



Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 68, No. 2 Abril, Mayo, Junio 2000

CONSEJO EDITORIAL

DRA. ODESSA HENRÍQUEZ RIVAS
DIRECTORA

DR. GUILLERMO PÉREZ MUNGUÍA
SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

DRA. JACKELINE ALGER
DRA. ALICIA RIVERA
DR. MÁXIMO LÓPEZ SUAZO
DR. EDUARDO CÁLIX PERATO
DR. MARIO MENDOZA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL No. 810
TEGUCIGALPA, HONDURAS
TEL. 232-7985, 231-0518, FAX: 232-6573
EMAIL: COLMEDH@HONDUDATA.COM

EDITORIAL

REVISTA MÉDICA HONDUREÑA 70 Años

" La vida de un médico es efímera, mientras dura, el profesional de la medicina puede apropiarse de amplios conocimientos que con adecuada aplicación práctica lo harán gozar de magníficos sucesos científicos... pero este prestigio será transitorio y se esfumará con su desaparecimiento físico y el de su generación, si no deja huella permanente en su tránsito por la vida médica, cristalizado en sus escritos científicos, que en una y otra forma contribuyen al conocimiento de... nuestros padecimientos".

Dr. Silvio R. Zúñiga

La Revista Médica Hondureña fue fundada en la sesión de la Asociación Médica Hondureña del 2 de noviembre de 1929. El primer número salió a la luz en mayo de 1930; desde entonces su publicación ha sido ininterrumpida, quizás sólo breves retrasos. Su Consejo Editorial ha tenido 31 directores. En 1935 comienza a publicarse cada dos meses hasta noviembre de 1955 cuando cambia a cada tres meses. A partir del volumen 33, número 2, en 1965 comienza la llamada " Segunda Epoca" de la Revista Médica, cuando pasa a ser el **órgano de publicidad** del Colegio Médico de Honduras; a partir del volumen 66, número 1, de 1998 en base a reformas en su Reglamento Interno, la revista se convierte en **publicación científica** del Colegio (así dice su portada actual), aunque de hecho venía siéndolo desde hace varias décadas. La Revista Médica Hondureña se ha convertido en la Institución más valiosa del Colegio Médico Hondureño, un verdadero tesoro, por ello debemos contribuir a sostenerla y a engrandecerla cada día más. No existe publicación en nuestro país (excepto la Gaceta) que haya durado tanto como la Revista Médica; podemos afirmar con seguridad que la Revista ha visto nacer y morir a su alrededor a muchas otras publicaciones -revistas, periódicos etc-. La colección completa desde 1930 hasta la fecha se encuentra en la Biblioteca Médica Nacional, la de la "nueva época" se guarda en la sede del Colegio Médico; algunos colegas conservan celosamente sus colecciones personales, organizadas con verdadero cariño y dedicación a lo largo de varios años y décadas de estar recibéndola.

La historia de la evolución de la medicina en Honduras ha quedado escrita en décadas de publicaciones, allí podemos encontrar la expresión e influencia de las diversas escuelas en las que se formaron nuestros ancestros, el impacto que generó

sobre la atención médica hondureña los grandes avances diagnósticos y terapéuticos del siglo, el conocimiento paulatino de las enfermedades prevalentes en nuestro pueblo, su epidemiología y sus peculiares manifestaciones clínicas, también encontramos resultados de investigaciones en la ciencia básica, siempre buscando soluciones a los problemas del momento. La doctrina y ética de la medicina, así como el análisis de los desafíos gremiales en diversos momentos, la encontramos escrita bajo la aguda pluma de editorialistas talentosos y lapidarios como Antonio Vidal Mayorga, Salvador Paredes, Antonio Bermudez Milla, Silvio Zúñiga, Carlos Medina y otros.

Podemos extraer retazos históricos del desarrollo de nuestra Escuela Médica, de morbilidades que laceraron fatalmente a nuestro pueblo, de inolvidables colegas que dejaron indelebles huellas ejemplares en la enseñanza, investigación, ética y humanismo; en suma la Revista Médica es nuestra propia Enciclopedia de lo que hemos hecho los médicos por Honduras durante el siglo XX. Allí están nuestras raíces brindándonos legitimidad como profesionales de la medicina, impulsándonos como investigadores de la realidad de salud nacional e inspirando mística como gremio humanista y solidario; es la fuente vivificante de nuestra vocación, recordándonos que el deber cumplido, nunca se agotará, nunca terminará. La Revista Médica Hondureña se convierte en testimonio documental motivador de sana creatividad y promotor de profundos valores para la generaciones actuales y futuras, como diciéndonos también... que nuestro trabajo por la vida no tiene conclusión...

Dr. Efraín Bu Figueroa
Departamento de Medicina Interna
Hospital Escuela

Pacientes con Cardiomiopatía Dilatada en el Hospital Escuela: Caracterización Clínico-Ecocardiográfica

Dilated Cardiomyopathy in Patients at the Hospital Escuela A Clinical-Echocardiographic Characterization

C. Iván Cruz*, Carlos Almendárez†

RESUMEN. OBJETIVOS: Establecer la etiología y las características Clínico - Ecocardiográficas de los pacientes con Cardiomiopatía Dilatada (CMD).

MATERIAL Y METODOS: Estudio prospectivo analítico entre Febrero y Septiembre de 1999, se incluyó 55 pacientes con CMD sin diagnóstico previo y sin enfermedades cardíacas concomitantes. Se practicó evaluación clínica, laboratorial, radiológica, electrocardiográfica y ecocardiográfica en todos ellos.

RESULTADOS: El 51% de los pacientes presentó insuficiencia cardíaca congestiva, clase funcional III y 45.4% con clase IV. Las arritmias y los trastornos de conducción se presentaron en el 85.4% y 67.2% respectivamente. El 58.1% tuvo una fracción de eyección igual o menor al 35%. La enfermedad de Chagas se identificó en el 29% de los pacientes. En el 54% no se identificó etiología.

CONCLUSION: La insuficiencia cardíaca congestiva clase funcional III y IV y una muy baja fracción de eyección fueron los hallazgos clínicos y ecocardiográficos más relevantes. El 54% de los pacientes se les consideró con CMD idiopática.

PALABRAS CLAVE: *Cardiomiopatía Dilatada, Fracción de Eyección, Insuficiencia Cardíaca Congestiva.*

ABSTRACT. OBJECTIVES: To set up the etiology, the clinical and echocardiographic characteristics from Dilated Cardiomyopathy patients (DCM).

MATERIALS AND METHODS: It was a prospective and analytical study, between February and September of 1999. We included 55 patients with DCM without previous diagnosis, and with no other cardiac diseases. All patients were evaluated with clinical, laboratorial, radiological, electrocardiographic and echocardiographic tests.

RESULTS: 51% of the patients were received in congestive heart failure class III and 45.4% with class IV. Arrhythmic and conduction problems, were presents in 85.4% and 67.2%, respectively. A 35% ejection fraction or less was reported in 58.1% of the patients. The Chagas, Disease was present in 29% of the patients.

CONCLUSION: Congestive heart failure classes III and IV and a very low ejection fraction were the most frequent clinical and echocardiographic findings. The 54% of the patients were considered as idiopathic dilated cardiomyopathy.

KEY WORDS: *Dilated Cardiomyopathy, Ejection Fraction, Congestive Heart Failure.*

* Residente de III Año Post Grado de Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

† Departamento de Cardiología, Hospital Escuela.

INTRODUCCION

La Cardiomiopatía Dilatada (CMD) sigue siendo una entidad controversial para su clasificación. Existen clasificaciones funcionales, etiológicas, histológicas, y terapéuticas.¹ La Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1980, propuso su clasificación desarrollada bajo el consenso de la OMS y la Sociedad y Federación Internacional de Cardiología, basada en la morfología de la cavidad ventricular izquierda y la otra en la etiología de la misma. La miocardiopatía dilatada forma parte de la primera de estas divisiones.^{1,2}

Numerosas etiologías se han vinculado con el desarrollo de la miocardiopatía dilatada pero en la mayoría de ellas sólo se ha encontrado una relación casual. Se mencionan causas infecciosas, metabólicas, deficiencias nutricionales, enfermedades sistémicas, miopatías, collagenopatías, distrofias musculares, toxicidad medicamentosa, alcohol y otras.

El diagnóstico de cardiomiopatía dilatada idiopática es entonces de exclusión, eliminando las posibilidades antes mencionadas.¹⁻³ En la última década, la investigación se ha centrado en las alteraciones estructurales, moleculares y genéticas de la célula miocárdica, casi siempre relacionadas a infecciones virales del miocardio (sobretudo Coxsackie virus B y otros enterovirus), y al desarrollo de superantígenos que llevan de una miocarditis a miocardiopatía dilatada.⁴⁻⁶

Diferentes reportes han descrito una relación cada vez más reconocida entre la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el desarrollo de la cardiomiopatía dilatada, aunque su patogenia no está bien definida.⁷ Igualmente es cada vez más amplia la información asociando la presencia de anticuerpos contra el virus de Hepatitis C en pacientes con esta enfermedad.⁸ La incidencia de cardiopatía dilatada se estima en 3 a 10 casos por cada 100,000 habitantes. La mortalidad global a los 5 años es estimada en 40 al 80 % y en un año la tasa es del 25%.^{1,9}

La CMD es definida entonces como la presencia de dilatación del ventrículo izquierdo, con diámetro ventricular en diástole mayor de 55 mm y una fracción de eyección menor de 45% en ausencia de enfermedades congénitas, coronarias, valvulares, hipertensivas o del pericardio.

Entre más baja sea la fracción de eyección, mayor es la gravedad de la enfermedad.^{1,3,7}

En nuestro país tenemos muy poca información sobre los pacientes con CMD, pues la mayoría no están clasificados y entran en el grupo de las insuficiencias cardíacas congestivas. Los estudios relacionados, se han enfocado sólo a la etiología chagásica del problema. En el presente estudio, evaluamos los pacientes con cardiomiopatía dilatada detectados en la emergencia del Hospital Escuela, para buscar una etiología y establecer las características clínico - ecocardiográficas.

MATERIALES Y METODOS

El presente estudio es de tipo prospectivo, analítico y descriptivo, llevado a cabo con los pacientes que asistieron a emergencia de adultos del Hospital Escuela, en el período comprendido desde Febrero hasta Septiembre de 1999.

Inicialmente se seleccionó a todo paciente mayor o igual a 15 años que llegase con insuficiencia cardíaca congestiva en cualquier grado funcional, de acuerdo a la clasificación de la New York Heart Association (NYHA). Los criterios de inclusión fueron: 1) Pacientes mayores o iguales a 15 años de edad 2) Con signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva en cualquier clase funcional y sin causa conocida.

Se excluyeron aquellos con diagnóstico ya conocido de CMD, pacientes con infarto agudo del miocardio, angina inestable, miocarditis, pericarditis, derrame pericárdico, Cor - Pulmonale, valvulopatías, enfermedades cardíacas congénitas, bloqueo A-V completo, enfermedades tiroideas, insuficiencia renal crónica y anemia severa.

Los enfermos fueron ingresados al Hospital y se les instaló tratamiento para su insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) según cada caso. A todo paciente seleccionado se le aplicó una encuesta que incluyó datos generales, antecedentes, hábitos, hallazgos del examen físico. Al total de los estudiados se les practicó radiografía de tórax, electrocardiograma, hemograma, química sanguínea, electrolitos, antígenos para Hepatitis B, anti-cuerpos para Hepatitis C, serología para Chagas, y para VIH. Se esperó que los pacientes se compensaran de su ICC y de las arrit-

mias, para hacer ecocardiograma - Doppler en modo M y bidimensional, haciendo mediciones de las cavidades cardíacas tanto en sístole como en diástole; se midió fracción de eyección y se buscó anomalías de la contractilidad, valvulares, septales y del pericardio. Los pacientes que presentaron alteraciones valvulares estructurales o septales, fueron excluidos del estudio.

Los resultados fueron analizados y se les aplicó Chi - cuadrado para significancia estadística.

RESULTADOS

Se incluyó en el estudio un total de 55 pacientes cuya edad estaba comprendida entre 15 y 82 años, con una media de 43; del sexo masculino fueron 33 (60%) y 22 (40%) femenino. Hubo 29 (52.7%) de los enfermos que presentaron uno o más antecedentes patológicos, siendo la insuficiencia cardíaca congestiva y las arritmias los más frecuentes.

Del total de participantes, 28 (51%) eran fumadores y 1 (27.2%) tenían historia de abuso de alcohol. En 18 enfermos, no se encontró factor de riesgo ambiental. En 27 pacientes (49%) se encontró uno o más antecedentes familiares patológicos, siendo HTA el más frecuente (31%). Hubo un total de 6 personas (11%) que mostraron antecedentes familiares positivos por cardiomiopatía dilatada y otras 6, tuvieron historia de muerte súbita en el grupo familiar.

De los pacientes, 51% se presentaron a emergencia con ICC grado funcional III y 4.4% con grado funcional IV. Los hallazgos más relevantes al examen físico fueron ingurgitación yugular y tiraje intercostal en 50 pacientes (91%), arritmia en 47 (85.4%) y edema de miembros inferiores en 45 (81.8%). Todos los pacientes presentaron algún grado de cardiomegalia, habiendo 26 (47.2%) con grado III y 24 (43.6%) con grado IV, demostrado radiológicamente.

La Arritmia fue el hallazgo electrocardiográfico más frecuente, en 47 pacientes (85.4%) de los estudiados, siendo las contracciones ventriculares prematuras (CVP's) con 13 (23.6%) y la fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida en 11 (20%), los más relevantes. Los trastornos de la conducción se encontraron en 37

Cuadro No. 1
Fracción de Eyección de los Pacientes con CMD

Fracción de Eyección (%)	No. de Pacientes	%
> 45	3	5.5
36-45	16	29.0
35 y menos	36	65.5
Total	55	100.00

pacientes (67.2%) siendo el bloqueo de rama derecha el más frecuente y el bloqueo completo de rama derecha con hemibloqueo anterior izquierdo (BCRD + HAI), los más frecuentes.

La fracción de eyección promedio fue 38% (Cuadro No. 1), habiendo 32 pacientes (58.1%) con fracción de eyección igual o menor al 35%. El diámetro ventricular en sístole fue en promedio 56 mm y en diástole fue de 67 mm (Cuadro No. 2).

Cuadro No. 2
Diámetro Ventricular en Sístole y Diástole en Pacientes con CMD

Diámetro (mm)	No. de Pacientes	%
Sístole:		
40-50	8	15.0
51-60	43	78.0
61 y más	4	7.0
Diástole:		
55-60	6	11.0
61-70	35	64.0
71 y más	14	25.0

Cuadro No. 3
Etiologías Establecidas

Etiología	No. de Pacientes	%
-Chagásica	16	29.0
-Isquémica	6	11.0
-Miocardiopatía Periparto	1	2.0
-Esclerosis Sistémica	1	2.0
-VIH	1	2.0
-Sin etiología Identificable	30	54.0
Total	55	100.00

Las etiologías que se identificaron en los pacientes se enlistan en el Cuadro No. 3. Observamos que la Enfermedad de Chagas corresponde al 29% de las causas y en 54% no se identificó etiología. Basados en los datos clínicos, electrocardiográficos y ecocardiográficos, se clasificaron 6 pacientes como miocardiopatía isquémica. Hubo uno con esclerosis sistémica, y una con cardiomiopatía periparto diagnosticada de acuerdo a los criterios de Demakis.¹⁰ Las diferencias encontradas entre los enfermos con CMD por Chagas y aquellos sin etiología identificada se enlistan en el Cuadro No. 4.

En los hallazgos electrocardiográficos se muestra que los pacientes con Chagas, presentan fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida y BCRD+HAI en 7 pacientes y 9 pacientes, respectivamente, con un valor de $P=0.008$ a favor de los pacientes con etiología chagásica. En cambio, en el grupo sin etiología prevalecen las CVP's, 11 (36.6%), con una diferencia significativa a favor de los pacientes sin etiología encontrando un valor de $P=0.002$.

Cuadro No. 4

Diferencias entre Pacientes con Chagas y sin etiología identificable.

Hallazgo	Enf. de Chagas n=16	(%)	Sin Etiología n=30	(%)
Ecocardiograma				
-Fracción de eyección				
36 - 45	7	(43.7)	5	(16.6)
35 y menos	9	(56.2)	22	(73.3)
-Diámetro Ventricular (mm)				
Sístole:				
51-60	14	(87.5)	22	(73.3)
Diástole:				
1 - 70	10	(62.5)	18	(60.0)
EKG:				
-BCDR + HAI	9	(56.2)	1	(3.3)
- FA con repuesta ventricular rápida.	7	(43.7)	4	(13.3)
-CVP's	2	(12.5)	11	(36.6)

La fracción de eyección en los enfermos de Chagas está distribuida de manera similar entre el 36-45% y menos del 35%, en cambio en el grupo sin etiología, la fracción de eyección estaba menor del 35% en 22 pacientes (73.3%). Sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($P=0.1$).

DISCUSION

En el presente estudio se demuestra que los pacientes con CMD buscan atención médica hasta que presentan síntomas de insuficiencia cardíaca severa con clase funcional III ó IV y que se limitan en su actividad física. Estos resultados concuerdan con lo reportado por Sugrue DD. Y Col.,¹¹ donde el 90% de los pacientes llegan con ICC clase III ó IV al ser diagnosticados.

En 1996 Padgett D. y Col.,¹² publicaron un estudio en pacientes con cardiomiopatía atendidos en consulta externa del Hospital Escuela, mostrando diferencias con el presente estudio, en relación al grado de insuficiencia cardíaca con el que se presentan los pacientes, pues en el estudio de Padgett la mayoría de enfermos manifestaron clases funcionales I y II; en cambio en el presente estudio la mayoría de los pacientes se presentaron con clases funcionales grados III y IV. Esta diferencia puede atribuirse a que el estudio es hecho con pacientes de emergencia y no de consulta externa.

Los hallazgos del examen físico confirman los signos congestivos de los pacientes. La historia natural de la enfermedad lleva al deterioro progresivo de la función ventricular izquierda y los pacientes mueren finalmente por fallo de bomba o por arritmias que generalmente son ventriculares.⁹⁻¹³ Meinertz T. y Col.¹⁴ en 1984, y Romeo F.¹⁵ en 1989, demostraron que las arritmias ventriculares son un factor de mal pronóstico en pacientes con CMD, sobretudo en aquellos con menor fracción de eyección. Los pacientes del presente estudio presentaron en su mayoría fracciones de eyección menores del 45%, y el 23.6% de ellos tuvieron arritmias ventriculares, por lo que están en alto riesgo de muerte.

Dentro de los trastornos de conducción, los hallazgos electrocardiográficos no difieren de los reportados en la literatura, en los que el bloqueo de rama derecha + hemibloqueo anterior izquierdo es el hallazgo mas frecuente en

pacientes con etiología chagásica, mientras que las CVP's son las más frecuentes en otras etiologías.^{1,3,10} Sin embargo, la diferencia estadística a favor de las CVP'S en el grupo sin etiología ($P=0.002$), debe interpretarse como una tendencia propia del grupo en estudio, pues las contracciones prematuras son también frecuentes en aquellos con CMD Chagásica.^{1,7,11}

En los pacientes estudiados no se pudo demostrar etiología en 30 de ellos debido a las limitaciones tecnológicas que existen en el Hospital, pues no es posible realizar procedimientos invasivos como biopsias de miocardio, no se miden oligoelementos como plomo, cobalto, zinc y otros que se han asociado con CMD,¹⁶ ni se miden partículas virales o anticuerpos contra virus asociados a esta patología. De los restantes, 16 (29%) corresponden a cardiomiopatía chagásica. Desde Diciembre de 1960 cuando se describió el primer caso clínico de Enfermedad de Chagas en Honduras (León Gómez y col.),¹⁷ hasta la actualidad, esta patología ha continuado representando un importante problema de salud en Honduras; y el presente estudio confirma que desde entonces no se ha avanzado mucho en su control y las autoridades de salud no toman las medidas de prevención del caso.

De los pacientes en quienes no se identificó etiología, existieron factores que pueden relacionarse con el desarrollo de CMD, como el abuso de alcohol. Sin embargo, no se pudo establecer una relación causa - efecto, pues su demostración es muy difícil tal como lo reporta la literatura.^{18,19}

En conclusión, el paciente con CMD busca atención médica hasta sentirse limitado por la disnea, clínicamente se recibe con I.C.C. clase funcional III ó IV, con signos congestivos, cardiomegalia global y con fracción de eyección ventricular baja. La etiología identificable más probable en nuestro medio es la Chagásica, y en más del 50% de los casos no se logró identificar una etiología y se consideraron como cardiomiopatías dilatadas idiopáticas.

REFERENCIAS

1. Hurst. The Heart 9ed McGraw Hill, New York. Vol, II. 1998.
2. Shabetai R. Dilated Cardiomyopathy. An illustrated text/reference. Kanu Chatterjee. y Col. Lippincott. Phyladelphia. Vol. II, 1991.
3. Wynne J, Braunwald E. Miocardiopatías y Miocarditis. Harrison, Principios de Medicina Interna, 14 ed.1997. McGraw Hill, México D.F. Vol. 1, p.1517-1523.
4. Patrizia Luppi, y col. Idiopathic dilated cardiomyopathy. A superantigen - driven autoimmune disease. Circulation. 1998; 98:777-85.
5. Kawai C y Col. From Myocarditis to Cardiomyopathy: Mechanics of Inflammation and Cell Deaths. Circulation 1999; 99:1091-100.
6. Dilated cardiomyopathy and enterovirus. Lancet 1990; 336:971- 73.
7. Fuster V y col. The Natural History of idiopathic Dilated cardiomyopathy. Journal of American College of Cardiology 1999; 33:293-6.
8. Barbara G y col. Incidence of dilated cardiomyopathy and detection of H.I.V. in myocardial cells of H.I.V. positive patients. The New England Journal of Medicine 1998; 339:1267-71.
9. Matsumori A y Col. dilated cardiomyopathy associated with Hepatitis C virus infection. Circulation 1995; 92:2519- 25.
10. Brown CS, Bertolet BD. Peripartum cardiomyopathy: A comprehensive review. American Journal of Obstet-Gynecol 1998; 178:409-14.
11. Sugrue DD y Col. The clinical course of idiopathic dilated cardiomyopathy. Annals of Intern Medicine 1992; 117:117-23.
12. Padgett D y col. Aspectos clínicos de la cardiomiopatía en el Hospital Escuela, Honduras. Revista Médica Hondureña 1996; 64:41-46.
13. Pogwizd S y col. Mechanics underlying spontaneous and induced ventricular arrhythmias in patients with idiopathic dilated cardiomyopathy. Circulation 1998; 98:2404 - 14.
14. Meinertz T y Col. Significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy. American Journal of Cardiology 1984; 53: (Abstract).
15. Romeo F y col. Predictors of sudden death in idiopathic dilated cardiomyopathy. American Journal of Cardiology 1987; 63:198: (Abstract).
16. William G, Fuster V. Idiopathic dilated cardiomyopathy. The New England Journal of Medicine 1994; 331:1564-75.
17. Durón RA. Miocarditis Chagásica (Su primer demostración histológica en Honduras). Revista Médica Hondureña 1966; 241-248.
18. Constant J. The Alcoholic cardiomyopathies, genuine and pseudo. Cardiology 1999; 91: 92 - 95.
19. McKenna C y col. Alcohol Consumption and idiopathic dilated cardiomyopathy: A case control study. American Heart Journal 1998; 135:833 - 837.

Índice de Trauma en el Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula*

Trauma Index at Mario Catarino Rivas Hospital, Honduras

Dr. Rigoberto Espinal F[†], Dr. Orlando Ventura G.[‡] Dr. Jorge Andino[‡],
Br. Karla Campbell[§], Br. Angel Velásquez[§]

RESUMEN. Se hizo un estudio prospectivo de pacientes ingresados por trauma en el Hospital Mario C. Rivas durante un período de tres meses (Junio-Agosto de 1994) a los que se les midió al ingreso el Índice de Trauma Revisado (ITR). De los 74 pacientes estudiados, correspondieron al sexo masculino 71 (95.5%), el 71.7% eran menores de 40 años. Los agentes causales más frecuentes fueron: arma blanca 36.4%, arma de fuego 32.4% y accidente automovilístico 27.0%. El trauma fue moderado en un 28.4%, severo en un 51.4% y crítico en el 16.2%. Siendo trauma múltiple en el 35.1%, abdominal en el 25.6%, craneal en el 14.8%, torácico en el 13.5% y de extremidades en el 8.1%. Se practicaron 62 procedimientos quirúrgicos. Trece pacientes (17.6%) presentaron complicaciones, siendo la más frecuente la infección de la herida (traumática o quirúrgica). Fallecieron trece pacientes (17.6%). La estancia hospitalaria promedio fue de 12.6 días.

Palabras Clave: Trauma, Índice de Trauma.

ABSTRACT. A prospective study of patients hospitalized for trauma in the Hospital Mario C. Rivas, during a period of three months (June-August, 1994)

was done. They were measured with the Revised Trauma Index, of 74 patients, 71 (95.9%) corresponded to the male sex and 71.7% were under forty years. The more frequent causal agents were: Stab wound (36.4%), fire arm (32.43%), and automobile accident (27.03%). The trauma was mild in 28.4%, severe in 51.4% and critical in 16%. It was multiple trauma in 35.1%, abdominal in 25.6%, head in 14.8%, thoracic in 13.5%, and extremities in 8.1%. Sixty two procedures were practiced. Thirteen patients (17%) had complications, the most frequent was wound infection (traumatic or surgical). Thirteen patients died (17%). The hospital stay was of 12.6 day.

Key words: Trauma, Trauma Index.

INTRODUCCION

En la actualidad el trauma es una de las causas mayores de morbilidad y mortalidad en quienes llegan a los servicios de urgencia y se traduce en un costo muy alto por concepto de hospitalización.¹ Para facilitar la toma de decisiones en el caso del paciente traumatizado existen escalas de valoración,² éstas denominadas Índices de Trauma, proveen una descripción objetiva de las condiciones del paciente y ayudan a seleccionar y reconocer en forma adecuada a las personas con lesiones de más severidad. Además han servido como control de calidad de los métodos terapéu-

* Presentado en el XXXVIII Congreso Médico Nacional, 5-8 de Julio de 1995

† Cirujano General, Hospital Nacional Noroccidental Dr. Mario C. Rivas.

‡ Médico y Cirujano

§ Estudiante de Medicina (VII año), UNAH.

ticos así como para desarrollar procedimientos y protocolos nuevos. Por último, mediante el uso de los índices de trauma se ha tratado de establecer cierta uniformidad para hacer comparaciones estadísticas entre estudios de los distintos Centros de Trauma.¹

En el presente estudio de carácter prospectivo se ha aplicado uno de dichos índices: El Índice de Trauma Revisado (ITR) a los pacientes ingresados por traumatismo en la Emergencia de Cirugía del Hospital Mario C. Rivas,³ correlacionándolo con datos epidemiológicos, tratamiento, procedimientos quirúrgicos practicados, evolución, complicaciones, mortalidad y estancia hospitalaria.

MATERIAL Y METODOS

Se hizo un estudio prospectivo de pacientes ingresados por trauma a la emergencia de Cirugía del Hospital Mario C. Rivas, durante un período de tres meses (Junio-Agosto, 1994).

Al ingreso se les midió con el Índice de Trauma Revisado (Cuadro No. 1) y con una ficha llenada a su egreso las siguientes variables: Edad, sexo, agente causal, lesiones producidas, tratamiento, procedimientos quirúrgicos practicados, evolución, complicaciones, mortalidad y estancia hospitalaria. Finalmente se hizo una correlación del Índice de Trauma con algunas variables anotadas para verificar si el valor predictivo del mismo es aplicable o se cumple en nuestro centro hospitalario.

Cuadro No. 1

INDICE DE TRAUMA REVISADO

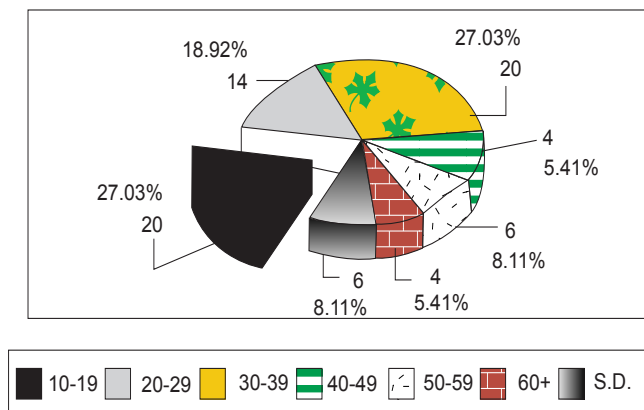
Puntaje	1	3	5	6
Región	Piel Extremidades	Dorso	Tórax	Cabeza Abdomen Múltiples
Tipo	Herida Menor	Trauma Cerrado Simple	Herida Mayor Arma Cortopunzante	Arma de fuego Múltiple
Cardiovascular	TA Sistólica > X100 Pulso > X 100	TA Sistólica 80-100 Pulso 100-140	TA Sistólica < X 60 Pulso > X 140	Pulsos Ausentes
Respiratorio	Dolor Toracico F.R. 11-24	FR 25-34	FR > X 35 ó < X 10 Retracción IC Aspiración	Apnea
SNC	Somnoliento Desorientado Confuso	Respuesta Verbal	Retracción al dolor solamente	No hay respuesta

Puntaje Total: Seleccione el más alto en cada línea y sume

3 - 9 = menor, 10-14 = Moderado, 15 - 19 = Severo y 20 = Crítico

Figura No.1

INDICE REVISADO DE TRAUMA EN EL HOSPITAL MARIO C. RIVAS SEGÚN EDAD



RESULTADOS

De los 74 pacientes estudiados corresponden al sexo masculino 71 (95.9%) y al femenino únicamente 3 (4.1%). Los grupos de edad más afectados fueron el de la segunda y tercera década (27.0% c/u), y los menos de 40 años comprenden el 71.7% (Figura No. 1).

El agente causal más frecuente es el arma blanca (36.5%), seguido del arma de fuego (32.4%), y el accidente automovilístico (27.0%), a otras causas tales como caídas corresponde únicamente un 4.0%.

Calificando la severidad del traumatismo según el Índice del Trauma Revisado (RTI) fue moderado en 21 pacientes (28.4%), severo en 38 pacientes (51.4%) crítico en 12 pacientes (16.2%) (Cuadro No. 2).

Cuadro No. 2

INDICE REVISADO DE TRAUMAS EN EL HOSPITAL ESCUELA MARIO C. RIVAS

Puntaje	Clasificación	No. de Casos	Porcentaje
3 - 9	MENOR	0	0.00%
10 - 14	MODERADO	21	28.40%
15 - 19	SEVERO	38	51.40%
20	CRITICO	12	16.20%
S.D.		3	4.00%
TOTAL		74	100.00%

Clasificando el trauma según la parte anatómica lesionada fue múltiple en 26 pacientes (35.1%), de abdomen en 19 pacientes (25.6%), de cabeza en 11 pacientes (14.8%), torácico en 10 pacientes (13.5%), sólo de extremidades en 6 (8.1%) y del dorso 2 pacientes únicamente (2.9%) (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3

**TRAUMA EN EL HOSPITAL MARIO C. RIVAS
SEGUN SITIO DE LAS LESIONES**

Trauma	Número	%
- Múltiple	26	(35.10%)
- Abdomen	19	(25.60%)
- Cabeza	11	(14.80%)
- Tórax	10	(13.50%)
- Extremidades	6	(8.10%)
- Dorso	2	(2.90%)
TOTAL	74	100.0%

Fueron practicados 62 procedimientos quirúrgicos en estos 74 pacientes, siendo el más frecuente una laparotomía exploradora,²³ seguido de toracotomía mínima,¹⁵ además se practicaron 11 procedimientos ortopédicos, 7 neuroquirúrgicos y 6 de otra índole (evisceración de ojo, exploración de cuello, toracotomía abierta y 3 injertos de piel (Cuadro No. 4).

Se produjeron una o más complicaciones en 13 pacientes (17.6%), siendo la más frecuente la infección de la herida (quirúrgica o traumática).

Cuadro No. 4

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Procedimiento	Pacientes
Laparotomía exploradora	23
Toracotomía mínima	15
Procedimientos ortopédicos	11
Procedimientos neuroquirúrgicos	7
Otros	6
Ningún Procedimiento	13
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS: 62	

Fallecieron 13 pacientes (17.6%), siendo los agentes causales en su orden: accidente automovilístico (69.2%), arma de fuego (15.4%) y arma cortopunzante (15.4%). Al correlacionar el Índice de Trauma con los pacientes fallecidos fue crítico en el 61% de los casos, severo en 23.1% y moderado en 15.4%, lo que muestra correlación estadísticamente significativa (Cuadro No. 4).

Utilizando el test de Fisher se obtuvo una P de 0.0004 lo que corresponde a un margen de certeza de un 95%.

Finalmente la estancia hospitalaria promedio fue de 12.6 días con un rango de 4 horas a 106 días.

Cuadro No. 5

**MUERTES POR TRAUMAS EN
EL HOSPITAL MARIO C. RIVAS
SEGUN INDICE DE TRAUMA REVISADO**

Puntaje	Clasificación	Número	%
3 - 9	(MENOR)	2	(0.00%)
10 - 14	(MODERADO)	3	(15.40%)
15 - 19	(SEVERO)	8	(23.10%)
20	(CRITICO)	13	(61.50%)
TOTAL			(100.00%)

DISCUSION

Los traumatismos constituyen una patología de permanente actualidad. El incremento de las altas velocidades de desplazamiento en rutas terrestres, la multiplicación del transporte aéreo, el crecimiento de las actividades industriales, la generalización de las actividades deportivas y el aumento de la violencia tanto individual como colectiva rasgo característico del mundo de nuestros días, son todos factores que contribuyen a aumentar progresivamente el número de traumatismo.³ Carrico⁴ señaló recientemente que debido al trauma ocurren anualmente 150,000 muertes, 500,000 incapacitados permanentes y 10,000,000 incapacitados temporales en Estados Unidos, por lo que se considera a este un gran problema de Salud Pública. También es bien conocido desde algún tiempo el que la muerte accidental es la principal causa de mor-

talidad para personas menores de 40 años y la tercera para aquellas de todas las edades.⁵⁻⁹

En la mayoría de los centros urbanos, los mecanismos más comunes son heridas por arma de fuego, caídas y accidentes automovilísticos.⁷ Pero existe variación geográfica en cuanto al orden e importancia relativa. Para fines comparativos, en este estudio corresponden al arma blanca 36.4%, al arma de fuego 32.43% y a accidentes automovilísticos 27.03% y en un estudio realizado en pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia, al arma blanca correspondió el 66.2%, al arma de fuego 33.8% y el trauma cerrado representó sólo 9.9%.¹

Se han desarrollado múltiples índices de trauma y en el Cuadro No. 6 se resumen las que se utilizan con más frecuencia en los Centros de Trauma. El principal uso de los índices de trauma ha sido determinar la necesidad de enviar a un centro especializado de trauma a los pacientes que tienen lesiones graves, evaluar el resultado de la atención entre los distintos hospitales y para estimar la probabilidad de muerte de las mismas a su admisión. De acuerdo a este estudio y otros semejantes en la literatura es aconsejable adaptar como método de selección al RTI en los servicios de urgencias ya que su sensibilidad como predictor de mortalidad es de 97%.¹

Cuadro No. 6 **INDICES DE TRAUMA:**

INDICE DE SEVERIDAD DE INJURIA (ISS)
TRAUMA SCORE (TS)
TRAUMA SCORE REVISADO (RTS)
INDICE DE TRAUMA ABDOMINAL (ATI)
INDICE DE TRAUMA REVISADO (RTI)
INDICE DE TRAUMA PENETRANTE DE TORAX (PTTI)

La infección es la causa más frecuente de mortalidad en los pacientes con trauma y es seguida únicamente de la hemorragia como la mayor causa de muerte; al igual que en la Cirugía electiva es generalmente aceptado que las

complicaciones sépticas postraumáticas incrementan el uso de recursos médicos y los costos globales del cuidado médico. Por definición todas las heridas traumáticas son contaminadas y acarrear una tasa de infección de arriba de 20%;¹⁴ en este estudio de las 17 complicaciones, 12 (70.6%) eran del tipo infeccioso y la complicación más frecuente fue la infección de la herida traumática o quirúrgica (41.2%), en el estudio ya mencionado¹ del Hospital Universitario del Valle a la infección de la herida traumática o quirúrgica corresponde el 29.1%.

En estudios epidemiológicos se menciona que 50% de los enfermos con trauma fallece en la primera hora y otro 30% muere tres o cuatro horas después del trauma, la mayoría con lesión a cerebro y/o grandes vasos. El 20% restante comprende aquellos enfermos que alcanzan a recibir tratamiento primario en un centro hospitalario. Al inicio una reanimación adecuada es esencial; en las semanas subsecuentes el apoyo multidisciplinario es de vital importancia para la sobrevivencia.^{8,12,13}

El paciente politraumatizado plantea un desafío diagnóstico y terapéutico: Descubrir todas las lesiones a la vez que se prosigue con la reanimación y se conserva su vida.¹⁴ Cada paciente llega a la sala de urgencias en diferentes condiciones. Es indispensable un enfoque metódico para evitar que se pasen por alto lesiones o se inicie el tratamiento de daños leves antes de los que en realidad amenazan la vida.¹⁵

REFERENCIAS

- 1) Ordoñez C, Becerra C, Ferrada R. Índice de Trauma como predictores de mortalidad y complicaciones. *Panamerican Journal of Trauma*. 1990; 2.
- 2) Ferrada R. Politraumatizado, Manejo Inicial. *Urgencia Quirúrgica*, Ed. Echavarría, Ferrada, Kestenberg, Editorial XYZ, Cali, Colombia, 1993, 201-208.
- 3) Espinal R. Registro de trauma. *Rev Med Hond* 1999; 67:258-9.
- 4) Gómez, M.A. Traumatismo de tórax, Librería el Ateneo, Buenos aires, 1987.
- 5) Carrico J. 1993 Presidential address, american association for the Surgery of Trauma: It's time to drain the swamp. *Journal of Trauma* 1994; 37:532-537.
- 6) Hood. RM, Boyd AD, Cullford A, Traumatismos Torácicos. México: Ed. Interamericana MC Graw-Hill, México, 1992.
- 7) Cales RH, Trunkley DD. Preventable trauma deaths. *JAMA* 1985; 254: 1059-1063.

- 8) Levison M y Trunkey D. The multiple injured patient. *Critical Decisions in Trauma* Editores. Moore EE, Eiseman B, Van Way Ch III, The C.V. Mosby San Louis 1984; 44-49.
- 9) Schmidt J y Moore G.P. Management of multiple trauma. *Emergency Medicine Clinics of North América* 1993; 11:29-51.
- 10) Poole G. et al. Trauma is a recurrent disease. *Surgery* 1993; 113: 608-611.
- 11) Cabrales RA, Castaño T, García F. Trauma abdominal, factores predictivos de complicación y muerte. *Rev Col Cirugía* 1994; 9: 137-141.
- 12) Rush D, Kelly J, Nichols RL. Prevention and management of common infection after trauma. En: *Trauma* Ed. Mattox KL, Moore EE y Feliciano DL. Norwalk: Appleton & Lange, 1988, 63-77.
- 13) Trunkey D. Initial treatment of patients with extensive trauma. *The New England Journal of Medicine* 1991; 324: 1259-1262.
- 14) Ferrada R. Trauma e Infección. *Rev. Col. Cirugía* Vol. 7 No. 2: 90-108.
- 15) Enderson BL, Maull K. Lesiones Inadvertidas: Némesis del Cirujano Traumatológico. *Clínicas Quirúrgicas de Norte América* 1991; 2: 405-425.
- 16) Jubelirer R. Traumatismo múltiple: Tratamiento inicial. *Tips en Cirugía Editor Dent T.Mexico DF: Nueva Editorial Interamericana* 1991; 267-283.

DE TODO ÉXITO, POR PEQUEÑO QUE SEA,
SURGIRÁ UN DÍA UN ESFUERZO MÁS GRANDE
QUE LO COMPLETARÁ.

WALT WHITMAN

Alteraciones Ecocardiográficas en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica

Echocardiographic alterations on patients with chronic renal failure

Dra. Alyson P. García Velásquez,*
Dr. Carlos Almendarez Meza,† Dr. Elio Mena Carteguer†

RESUMEN. OBJETIVO: Determinar las alteraciones ecocardiográficas de pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT), correlacionándolos con los niveles de hemoglobina y las pruebas de función renal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se estudiaron los pacientes con IRCT ingresados a las salas de Medicina Interna, 45 pacientes reunieron los criterios de inclusión. IRCT por no más de 1 año con manejo conservador y diálisis. Se excluyeron los pacientes que estaban con Eritropoyetina y aquellos que por su situación clínica no contasen con los estudios solicitados.

RESULTADOS: De los 45 pacientes el 93 % tenían Índice de Masa Ventricular Izquierda (IMVI) >100 g/m² compatible con Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI). El 66 % de los pacientes presentaron niveles de hemoglobina <8 g/dl y Aclaramiento de creatinina <10 ml/min. El 67 % de los pacientes tenían más de 6 meses del diagnóstico de IRCT y ya presentaban IMVI >100 g/m².

CONCLUSIONES: La mayoría de los pacientes con IRCT presentaron IMVI >100 g/m² compatibles con HVI. No se encontró una relación estadísticamente significativa entre IMVI altos y bajos niveles de hemoglobina y aclaramiento de creatinina. Los pacientes con IRCT son afectados tempranamente (<6 meses) con IMVI aumentados.

Palabras Clave: Insuficiencia Renal Crónica Terminal, Índice de Masa Ventricular Izquierda, Hemoglobina, Aclaramiento de Creatinina.

ABSTRACT. OBJECTIVE: To determine the echocardiographical alterations on patients with Terminal Chronical Renal Failure (TCRF), relating them to the hemoglobin levels and renal functioning tests.

MATERIAL AND METHODS: The patients with TCRF who were admitted at the Internal Medicine rooms were studied. 45 patients fulfilled the inclusion criterion, that is: TCRF for no longer than one year under a conservative management and dialysis. Other patients were excluded, those who received erythropoietin and the others who didn't have the required analysis, due to their clinical status.

RESULTS: 45 patients were studied, 93% of them had their Left Ventricular Mass Index (LVMI) >100 g/m² compatible with a Left Ventricular Hyperthrophy (LVH). 66% of patients had their hemoglobin levels <8 g/dl and their creatinine clearance 10 ml/min. six months after the ICRF diagnosis, 67 % of the patients had their LVMI >100 g/m².

CONCLUSIONS: Most of patients with TCRF reported a LVMI >100 g/m² compatible with a LVH. There was no any relationship statistically meaningful among the LVMI high levels, the hemoglobin low levels and the creatinine clearance. The patients with TCRF are early affected (<6 months) with increased LVMI.

* Residente de III Año Post grado de Medicina Interna, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

† Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela.

Key Words: *Terminal Chronical Renal Failure, Left Ventricular Mass Index, Hemoglobin, Creatinine Clearance.*

INTRODUCCION

En la Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) el riesgo cardiovascular parece ser mayor que en la población general, por ejemplo: pacientes tratados con hemodiálisis o diálisis peritoneal, la prevalencia de enfermedad coronaria es aproximadamente de 40% y la Hipertrofia Ventricular Izquierda de 75%.^{1,2} La mortalidad cardiovascular ha sido estimada aproximadamente en 9% por año.^{1,3} El exceso del riesgo cardiovascular en la IRCT es debido en parte a la alta prevalencia en estas condiciones que han sido reconocidas como factores de riesgo en la Enfermedad Cardiovascular, en la población general, los factores predominantes incluyen: ancianidad, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes e inactividad física. En adición el exceso de riesgo puede ser debido en parte a factores hemodinámicos y metabólicos característicos en la enfermedad renal crónica incluyendo: proteinuria, sobrecarga de volumen, anemia, imbalance de electrolitos y altos niveles de factores trombogénicos y de hemocisteína mayor que en la población general.⁴ Si se asume que la insuficiencia renal es un factor de riesgo de enfermedad cardiovascular varía inversamente con los niveles de función renal.^{1,5}

Greaves y colaboradores hicieron ecocardiogramas a pacientes con IRCT y grupos control encontrando: El Índice de Masa Ventricular Izquierda era de 78.7 g/m² en el grupo control y en de 120g/m² en pacientes con IRC y de 136g/m² en pacientes con diálisis.^{1,7} El ecocardiograma fue normal sólo en 37% de los pacientes con insuficiencia renal y 29% de los pacientes con diálisis, la Hipertrofia Ventricular Izquierda fue la mayor característica en los pacientes con IRCT.^{1,6}

Turcker y colaboradores en su estudio de pacientes no diabéticos encontraron Hipertrofia Ventricular Izquierda en 16% de los pacientes con aclaramiento de creatinina < de 30 ml/min comparado con 38% de los pacientes con aclaramiento de creatinina > de 30 ml/min.⁸ Hay una clara asociación epidemiológica entre anemia e Hipertrofia Ventricular Izquierda en pacientes con diálisis. Los estudios intervencionistas han mostrado consis-

tentemente que la corrección parcial de la anemia reduce la masa ventricular izquierda pero no a niveles normales.^{9,10} Muchos estudios han sugerido que el agrandamiento ventricular izquierdo comienza relativamente temprano en la Enfermedad Renal Crónica.^{7,11} Se estudiaron un grupo de pacientes en diálisis con 4 ecocardiogramas anuales consecutivos encontrando incremento progresivo del grosor de la pared posterior del diámetro ventricular izquierdo al final de la diástole, del índice de volumen cavitario, los estudios apuntaban hacia un aumento progresivo del volumen cavitario con incremento compensatorio del grosor de la pared.⁹ La diálisis peritoneal vs hemodiálisis y anemia fue asociada con progresivo agrandamiento ventricular izquierdo pero sólo en el primer año de la terapia dialítica. Después del primer año el agrandamiento ventricular fue potencialmente remediable.^{1,11}

El propósito del presente estudio fue determinar las alteraciones ecocardiográficas de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal ingresados a Salas de Medicina Interna del Hospital Escuela, relacionándolas con los niveles de hemoglobina y pruebas de función renal; y ya que uno de los hallazgos más importantes fue la Hipertrofia Ventricular Izquierda representada por el Índice de Masa Ventricular Izquierda Aumentado y podríamos plantear la posibilidad de que al minimizar ésta complicación con un manejo agresivo más tempranamente, podría disminuirse de ésta forma las alteraciones cardiovasculares y sus fatales consecuencias.

MATERIAL Y METODOS

El presente estudio es de casos, prospectivo, longitudinal y no intervencionista. Se estudiaron pacientes con IRCT atendidos por el Servicio de Nefrología e ingresados a salas de Medicina Interna y Diálisis del Hospital Escuela, en el período comprendido de julio a septiembre de 1999. Universo de 68 pacientes de los cuales se tomaron como muestra 45 pacientes y entre estos 30 tenían diálisis peritoneal intermitente y 15 con manejo conservador, dieta, diuréticos, antihipertensivos, multivitaminas, etc., que reunían los criterios de inclusión. Los criterios de inclusión fueron: pacientes comprendidos entre los 14 a 70 años con diagnóstico de IRCT por un período no mayor de 1 año que estuviesen recibiendo manejo conservador o apoyo con diálisis peritoneal intermitente. Se

excluyeron los pacientes que estaban recibiendo eritropoyetina o que tuvieran más de 1 año desde que se les hizo el diagnóstico y pacientes que por su mal estado general, no se pudiesen movilizar y que por no contar con aparatos portátiles, no contasen con los estudios solicitados. Se revisó expediente clínico, llenando encuesta preestablecida con examen físico completo y estudios laboratoriales de hemoglobina y química sanguínea realizados en el laboratorio del Hospital Escuela, junto con electrocardiograma y ecocardiograma bidimensional modo M con los parámetros específicos del estudio, realizados en el servicio de Consulta Externa de Cardiología por un médico especialista. La información obtenida se analizó a través del paquete estadístico de Epi Info 6.

RESULTADOS

En este estudio se encontraron 68 pacientes con el diagnóstico de IRCT en el período comprendido de Julio a Septiembre de 1999 de los cuales 45 cumplieron con los criterios de inclusión, encontrándose que las causas etiológicas más frecuentes en orden descendente fueron: Glomerulopatía Crónica Primaria (46%), Hipertensión Arterial (24%) y Nefropatía Diabética (15%). No hay diferencia estadística entre la relación hombre-mujer en éstas enfermedades (Cuadro No. 1). El 53% eran mujeres y el mayor grupo de pacientes estaban entre los 50 a 59 años de edad (26%), la edad promedio fue de 43 ± 27 años.

Cuadro No. 1

Distribución de Casos según Etiología de la Insuficiencia Renal Crónica Terminal y Genero

ETIOLOGIA	SEXO				TOTAL	
	M		F			
	No	%	No	%	No	%
Glomerulopatía Crónica P.	9	20.0	12	26.7	21	48.7
HTA	5	11.1	6	13.3	11	24.4
D. Mellitus	6	13.3	1	2.2	7	75.6
Nefrop. Obst.			2	4.4	2	4.4
Sd. Nefrótico			1	2.2	1	2.2
LES			1	2.2	1	2.2
Eclampsia			1	2.2	1	2.2
TOTAL	20	44.4	25	56.6	45	100

P = 0.2

La relación Índice de Masa Ventricular Izquierda y género se ubicó con mayor frecuencia en el grupo de 100 g/m² encontrándose en un 93% de los pacientes, siendo normal solo en un 7%; No habiendo significancia estadística en esta asociación (Cuadro No. 2), y tampoco hubo diferencia entre los dos grupos por separado

Cuadro No. 2

Distribución de Casos según Índice de Masa Ventricular Izquierda y Sexo de los Pacientes con IRCT

Sexo	Índice de Masa Ventricular Izquierda (g/m ²)						Total	
	< 100		100 - 200		< 200			
	No	%	No	%	No	%	No	%
Fem	1	2.2	14	31.1	9	20.0	24	53.3
Masc	2	4.4	12	26.7	7	15.6	21	46.7
Total	3	6.7	26	57.8	16	35.6	45	100

P = 0.98

La asociación aclaramiento de creatinina y niveles de hemoglobina en pacientes con IRCT tanto con manejo conservador como con diálisis peritoneal intermitente fue estadísticamente significativa, encontrándose la mayor frecuencia en los grupos < de 8 g/dl de hemoglobina y aclaramiento de creatinina < de 10 ml/min (67%) (Cuadro No. 3).

Cuadro No. 3

Distribución de Casos según Aclaramiento de Creatinina y Niveles de Hemoglobina de los Pacientes con IRCT.

Niv. Hem mg/dl	Aclaramiento de Creatinina en (ml/min)						Total	
	< 5		5 - 10		> 10			
	No	%	No	%	No	%	No	%
< 8	5	11.1	5	11.1	2	4.4	12	26.7
6 - 8	6	13.3	14	31.1			20	44.4
> 8	3	6.7	6	13.3	4	8.9	13	28.9
Total	14	31.1	25	56.6	6	13.3	45	100

P < 0.04

Aunque la relación por separado con el Índice de Masa Ventricular Izquierda y los niveles de hemoglobina y de aclaramiento de creatinina no tuvieron significancia estadística (Cuadros 4-5).

Cuadro No. 4

Distribución de Casos según Índice de Masa Ventricular Izquierda y Niveles de Hemoglobina de los Pacientes con IRCT

Niv. Hem g/dl	Índice de Masa Ventricular Izquierda (g/m ²)						Total	
	< 100		100-200		> 200			
	No	%	No	%	No	%	No	%
< 6	1	2.2	5	11.1	6	13.3	12	26.7
6 - 8	1	2.2	12	26.7	6	13.3	19	42.4
> 8	1	2.2	9	20.0	4	8.9	14	31.1
Total	14	6.7	26	57.8	16	35.6	45	100

P < 0.05

En cuanto al tiempo transcurrido desde el diagnóstico de IRCT y la medición del IMVI, se encontró que el 62% de los pacientes con menos de 6 meses ya tenían IMVI > 100g/m², lo cual fue estadísticamente significativa en ambos grupos (Cuadro No. 6).

Cuadro No. 6

Distribución de Casos según Índice de Masa Ventricular Izquierda y Tiempo de Evolución de los Pacientes con IRCT

Tiempo Evol. Meses	Índice de Masa Ventricular Izquierda (g/m ²)						Total	
	< 100		100-200		> 200			
	No	%	No	%	No	%	No	%
< 2			2	4.4	2	4.4	4	8.9
2.1-4			13	28.9	4	8.9	17	37.8
4.1-6	1	2.2	6	13.3			7	15.6
6.1-8	2	4.4	4	8.9	5	8.9	8	17.8
>8			1	2.2	6	13.3	9	20.0
Total	3	6.7	26	57.8	16	35.6	45	100

P < 0.09

Cuadro No. 5

Distribución de Casos según IMVI y Aclaramiento de Creatinina de los Pacientes con IRCT

Aclar. de Creat (ml/min)	Índice de Masa Ventricular Izquierda (g/m ²)						Total	
	< 100		100-200		> 200			
	No	%	No	%	No	%	No	%
< 5	3	6.7	7	15.6	4	8.9	14	31.1
5 - 10			15	33.3	8	17.8	23	51.1
> 10			5	11.1	3	6.7	8	17.8
Total	3	6.7	27	60.0	15	33.3	45	100

P < 0.09

DISCUSION

En este estudio las causas etiológicas más frecuentes fueron en orden descendente: Glomerulopatía Crónica Primaria, Hipertensión Arterial y la Nefropatía Diabética similar a otros estudios realizados en este Hospital y además reportados por otros autores a nivel internacional.^{12,13} El rango de edad más frecuente fue de 50-59 años con un promedio de 43 ± 27 años igual al encontrado en el estudio Huevo-Mena.¹² En cuanto a las alteraciones ecocardiográficas encontradas el mayor determinante de Hipertrofia Ventricular Izquierda fue el IMVI obteniéndose en el 93% de los pacientes y sólo 7% normal, diferente a lo observado en otros estudios.^{1,4} Según la literatura existe una clara relación epidemiológica entre Hipertrofia Ventricular izquierda y anemia en pacientes con diálisis peritoneal⁹ y recientemente se ha sugerido que niveles de Hemoglobina < de 11g/dl está asociado con incremento en la mortalidad en estos pacientes,¹⁰ en el

estudio no se observó una clara asociación entre el IMVI y niveles de hemoglobina inferiores de 8 g/dl ya que no fue estadísticamente significativa. Se encontró que el 51% de los pacientes con IRCT tenían aclaramiento de creatinina de 5-10 ml/min e IMVI > de 100 g/m², ésta asociación no fue estadísticamente significativa como lo menciona la literatura. En el estudio se encontró que los pacientes presentaban IMVI aumentados desde tempranas etapas de la enfermedad (< de 6 mes) que es sugerido por los estudios de MGregor y colaboradores.^{3,9}

CONCLUSIONES

Las causas etiológicas más frecuentes en orden descendente fueron: Las Glomerulopatías Crónicas Primarias, Hipertensión Arterial y la Nefropatía Diabética, siendo el 86 % de los pacientes. El promedio de edad fue de 43 + 27 años. El 93 % de los pacientes tenían un Índice de Masa Ventricular Izquierda > de 100 g/m².

No se encontró relación estadísticamente significativa entre IMVI altos y bajos niveles de hemoglobina y de aclaramiento de creatinina en ninguno de los grupos el estudio, pero si llamó la atención que el 64% de los pacientes tenían < de 8 g/dl de hemoglobina y el 75% tenían < 10 ml/min de aclaramiento de creatinina.

La relación aclaramiento de creatinina < de 10 ml/min y niveles de hemoglobina < de 8 g/dl fue estadísticamente significativa lo que sugiere que la alteración de la función renal más marcada afecta los niveles de hemoglobina en estos pacientes.

Los pacientes con IRCT son afectados tempranamente (< de 6 meses) con Índice de Masa Ventricular Izquierda aumentados, y un manejo agresivo más temprano podría aminorar las alteraciones cardiovasculares y sus fatales consecuencias.

REFERENCIAS

1. Foley. RN, PS. Parfrey and M. Sarmark. Epidemiology of Cardioascular Disease in Chronic Renal Disease. J Am Soc. Nephrol. 1989; 9:S 16-23.
2. Culleton BF. and PWF Wilson. Cardiovascular Disease: Risk Factors, Seculars Trends, and Therapeutic Guidelines. J. Am Soc Nephrol 1998; 9: S5-15.
3. Ertunk. S. Long-term evolution of Cardiomyopathy in Dialysis patients Kidney International 1999; S6:349-354.
4. Coresh J, JC Longenecken, ER Miller III, HJ Young, and M J Klag. Epidemiology of the Cardiovascular Risk Factors in Chronic Renal Disease. J Am Soc Nephrol 1998; 9 S: 24-30.
5. Greaves SC, Gamble GD, Collins JF, Whaley GA, Sharpe DN. Determinants of Left Ventricular Hypertrophy and Systolic Dysfunction in Chronic Renal Failure. Am J Kidney 1994; 24: 768-776.
6. Levin A, Ethen J, Carlise E, Burgess E, Mendelssohn D, Tobe S, Jindal K, Bannet B, Djundev O, Singer J, Thompson C, for the Canadian Nephrology Investigators Group. Anemia in Renal Insufficiency promotes Left Ventricular Growth. Am Soc Nephrol 1996; 7: 1391.
7. Silberg J, Barre P, Prichard SS, Jniderman AD. Impact of Left Ventricular Hypertrophy on Survival in end-stage Renal Disease Kinney. 1989; 36:286-290.
8. Foley RN, Parfrey P, Harret JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. The Prognostic Importance of Left Ventricular Geometry in Uremic Cardiomyopathy. J Am Soc Nephrol 1989; 5:2024-2031.
9. Foley NR, and PS Parfrey. Anemia in Predialysis Chronic Renal Failure: What are we treating? J Am Soc Nephrol 1998; 9:S82-84.
10. Collins A, Ebben J Patient Survival is associated with hematocrit level. J Am Soc Nephrol 1997; 8:190a.
11. Harnnett JD, Kent GM, Foley RN, Parfrey PS Cardiac Function and hematocrit level. Am J Kidney 1995; 25:S3-7.
12. Huez Cortez M, Mena Carteguera E. Peritonitis en diálisis peritoneal. Rev. Med. Post -UNAH 1998; 4 :88-89.
13. Almaguer M, Herrera R. Consenso sobre Insuficiencia Renal Crónica Terminal en los Países de América Latina. Rev. Cubana Invest Biomédica 1989; 8:306-310.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Lepra Lepromatosa Difusa en Reacción Lepromatosa

Dr. Elmer López Lutz



Observe lesiones de eritema nodoso en mejía, naríz en silla de montar, madarosis, en paciente femenina de 28 años.

* Servicio y Cátedra de Dermatología, Hospital-Escuela, Tegucigalpa.

*Se invita a los colegas a enviar su colaboración a ésta sección
de la Revista Médica Hondureña*

Paro Cardíaco y Resucitación Cardiopulmonar dentro del Hospital

Dr. Jorge A. Pacheco*, Dr. José Ramón Henríquez Espinal†

RESUMEN. Se presenta una actualización y revisión sobre uno de los problemas que más a menudo observamos en nuestras emergencias y salas de hospitalización, como ser el paro cardíaco, y se hace una referencia acerca de la técnica y manejo de la resucitación cardiopulmonar.

En esta revisión definimos al paro cardíaco como la supresión brusca del gasto efectivo seguido de muerte biológica; y se dan una serie de pautas para llegar a un diagnóstico exacto de paro cardíaco tales como:

- 1.- Ausencia de pulsos y latidos cardíacos.
- 2.- Ausencia de movimientos torácicos.
- 3.- No auscultación de la respiración traqueal.
- 4.- Dilatación de pupilas.

Además se explica la técnica y medicamentos adecuados para una buena resucitación cardiopulmonar.

PALABRAS CLAVE. Resucitación cardiopulmonar, asistolia fibrilación ventricular, taquicardia ventricular.

PARO CARDÍACO Y RESUCITACION CARDIO-PULMONAR (RCP) DENTRO DEL HOSPITAL

1.-DEFINICION.

Se entiende por paro cardíaco, la supresión brusca de su gasto efectivo seguido de muerte biológica. El gasto ineffectivo puede derivar de asistolia, fibrilación ventricular o

de contracción miocárdica ineficaz de causas múltiples. Cuando las maniobras de RCP son efectivas se inician en el transcurso de los 4 ó 5 minutos que siguen al paro, la recuperación de la función cerebral es completa. Iniciadas después de este tiempo, la lesión cerebral es irreversible.

2.- EL DIAGNOSTICO

El diagnóstico del paro cardíaco y/o respiratorio debe realizarse en cuestión de segundos. Para el diagnóstico del paro cardíaco basta uno de los siguientes datos:

- a) No se palpa pulso carotídeo ni femoral;
- b) No se auscultan latidos cardíacos;
- c) Para el paro respiratorio (basta un dato);
- d) No se ven movimientos torácicos de la respiración;
- e) No se oye ni se siente movimiento aéreo al acercar la oreja del examinador a la boca o nariz de la víctima;
- f) No se ausculta la respiración traqueal a nivel del cuello.

Resumiendo: Es la ausencia de pulsos en un paciente apnéico o que respira en forma boqueante, jadeante o de pescado. El aspecto de un paciente en paro puede confundirse con el de una persona dormida, en coma o en estado post-ictal. El paro real o verdadero debe pues confirmarse porque:

- a) No hay pulsos (femoral, carotídeo)
- b) No se auscultan ruidos cardíacos
- c) Ausencia de movimientos respiratorios o respiración jadeante o de pescado
- d) Presencia de cianosis y
- e) Pupilas midriáticas.

* Médico Especialista en Medicina Interna. Ex-Catedrático Facultad de Medicina por 35 años. Ex-Médico Asistencial de Emergencia Hospital Escuela, Salas y Servicios.

† Médico General.

Las pupilas comienzan a dilatarse 45 segundos después del paro y se vuelven fijas 1 ó 2 minutos después. Cuando el fenómeno inicial es el paro cardíaco, la secuencia de los acontecimientos es la siguiente:

- a) Pérdida de la conciencia y del tono muscular a los 10 ó 15 segundos.
- b) Midriasis a los 10 segundos, fijas en 1 ó 2 minutos.
- c) Convulsiones generalizadas a los 10 ó 40 segundos.
- d) Paro respiratorio o respiración de pescado a los 15 ó 60 segundos.

3.- CAUSAS DE PARO CARDIORESPIRATORIO.

- 1: Enfermedad cardíaca isquémica o daño miocárdico severo que genere fibrilación ventricular, gasto cardíaco ineficaz o asistolia,
- 2: Asfixia por cuerpo extraño por humo, por aspiración del contenido gástrico, facilitada por convulsiones, coma, alcoholismo agudo.
- 3: Hipoxia por depresión respiratoria central, enfermedad pulmonar avanzada, hipovolemia severa por el numeral 2.
- 4: Ahogamiento.
- 5: Intoxicación.
- 6: Choque anafiláctico
- 7: Electrocutión (electricidad, rayo)
- 8: Muerte accidental.
- 9: Hipotensión arterial
- 10: Anestesia.
- 11: Reflejo vagal producido por succión endotraqueal, estimulación faríngea, vómitos, tacto rectal en presencia de daño miocárdico severo.
- 12: Trastorno electrolítico: Hipercalcemia aguda, especialmente asociada a acidosis e hipocalcemia, aunque puede presentarse ante cualquier alteración electrolítica importante.

4.-INDICACIONES DE LA RCP

La RCP está indicada en cualquier paciente previamente sano o enfermo (aquí, poseedor de un estado de salud razonable), que puede resumir un estado o una existencia más o menos normal, no invalidante ni vegetante.

La muerte súbita en un paciente con enfermedad, además de incurable, terminal o que aparezca en el estado moribundo, no amerita los esfuerzos de la RCP.

5.- RESUCITACION CARDIOPULMONAR (RCP)

La muerte súbita puede ocurrir en cualquier sección del

hospital y las maniobras de RCP deben ser practicadas por un equipo que conforman por lo menos seis personas. AYUDANTE #1:

Debe ser un residente o un médico jefe o médico adjunto.

FUNCIONES:

- a) Diagnosticar el paro respiratorio, ya sea éste el único fenómeno de la emergencia o se sospeche paro cardiorrespiratorio.
- b) Intuba si tiene suficiente experiencia o llama a un anesthesiólogo.
- c) Inicia la respiración artificial con la bolsa de ambú, de preferencia conectada a oxígeno, tarea que luego de iniciada es entregada al sexto ayudante para convertirse en director del grupo (esta tarea puede ser tomada por el especialista presente) con las siguientes funciones.
- d) Lee el electrocardiograma.
- e) Ordena los medicamentos.
- f) Detecta la reaparición espontánea de la respiración y circulación, deteniendo la RCP 1 ó 2 minutos luego de iniciadas y después cada 4 ó 5 minutos.
- g) Examina las pupilas.
- h) Determina la duración de las maniobras.
- i) Dosifica la descarga (joules) a veces que debe utilizarse el desfibrilador.

AYUDANTE #2:

Una vez iniciada la respiración artificial:

- a) Diagnostica el paro cardíaco mediante la toma del pulso carotídeo de preferencia, el pulso femoral o mediante la auscultación cardíaca.
- b) Coloca en posición a la víctima (decúbito supino), coloca la tabla entre la espalda y el colchón y levanta los miembros inferiores situándolos sobre una silla colocada horizontalmente sobre la cama.
- c) Inicia el masaje cardíaco externo, precedido de un puñetazo breve, rápido y fuerte desde 25 cm. de altura, cayendo sobre la parte media del esternón. Puede repetirse.

AYUDANTE #3:

Su labor principia una vez iniciado el masaje cardíaco externo.

- a) Permeabiliza la vía venosa y la mantiene abierta a través de un venopak conectado a suero glucosado o cualquier suero.

- b) Prepara y administra los medicamentos esenciales.
- c) Repone el material.
- d) Anota el medicamento y la hora o tiempo de administración.

AYUDANTE #4:

Una vez iniciada la respiración artificial y el masaje cardíaco.

- a) Dispone del electrocardiógrafo, coloca las terminales (no las precordiales) y toma electrocardiogramas.
- b) Hace la lectura o muestra a quién puede hacer la lectura de los trazados.

Los más comunes son asistolia, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular sintomática e importante, disociación electromecánica, extasístoles ventriculares.

AYUDANTE #5:

- a) Dispone del desfibrilador y de sus elementos para su aplicación.
- b) Coopera donde sea necesario.

AYUDANTE #6:

- a) Ayuda o reemplaza a cualquier miembro del grupo.
- b) Anota en el expediente, guiado por un médico de planta o médico residente, los datos de la emergencia.

6.-INTUBACION Y RESPIRACION (ayudante #1)

Luego de hacer el diagnóstico de paro respiratorio (ver numeral 2) se practica la intubación, se conecta la bolsa de ambú (y ésta a oxígeno) y se realizan 2 insuflaciones sucesivas efectivas es decir, insuflaciones de 800ml como mínimo de aire, cada una y con un duración de 1 ó uno y medio segundos o simplemente que levante la pared torácica.

Luego se detiene para permitir el diagnóstico del paro cardíaco. La respiración artificial seguirá a un ritmo de 12 por minuto (1 cada 5 segundos) o siguiendo el ritmo de la respiración del ayudante. La secuencia será 5 masajes y una insuflación haciendo la insuflación deteniendo el masaje, o sin detenerlo en el momento de relajación del masaje cardíaco. Iniciada la respiración artificial y el masaje el médico encargado de la primera entrega la respiración artificial al ayudante #6, convirtiéndose el médico en director del grupo (ver numeral 5, ayudante #1).

7.- MASAJE CARDIACO EXTERNO (Ayudante #2)

Una vez hecho el diagnóstico de paro cardíaco (ausencia

de pulsos o ruidos auscultables, ver numeral 2) el masajista se coloca a la derecha de la víctima, adosa el índice y dedo medio izquierdos, coloca el borde radial del índice en la base del xifoides y encima o arriba del dedo medio, el talón de la mano derecha sobre el esternón, sitúa la mano izquierda sobre la derecha entrelazando los dedos de ambas manos sin contactar con la pared torácica, siguiendo la dirección de las costillas. El masaje consiste en impulsos hacia abajo, deprimiendo el esternón 5 ó 6 cm, los impulsos deben ser rápidos de una duración de 0.5 seg. o menos, seguidos de una fase de relajación de la misma duración sin retirar las manos del tórax.

Deben hacerse 60 a 80 impulsos por minuto y si son efectivos deben producir pulso palpable. Después de 2 minutos de iniciadas las maniobras cardiorespiratorias, se suspenden para detectar la reaparición espontánea de la respiración y de la actividad cardíaca. Después las maniobras se detienen cada 5 minutos para detectar el mismo resultado.

8.- DESFIBRILADOR (Ayudante #5)

Está indicado en la fibrilación ventricular y en la taquicardia ventricular sintomática. Para su aplicación se dosifica cada descarga en joules (200-400 watts por segundo) se aplica K-Y-Jelly a los electrodos o en la zona donde se van a aplicar: Zona paraesternal derecha alta y apex.

9.- INYECCION INTRACARDIACA.

Se usa aguja de 6 pulgadas, calibre 22 conectada a jeringa con el medicamento; se introduce vertical o perpendicular a la pared del tórax a nivel de 4EII, línea paraesternal, se aspira sangre y se inyecta. Cuando se prefiere la vía subesternal paraxifoidea, se introduce la aguja a la izquierda del xifoides, dirigiéndola hacia la izquierda, hacia arriba y adentro, se aspira e inyecta.

10.- CONCLUSION DE LAS MANIOBRAS

Las maniobras se dan por concluidas si a los 30 minutos o más no se inicia la circulación espontánea y las pupilas permanecen fijas y dilatadas.

11.- MASAJE CARDIACO INTERNO.

Indicaciones:

- a) Masaje cardíaco externo ineficaz.
- b) Neumotórax a tensión.
- c) Paro cardíaco y trauma torácico.
- d) Paro cardíaco por hemorragia abdominal.

- e) Paro durante operación intratorácica o abdominal.
- f) Evidencia de taponamiento cardíaco.
- g) Anormalidad de la estructura torácica o de la columna.
- h) Herida penetrante a corazón.

TECNICA

Se efectúa una toracotomía anterior a nivel de cuarto o quinto espacio intercostal izquierdo desde el esternón hasta la línea media axilar, separando luego las costillas. Variantes del masaje:

- a) Sin abrir el pericardio, comprima el corazón con la mano derecha contra la cara posterior del esternón a la frecuencia ya mencionada.
 - b) Haga las compresiones con la mano derecha de tal manera, que los 4 últimos dedos abracen el ventrículo izquierdo, posteriormente contra el pulgar situado adelante.
- En (a) y (b) la compresión es vigorosa; si no haya respuesta.

- c) Abra el pericardio sin lesionar el nervio frénico y haga el masaje suavemente con las dos manos, la derecha atrás y la izquierda adelante.

El equipo varía según la disponibilidad económica y el recurso humano:

- Laringoscopio
- Tubo endotraqueal
- Cánulas de Mayo
- Bolsa de ambú
- Esparadrapo
- Cateter periférico con aguja 18
- Mariposas (2)
- Venopak o venoclisis (2)
- Suero dextrosado al 5-10% de 500 ó 1000 ml.
- Gelatina conductora
- Desfibrilador
- Electrocardiógrafo
- Jeringas de 50ml aguja 20-6
- Jeringas de 10 ml aguja 20-6
- Jeringas de 5 ml aguja 20-4
- Jeringas de 1.5 ml aguja 20-8
- Agujas de punción lumbar, calibre 22 de 6 pulgadas(2)
- Tabla
- Torniquetes
- Algodón y alcohol
- Equipo de succión y catéteres
- Equipo de disección venosa
- Drogas esenciales.

13.- DROGAS ESENCIALES (ayudante #3)

1: BICARBONATO DE SODIO

Indicaciones: Acidosis post-mortem

Presentación Ampollas de 50 ml, 44.6 meq sodio.

Dosis: Opciones

- a) 1 meq por k/p y luego 0.5 meq por k/p.i.v. en bolo cada 10 minutos mientras dure el paro.
- b) O bien, 2 ampollas Stat y 1 cada 10 minuto mientras dure el paro.

Es el primer medicamento a usar en cuanto haya vena canalizada.

2: LIDOCAINA

Indicaciones: Irritación ventricular, consistente en fibrilación ventricular, taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares.

El tratamiento suprime y/o evita su repetición.

Presentación Solución al 2%, 1 ml. contiene 20 mg.- 50 ml de la solución al 2% en 100 ml del suero contiene 1 mg por ml. Diluido en 500 ml, 1 ml contiene 2 mg.

Dosis, Opciones:

- a) Bolo inicial de 1 mg por kilo/peso, seguido inmediatamente de una infusión constante de 2 a 4 mg por minuto por vía i.v.
Si persiste la irritación ventricular 10 minutos después de iniciada la infusión, se repite otro bolo de 0.5 mg por k/p.
- b) Bolo inicial de 1 mg por kilo/peso repetido cada 10 minutos hasta que surta efecto, seguido de una infusión continua de 1 a 4 mg por minuto por vía i.v.
- c) Dosis cada 10 minutos de 100, 75, 50 mg. i.v.

3: EPINEFRINA

Indicaciones Asistolia, disociación electromecánica, fibrilación ventricular.

Presentación: Ampollas de 1 ml de la solución al 1:1000, cada ampolla contiene 1 mg.

La solución 1:10000 se prepara agregando a 1 ml de adrenalina 9 ml de suero.

Dosis, Opciones:

- a) 0.5 a 1 mg (5 a 10 ml de la solución al 1:10000) cada 5 minutos por vía i.v. o intracardiaca.
- b) 1 mg. (1ml) por vía endotraqueal, a través del tubo.

ASISTOLIA

Principiar con epinefrina i.v. cada 5 minutos seguida de 1 mg de atropina i.v.

DISOCIACIÓN ELECTROMECAÁNICA

- a) Epinefrina intracardiaca 5 a 10 ml de la solución

1:10000 o gluconato de calcio.

b) La misma dosis cada 5 minutos por vía i.v. en bolo.

c) Adrenalina o epinefrina 1 mg por vía endotraqueal.

(a) se usa como último recurso medicamentoso.

FIBRILACIÓN VENTRICULAR 0.5 mg. i.v. cada 5 minutos seguido de cardioversión (electrochoque o desfibrilador), cuando no hay respuesta a la cardioversión sola.

4: CLORURO O GLUCONATO DE CALCIO

Indicaciones: Para incrementar el poder contráctil del miocardio. Se usa cuando una vez iniciada la circulación espontánea se presenta hipotensión o pulso débil.

Presentación: Ampolla 10 ml al 10%

Dosis: 5 ml i.v. o intracardíaco cada 10 minutos p.r.n.

5: SULFATO DE ATROPINA

Indicaciones: Asistolia o bradicardia sintomática.

Presentación: Ampollas de 1 a 2 ml conteniendo 1 mg de atropina.

Dosis: Bradicardia 0.5 mg i.v. cada 5 minutos hasta obtener una frecuencia del pulso de 60 por minuto. Dosis máxima 2 mg.

ASISTOLIA

Principiar con epinefrina i.v. 0.5 mg cada 5 minutos seguida de 1 mg i.v. de atropina.

6: DEXTROSA AL 50%

Dosis: 50 ml de la solución al 50% i.v. a ciegas o si se comprueba hipoglicemia.

REFERENCIAS

- 1.- Brown DD L Fidler, KR Stults. *Conns Current Therapy* 1988. Cardiac Arrest. W.B. Saunders Co. Philadelphia Pag 185.
- 2.- Brown DD L Fidler, KR Stults *Conns Current Therapy* 1987. Cardiac Arrest. Philadelphia Pag 181.
- 3.- Guyton A C. *Tratado de Fisiología Médica*. Sexta Edición. Interamericana. Mex. D.F. 1987 (pag 179-196).
- 4.- Harrison's. *Principios de Medicina Interna*. Interamericana. Undecima Edición. 1989. Vol 1 pag 1207-1221.
- 5.- Salvat Ediciones. *Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas*. Doceava Edición (pág 591).
- 6.- Shapter. *Clinical Symposia*. Ciba Pharmaceutical. *Cardiopulmonary Resuscitation Basic*. Vol 26.-#5.-1974.
- 7.- *Standards and Guidelines for Cardiopulmonar Resuscitación and Emergency Cardiac Care*. June 6, 1986, Vol 255#21.
- 8.- Velez AH, Borrero MJ. *Fundamentos de Medicina*. Cardiología. Tercera Edición. CIB./Colombia 1988 (pag 398-416).

EN VEZ DE APURARTE POR NO TENER OFICIO,
APÚRATE PENSANDO EL MODO DE PREPARARTE
PARA UN OFICIO.

CONFUSIO

Respuesta Excelente a una Aplicación de Nitrógeno Líquido en una Melanosis de Labio

Excellent response to liquid Nitrogen application on lip Melanosis

Alejandro Godoy Romero MD*,
Joaquín Calap Calatayud MD†

RESUMEN. Las patologías de hiperpigmentación de labio son relativamente frecuentes, y la estética es la mayor preocupación de los pacientes. Muchas han sido las técnicas terapéuticas propuestas; desde la aplicación tópica de sustancias, hasta la exéresis de las mismas. Exponemos un caso tratado con crioterapia con excelentes resultados con una sola aplicación de nitrógeno líquido.

PALABRAS CLAVE: Melanosis de labio, Crioterapia

ABSTRACT. Lip's hyperpigmentation pathologies are frequents, and appearance is the most important worry for patients. Many had been therapeutic choices proposed; from topical application of substances, to surgical removal of them. We present a clinic case treated by cryotherapy with excellent results, just with one application of liquid nitrogen.

KEY WORDS: Lip melanosis, Cryoterapia

INTRODUCCION

La melanosis de labio es una condición relativamente común, vista con mayor frecuencia en el labio inferior en niños y adultos.¹ La lesión es plana y puede ser redondeada, oval o romboide. Generalmente hay una sola lesión. Muchos pacientes desean la desaparición de la mácula por efectos cosméticos, otros por la preocupación de la aparición de melanoma.²

Cabe destacar que una de las patologías asociadas a melanosis de labio es el Síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) que es hereditaria, autosómica-dominante, y es expresada por melanosis mucocutáneas en asociación con poliposis gastrointestinal. El tamaño o intensidad del color de las máculas del SPJ no son afectadas por la luz del sol.³

Muchos tratamientos han sido propuestos, nosotros presentamos un caso tratado con crioterapia en una melanosis de labio inferior.

CASO CLINICO

FDA, mujer de 60 años de edad, que se presentó al Departamento de Dermatología del Hospital Univer-

* Residente de Dermatología - Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

† Catedrático de Dermatología - Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

sitario Puerta del Mar, Cádiz, España, en junio de 1999; con historia de 6 meses de evolución de aparición súbita de melanositis en labio inferior (región central) que crece progresivamente hasta alcanzar las dimensiones de 6 por 4 mm de superficie sin elevación de bordes y sin manifestaciones asociadas. No presenta antecedentes personales de importancia y niega el uso de medicamentos de reciente inicio. Al parecer no hay asociación de exposición al sol.

MATERIALES Y METODOS

Fue realizado análisis clínico de la lesión previamente. Posteriormente se hace una aplicación de nitrógeno líquido a 4 centímetros de distancia del labio, con un aparato de criodifusión (Cryoskin; Lery, Francia) durante 20 segundos.

La paciente fue reevaluada una semana posterior a la aplicación de nitrógeno, encontrándonos que la melanositis había desaparecido por completo sin presentar ningún tipo de complicaciones (Ver fotografías).

DISCUSION

El tratamiento de este desorden pigmentario es a menudo una negligencia porque un instrumento óptimo para una completa desaparición de la melanositis de la mucosa, no ha sido aún desarrollado. Varias modalidades destructivas han sido usadas para tratar lesiones pigmentadas del labio, ejemplo electrodesecación, cauterio, crioterapia y "peeling" químicos. Con estas técnicas la exéresis puede ser insuficiente y las complicaciones de cicatriz o aspereza en la textura pueden ocurrir.⁴

Otras técnicas con iguales inconvenientes que se han utilizado son dermabrasión, ablación con dióxido de carbono o con láser de argón.⁵⁻⁷

Las melanositis de labio pueden ser tratadas quirúrgicamente rebanando la lesión con una hoja de bisturí No. 15 y la base se electrodeseca muy superficialmente. La lesión siempre debe ser enviada a anatomía patológica, la electrodesecación superficial disminuye la cicatrización. La biopsia revela un incremento de la melanina en la capa basal de la epidermis.²



Fotografía No. 1. Paciente de 60 años de edad con melanositis de labio, previo al tratamiento.



Fotografía No. 2. Paciente una semana después de la aplicación de nitrógeno líquido en el labio. Desapareció completamente la lesión.

Previamente han sido tratados hombres blancos y orientales con lentigos labiales⁸ y un hombre con tatuaje de amalgama con el láser rubí de conmutador Q.⁹ Debido a la absorción de luz roja por la melanina, se ha propuesto el láser rubí de conmutador Q para el tratamiento de lesiones pigmentadas,¹⁰ sin sustanciales efectos adversos tales como cicatrices o cambios en la pigmentación normal.¹¹⁻¹⁴

Además el láser rubí de pulsaciones cortas (no láser rubí de conmutador Q) ha sido utilizado, provocando completo aclaramiento de la pigmentación de labio, con uno solo o pocos disparos de láser, el cual tiene ondas lentas de 694 nm y una corta duración de pulsación de 1-2 mseg, que selectivamente afecta las células pigmentadas de la piel.⁴

La destrucción selectiva de la epidermis humana con melanina por láser fue descrita por Goldman y colaboradores, quienes usaron un sistema de láser rubí normal.¹⁵ Para tratamiento del melasma se ha aplicado solución de Jessner y 70% de ácido glicólico (combinado con tretinoína e hidróquinona entre los "peeling") con muy buenos resultados, pero no en melanosos de labio.¹⁶

Aunque previamente se presenta un abanico de opciones terapéuticas para el manejo de la melanosos de labio, la presente comunicación está motivada para indicar que en muchos casos de melanosos en mucosas o submucosas, no es necesario que sean sometidas a múltiples aplicaciones de rayos láser (técnica por otra parte costosa para el paciente) u otras opciones terapéuticas con mayores riesgos de efectos adversos como cicatrices o cambios de la coloración normal y menos accesible; ya que con una sola aplicación de nitrógeno líquido pueden remitir este tipo de lesiones.

REFERENCIAS

1. Spann CR, Lefebvre GO, Hodge SJ. The labial melanocytic macules. *Arc Dermatol* 1987;123:1029-31.
2. Enta T. Dermacase. Melanocytic macule of the lip. *Can Fam Physician* 1998; 44:279.
3. Jeghers H, McKusick VA, Katz KH. Generalized intestinal polyposis and melanin spots of the oral mucosa, lip and digits; a syndrome of diagnostic significance. *New Engl J Med* 1949; 241:1031-1036.
4. Hanada K, Baba T, Sasaki Ch, Hashimoto I. Successful treatment of mucosal melanosos of the lip with normal pulsed ruby laser. *Journal of Dermatology* 1996; 23:263-266.
5. Dover JS, Smoller BR, Stern RS, et al. Low-fluence carbon dioxide laser irradiation of lentigines. *Arch Dermatol* 1988; 124:1219-1224.
6. Apfelberg DB, Maser MR, Lash H, Rivers J. The argon laser for cutaneous lesions. *JAMA* 1981; 245:2073-2075.
7. Benedict L, Cohen B. Treatment of Peutz-Jeghers Lentigines with the Carbon Dioxide laser. *J Dermatol Surg Oncol* 1991; 17:954-955.
8. Ashinoff R, Geronemus G. Q-switched ruby laser treatment of labial lentigines. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:809-811.
9. Ashinoff R, Tanenbaum D. Treatment of an amalgam tattoo with Q-switched ruby laser. *Cutis* 1992; 54:269-270.
10. Chang Ch, Nelson J. Q-switched ruby laser. Treatment of mucocutaneous melanosos associated with Peutz-Jeghers Syndrome. *Ann Plast Surg* 1996; 36:394-397.
11. Nelson JS, Applebaum J. Treatment of superficial cutaneous pigmented lesions by melanin-specific selective photothermolysis using the Q-switched ruby laser. *Ann Plast Surg* 1992; 29:231-237.
12. Geronemus RG. Q-switched ruby laser therapy of nevus of Ota. *Arch Dermatol* 1992; 128:1618-1622.
13. Goldberg D. Benign pigmented lesions of the skin: treatment with the Q-switched ruby laser. *J Dermatol Surg Oncol* 1993; 19:376-379.
14. Lowe NJ, Wieder JM, Sawcer D. Nevus of Ota: treatment with high energy fluences of the Q-switched ruby laser. *JAAD* 1993; 29:997-1001.
15. Goldman L, Wilson RG, Hornby P, et al. Radiation from a Q-switched ruby laser: Effect of repeated impacts of power output of 10 megawatts on a tattoo of man. *L Invest Dermatol* 1965; 44:69-71.
16. Lawrence N, Ellen S, Brody H. Treatment of melasma with Jessner's Solution versus glycolic acid: A comparison of clinical efficacy and evaluation of the predictive ability of wood's light examination. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36:589-593.

NO REPROCHES AL GENIO DE SUS FRECUENTES EXTRAVÍOS,
SUS GRANDES ERRORES SUPONEN VASTOS HORIZONTES
Y GRANDES RESULTADOS.

PITÁGORAS

Onicomycosis causada por *Microsporium racemosum*: primer caso descrito en el mundo

Onicomycosis caused by *Microsporium racemosum*: first world case described

Alejandro Godoy Romero,* Joaquín Calap Calatayud,* P. García-Martos†

RESUMEN. Detallamos el caso de una mujer española de 60 años de edad que en 1997 presentó onicomycosis de la uña del dedo pulgar izquierdo, posterior a trauma causado por espina de pescado fresco. *Microsporium racemosum* fue repetidamente cultivado de escamas de uña, y su identidad fue confirmada por secuenciación de las regiones ITS1/ITS2 y 5.8S del ARN ribosomal. La paciente fue tratada con éxito con itraconazol, administrado durante 12 semanas. Este es el primer caso descrito de onicomycosis producida por *Microsporium racemosum* y la primera vez que esta especie ha sido aislada de humanos en Europa.¹

ABSTRACT. We report the case of a Spanish 60-year-old female who presented with onychomycosis of the left thumbnail following an injury caused by a fresh fish bone. *Microsporium racemosum* was repeatedly cultured from nail scrapings, and its identity was confirmed by sequencing the isolate's ITS1/ITS2 and 5.8S rRNA regions. The patient was successfully treated with itraconazole, which was administered for 12 weeks. This represents the first case of onychomycosis

due to *Microsporium racemosum* and the first time that this species has been isolated from a human in Europe.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones micóticas de las uñas son causadas por dermatofitos, levaduras y filamentos de hongos oportunistas tales como *Scopulariopsis brevicaulis* o *Nattractia mangifera*, entre otras.² Estas infecciones no son rápidamente tratadas, y el número exacto de personas afectadas es desconocido porque no se realizan los adecuados estudios micológicos³ y los casos no se registran. En España, las especies del género *Trichophyton* son las que mas frecuentemente causan infección de uñas en humanos, siendo *T. rubrum* y el *T. mentagrophytes* las predominantes.⁴⁻⁶ El presente artículo refiere por primera vez, el aislamiento de *Microsporium racemosum* de un humano ocurrido en Europa, a partir de una uña del dedo pulgar en una mujer que por lo demás se encontraba sana.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 60 años, ama de casa, se presenta al Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Puerta del Mar con onicomycosis de la uña del dedo pulgar de la mano izquierda. Esta enfermedad aparece con

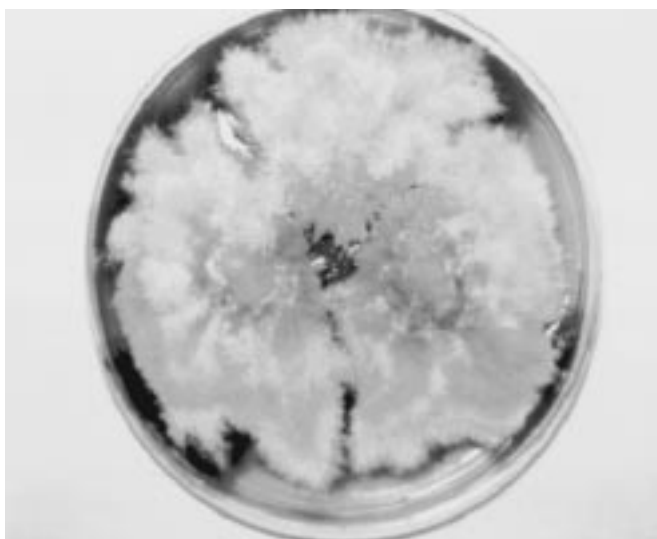
* Servicio de Dermatología.- Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

† Servicio de Microbiología.- Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

posterioridad a la lesión causada por una espina de pescado fresco. Los síntomas aparecieron una semana después, con un exudado purulento, amarillo y ligero eritema perilesional; entonces el dedo pulgar se volvió doloroso. La paciente fue tratada tópicamente con antisépticos y antibióticos. Clínicamente la infección fue de tipo sub-ungueal, volviéndose la uña suave, friable y opaca, mostrando varios grados de onicólisis sin hiperqueratosis. En vista de que el malestar persistió, la uña fue quirúrgicamente removida. Ocho semanas después, el lecho ungueal se observa distrófico con hiperqueratosis, y el tejido ungueal amarillo. El examen directo al microscopio de la uña afectada reveló la presencia de escasos elementos hifales septados y hialinos. El tratamiento fue iniciado con itraconazol (100 mg/día) el cual fue administrado oralmente durante 12 semanas. La paciente respondió favorablemente y fue dada de alta.

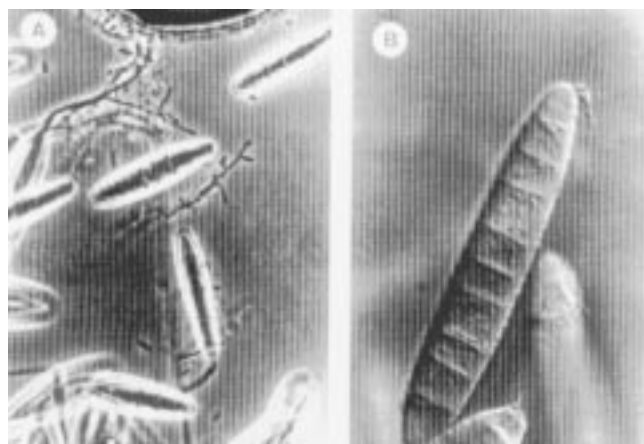
Escamas de la lesión fueron cultivadas en agar Sabouraud Dextrosa con cloranfenicol (0.05 mg/ml) y cicloheximida (0.5 mg/ml), y en agar dextrosa patata, incubadas a 25 °C.

En ambos medios aparecieron colonias elevadas aterciopeladas color crema, las cuales crecieron muy rápidamente y se volvieron pulverulentas, apareciendo color rojo-vino en el reverso. (Fotografía 1)



Fotografía 1. Cultivo de escamas en Agar Sabourand Dextrosa (Con cloranfenicol y cicloheximida), se observa crecimiento de colonias aterciopeladas color crema.

Se desarrollaron abundantes macronidias verrucosas y de pared moderadamente gruesa, de 50-70 milimicras por 10 a 15 milimicras, con 4 a 9 (hasta 10) septos; y numerosas micronidias en forma de racimos de uvas, midiendo 4 a 7 milimicras por 2.5 a 3 milimicras (Fotografía 2). El aislamiento fue morfológicamente identificado como *M. racemosum*.^{7,8}



Fotografía 2. Obsérvense abundantes macronidias verrucosas (A) y micronidias (B):

Adicionalmente, las regiones ITS1/ITS2 y 5.8S de ARN ribosomal del aislamiento fueron secuenciadas de acuerdo con el procedimiento descrito por Stchigel y colaboradores.⁹ Posteriores comparaciones de la secuencia obtenida con muestras de una cepa tipo de *M. racemosum* (CBS,450.65), verificado por Y. Graeser (Humbolt University, Berlin, Alemania), confirmaron la identidad del aislamiento.

El aislamiento fue subcultivado bajo varias condiciones y es mantenida en la colección de cultivos de la Escuela de Medicina, Universidad de Rovira i Virgili, como aislamiento FIR 6313. Los cultivos del aislamiento han sido depositados en el Instituto Internacional de Micología de Inglaterra y en el Centraalbureau voor Schimmelcultures de Holanda.

DISCUSIÓN

El dermatofito geológico *M. racemosum* es el anamorfo de *Arthroderma racemosm*,¹⁰ el cual pertenece al orden

Onygenales. Este fue aislado en 1965 por Borreli del pelo de una rata salvaje en Sudamérica¹¹ y en 1969 del suelo en Rumania.¹² Este es un hongo raro que crece rápidamente en medios de cultivo comunes, con óptimo crecimiento a 23 - 28 °C y con pobre crecimiento a 37 °C.

M. racemosum muestra ciertas semejanzas con otras especies de *Microsporum*: *M. boullardi*, *M. gypseum*, *M. praecox* y *M. vanbreuseghemi*. Sin embargo, macroscópicamente se distingue por sus colonias color crema con una profunda reconversión a rojo-vino, y microscópicamente se distingue por sus moderadas macronidias de pared gruesa, las cuales frecuentemente tienen filamentos terminales y el pedúnculo de las macronidias se dispone en típicos agrupamientos racemosos.

Aunque este ha sido considerado como un potencial patógeno^{8,13} las infecciones humanas son extremadamente raras.¹⁴ En 1976 en los Estados Unidos de América el primer caso fue descrito en un hombre blanco de 79 años con numerosas lesiones en la frente, cuero cabelludo y nuca.¹⁵ El segundo caso, también de Estados Unidos de América, se caracterizó por una lesión maculopapular en la mano del paciente.¹⁶ Además de estos casos, existen sólo unos pocos casos descritos. Estas especies fueron aisladas en Polonia de un hongo queratofílico sobreviviente de la contaminada área de Katowice.¹⁷ El presente trabajo representa el primer caso de onicomycosis debida a *Microsporum racemosum* y es la primera vez que esta especie ha sido aislada de un humano en Europa.

REFERENCIAS

1. Elewski BE. Onychomycosis: pathogenesis, diagnosis and management. Clin Microbiol 1998; 11:415-429.
2. Haneke E. Fungal infections of the nail. Semin Dermatol 1991;10:41-53
3. Roberts DT. Prevalence of dermatophyte onychomycosis in the United Kingdom: results of an omnibus survey. Br J Dermatol 1992; 126:23-27.
4. Madrenys-Brunet N., Torres Rodríguez M, Urrea-Arbeláez A. Estudio epidemiológico de las micosis ungueales en Barcelona. Rev Iber Micol 1996; 13:14-17.
5. Pereiro-Miguens M, Pereiro Jr. M. Review of dermatophytes in Galicia from 1951-1987, and comparison with other areas of Spain. Mycopathologia, 1991; 113 :65-78.
6. Rubio Calvo C., Rezusta López A, Grasa Jordán P, et al. Micopatología ungueal. Estudio micológico de onicomycosis y tinea unguium. Rev Iber Micol 1988; 5:90-99.
7. De Hoog G, Guarro J. Atlas of clinical fungi. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Baarn, The Netherlands. 1995.
8. Rebell G., Taplin D. Dermatophytes. Their recognition and identification. University of Miami Press, Coral Gables, Fla. 1979.
9. Stchigel A., Cano J., Guarro J A new species of *Gelasinospora* from argentinian soil. Mycol Res., in press.
10. Weitzman I., McGinnis M., Padhye A., et al. The genus *Arthroderma* and its later synonym *Nannizzia*. Mycotaxon, 1986; 25:505-518.
11. Borreli D. *Microsporum racemosum* nova species. Acta Med Venez, 1965; 12:148-151.
12. Alteras I, Evolceanu R. First isolation of *Microsporum racemosum* Dante Borelli 1965 from romanian soil. Mykosen, 1969; 12:223-230.
13. Rush Munro F, Smith JMB, Borreli D. The perfect state of *Microsporum racemosum*. Mycologia 1970; 62:856-859.
14. Rippon J. Forty four years of dermatophytes in a Chicago clinic (1944-1988). Mycopathology, 1992; 119-25-28.
15. Daum V., McCloud DJ. *Microsporum racemosum*; first isolation in the United States. Mycopathology, 1976; 59:183-185.
16. Rippon J, Andrews T. *Microsporum racemosum*. Second clinical isolation from the United States and the Chicago area. Mycopathology, 1978; 64:187-190.
17. Ulfig K., Terakowski M., Plaza G. First isolation of *Microsporum racemosum* Borelli in Poland. Rocz Panstw Zakl Hig. 1996; 47:313-318.

EL CORAZÓN TIENE RAZONES
QUE LA RAZÓN NO CONOCE.

PASCAL

Nuevas Perspectivas en el Diagnóstico de la Malaria: Pruebas Rápidas a Base de Cintas Reactivas (dipsticks).

Jackeline Alger, MD, PhD*

Debido a que el diagnóstico clínico de la malaria no es confiable por la inespecificidad de los síntomas, siempre es recomendable realizar una confirmación por el laboratorio. Sin embargo, un problema en el ámbito mundial es que el diagnóstico microscópico no está disponible de manera temprana y oportuna en todos los servicios de salud periféricos ni en las comunidades donde más se necesita debido a limitaciones logísticas y de infraestructura. Por ejemplo, para mantener una red de diagnóstico microscópico funcional en la periferia es necesario contar con un número suficiente de microscopistas entrenados, microscopios en buen estado, suministro adecuado de reactivos y materiales, supervisiones capacitantes frecuentes y control de calidad. Todo lo anterior requiere de recursos humanos y financieros normalmente no disponibles y el resultado inmediato cuando no se cuenta con estos requerimientos es un diagnóstico microscópico no confiable. Es así como el advenimiento reciente de las pruebas de diagnóstico rápido de la malaria ha atraído el interés internacional.

En la última década se desarrollaron novedosas herramientas inmunocromatográficas a partir de una muestra de sangre periférica obtenida con lanceta: las cintas reactivas o dipsticks. Aunque su producción requiere de una tecnología avanzada, su principal ventaja es poder ser

aplicadas en el campo utilizando muy poca tecnología. El principio de las pruebas de diagnóstico rápido (PDR) es la detección de un antígeno específico parasitario a través de su captura con un anticuerpo monoclonal que se encuentra adsorbido en una cinta de nitrocelulosa y la adición de un reactivo para su revelado. La tecnología de las cintas reactivas ha sido empleada con éxito en bioquímica clínica.

Aunque en la actualidad existe varias PDR en diferentes fases de comercialización, el formato de todas ha sido diseñado para detectar antígenos de *Plasmodium*. El anticuerpo monoclonal adsorbido en la cinta puede ser IgG o IgM (generalmente de origen murino) y está dirigido contra una proteína constitucional o enzimática específica del parásito. La unión anticuerpo – antígeno se puede observar al agregar un segundo anticuerpo (IgG o IgM) conjugado a una sustancia que reacciona colorimétricamente, por ejemplo sulfo-rodamina B y oro coloidal. El segundo anticuerpo (generalmente de conejo) puede ser monoclonal o policlonal. Todas las cintas reactivas contienen un área (línea) para el control positivo y otra(s) área(s) que es el área para examinar la muestra en estudio. El tiempo total de la prueba se ha informado desde menos de 10 hasta 20 minutos y se ha adiestrado exitosamente en su uso a personal comunitario. Las PDR tienen un límite de detección de parasitemia similar al de la gota gruesa. Parasitemias inferiores a 100 parásitos (estadios asexuales sanguíneos) por microlitro de sangre (100 p/ul) reducen substancialmente la sensibilidad. Parasitemias

* Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorio Clínico, Hospital Escuela

superiores a 1000 p/ul demuestran sensibilidad muy cercanas al 100%. Es decir, su mejor aplicabilidad es en el diagnóstico de casos sintomáticos (parasitemias altas) y no con casos subclínicos, crónicos, asintomáticos o portadores de gametocitos que generalmente presentan parasitemias bajas. En general, para que una de estas pruebas sea efectiva, debe ser específica, es decir no reaccionar con proteínas de otros parásitos o del humano, y la proteína que detecta debe ser una proteína vital y conservada, lo que resulta en una mayor sensibilidad. Además, idealmente esta proteína debe ser aclarada rápidamente del organismo del humano cuando los parásitos no son viables. Como se verá a continuación, estas características no siempre se encuentran.

La primera PDR fue ParaSight®-F (Becton Dickinson Advanced Diagnostics, Sparks, MD, USA) que detecta una proteína de *P. falciparum* rica en el aminoácido histidina (PfHRP-II). Su principal limitante es que algunos parásitos no contienen la proteína y por lo tanto puede haber falsos negativos. Otra limitante es que la antigenemia persiste en la gran mayoría de los individuos dos días después de iniciado el tratamiento, cuando los parásitos ya no son viables, y en una minoría de casos puede persistir más allá de dos semanas produciéndose falsos positivos. Otra PDR basada en PfHRP-II es PATH falciparum malaria IC Strip (Advanced MicroDevices, Ambala, India), desarrollada por el Programa de Tecnología Apropriada en Salud (PATH, Seattle, WA, USA) y que al transferir la tecnología a fabricantes de países en desarrollo, espera reducir los costos de la prueba en alrededor de 50%. Esta reducción es substancial ya que los costos de las pruebas comerciales es de US \$ 3-10 por prueba. OptiMal® (Flow Inc., Portland, OR, USA) es una PDR que detecta la enzima deshidrogenasa láctica producida por parásitos vivos de *P. falciparum* y *P. vivax* (pLDH). En esta cinta, además del control positivo, hay dos líneas, una que contiene pLDH específica para *P. falciparum* y otra que es pan-específica, para *P. falciparum* y *P. vivax*. Por lo tanto, OptiMal® puede detectar infecciones únicas de ambas especies pero no puede diferenciar una infección mixta de una malaria falciparum. En Honduras se han realizado dos evaluaciones de campo recientes del OptiMal® (C.J. Palmer et al, 1998; M. Quintana et al, 1998). En vista de que la enzima es producida solamente por parásitos vivos, se postula que esta PDR es útil para evaluar la respuesta a la terapia antimalárica.

¿Cuál es la aplicabilidad de las PDR en los sistemas de salud pública de los países en desarrollo donde se encuentra con mayor intensidad el problema de la malaria? En la actualidad su aplicabilidad es mínima debido al costo. Su mayor utilidad está en países donde hay transmisión de ambos, *P. vivax* sensible y de *P. falciparum* resistente, como en el sudeste asiático y algunos países sudamericanos (Brasil). En esta situación, el costo de la prueba no excede o es menor que el costo del medicamento alternativo a la cloroquina. Es decir, la prueba es muy útil cuando necesitamos diferenciar de entrada las infecciones por *P. falciparum* ya que recibirán un tratamiento diferente a las infecciones por *P. vivax*, usualmente un tratamiento más largo y caro. Otra aplicación práctica de las PDR es en los países desarrollados donde no hay transmisión de malaria y por lo tanto no cuentan con una red de microscopistas entrenados. En esta situación, es necesario establecer tempranamente el diagnóstico de malaria falciparum resistente en viajeros no inmunes por su potencial letalidad. En Honduras la cloroquina permanece efectiva como droga antimalárica, afortunadamente, y es improbable que las PDR se utilicen ampliamente mientras los costos no se reduzcan. Por lo tanto, es necesario fortalecer nuestra red de laboratorios en el diagnóstico microscópico de la malaria.

REFERENCIAS

1. Shiff CJ, J Minjas and Z Premji. The ParaSight®-F test: A simple rapid manual dipstick test to detect *Plasmodium falciparum* infection. *Parasitology Today* 1994; 10: 494-5.
2. World Health Organization. Informal consultation on recent advances in diagnostic techniques and vaccines for malaria. A rapid dipstick antigen capture assay for the diagnosis of falciparum malaria. *Bulletin of the World Health Organization* 1996; 74: 47-54.
3. Mills CD, DCH Burgess, HJ Taylor and KC Kain. Evaluation of a rapid and inexpensive dipstick assay for the diagnosis of *Plasmodium falciparum* malaria. *Bulletin of the World Health Organization* 1999; 77: 553-9.
4. Palmer CJ, JF Lindo, WI Klaskala, JA Quesada, R Kaminsky, MK Baum and AL Ager. Evaluation of the OptiMal Test for rapid diagnosis of *Plasmodium vivax* and *Plasmodium falciparum* malaria. *Journal of Clinical Microbiology* 1998; 36: 203-6.
5. Quintana M, R Piper, HL Boling, M Mackler, C Sherman, E Gil, E Fernández and S Martin. Malaria diagnosis by dipstick assay in a Honduran population with coendemic *Plasmodium falciparum* and *Plasmodium vivax*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1998; 59: 868-71.
6. Alger J. Diagnóstico microscópico de la malaria: gota gruesa y extendido fino. *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 216-8.
7. World Health Organization. Malaria diagnosis: new perspectives. WHO/MAL/2000.1091 – WHO / CDS / RBM / 2000.14.

Derecho Médico, Medicina y Justicia

Dra. Azucena Lazo Z.*

INTRODUCCIÓN

Ante el auge de las demandas médicas y de las tentativas de demanda por negligencia, creo que es imperante la necesidad de conocimientos relacionados con el ejercicio de la medicina y la justicia. Nosotros (Médicos) tenemos una rudimentaria o casi nula formación jurídica que no nos prepara para la comunicación con el aparato judicial, y esto explica en parte las dificultades para intervenir en los casos de maltrato físico, abuso sexual o de negligencia graves sufridas por los niños y adultos. El objetivo de ésta revisión es dar a conocer la regulación legal del ejercicio de la medicina para su desempeño que esté ajustado a la ética y la deontología y por tanto se halle amparado por manto de las leyes.

Este será el primero de una serie de artículos donde se abordará los siguientes temas:

- 1.- Derechos y medicina
- 2.- Derechos de los pacientes
- 3.- Derechos de los médicos
- 4.- Tipos de responsabilidad:
 - a) Civil
 - b) Penal
 - c) Etico-disciplinaria.
- 5.- Responsabilidad vinculada a las profesiones afines a la medicina.
- 6.- El daño o delito
 - a. Homicidio y
 - b. Lesiones culposas.

- 7.- La obligación.
- 8.- Exoneración del médico.
- 9.- Especialidades del médico más vulnerables.
- 10.- Responsabilidad del estado por la falla del servicio.

PARTE I

El Derecho y la Medicina

MEDICINA:

Es un producto social que ha existido siempre vinculada estrechamente al conocimiento humano y a su búsqueda de completo bienestar como ideal propio de toda comunidad.

La medicina es una profesión que trae como fin cuidar la salud del hombre, propender por la prevención de las enfermedades, perfeccionar la especie humana y mejorar los patrones de vida de la colectividad sin distingo (de raza, religión, nacionalidad, etc.), y conforme a su esencia espiritual del respeto a la vida.

La medicina no es una ciencia exacta, ya que cada organismo es diferente y que las enfermedades son a veces muy complicadas e inciertas, lo cual conlleva a que muchos efectos imprevisibles puedan desencadenarse independientemente de accionar médico y no necesariamente por la conducta indebida del profesional.

En estos no se compromete la responsabilidad del médico porque se trata de accidentes imprevisibles o casos fortuitos que escapan a la acción del galeno y no pueden ser evitados por éste.

* Dra. En Medicina General. Estudiante de Ciencias Jurídicas y Sociales UNAH.

DERECHO:

Es una Institución fundamental dentro de la sociedad, porque señala los lineamientos generales de la Organización Comunitaria y las conductas que se deben ejecutar por sus integrantes. El Estado dicta entonces un conjunto de normas que conforman el orden jurídico (conjunto de leyes), el cual abarca la mayoría de las actividades humanas con el fin de lograr la convivencia social y pacífica.

Debemos mencionar que el Derecho debe desarrollarse acorde con los nuevos descubrimientos y procedimientos médicos, regulándolos de acuerdo a los intereses jurídicos, por lo que debe auxiliarse de aquellos que tienen especiales conocimientos para poder hacer una legislación acorde con la ciencia y la práctica. En el marco jurídico hondureño hay un gran desconocimiento de la responsabilidad médica civil y penal.

Los procesos que se han ventilado sobre este tipo de responsabilidad, a pesar de haber aumentado paulatinamente en los últimos años, han sido relativamente escasos en toda la historia jurisprudencial del país, comparado con los demás conflictos que han dado lugar a trámites judiciales.

La regulación legal del ejercicio de la medicina se justifica en el aseguramiento de su correcto desempeño y en la ilustración al profesional de lo que preceda y debe haber, por ello para los que ejercen la profesión médica, el que exista un instrumento que le señale con claridad cuales son sus deberes y sus derechos, es contar con una invaluable guía admonitoria. En otras palabras, si el médico ha adquirido plena conciencia de su papel frente a su enfermo y a su comunidad, la responsabilidad jurídica no deberá inquietarlo.

Las personas acuden a los médicos en momentos extremos y esperan una respuesta inclusive una solución, que con frecuencia los médicos no pueden darla, no pueden derrotar a la muerte, la enfermedad y el dolor. Cada médico conoce su vulnerabilidad. Los pacientes tienen la esperanza de que los médicos pueden vencer, y ellos quieren hacerlo. Ciertamente, su privilegios dependen de alguna medida de sus éxitos. Viven por lo tanto en eterno conflicto: Se espera que tengan éxito, y ellos lo desean, pero no siempre pueden lograrlo.

En circunstancias en que la incertidumbre rodea cotidianamente a todos los miembros de la profesión, y a todos se perciben como vulnerables ante los accidentes. En Florida 5 a 10 por ciento de los ingresos Hospitalarios resultan en algún daño iatrogénico al paciente; y 10 a 20 por ciento de estas iatrogenias se clasifican como graves. Desde hace tiempo se aceptan que tales errores pueden ocurrir debido a la complejidad y la incertidumbre inherentes a la práctica médica y a múltiples intervenciones a las que están sometidos los pacientes. Pero el público siempre ha tenido una visión vaga y difusa de la gente que ocasiona los choques de trenes, o causa muertes por conducir en estado de ebriedad o de los médicos que cometen errores. Los fiscales, los jueces y los directivos de los hospitales también tienden a tratar sin compasión a aquellos que comenten errores. Las equivocaciones diagnósticas también pueden evitarse al considerar factores subyacentes que distraen la atención del médico, como el aburrimiento, la frustración, la ira, el exceso de trabajo, e incluso, el ruido o el calor. Pueden deberse también a falta de habilidades, juicios erróneos, datos incorrectos, a sesgo del médico, más por no mirar que por no saber.

También pueden producirse desenlaces no deseados como consecuencia de dejar decisiones importantes en manos de personal inexperto. Esto también representa frecuentemente fallas del sistema y debe de ser corregido mediante una mejor ubicación del personal médico. Como en cualquier profesión, el médico puede cometer errores, los que serán reprochables -moral o judicialmente- si ha tratado al paciente con los medios adecuados de los conocimientos actuales y con arreglo a lo que su deber impone, es esencial evitar una tendencia que le quitará al médico toda voluntad de asumir responsabilidades, impulsándolo a pasarle la carga a otros, pues si las cosas siguen así se contribuirá a desarrollar una psicosis de miedo y una tendencia a mezclar riesgos de la existencia de imperdonables casos de impericia, imprudencia o negligencia. Porque los médicos tienen tantas dificultades a la hora de enfrentarse con los miembros problemáticos de su profesión. Todos somos miembros problemáticos y aunque no lo seamos hoy, existe el peligro de que lo seamos mañana. ¿Quién puede tener el valor de criticar a un colega en estas circunstancias?

Comprendemos de que muchos luchan con las peores dificultades, contando con medios limitados, y no queremos condenarlos, preferimos mirar a otra dirección hasta

que -procedimientos penales, publicidad, consecuencias espantosas para un paciente- nos obliga actuar sólo entonces lo hacemos pero a regañadientes. Un enfoque más constructivo y menos punitivo ha sido disminuir la frecuencia de tales errores a partir de estudiarlos y aprender de ellos. Para lograr este propósito será necesario incitar a los médicos a que reporten sus propios errores, requerimientos que actualmente forma parte de los códigos de la Ética Médica. No obstante será difícil cumplir con este requisito si no se introducen cambios fundamentales en el sistema legal y en las expectativas de la población.

Otra forma de exponer los errores médicos en forma anónima para ilustrar y aprender unos de otros para evitar cometerlos; esta podría ser una sección de la revista del Colegio Médico de Honduras "Errores Médicos Comunes".

REFERENCIAS

- 1.- **La responsabilidad civil médica Sergio Yepes Restrepo (Biblioteca Jurídica Dike) 30 Edición 1994.**
- 2.- **Responsabilidad profesional de los médicos Yungano López Boluso Podggi Bruno, Editorial Universidad 2a Edición 1986.**
- 3.- **Responsabilidad civil médica Bueres Alberto. Editorial Abuco, Buenos Aires, 1979.**
- 4.- **Dunea G. Errores. BMJ Latinomericana 1998; 6:141.**
- 5.- **Smith R. Cuando el problema son los propios médicos. British Medical Journal 1997; 5:138.**
- 6.- **Goodwin Ju The importance of clinical skills. BMJ 1995; 310: 1281-2.**
- 7.- **Smith R. El gobierno inglés propone que los médicos reporten a colegas incompetentes. BMJ Latinoamericana, 1995; 3:57-58.**

EL HOMBRE MÁS FELIZ ES AQUEL QUE SEPA RECONOCER
LOS MÉRITOS DE LOS DEMÁS, Y PUEDE ALEGRARSE
DEL BIEN AJENO, COMO SI FUERA PROPIO.

W. GOETHE

FIGURAS DE LA MEDICINA HONDUREÑA

El Dr. Rodolfo Benjamín Valenzuela

*Dr. Efraín Bu Figueroa**

Uno de los capítulos más destacados en la historia de la medicina hondureña en el siglo XX, ha sido el campo de la pediatría; desde mucho tiempo antes que se fundara la Asociación Pediátrica Hondureña, numerosos colegas dedicaron su ejercicio profesional al estudio y tratamiento de la enfermedad en los niños. Indudablemente que la fundación de la Asociación Pediátrica Hondureña, una de las organizaciones médicas hondureñas con mayor solidez, tradición y prestigio, vino a impulsar el desarrollo rápido de esta rama de la medicina en Honduras. Sus conspicuas figuras le han brindado prestigio a su organización y al gremio médico en general. Una de estas personalidades destacadas por su dedicación exclusiva y casi religiosa a esta difícil disciplina de la medicina lo es el Dr. Rodolfo Benjamín Valenzuela Guerrero, figura relevante en el ejercicio pediátrico institucional justamente reconocidos sus 27 años de meritorio servicio ininterrumpido en el Instituto Hondureño de Seguridad Social, el 27 de octubre de 1992, durante la administración del Dr. Marco Antonio Bográn Idiáquez. Es justo y oportuno,



DR. RODOLFO BENJAMÍN VALENZUELA

además de un tributo a las nuevas generaciones de médicos particularmente de pediatras, destacar la vida y trayectoria del noble ciudadano Dr. Rodolfo Benjamín Valenzuela.

El Dr. Rodolfo Valenzuela es el menor y único varón de una familia de 7 miembros, procreados por el respetable matrimonio de Don Pompilio Valenzuela Bones y Enriqueta Guerrero de Valenzuela, ambos originarios de la ciudad de Comayagua, donde vivieron su primera etapa de desposados, dando a luz a un "ramillete" de 6 hermosas hembras. Posteriormente el matrimonio Valenzuela Guerrero se trasladó a la ciudad de San Pedro Sula, donde nació el único varón de la familia, a

quién pusieron por nombre Rodolfo Benjamín por ser el "Delfín" y la época en que estuvo de moda el famoso actor de cine Rodolfo Valentino.

Sus estudios los inició en un jardín de niños –Escuela Maternal o de Párvulos–, propiedad de las Señoritas Mondragón, famosas en la localidad por su fineza y modales.

Poco después inició su Escuela primaria en el Colegio Religioso "San Vicente de Paul", el único en su categoría privada de aquella época; era su director el inolvidable y prestigiado Profesor Don Héctor Gravina y su admi-

* Profesor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH
Jefe, Departamento de Medicina Interna, Hospital-Escuela

nistrador el siempre recordado Sacerdote, de origen español, Luis Gallo.

Al terminar su primaria, sus padres lo inscriben en el conocido "Liceo Sampedrano", una especie de colegio mixto privado, de un año de duración, considerado como una preparatoria para el posterior ingreso a la educación secundaria.

Seguidamente inició sus estudios secundarios en el Instituto José Trinidad Reyes, de grata recordación para los estudiantes de aquella época, famoso por la elevada categoría de sus maestros y una enseñanza de calidad, entre sus catedráticos sobresalían Perfecto H. Bobadilla, Víctor Cáceres Lara, Tomás Cálix Moncada, Samuel Bográn H., Adalberto Flores y otros.

Al terminar su secundaria, el joven Rodolfo Benjamín Valenzuela es enviado a Tegucigalpa, donde inicia estudios en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Al concluir su formación, mientras realizaba su práctica hospitalaria, estuvo bajo la orientación de distinguidos profesores como los Drs. Carlos Galvez, Octavio Vallecillo, Ramiro Figueroa, Ramón Alcerro Castro, Virgilio Banegas, Napoleón Alcerro O., Humberto Díaz. Al concluir su internado, fue enviado al servicio social en el Departamento de las Islas de la Bahía; poco antes de su partida el Presidente de la República en funciones, Dr. Ramón Villeda Morales lo llama para que se haga cargo de la Jefatura del Departamento Médico de la Casa Presidencial, la que desempeñó durante todo el gobierno democrático del

Pediatra Dr. Villeda Morales. Poco después viajó a México, al Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social a realizar estudios en la especialidad de Pediatría, siendo miembro de la segunda promoción de pediatras de la mencionada Institución (1964-1966).

Al regresar a Honduras el Dr. Valenzuela se incorpora a través de concurso al personal médico del Instituto Hondureño de Seguridad Social, donde ejerce con profesionalismo, ética y dedicación por 27 años ininterrumpidos. El Dr. Rodolfo Valenzuela también brindó sus servicios en La Junta Nacional de Bienestar Social (1958-63), en la Escuela Vocacional (1960-64), en el Centro de Salud "Las Crucitas" (1967). También ha participado en numerosas actividades gremiales, dentro de la Asociación Pediátrica Hondureña (desde 1966), administrador de la Revista Honduras Pediátrica (1972-75), miembro en Juntas Directivas de la Asociación de Médicos del IHSS, participante en numerosas comisiones del Colegio Médico de Honduras, igualmente ha participado en decenas de actividades científicas y académicas durante su ejercicio profesional.

El Dr. Rodolfo Benjamín Valenzuela Guerrero, continuará siendo un pilar ejemplar de ética, humildad, cultura, fina educación y capacidad en la Asociación Pediátrica Hondureña y en el Colegio Médico de Honduras su humanismo y humildad una permanente fuente de inspiración para todos aquellos que caminamos en los complicados y desafiantes senderos del ejercicio médico.

LA MAYOR PARTE DE LO QUE IGNORAMOS,
ES MUCHO MAYOR QUE TODO CUANTO SABEMOS.

PLATÓN

Primeras Promociones Médicas 1888-1928

Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta MDC-MSP*

INTRODUCCION

En 1881, durante el gobierno reformista del abogado Marco Aurelio Soto Martínez, se crea la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad Nacional, en acatamiento el Código de Instrucción Pública.- Dicha Unidad Académica, cuya fundación era necesidad ingente, es inaugurada el 26 de febrero de 1882, año en el que un 27 de agosto, también se inaugura el Hospital General (hoy San Felipe), en el local que actualmente ocupan los Ministerios de Defensa y de Gobernación, en el centro histórico de nuestra capital, Tegucigalpa.

Tan solemne acto coincidente con la puesta en marcha de la reforma educativa de Soto Martínez, contó con la presencia del Rector universitario, abogado Adolfo Zúniga Midence, del primer Decano de nuestra Facultad, doctor Carlos E. Bernhard y del Ministro General, abogado Juan Ramón Rosa, luminoso hombre de letras, estadista visionario y brillante profesional del Derecho, y de quien, por su importancia histórica, reproducimos literalmente tramos de su discurso, auténtica pieza de oratoria.

"En otra época hubo proyectos para establecer la enseñanza de la Medicina, de esa ciencia bienhechora que menoscaba nuestro gran patrimonio de dolores y pesares. Pero tales proyectos escollaron porque se carecía de pro-

fesores y de un hospital en donde las clases de clínica hiciesen factibles los estudios médicos. Hoy, por fortuna, contamos con hábiles profesores nacionales y extranjeros y esté para abrirse el Hospital General, en donde podrán hacerse estudios prácticos correspondientes a la clínica quirúrgica. Tomando en cuenta esos elementos, el Código ha establecido la Facultad de Medicina y Cirugía y reglamentada su enseñanza teórica y práctica. El ramo de la farmacia debiera constituirse como subordinado a una facultad especial; pero para ello, carecemos, por ahora, de elementos, así que los estudios farmacéuticos están reglamentados en calidad de dependientes de la Facultad de Medicina y Cirugía. El establecimiento de la Facultad de Medicina, además de los frutos que dará por su enseñanza, formando nuevos médicos y cirujanos, satisfará la ingente necesidad que el país experimenta de que se regularicen los servicios médicos y farmacéuticos, tanto en sus relaciones puramente individuales, como en sus relaciones con los poderes públicos. Sin las luces que dan la jurisprudencia médica y la medicina legal, a los legisladores y a los tribunales, esos tienen, en muchos casos, que andar a ciegas, en menoscabo de la moral, de la justicia y del derecho."

En mi anterior ensayo "Primeros Médicos en Honduras, Siglo XIX", dí a conocer las enormes dificultades con las que tropezaron los estudiante que aspiraban a alcanzar un grado en la carrera médica, fuese este de bachiller, de licenciado o de doctor, títulos que eran expedidos en las universidades de Guatemala y de León, Nicaragua, en las cuales se graduaron los primeros médicos hondureños, de los que podemos mencionar a Miguel Antonio Robelo,

* Profesor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH
Jefe, Departamento de Medicina Interna, Hospital-Escuela

Hipólito Casiano Matute Zepeda, Cornelio Lazo Ordáz, Máximo Soto, Joaquín Romero, Segismundo Arriaga y Manuel Gamero Idiáquez, entre otros, por cierto que no muchos.

PROCESO EVOLUTIVO

Las clases de nuestra Facultad de Medicina, se inician con modesta pompa, el lunes 1 de mayo de 1882, siendo los primeros alumnos, los bachilleres Juan María Cuellar, Francisco Osorio, Isaac Reyes, Francisco Mendieta, Rómulo Luna, Carlos Reyes, Miguel Martínez y Julián Baires. A este último, de origen santabarbarenses, le cabe el privilegio de ser el primer graduado de médico en nuestra patria, no sabiéndose con exactitud la fecha de su egreso (posiblemente antes de 1890), pero si que supo dimensionar su personalidad tanto en su profesión como en la política al grado de llegar a ocupar de manera provisional la presencia del soberano Congreso Nacional, en el año de 1908, cuando Honduras era gobernada por el abogado Miguel Rafael Dávila. Dato curioso lo constituye el hecho que ninguno de los originales compañeros del doctor Baires, aparecerán como egresados de la Facultad, desconociéndose si es porque abandonaron la carrera o bien porque se hayan graduado fuera del país, cosa de no extrañarse ya que la Unidad Académica pasó por gran cantidad de cierres, motivados por asuntos presupuestarios, epidemias (viruela de 1890 a 1894), falta de alumnos o por disposición superior.

Muy particular es el suceso que relata nuestro insigne historiador Víctor Cáceres Lara: "En 1903, el general Manuel Bonilla Chirinos, gobernante del país, ordenó que en el ala del edificio de la Escuela, se alojara a las prostitutas enfermas. Esta acción, fue protestada por los estudiante que consideraron aquello como una ofensa y que lesionaba la buena reputación de que gozaban. En vista que las protestas fueron desoidas por las autoridades, imprimieron hojas sueltas en donde expresaban sus demandas y aseguraban que no asistirían a clases, tanto alumnos como catedráticos, mientras no retiraran a dichas mujeres". El resultado de esta que podría documentarse como la primera huelga de la Facultad y de la Universidad, es que a falta de concertación de las partes, el general juticalpense tomó la arbitraria y dolorosa determinación de cerrar la Escuela de Medicina la que así permaneció por largos siete años.

EL CAPITAL HUMANO

Primeras Autoridades de la Facultad de Medicina, Cirugía y Farmacia: Dr. Carlos E. Bernhard (Decano); Dr. Antonio Abad Ramírez Fontecha (Vocal I); Dr. Manuel Molina Vijil (Vocal II) y Lic. Eusebio Toledo (Secretario).

Decanos de la Facultad en el período 1882-1928; Dr. Carlos E. Bernhard (1882); Dr. Juan J. Cabrera (1900); Dr. Genáro Muñoz Hernández (1903 y 1908*); Dr. Alonso Suazo Orellana (1904*); Dr. Valentín Durón (1906*); Dr. Carlos Gamero (1908*); Dr. Alejo S. Lara h. (1914); Dr. Rubén Andino Aguilar (1918) y Dr. Manuel G. Zúniga (1926).

Médicos Graduados de 1888 a 1928:

1. Julián Baires
2. Trinidad E. Mendoza
3. Vicente Idiáquez
4. Alejandro Montoya
5. Isidro Martínez
6. José de la Cruz Guerrero
7. Juan F. López
8. Carlos J. Pinel
9. Juan José Mairena
10. Marcial Lagos
11. Romualdo B. Zepeda
12. Francisco Guillén Aguilar
13. Julio Azpuru España
14. Presentación Centeno
15. Juan Manuel Fiallos
16. J. Jesús Casco
17. Ricardo Aguilar
18. Manuel Saravia h.
19. Juan Erazo Cáliz
20. Eduardo Selva
21. Rosendo Cerda V.
22. Ricardo Boech
23. Romualdo Irías
24. Carlos Noren
25. Leonidas García
26. Pastor Gómez h.
27. Tito López Pineda

(*) Estaba el Decano pero no había clases.

28. Miguel Zacapa
29. Manuel Cáceres Vijil
30. Magín Herrera
31. Marco Antonio Rodríguez
32. Juan V. Moncada García
33. José Manuel Dávila A.
34. Isidro Acosta Guifarro
35. Miguel A. Sánchez

CONSIDERACIONES EPILOGALES

- Nuestros ilustres primigénios graduados MEDICOS en Honduras, muy probablemente son familiares de posteriores generaciones médicas nacionales.
- Posiblemente la mayoría de ellos fueron médicos generales, dada la dificultad de salir al extranjero y que los estudios de Post-grado de nuestra Universidad, por aquellos entonces, ni siquiera eran sueños.
- El Dr. Trinidad E. Mendoza, fue el primer Interventor de la Lotería Nacional de Beneficiencia, institución establecida en Tegucigalpa, el 21 de junio de 1916, por su colega olanchano, el presidente Francisco Bertrand Barahona.
- El Dr. Marcial Lagos, fue Ministro de Instrucción Pública y miembro del Consejo de Ministros que asumió el mando supremo de Honduras, a la muerte del dictador, general Rafael López Gutiérrez, el 10 de marzo de 1924.
- El Dr. Presentación Centeno, nacido el 28 de diciembre de 1888, en la aldea olanchana de Cofradía y fallecido el 29 de diciembre de 1959, fue un distinguido galeno que ocupó la cartera de Educación, e instituyó oficialmente el Día de la Madre y el Día del Maestro.
- El Dr. Pastor Gómez h. es autor de la descripción biográfica del Dr. Joaquín Llambias, que aparece publicada en la Revista Médica Hondureña, en enero de 1932.

- El Dr. Manuel Cáceres Vijil, además de historiador, fue el octavo Director de la Revista Médica Hondureña en 1946 y se convierte en el primer Ministro de Sanidad y Beneficiencia (hoy Salud) de 1955 a 1956, en el gobierno de don Julio Lozano Díaz.
- Desconociendo datos de los demás, si alguno sobrevive, es una de nuestras "piedras preciosas", lo cual no es muy seguro ya que los menores de aquellos primeros graduados, a estas alturas finiseculares, tendrían una respetable edad que superaría los noventa años.
- Finalmente, nuestro interés literario se proyecta a consagrar un humilde pero franco homenaje a tan dilectos colegas, piedras angulares de nuestra bendita profesión, misma que habrán de iluminar desde los incógnitos senderos, aquellos que se nos adelantaron en el ineludible acto final de la vida.

REFERENCIAS

- 1.- Archivo de Inscripciones del Colegio Médico de Honduras.
- 2.- Bouders Tosta, Julio Alberto: Índice Histórico de la Revista Médica 1930-1998.
- 3.- Bouders Tosta, Julio Alberto: "Honduras, su tesoro humano". 1997.
- 4.- Bu Figueroa, Tulio Efraín: "El Hospital General: 115 años después". Rev. Med. Hon. 1997.
- 5.- Bulnes M. Ricardo E.: Reseña Histórica del Hospital General San Felipe" Revista Salud Para Todos.
- 6.- Cáceres Lara, Víctor: "Gobernantes hondureños en el siglo XX". 1992.
- 7.- "Desarrollo de las Facultades de la Universidad Nacional". Biblioteca UNAH. 1980.
- 8.- Editorial Universitaria. "Cronología Histórica de la Unidades Académicas de la Universidad" 1981.
- 9.- León Gómez, Alfredo: Varios artículos de la Revista Médica en los años 1972, 1975 y 1976.
- 10.- Portillo Sáenz, Andrea: "La educación superior en Honduras 1733-1997" Scancolor 1997.
- 11.- Reina Valenzuela, José: "Bosque Histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras" 1945.

EL COMIENZO ES LA PARTE MÁS IMPORTANTE DEL TRABAJO.

PLATÓN

La Biblioteca Médica Nacional "Lic. Rosa Amalia L. de Zavala integrante del Sistema Bibliotecario de la UNAH invita a sus usuarios a consultar las bases de datos nacionales e internacionales y les informa sobre el Proyecto de Biblioteca Virtual en Salud de Honduras.

BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL BASES DE DATOS NACIONALES

BIMENA: Bibliografía Médica Nacional
BIBLIO: Colección Bibliográfica
SIDA-HONDURAS: Publicaciones Científicas sobre SIDA en Honduras.

BASES DE DATOS INTERNACIONALES

ARTEMISA 7: Contenido completo 34 revistas biomédica publicadas en México con texto completo.
LILACS CD ROM: Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud.
ADOLE: Adolescencia
ADSALUD: Admon: en Servicios de Salud
SIDORH: Recursos Humanos en Salud
INCAP: Nutrición, salud, epidemiología, etc.
DESASTRES: Preparativos, mitigación y atención de desastres
REPIDISCA: Ingeniería sanitaria y ciencias del ambiente
LEYES: Legislación básica en salud
PAHO: Acervo de la Biblioteca de la sede de la OPS en Washington.
BBB: Bibliografía Brasileña de Odontología
MEDLINE: Ocho Millones de Referencias de la Literatura Biomédica Internacional.
POPLINE: 250.000 Registros sobre planificación familiar población, demografía, salud reproductiva, SIDA, etc.

THE WHO REPRODUCTIVE HEALTH LIBRARY: Base de datos en texto completo; con artículos sobre soluciones basadas en la evidencia de salud reproductiva en países en desarrollo.

LA BIBLIOTECA VIRTUAL EN SALUD DE HONDURAS (BVS-HN)

La creación de la Biblioteca Virtual en Salud de Honduras- BVS-HN responde a la necesidad de contribuir al mejoramiento de la salud del pueblo hondureño a través de un servicio que opere en forma integrada las fuentes de información y que sea accesible, independiente de la localización geográfica donde se encuentre la información o el usuario de la misma.

Apoyada por la cooperación técnica ofrecida por BIREME y la representación nacional de la OPS/OMS hacia y entre los países de América Latina y del Caribe, la BVS-HN estará simulada en un espacio virtual de INTERNET y siguiendo el plan de acción definido por BIREME, se ofrecerá los siguientes servicios que se irán ampliando progresivamente.

1. Acceso a las bases de datos del Sistema LILACS y a las bases de datos bibliográficos desarrolladas a nivel nacional.
2. Datos sobre las principales unidades de información del país, con conexiones a los sitios desarrollados por las mismas cuando existan.
3. Directorios de instituciones del área de la salud, servicios hospitalarios o especializados, agrupaciones profesionales o de especialistas, etc.
4. Oferta académica en el país para la formación de especialistas en los diferentes campos de la salud.
5. Eventos nacionales en el área de la salud.
6. Publicaciones periódicas nacionales en formato electrónico.
7. Motores de búsqueda para localización de información en salud en INTERNET.
8. Servicio de acceso al documento.
9. Indicadores de salud de Honduras.

La coordinación de la BVS-HN estará a cargo de la Biblioteca Médica Nacional que pertenece al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras-UNAH, con el apoyo técnico de la OPS y la colaboración del Ministerio de Salud Pública, Colegio Médico de Honduras, post-gradados de medicina de la UNAH, editores de las revistas médicas publicadas en el país y los centros de información de algunas instituciones privadas y agencias internacionales que prestan su apoyo al gobierno de Honduras.

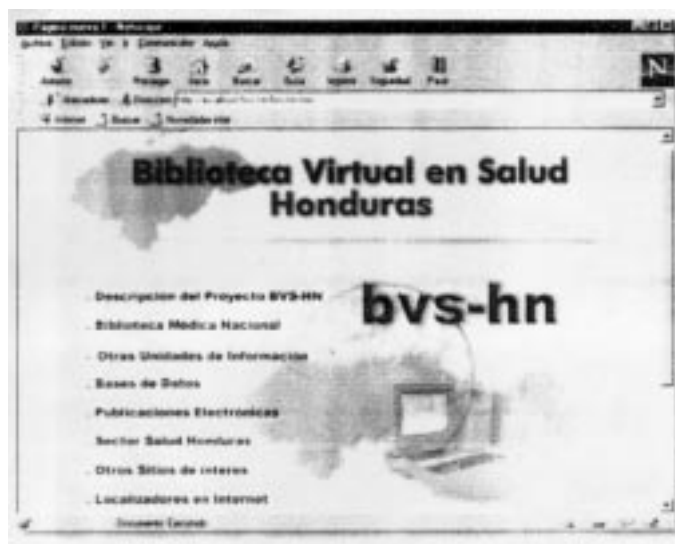
La BVS-HN se está desarrollando de acuerdo a los objetivos y normas establecidas por BIREME, utilizando los componentes integrados propuestos para cubrir las necesidades de información a niveles locales, nacionales y regionales.

El reto actual lo constituye la sensibilización de las autoridades nacionales para que presten su total apoyo a este proyecto, la capacitación de manejadores y usuarios de la información en salud en el uso de las nuevas tecnologías y la dotación de la infraestructura necesaria a las unidades de información, para que puedan aprovechar al máximo las ventajas de la Biblioteca Virtual en Salud.

La Biblioteca Virtual en Salud de Honduras es un esfuerzo cooperativo de diversas instituciones interesadas en ofrecer una amplia colección de fuentes de información científico-técnica en Salud operadas y distribuidas a través de Internet.

Mayor información

cd@hon.ops-oms.org
sbunah@oaho-who,hn



CONTENIDO

I.-	EDITORIAL	
	Revista Médica Hondureña 70 Años	
	<i>Dr. Efraín Bu Figueroa</i>	44
II.-	TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES	
	1.- Pacientes con Cardiomiopatía Dilatada en el Hospital Escuela:	
	Caracterización Clínico-Ecocardiográfica	
	<i>C. Iván Cruz, Carlos Almendarez</i>	45
	2.- Índice de Trauma en el Hospital Mario Catarino Rivas,	
	San Pedro Sula	
	<i>Dr. Rigoberto Espinal F., Dr. Orlando Ventura G., Dr. Jorge Andino,</i>	
	<i>Br. Karla Campell, Br. Angel Velásquez</i>	50
	3.- Alteraciones Ecocardiográficas en Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica	
	<i>Dra. Alyson P. García Velásquez, Dr. Carlos Almendarez Meza, Dr. Elio Mena Carteguera</i>	55
III.-	IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
	1.- Lepra Lepromatosa Difusa en Reacción Lepromatosa	
	<i>Dr. Elmer López Lutz</i>	60
IV.-	ARTÍCULO ESPECIAL	
	1.- Paro Cardíaco y Resucitación Cardiopulmonar dentro del Hospital	
	<i>Dr. Jorge A. Pacheco, Dr. Ramón Henríquez Espinal</i>	61
V.-	CASO CLÍNICO	
	1.- Respuesta Excelente a una Aplicación de Nitrógeno Líquido	
	en una Melanosis de Labio	
	<i>Alejandro Godoy Romero MD, Joaquín Calap Galatayud MD</i>	66
	2.- Onicomycosis causada por <i>Microsporum racemosum</i> :	
	primer caso descrito en el mundo	
	<i>Alejandro Godoy Romero MD, Joaquín Calap Galatayud MD, P. García-Martos</i>	69
VI.-	EL LABORATORIO EN LA PRÁCTICA MÉDICA	
	1.- Nuevas Perspectivas en el Diagnóstico de la Malaria: Pruebas Rápidas	
	a Base de Cintas Reactivas (dipsticks)	
	<i>Jackeline Alger, MD, PhD</i>	72
VI.-	ARTÍCULO DE OPINIÓN	
	1. - Derecho Médico, Medicina y Justicia	
	<i>Dra. Azucena Lazo Z</i>	74
VII.-	HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA	
	1. - El Dr. Rodolfo Benjamín Valenzuela	
	<i>Dr. Efraín Bu Figueroa</i>	77

“Calle principal de Pespire”

Autor: Roque Zelaya

Técnica: óleo sobre tela

Nació en agosto de 1958 en San Antonio de Flores, Depto. de Choluteca. Los primeros cuadros los pinta cuando aún se encuentra en la secundaria. Roque Zelaya es un autodidacta en el género primitivista, el que comenzó a cultivar desde el inicio de su carrera. Como es lógico, los primeros cuadros fueron paisajes aldeanos, tomados de su larga experiencia en las comunidades del Sur. Luego, a medida que fue ganando experiencia y madurez, pasó a pintar escenas de contenido religioso o festivas, como los rezos, los cumpleaños, las procesiones, los nacimientos navideños, etc. Su paleta, pues, se enriqueció con una gama de motivos que iban desde la representación física del escenario sureño, hasta la descripción de las alegrías colectivas de los habitantes locales.

Sus dibujos llegan hasta los mínimos detalles, como en el caso de una de sus mejores obras “La casa quemada”, donde se preocupa por poner en el lienzo una vasta cantidad de objetos. Por ese motivo Zelaya no es un pintor fácil. Cada uno de sus cuadros le toma mucho tiempo a causa del detallismo que los caracteriza. Con todos estos rasgos es, pues, incuestionable que Roque Zelaya tiene su propia personalidad dentro del primitivismo hondureño.

Tomado de:
Honduras: 40 Pintores
Evaristo López Rojas
Longino Becerra

Como parte de la orientación del consejo editorial de la Revista Médica Hondureña, promovemos no sólo la educación médica sino también la cultura, en especial la que nos identifique más con nuestro pueblo.

Respetemos los lineamientos que reglamentan esta publicación, pero también tratamos de imprimir mayor colorido, como una manifestación de la alegría de haber abrazado una profesión noble.

Consejo Editorial

