Ley de Farmacias, que deroga las de 1918 y 1910.

09 1960 Publicase la Ley que exige el enriquecimiento vitamínico de harinas y la Yodización de la sal para consumo humano.

09 1968 Fírmase el documento de planificación, ejecución y administración del que hoy es el mayor centro de asistencia del país, el Hospital Escuela.

10 1910 Vigente el Reglamento Interno del uso de aguas potabilizadas.

10 1937 En Santa Rosa de Copan, nace el médico, escritor y fotógrafo Dr. Rubén Antonio Villeda Bermúdez, autor de la magnífica obra de fotocomposición "Rostros de nuestros grandes sembradores de esperanzas",

12 1931 Acuérdase la creación del Hospital Santa Teresa de Comayagua.

12 1965 Se acuerda el Estatuto de los Profesionales Médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

13 1807 En Tegucigalpa, nace el Dr. Hipólito Casiano Matute, el segundo hondureño graduado de médico, cuyos estudios los realizó en Guatemala.

13 1959 Instituida la Sociedad Hondureña de Medicina Interna.

14 1992 Inaugurado en Tegucigalpa el Hospital Militar Gral. Luis Alonso Díscua Elvir.

17 1660 Incendio y saqueo de San Pedro Sula, por el pirata Juan David Nau, más conocido como" El Olonés".

20 1902 El médico Juan Ángel Arias Boquín, expone su Plan de gobierno como candidato oficialista a la presidencia de Honduras.

21 1970 Reglamentase el control de drogas heroicas y estupefacientes.

22 1985 Los médicos hondureños inician medidas de presión en la búsqueda de la aprobación de su Estatuto del Médico Empleado.

24 1966 Fallece el médico, literato y político esperanzano Dr. Vicente Mejía Colíndres, gobernante hondureño de 1929 a 1933.

26 1957 Aparece el Reglamento General de los Hospitales del Estado.

26 1980 Se realiza el Primer Congreso Hondureño de Psiquiatría.

27 1882 El presidente Dr. Marco Aurelio Soto, inaugura el Hospital General, en el edificio que hoy ocupa el Ministerio de Gobernación

27 1976 Choloma, Cortés, inaugura su moderno sistema de servicios sanitarios.

28 1995 La crecida de la Quebra Grande, de Yuscarán, El Paraíso, arrastra una Humilde vivienda y perecen sus cinco Moradores.

29 DÍA DEL PROMOTOR HONDUREÑO DE LA SALUD

29 1995 El Ministerio de Salud, instituye el Día Nacional de Limpieza, para combatir la epidemia de Dengue que afecta al país.

30 1980 Los médicos son protagonistas del Primer Encuentro de los Profesionales Universitarios de Honduras.

31 1903 Establecido un nuevo Reglamento Interno del Hospital General, (hoy San Felipe).

SEPTIEMBRE

02 1986 Honduras es sede del Primer Simposium Internacional sobre Enfermedades Neurológicas y Embarazo.

03 1903 Fúndase la "Sociedad Estudiantil Médico-Quirúrgica".

03 1985 La Corte Suprema de Justicia, avala el anTeproyecto de la Ley del Estatuto del Médico Empleado.

04 1838 Nace en Danlí, El Paraíso, el Dr. Manuel Gamero Idiáquez, precursor de los estudios sobre el vitíligo.

05 1979 Decretase la obligatoriedad de la Tarjeta de Vacunación Infantil.

06 1941 En La Ceiba, nace el ginecólogo Dr. José Rubén López Canales, Director y promotor de la segunda configuración de la Revista Médica Hondureña.

06 1961 Once personas son "ejecutados" en Los Laureles, Comayagüela, acusados supuestamente de gestar un golpe de estado.

06 1986 Nace la Sociedad Hondureña de Alergia e Inmunología.

08 1525 Llegan a Honduras, los primeros médicos Españoles Pedro López y Diego de Pedraza.

09 1919 El médico juticalpense Dr. Francisco Bertrand Barahona, es depuesto de la presidencia del país.

10 1930 Nace el médico-fisiólogo Dr. Francisco Ramón Alvarado Salgado, Premio Nacional de Ciencias en 1972.

11 1903 Puesto en vigencia el Reglamento Interno del Hospital General de Tegucigalpa.

11 1967 Los rotarios télenos, donan el terreno donde hoy se ubica el Hospital de Área de aquél precioso puerto.

13 1847 La Universidad Nacional, reconoce como médicos a Hipólito C. Matute y Cornelio Lazo Arriaga (hondureños), Eduardo Prudot, Pedro Cornay S. V. y Carlos Leré (franceses), Francisco de la Rocha (nicaragüense), Carlos Herrera (ecuatoriano) y Santiago A. Wills (inglés).

15 1918 Nace en Comayagua, el médico-psiquiatra, filósofo y catedrático Dr. Ramón Alcerro Castro h., Premio Nacional de Ciencias en 1992.

15 1919 El médico santabarbarense Dr. Francisco Bográn B., es propuesto para sustituir en la presidencia de Honduras, a su colega Dr. Francisco Bertrand B.

15 1967 Inaugurado el edificio del Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa.

15 1993 Dañinas inundaciones deja a su paso por Honduras, la tormenta tropical Gert.

16 DÍA MUNDIAL DE CONSERVACIÓN DE LA CAPA DE OZONO

17 1974 Llega el huracán FIFI, que ocasionará estragos en la economía y salud del país.

19 1895 Nace en Ocotepeque, el médico, poeta, políglota y diplomático Dr. Antonio Vidal

Mayorga, figura destacada de la medicina hondureña.

20 1857 En la tercera pandemia, el cólera se propaga por los departamentos de Lempira, La Paz, Comayagua e Intibucá.

21 1974 Se estima que más de 10000 personas han Fallecido como consecuencia de las inundaciones que en el territorio nacional produjo el huracán FIFI.

22 1980 Se reglamenta la apertura de los laboratorios clínicos del país.

25 1945 Prematuro fallecimiento en Tegucigalpa, del visionario cirujano santabárbara árense Dr. Salvador Paredes Paredes, cofundador de la Cruz Roja y de la Policlínica.

25 1965 La crecida del río Choluteca, deja 1984 damnificados en Tegucigalpa y en la zona Sur.

26 1892 Fallece Don Francisco Planas, promotor y primer Director del hoy Hospital San Felipe.

27 1955 Con apoyo de UNICEF y la OMS, se inician los Servicios Rurales de Salud Pública.

27 1964 La sede del Colegio Médico, es trasladada al Hospital Centro Médico de Tegucigalpa.

29 1919 El Dr. Francisco Bográn B., acepta asumir provisionalmente la presidencia del país.

29 1946 En Camasca, Intibucá, nace el médico, poeta y catedrático Dr. Víctor Manuel Ramos R. coautor de "Diez médicos y poetas"

29 1967 Discútese el Primer Manual de clasificación de Puestos y Salarios de los médicos.

30 1888 Surge el Reglamento para la institución de la vacunación.

30 1964 En vigencia el Reglamento Sanitario para la exportación de ganado bovino.

30 1993 Aprobada la Ley del Estatuto del Cirujano Dentista.

OCTUBRE

01 1947 Honduras, es miembro de la Organización Panamericana de la Salud, O. P. S.

01 1993 Huelga general de los médicos hondure nos en la defensa de su Estatuto-Ley

02 DÍA NACIONAL DEL AGUA

02 1931 Fúndase en Comayagüela, el hoy Hospital La Policlínica.

03 1963 Cruento golpe de estado contra el Dr. Ramón Villeda Morales.

03 1968 Fundan la Cooperativa de Empleados del Hospital Vicente Dántoni de La Ceiba, Atlántida.

05 1919 El Dr. Francisco Bográn Barahona, es posesionado como presidente de Honduras.

05 1970 Fúndase el Banco de Leche del Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa.

06 1993 Estado de Emergencia en Salud; declarada ilegal la huelga médica.

07 1942 Nace en Tegucigalpa, el médico y actor nacional Dr. Ricardo Antonio Redondo Licona, conductor por 25 años del radioprograma "Platicando con mi barbero"

07 1976 Publicase una Ley que ordena la incorporación de vitamina A en la azúcar.

08 1957 El decreto 164, crea el Hospital Central Infantil. La Asociación Pediátrica es incorporada al Consejo Directivo del Patronato Nacional de la Infancia PAÑI.

08 1971 En Estados Unidos, fallece el pediatra Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales, gobernante hondureño de 1957 a 1963.

08 1985 Apruébase el proyecto de ley del Estatuto del Médico Empleado.

09 1962 Las dos entidades médicas nacionales, pro-Ponen las bases para crear el hoy Colegio Médico de Honduras.

10 1964 En San Pedro Sula, se instala la Primera Asamblea General Extraordinaria del Colegio Médico de Honduras.

11 1932 Nace en Juticalpa, Olancho, el investigador y farmacéutico Dr. Manuel Figueroa Sarmiento, autor de "Enfermedades virales de Centroamérica".

13 1963 Fallece el Dr. Napoleón Bográn Rodríguez, destacado clínico y auténtica joya de la medicina hondureña.

13 1991 En el marco de la séptima pandemia, Goascorán, Valle, reporta el primer caso sospechoso de Cólera, no comprobado laboratorialmente.

14 1903 Primera huelga universitaria en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional.

15 1991 La creación del Programa de Asignación Familiar, posibilita el Bono para la mujer embarazada y lactante.

15 1997 La Ley del Estatuto del Médico Empleado, es objeto de profundas reformas sobre todo en el orden salarial.

1985 Roberto Suazo Córdova, declara inconstitucional la Ley del Estatuto Médico.

20 1976 Establecido el Seguro de Vida Colectivo del Colegio Médico de Honduras.

20 1984 Publícanse los Estatutos de la Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia.

21 1971 Accidentalmente fallece el Dr. Mario Mendoza Alvarado, pionero y propulsor del manejo moderno de los pacientes psquiátricos.

21 1989 Se produce la peor catástrofe, aérea en la historia nacional al estrellarse un avión en Las Mesitas, Santa Ana, F.M. 132 son las víctimas mortales.

22 1985 Arrecia la presión del Colegio Médico sobre el gobierno para la aprobación de su Ley.

23 1869 Reportase el fallecimiento a causa del cólera morbus del gobernador de Amapala, Gral. Máximo Cordón.

24 1903 El gobierno destituye las autoridades de la Facultad de Medicina.

24 1991 Rubén Mendoza, de Alianza, Valle, es el primer caso de cólera comprobado, durante la Séptima pandemia de dicha patología.

25 1863 Nace en Tegucigalpa el médico y poeta Dr. Manuel Molina Vigíl, autor de "Honduras redimida".

25 1935 Crecida del río Ulúa, inunda Pimienta, Cortés, arrasando casi el 80% de dicha comunidad que será reubicada.

25 1952 En Tegucigalpa, nace el médico-internista Dr. Tulio Efraín Bú Figueroa, Director y promotor de la tercera configuración de la Revista Médica Hondureña, cuya portada recoge obras de la pictografía nacional.

26 1983 Inicia la prestación de servicios el Hospital de Área de El Progreso, Yoro.

27 DÍA DEL MEDICO HONDURENO

27 1919 Créase la Junta Científica para enfrentar la epidemia de fiebre amarilla.

27 1962 67 médicos fundan en La Ceiba, la hoy vigoroza institución gremial denominada Colegio Médico de Honduras.

27 1972 Puesto en marcha el Plan de Financiamiento de Vivienda entre el Colegio Médico y el Banco Atlántida S. A.

28 1984 Inicia la prestación de servicios el Hospital de Área de Puerto Cortés.

29 1900 En El Rosario, Olancho, nace el maestro, político, diplomático y destacado médico Dr. Pablo Moneada Banegas.

30 1904 Nace el odontólogo Dr. Lisandro Gálvez Flores, Rector de nuestra Universidad, cuando esta alcalnza su Autonomía.

30 1981 El Colegio Médico inaugura su Centro Comercial Centroamérica.

30 1985 Ratificada constitucionalmente la Ley del Estatuto del Médico Empleado.

31 1915 Las elecciones presidenciales son ganadas por el médico Dr. Francisco Bertrand B., candidato único de aquellos comicios.

NOVIEMBRE

01 1904 En Santa Rosa de Copan, nace el médico y poeta Dr. José Antonio Peraza C. ex-Ministro de Salud y autor de "Páginas del camino".

01 1928 Nace el destacado médico-cardiólogo, biógrafo, lingüista, sociólogo e historiador Dr. Alfredo León Gómez, autor de "Las tristezas de Apolinario".

01 1947 Santa Rosa de Copan, es la cuna del Dr. César Armando Castellanos Madrid, dirigente gremial, Ministro de Salud y Alcalde de Tegucigalpa en 1998.

01 1969 Establecen un Reglamento del Servicio Médico Social.

02 1929 Bajo la dirección del Dr. Antonio Vidal Mayorga, se funda la Revista Médica Hondureña.

03 1931 Publícanse los Estatutos de la Sociedad La Policlínica S.A.

05 1956 El Hospital Evangélico de Siguatepeque, inaugura su Escuela de Enfermería.

06 1903 Arbitrario cierre de la Facultad de Medicina, que se reabrirá hasta 1909.

06 1993 Inaugúrase el Hospital Aníbal Murillo Escobar, de Olanchito, Yoro.

08 1919 Apoyo estadounidense para combatir la epidemia de fiebre amarilla.

08 1962 El Dr. Gilberto Osorio Contreras, es oficialmente el primer Presidente del Colegio Médico de Honduras.

10 1956 Créase la Liga Hondureña contra la Tuberculosis.

11 1930 En Tegucigalpa, nace el médico-patólogo, escritor, humanista y dirigente gremial Dr. Ramón Custodio López, Presidente del Comité de los Derechos Humanos de Honduras.

11 1949 La Facultad de Odontología, es segregada de la de Medicina, Cirugía y Farmacia.

12 1972 Fírmase el convenio por el cual el Banco Interamericano de Desarrollo, aportará los fondos para la construcción del Hospital Escuela.

14 1960 Nace la Sociedad Hondureña de Anestesiología .

14 1993 Inaugúrase el Hospital de Área de San Lorenzo, Valle.

15 1969 En vigencia el Reglamento para el Control Sanitario de Alimentos.

15 1978 Se inicia la construcción del Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez, de Gracias, Lempira.

16 1967 Créase la carrera de Microbiología de la Universidad Nacional Autónoma.

18 1971 Tensión entre el Colegio Médico y la Junta Directiva del Seguro Social, por la arbitraria destitución de 12 médicos colegiados.

19 1962 A los 80 años, fallece el conspicuo galeno juticalpense Dr. Ernesto Argueta Ayes.

20 1857 De cólera morbus muere en Comayagua, el Obispo de Honduras, Hipólito Casiano Flores.

22 Reciben el Premio Nacional de Ciencia los galenos Dr. Manuel Enrique Figueroa (1971), Dr. Francisco Alvarado S. (1972), Dr. Enrique Aguilar Cerrato (1978), Dr. Juan E. Almendáres Bonilla (1980), Dr. Ramón Alcerro Castro (1990), Dr. Hernán Corrales Padilla (1995) Dr. Marco Tulio Medina (1996 y Dr. Jesús Américo Reyes Ticas (1997).

23 1961 Entra en vigencia la Ley Orgánica de la Dirección General de Asistencia Médico-Social.

24 1964 Publícase la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras.

24 1986 El Dr. Mauro Plateros, es el primer alcalde del municipio Las Lajas, Comayagua.

26 1908 Nace en Ocotepeque, el destacado pediatra Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales, Presidente de la nación de 1957 a 1963.

27 1920 Dictaminase el Reglamento Sanitario para el ejercicio de la prostitución.

27 1962 Se reporta el primer caso de Histoplasmosis, diagnosticado en el país.

29 1991 Inaugurado el Hospital de Área de San Marcos de Ocotepeque.

DICIEMBRE

01 DÍA INTERNACIONAL DE LA LUCHA CONTRA EL SIDA

01 1909 Reapertura de la Facultad de Medicina, luego de 6 años de cerrada.

01 1957 Inicia la prestación de servicios el Hospital de Área de Santa Bárbara.

03 1649 Posesionado Obispo de Honduras, Fray Juan M. Merlo de la Fuente, prelado mexicano que dos años después fundó el Hospital de la Resurrección en la otrora capital Comayagua.

05 1984 Publicada la Ley de la Autopsia Médica Obligatoria.

06 1950 El Dr. Ernesto Argueta Ayes, hace la primera propuesta técnica para la creación del actual Ministerio de Salud.

06 1962 Surge el Reglamento Sanitario para la importación de carnes.

06 1986 Fundación de la Sociedad Hondureña de Médicos Generales.

07 1926 En Nueva Orleans, fallece el médico Dr. Francisco Bográn Baraona, presidente del país en 1919.

08 1987 Nace TELETON, institución que apoya la rehabilitación de los discapacitados a través de psico y fisioterapia.

09 DÍA DE LA ERRADICACIÓN MUNDIAL DE LA VIRUELA

09 1964 En el Diario El Día, aparece por vez primera el listado de los médicos colegiados.

10 DÍA DE LOS DERECHOS HUMANOS

10 1991 Inaugúrase el Hospital de Área Dr. Juan Manuel Gálvez, de Gracias, Lempira.

11 1897 En Trinidad, Santa Bárbara, nace el connotado cirujano Dr. Salvador Paredes Paredes, cristalina joya de la medicina hondureña.

12 1957 Fundado el Instituto Hondureño de Seguridad Social IHSS.

12 1968 Créase el Consejo Nacional de Alimentos y Nutrición.

12 1984 Fúndase la Sociedad Hondureña de Medicina Perinatal.

13 1978 Una avalancha de lodo mata a siete personas en Cuyamel, Cortés.

15 1915 Se instala la Primera Feria de Historia Natural, exponiendo la flora medicinal de Honduras.

17 1982 La UNESCO declara Patrimonio Ecológico y Natural Mundial, la reserva de la biosfera del río Plátano.

19 1955 Obligatoria la práctica médica para los estudiantes de Medicina.

20 1984 Inaugurado en La Paz, el Hospital de Área Dr. Roberto Suazo Córdova.

23 1867 Fallece el destacado galeno Dr. Hipólito Casiano Matute, segundo Rector de nuestra Universidad Nacional.

24 1954 El Decreto-Ley N° 8 dispone la creación del Ministerio de Sanidad y Beneficiencia.

26 1915 Severos daños causa un sismo en la ciudad de Gracias, Lempira.

28 1924 72021 votos dan la victoria electoral presidencial al médico santabarbarense Dr. Miguel Paz Baraona.

29 1954 El Drecreto-LeyN° 9 dicta el Código de Procedimientos Administrativos del recién creado Ministerio de Sanidad, dotándolo de 15 reparticiones.

31 1881 Reglaméntase la enseñanza médica teorico-práctica, originando la Facultad de Medicina, cuyo primer Decano es el Dr. Carlos E. Bernhard.

31 1986 El Ministerio de Salud, crea la Comisión Nacional de Inmunología Clínica.

REFERENCIAS

La mayoría de los anteriores reactivos históricos, forman parte de la inédita obra EFEMÉRIDES NACIONALES pertenecientes al mismo autor, sin embargo para completar lo concerniente a la Salud, fue necesaria la revisión de gran cantidad de revistas, ensayos, periódicos, libros, tesis, biografías, artículos y monografías contenidos en:

1. Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas.
2. Centro de Información en Salud CEDIDOS del Mi nisterio de Salud.
3. Biblioteca y Archivo Nacional.
4. Biblioteca del Colegio Médico de Honduras.
5. Hemeroteca Nacional.
6. Museo Nacional de la República
7. Biblioteca del Banco Central de Honduras.
8. Colección Hondureña de la Biblioteca de la Universi dad Nacional Autónoma.
9. Centro de Información del Congreso Nacional y
10. La valiosísima colaboración de distinguidos colegas de todo el país.

Olvide las injurias. nunca olvide las gentilezas.

Continúa

CONTENIDO

L- EDITORIAL
El Colegio Médico y los nuevos retos.....2

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES
1.- Efecto del café sobre la velocidad de conducción del nervio cubital
Dr. Juan Eduardo Mejía, Dr. José Rigoberto Mejía, Dr. Humberto Su, Dr. Winston Mejía, Dr. Marco Antonio Fajardo..... 3

2.- Experiencia clínica con el uso de Valaciclovir en pacientes con Herpes Zoster y Herpes simple
Dra. *Lilia María Barahona, Dra. Ofelia de Sierra, Dr. Efraín Bu*..... 7

3.- Nifedipina: Una opción en uteroinhibición comparado con el uso de Fenoterol
Dr. José Arnulfo Cárcamo G.O., Dr., Edwin Ricardo Flores..... **12**

II.- IMAGEN EN LA PRACTICA CLÍNICA
Genitales masculinos a las 13 semanas
Dr. José Arnulfo Cárcamo **16**

III.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
1.- Escroto Agudo
Dr. José Ranulfo Lizardo Barahona, Dr. José Gerardo Godoy Murillo ..... !**.....** 17

2.- Biópsia por aspiración con aguja delgada
Dr. Edgardo Murillo Castillo **24**

IV. COMUNICACIÓN CORTA
1.- Cirugía en Cáncer de los Senos Paranasales
Dr. Ángel E. Argueta **31**

V.- CASO CLÍNICO
1.- Falla Terapéutica de la Cloroquina en el Tratamiento Antimalárico
Dr. José Rigoberto Mejía, M.D., Roberto Castellanos, M.D., Jackeline Alger, M.D., Ph.D.....33

2.- Experiencia Clínica con Risperidona
Dr. José Modesto Meza.....39

VI. HISTORIA DE LA MEDICINA
Efemérides Médicas Nacionales
Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta 44