COLEGIO MEDICO

UBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 66 - No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 1998

Revista MEDICA Hondureña

Vol. 66, No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 1998

CONSEJO EDITORIAL

DR. EFRAÍN BU FIGUEROA
DIRECTOR

DR. MÁXIMO LÓPEZ SUAZO
SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

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

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS
APARTADO POSTAL NO. 810
TEGUCIGALPA, HONDURAS
TEL. 232-7985

EDITORIAL

EPIDEMIA

los efectos sobre la salud colectiva posterior al desastre natural comienzan a manifestarse en virtud de estarse completando los períodos de incubación de los gérmenes a los que las personas se han ***expuesto.*** *Cual si fuera el otro jinete del Apocalipsis, viejas y nuevas enfermedades están diezmando a la población, particularmente a los afectados directos e indirectos del huracán/tormenta M1TCH y a los pobres de Honduras.*

Desde mucho antes de la hecatombe se venía observando un incremento importante de enfermedades endémicas, a tal punto que una de ellas -el dengue clásico- ha aumentado su incidencia en comparación al año pasado convirtiéndose en una verdadera epidemia. Hacia la semana epidemiológica 46 el número de casos de Dengue en todo el País rebasaba al total observado en 1997, similar comportamiento mostraban la Malaria, y las diarreas.

Desde entonces se observa en algunos hospitales un número creciente de casos *de Dengue Hemorrágico. Con el MITCH se hacen presente en el panorama nacional las enfermedades de siempre pero con mayor incidencia y resurge con inusitada agresividad la infección Leptospirosis, particularmente en poblaciones que han tenido una exposición sostenida e intensa a las aguas estancadas y al lodo. Otras enfermedades repuntan: Infecciones respiratorias altas, neumonías, diarreas agudas, hepatitis A, infecciones oculares, de la piel, etc. Todas consecuencias de ¡a proliferación de vectores, roedores y otros animales silvestres que debido a la inundación abandonan sus habitáis naturales; agua insegura, destrucción del alcantarillado, de viviendas y el abandono de tas medidas de higiene personal.*

En esta vorágine de virus, bacterias, sangre, ictericia, dolor, sufrimiento y muerte, aparecen interpretaciones equívocas sobre la proliferación de algunas de estas enfermedades, y nos preguntamos, si es que se está redefiniendo el término epidemia, que a nuestro entender y tal como lo establece una de las publicaciones oficiales de la Organización Panamericana de la Salud son: casos de enfermedad en una comunidad, que exceda netamente la incidencia normal prevista o la aparición de un sólo caso o más de una enfermedad transmisible, que durante un lapso prolongado no había afectado a una población, o que invada por primera vez una región en la que no había sido diagnosticada previamente. Y *no es para menos, la población no sólo necesita mensajes claros y sencillos de prevención; también tiene el derecho a ser informada con precisión.* Si 60 *o más casos «sospechosos» de leptospirosis en el País no constituyen una epidemia, entonces ¿qué puede ser?; si se afirma que los enfermos con dengue, malaria y diarrea están aumentado significativamente; pero a la vez se dice que todo está controlado, entonces ¿cómo el pueblo debe interpretar estas informaciones en medios de prensa, para proteger su propia salud?*

La información al público en materia de salud, es muy sensible y delicada, especialmente en épocas de catástrofe. Debido a que los entrevistadores tienen limitados conocimientos biológicos, un mensaje confusamente transmitido por funcionarios públicos puede generar al menos dos efectos negativos sobre la población: 1) pánico innecesario, cuando se exageran números en base a casos sospechosos y no confirmados y 2) falsa sensación de seguridad, cuando se minimizan las cifras reales sobre la propagación de enfermedades. Si estamos convencidos y deseamos que la sociedad participe activamente en el cuidado de su salud, ésta debe recibir información objetiva y entendible para ¡os fines de pre-- Vención e identificación de síntomas, y datos estadísticos confiables sobre el comportamiento de las enfermedades en el País.

El *equipo de salud requiere de datos comprobados y no sólo presuntivos, cuidándose también de no incluir como casos actuales pacientes que serológicamente muestran exposición antigua a infecciones virales y bacterianas; la definición de caso no debe perseguir un fin puramente de «reporte estadístico» sino también -y es vital- la detección precoz de las enfermedades, pues la meta inmediata es salvar vidas y evitar complicaciones mayores, deteniendo ¡a evolución de aquellas; especialmente las que tienen la potencialidad de ser eliminadas por la utilización de agentes antimicrobianos específicos; esto adquiere particular importancia en un momento en que se traslapan síntomas prodrómicos de influenza, dengue, leptospirosis, hepatitis, tifoidea y otras.*

Por otro lado, si el perfil morbiliforme postmitch está casi definido, y éste no difiere sustancialmente de lo que hemos estado observando todo el tiempo, ¿qué esperamos para rediseñar y desarrollar una estrategia definitiva de combate a estas pestes? Compartamos esa estrategia e incorporemos organizadamente al frente de lucha contra los agentes infecciosos a nuestros epidemiólogos nacionales, nuestros científicos, médicos clínicos, microbiólogos, psicólogos, enfermeras, promotores sociales, etc.;fortalezcamos la infraestructura básica de atención a la salud y adecuemos los insumas críticos al cuadro epidémico actual. No debemos permitir que sucumban enfermos con Dengue Hemorrágico por falta de componentes sanguíneos; tampoco es justificable, que en sitios de mayor incidencia de leptospirosis o donde se anticipe que habrá más casos, no exista suficiente capacidad diagnóstica desde el punto de vista laboratorial.

En los diferentes foros nacionales e internacionales que sobre enfermedades emergentes y reemergentes se han realizado se ha insistido en que, la vigilancia epidemiológica debe estar apoyada con infraestructura diagnóstica (laboratorios), la que también deberá asistir a la investigación básica y clínica en las áreas donde se generen las situaciones epidémicas que en éste momento es casi toda la Nación; el centralismo en la realización de las pruebas diagnósticas atrasa los procesos de vigilancia, de diagnóstico y los tratamientos.

Se anticipan, de no haber medidas efectivas de prevención, otras enfermedades peligrosas transmitidas por roedores; la vigilancia debe estar en su *grado máximo, acompañada de una correcta información epidemiológica, conocimientos científicos actualizados, métodos laboratoriales eficientes, medidas preventivas y terapéuticas que sirvan al equipo de salud en toda la red de atención nacional; recordemos que este personal en los escenarios asistenciales, es el que identifica inicialmente las enfermedades transmisibles. De cara al pueblo, se requiere una intensa campaña de educación y promoción de la salud, coherente y única así como medidas prácticas y participativas para evitar enfermedades.*

Si para Walt Disney alguna vez fue un placer afirmar: «debemos reconocer que todo esto fue iniciado por un ratón» refiriéndose al éxito fenomenal de Disneylandia y su «Mickey Mouse», no tengamos nosotros que reconocer, que una nueva epidemia, fue iniciada por un ratón en un sitio inadecuado en momento inoportuno...

Dr. Efraín Bu Figueroa
Director.

Efectos de la Intoxicación por Plomo en Niños Escolares

Effects ofLead Intoxication on School Children

Mayra C. Ochoa, María Félix Rivera** Ivette C. de Díaz*** Heike Hesse*.*

RESUMEN. El objetivo de este estudio fue determinar las características nutricionales, psicológicas y neurofisiológicas en escolares con niveles tóxicos de plomo en sangre para establecer la magnitud del problema. Los niños fueron seleccionados de estudios epidemiológicos de niveles de plomo séricos distribuyéndolos en dos grupos cuyas características fueran: escolares de escuelas públicas de Tegucigalpa, de 6 a 8 años de edad, y nivel socioeconómico similar. Los grupos fueron conformados así: Grupo 1) niños con niveles séricos de plomo mayores o iguales a 10 ug/dl (niños casos) y Grupo 2) niños con niveles séricos de plomo menores o iguales a 2.9 ug/dl (niños controles). Se realizó examen clínico y físico, hematológico completo, test de inteligencia con la escala Weschler y potenciales evocados somatosensoriales. La muestra fue de 22 niños: 11 niños casos y 11 niños controles. En los resultados, los niños con niveles tóxicos de plomo presentaban menor estatura, menor desempeño en la escala verbal de coeficiente intelectual y un mayor tiempo de conducción en la zona registrada por N20-P22, área asociativa cerebral (p=0.041). La hemoglobina, la velocidad de conducción periférica y el tiempo de conducción del sistema nervioso central de N9 a N20, no fueron diferentes significativamente entre los dos grupos.

Palabras Clave: Escolares, Plomo, Coeficiente Intelectual, Potenciales Evocados Somatosensoriales. '

SUMMARY. The aim of this work was to determinate the nutritional psychological and neurophysiological characteristics in elementary school children with toxic blood lead levels in order to establish the magnitude of the problem. The children were selected from epidemiologic studies of blood lead levels distributing them in two groups whose characteristics were: scholars of public schools of Tegucigalpa, 6 to 8 years of age and similar socioeconomic level. The groups were conformed as follows: Group 1) children with blood lead levels higher or equal to 10 ug/dl (case children) and Group 2) children with blood lead levels lower or equal to 2.9 ug/dl (control children).

Instructoras de Investigación, Laboratorio de Neurofisiología, Dpto. de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
Profesora Titular, Laboratorio de Neurofisiología, Dpto. de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
Psicóloga Asistencia!, Centro Odontopediátrico y Detección de Otras Patologías (CODOPA), Ministerio de Salud Pública.

Clinical and physical exams were practiced, with complete hematological testing, an intelligence test with the Weschler scale and somatosensory evoked potentials. The sample was 22 children: 11 cases and 11 controls. In the results, the children with toxic lead levels presented lower height, lower performance in the verbal scale of the intellectual coefficient and a higher conduction time in the zone registered by N20-P22, associative cerebral area (p= 0,041). The hemoglobin, the peripheral conduction velocity and the central nervous system conduction time of N9 to N20 were not significativelly different between the two groups.

Key wards; Elementary School Children, Lead, Intellectual Coefficient, Somatosensory Evoked Potentials.

INTRODUCCIÓN

El plomo es uno de los metales contaminantes de nuestro ambiente, causante de una variedad de efectos tóxicos, correlacionables según los niveles sanguíneos.[1 -1] La exposición a plomo inorgánico (vía pulmonar o digestiva) durante los primeros años de vida, puede producir daños duraderos en la función cerebral. En etapas tempranas de la vida existe una mayor capacidad de absorción de plomo y más susceptibilidad a sus efectos tóxicos debido a la densidad de las conexiones sinápticas cerebrales que se están llevando a cabo.[3]

En los últimos años, estudios a nivel mundial han encontrado daños en el organismo a niveles bajos de plomo por lo que se han redefinido los niveles tóxicos de plomo en sangre de 25ug/dl a l0ug/dl. Así, se ha demostrado que niveles séricos entre 5 y 9 ug / di dan como resultado reducción del coeficiente intelectual, disminución de la agudeza auditiva, retraso del desarrollo psicomotor y disminución del crecimiento; 10 ug/dl hasta 70 ug/dl producen anemia, disminución del metabolismo de la vitamina D y disminución de la velocidad de conducción nerviosa periférica; niveles superiores a 70ug/dl producen nefropatía, encefalopatía, coma y la muerte.[2-6] En países desarrollados es considerado como un problema de salud pública, no así en países en vías de desarrollo donde pocas son las investigaciones que se tienen.[78]

En Honduras, en 1995, se efectuó un muestreo en aire del área urbana de Tegucigalpa, encontrando en varios sitios niveles de plomo hasta de 8.96ug/m^3 más alto de lo permisible (2.5ug/m^3) y un estudio de prevalencia de niveles de plomo en sangre en niños escolares en la misma área donde se encontró que el 2.7% de ellos tenían niveles tóxicos.[9-10] Por lo tanto, se decidió hacer un estudio en niños escolares con niveles tóxicos de plomo con el objetivo de determinar las características nutricionales, psicológicas y neurofisiológicas y así establecer un indicador de la magnitud del daño en la población escolar, para la toma de decisiones que vayan dirigidas a la solución del mismo.

MATERIALES Y METODOS

El estudio de tipo caso-control se realizó en el período comprendido entre junio de 1995 a marzo de 1996. Los niños se seleccionaron del estudio de prevalencia antes mencionado y de la escuela de la aldea Las Casitas de Tegucigalpa, cercana a una fábrica de baterías. Se disribuyeron en dos grupos aparejados de acuerdo a la edad (edad en años ± 12 meses) y el nivel socioeconómico según la escala de Graffar modificada, conformados así: Grupo 1: 20 niños con niveles séricos tóxicos de plomo mayores o iguales a 10 ug/dl, definido como niños casos. Grupo 2: 20 niños con niveles séricos de plomo menores o iguales 2.9 ug/dl definido como niños controles. Las mediciones de los niveles de plomo en sangre se realizaron en el Laboratorio Paez de la ciudad de San José, Costa Rica con la técnica de Espectometría de Absorción Atómica. El nivel socioeconómico se estratificó según el índice de Graffar modificado que incluye índice de vivienda (materiales de construcción, disposición de excretas y agua), escolaridad y ocupación del Jefe de hogar.[11] A los niños seleccionados se les realizó un examen clínico y físico, estudio hematológico completo y se les practicó un test de inteligencia con la escala Weschler para escolares (WISC) y potenciales evocados somatosensoriales de miembros superiores.

Para clasificar el crecimiento se utilizaron parámetros propuestos por el Instituto de Nutrición de Centroamérica y Panamá (INCAP) para niños mayores de cinco años y aceptados por el Centro Nacional de Estadística para la Salud de Estados Unidos de América (NCHS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS),

donde estima: retardo moderado del crecimiento, talla entre -2 y -2.9 desviaciones estándar (DE); *y* retardo severo, igual o menos de -3 DE.[12]

La anemia se clasificó según la hemoglobina y de acuerdo a la edad de la siguiente manera: Normal: igual o mayor de 12.0 gr/dl. Leve: 11.0 -11.9 gr/dl. Moderada: *7.0* -10.9 ¿:/dl, Severa: menor de 7.0 gr/dl.[13]

Para la obtención del coeficiente intelectual (Cl), se aplicó la escala de inteligencia de Weschler para el nivel escolar (WISC), la cual tiene dos subescalas: una verbal y otra de ejecución. La aplicación de la prueba se realizó según estándares para niños hondurenos.[14]

En la valoración neurofisiológica, se les midió la velocidad de conducción nerviosa periférica y el tiempo de conducción del sistema nervioso central, mediante la técnica de los potenciales evocados somatosensoriales (SEP's) del nervio mediano. El tiempo de conducción del sistema nervioso central (TC) fue medido como la latencia interpico de N9 a N13; N13 a N20; N9 a N20 y N20 a P22 como se observa en la Figura No. 1. La velocidad de conducción periférica (VCP) fue clasificada como la distancia en metros medida entre'el electrodo de estímulo y el de registro a nivel de N9 (punto de Erb) dividida entre la latencia de N9 (tiempo en segundos). La medición y análisis de las ondas registr$_{ad}$as en los SEP's de los niños de ambos grupos se realizó a ciegas.[15,16]

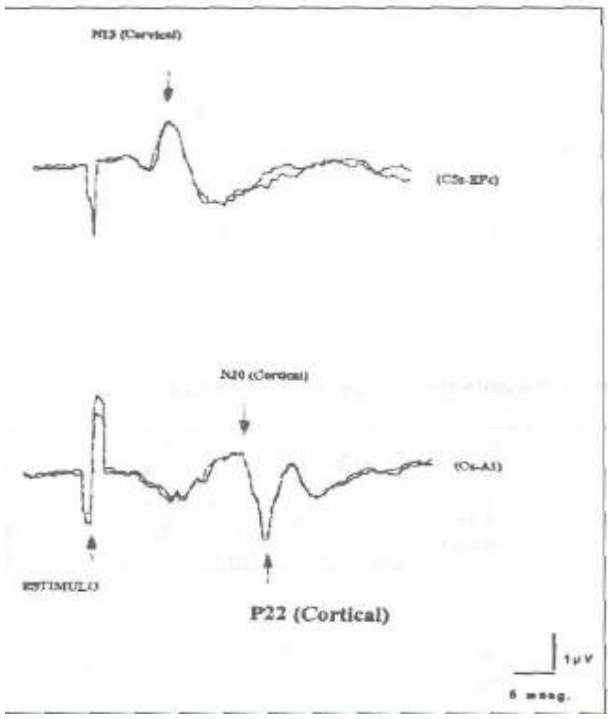


Figura. 1 El Tiempo de Conducción Central (TC) se midió como la latencia interpico entre N13 (potencial cervical estacionario) y N20 (activación de corteza sensitiva primaria), y entre N20 y P22 (Corteza Asociativa).

En el análisis estadístico se utilizó t de Student con un nivel de significancia de $p<0.05$.

RESULTADOS .

Un total de 22 niños consiguió completar el estudio distribuidos de la siguiente manera**:** 11 en el grupo de niños casos y 11 en el grupo de niños controles. El resto de los niños seleccionados por poca disponibilidad del tiempo de los padres y por la escasez de recursos económicos para desplazarse no terminaron el estudio y no se logró reemplazarlos.

La media de los niveles de plomo en los niños casos que finalizaron el estudio fue de 12.74 + 2.21 1Desviación Estandard (DE) y en los niños controles 1.35 ± 0.80 IDE. La media de edad de los niños controles fue de 6.91 años ±1.22 IDE, *y* para los niños casos 7.08 años ±1.24 IDE (p= 0.738).. El total de niños controles tenía un crecimiento adecuado y en el grupo de niños casos el 50% tenían algún grado de desnutrición crónica (talla/edad, cuyas diferencias fueron estadísticamente significativas (p= 0.0025) como se observa en el cuadro No.l. Con respecto al hematológico, la anemia leve se encontró en mayor porcentaje en los niños casos (45%) que en los niños controles (18%), sin embargo las diferencias no fueron estadísticamente significativas (p-0.843). No se encontró niños con anemia moderada o severa en ninguno de los dos grupos como se presenta en el cuadro No.l.

Al evaluar el coeficiente intelectual (CI), se encontró un promedio en el CI verbal para los niños casos de 94 puntos, y 105.09 puntos para los niños controles, estableciéndose una diferencia estadísticamente significativa (p= 0.013). En el CI de ejecución y en el CI total los grupos no fueron estadísticamente diferentes (p= 0.521 y 0.359, respectivamente), como se muestra en el cuadro No. 2.

En relación a la velocidad de conducción periférica (VCP) no observamos diferencia signficativa entre ambos grupos (ver cuadro No.3). En cuanto al tiempo de conducción del tallo cerebral registrado a través de N9-N20, existe una tendencia a ser más lenta la conducción en los niños controles pero las diferencias no son estadísticamente significativas (p= 0.632). En contraste, las diferencias fueron significativas entre los dos grupos (p=0.041) al medir el tiempo transcurrido entre N20 y P22 conducción a nivel cortical entre lóbulo parietal y frontal (área asociativa), como se muestra en el cuadro No.3.

DISCUSIÓN

Los niveles de plomo que tenían los niños estudiados no fueron muy altos pero si lo suficientemente tóxicos para encontrar algunas manifestaciones como se esperaba. A partir de los daños que causa el plomo informados en la literatura mundial, se analizaron variables antropométricas y hematológicas. Aún cuando la población estudiada tenía nivel socioeconómico similar, en los niños con niveles tóxicos de plomo hemos encontrado una mayor incidencia de retardo del crecimiento. Aunque este problema tiene multicausalidad debe tomarse como posible factor contribuyente o interviniente la acumulación crónica del plomo en el organismo ya que algunos estudios han demostrado los medios en que se produce el retardo en el crecimiento.

Características	Niños Casos n=11 No.	%	Niños Controles n=11 No.	%
Estado nutricional (talla/edad)*				
Crecimiento normal	5	45.5	11	100
Retardo moderado del crecimiento	5	45.5	0	0
Retardo severo del crecimiento	1	9	0	0
TOTAL	11	100	11	100
Niveles de hemoglobina*				
≥12.0 g/dl (normal)	6	55	9	82
11.9 - 10.0 g/dl (anemia leve)	5	45	2	18
TOTAL	11	100	11	100

t de Student, *p = 0.025, *p= 0.970

Cuadro Nº 2
Comparación de los promedios del coeficiente intelectual (WISC) entre los niños casos y los niños controles

Coeficiente Intelectual (WISC)	Promedios Niños Casos n=11	Niños controles n=11	p*
Verbal	94.00	105.09	0.013
Ejecución	97.25	93.0	0.521
Total	95.08	99.55	0.359

* t de Student.

Cuadro N[a] 1
Comparación del Estado Nutricional (Talla/Edad) y Niveles de Hemoglobina entre niños casos y niños controles.

Cuadro No.,3

Comparación de los tiempos de Conducción Nerviosa Central entre niños casos y niños controles.

Variables	Niños Casos n=11 Tiempo de Conducción	1DE	Niños Controles n=11 Tiempo de Conducción	1DE	p*
N9-N13	1.85ms	± 0.6	1.71 ms	± 0.7	0.632
N13-N20	6.23ms	±0.69	6.62ms	±0.54	0.199
N9-N20	8.14ms	± 1.17	8.26ms	±0.69	0.730
N20-P22	2.57ms	±0.4	2.03ms	±0.53	0.041
VCP	53.71ms	±3.98	54.84ms	±4.52	0.730

* t de Student.

Dichos trabajos muestran una correlación inversa entre los niveles de plomo en sangre y los niveles de vitamina D, la cual es responsable en gran parte de la homeostasis del calcio intra y extra celular, por lo que es probable que el plomo interfiera en la maduración de las células óseas y por ende en el crecimiento. Además, el plomo interfiere en la forma hormonal de vitamina D, lo cual afecta procesos como la maduración celular y el crecimiento del esqueleto. Al igual, un estudio reportó disminución del peso y la talla en recién nacidos, hijos de madres que vivían en las cercanías de una fábrica de baterías donde aproximadamente por cada 10 ug/dl de plomo en sangre materna, disminuía el peso al nacer de 58 a 60 gr.[2-6]

En nuestro estudio se muestra una tendencia a que los niños casos presenten en mayor porcentaje anemia en comparación con el grupo de niños controles, aunque las diferencias no fueron estadisticamente significativas. Probablemente se necesitan niveles tóxicos de plomo más altos para producir efectos directos sobre la biosíntesis de heme, como está informado, estableciéndose un círculo vicioso siendo favorecido por el hecho que tos niños con anemia, presentan una mayor capacidad de absorción de plomo.[2-6]

Se observó en éste estudio un menor desempeño en la sub-escala verbal del coeficiente intelectual (CI) por parte de los niños con niveles tóxicos de plomo (niños casos) el cual ha sido descrito en la literatura como una de las primeras manifestaciones de toxicidad. Estos estudios han demostrado que niños menores de 2 años con niveles entre 5 y 10 ug/dl de plomo en sangre, en el seguimiento hasta los 5 años de edad, mantuvieron un déficit en el desarrollo neurológico así como bajos puntajes en el coeficiente intelectual. La toxicidad del plomo a bajos niveles se estaría limitando a alteraciones en funciones más finas, como las cognitivas o conductuales memoria, tiempo de reacción y concentración. Sin embargo, el Centro de Control de las Enfermedades de Atlanta, Georgia, U.S.A. (CDC) no ha establecido aún un umbral para la relación Cl-Pb.[2,4,6,17,18]

Investigaciones realizadas en niños y en trabajadores expuestos con altos niveles, encontraron disminuida la velocidad de conducción nerviosa tanto la central como periférica. En nuestra investigación no encontramos diferencia significativa en la VCP o en el TC del sistema nervioso central entre los niños controles y los niños con niveles tóxicos, como único hallazgo importante fue el retardo en la conducción del sistema nervioso central entre N20 y P22 donde las diferencias fueron estadísticamente significativas entre los dos grupos. Ambos componentes registran la conducción entre lóbulo parietal y frontal considerada como un área asociativa cerebral, lo que amerita estudios más profundos.[19,,22] Si los niños se mantienen con déficit nutricional son más susceptibles a los daños que puede causar el plomo especialmente en el cerebro, y por ende más suceptibles para presentar problemas en el aprendizaje, repitencia escolar y sus consecuencias en un futuro.[11-13]

En vista de todo lo anterior, este estudio lleva como finalidad llamar la atención de médicos *y* pediatras que en su consulta lo tengan en cuenta como una posible causa de las manifestaciones anteriormente mencionadas así como motivarse a la realización de otras investigaciones que logren dar un mayor conocimiento sobre este problema y de los entes gubernamentales y no gubernamentales para que definan políticas y a la población en general que tomen medidas, en cuanto a la erradicación del plomo del ambiente.

AGRADECIMIENTO.Agradecemos al Dr. Dennis Padgett Moneada por la revisión crítica del manuscrito. A Swiss-Contac y el Programa Ecológico para Centroamérica (PROECO) por su apoyo. Al Dr. Samuel Maldonado por habernos proporcionado el material bibliográfico.

REFERENCIAS

1. Rosen J. F. Adverse health effects of lead at low exposure levels: trends in the management of chidhood lead poisoning. Toxicology 1995; 97:11-17.
2. Lead Toxicity. A.T.S.D.R. U.S. Department of Health and Human Services. Revised september 1992,1-29.
3. Feldman R.G., White R.F. Lead neurotoxicity and disorders of learning. J Child Neurol 1992, 7: 354-9.
4. Davis M. Risk. Assessment of the developmental neurotoxicity of lead. Neurotoxicology 1990; 11:285-292.
5. Needleman H. L. The future challenge of lead toxicity. Enviromental Health Perspectives 1990;89: 85-89.
6. Mushak P., Davis M., Crocetti A., and Grant L. Prenatal and postnatal effects of low-level exposure: integrated summary of a report to the U.S. Congress on chíldhood lead poisoning. Enviromental Research, 1989; 50:11-36.
7. Valdes - Bolaños E. Intoxicación por plomo en Niños. Bol. Med. Hosp. Irífant. Mex. 1975; 32:399-409.

8. Carvalho F.M., Silvany-Neto A.M., Tavares T.M., Lima M.E.C., Waldron H.A. Lead poisoning among children from Santo Amaro, Brazil. PAHO Bulletin 1985; 19:165-75.
9. Niveles de Plomo en Aire en Tegucigalpa M.D.C. Centro de Estudios y Contaminantes. CESCO. Ministerio de Salud Pública. Honduras.
10. Rivera M.E. Prevalencia de la intoxicación por plomo en escuelas públicas de Tegucigalpa. Rev Med Hond 1997; 65: 51-55.
11. Alvarez M. de la L., Muzzo S., Ivanovic D. Escala para medición del Nivel Socioeconómicos en el Área de la Salud. Rev. Med. Chile 1985; 113:243-249.
12. Parrillon D., Valverde V., Delgado H. Newman B. Distribución Político Administrativa del Estado Nutricional según Censo de Talla en Niños Escolares de Primer Grado en Panamá. Archivos Latin Nutrición 1981; Vol XXXVIII :42-54.
13. Anemia. Prescripción, UNICEF. Diciembre 1993,1-13.
14. Rodríguez A. M. de, González G. B. de. Coeficiente Intelectual. Normas Hondureñas de la Escala de Weschler para Nivel Escolar (WISC). Tesis de Grado,1982.
15. >Erwin W. Guidelines for Evoked Potenciáis. American Electroencephalografic Society 1992; pp: 7-14, 41-46.
16. Mejía J.R., Rivera M.F., Hesse H., Sánchez J.F. Estudio normativo de conducción nerviosa utilizando potenciales evocados somatosensoriales en adultos hondurenos. Rev. Med. Hond. 1996; 64: 3-8.
17. Feldman R.,White R. Lead Neurotoxicity and Disorders of Learning. Journal of Child Neurology 1992; 7: 354-9.
18. Pérez-Zapata A.J.. Thomas G., Daily S. Neurocomportmental disorders in an urban population exposed to lead. J Toxicol Clin Exp 1991; 11:169-74.
19. EI-Khateeb I., Abdul-Razzak B., Moosa A. Auditory brainstem responses (ABR) in children T.vith neurological disorders. Brain Dev. 1998:10: 243-8.
20. Chen Z.Q., Chan Q.I., Par C.C., Qu J.V. Peripheral nerve conduction velocity in workers occupationally exposed to lead. Scand. J. Wcrk. Environ. Health 1985;11. (Suppl):26-8.
21. Araki S., Murata K., Aono H. Subclinical cervicospino-bulbar effeets of lead: A study of short-latency somatosensory evoked potentials in workers exposed to lead, zinc and topper. Am. J. Ind. Med. 1986;10:163-175.
22. Lille F, Hazemann P, Garnier R, Daily S. Effeets of lead and mercury intoxication on evoked potentials. Clinical Toxicology 1988;6;103-116.
23. Brown J.L., Pollit E. Malnutrition, poverty and intellectual development. Scientific American 1996; 26-31.

"El hombre realmente valiente sabe que hay cosas a las cuales debe temerse más que a la misma muerte: la injusticia, el incumplimiento del deber, la contradicción consigo mismo."

Sócrates.

TRABAJO CIENTÍFICO ORIGINAL

Cardiotoxicidad inducida por Antraciclinas

Cardiotoxicity Induced by Anthracyclines

Oscar Diaz R Carlos Almendáres,** Rafael Mojica'*

RESUMEN. Objetivo: Establecer los efectos tóxicos cardiovasculares asociados al uso de antraciclinas. Materiales y Métodos: Se estudiaron 20 pacientes oncológicos tratados con antraciclinas (Epirrubicina, ldarrubicina) sin antecedentes ni evidencia clínica de cardiopatía o tratamiento antineoplásico previo. Se les realizó valoración clínica, radiológica, electrocardiograma y ecocardiograma pre-tratamiento. En las primeras 24 horas post-tratamiento se les realizaron 3 electrocardiogramas y 3 meses después del inicio del tratamiento ecocardiograma con controles clínicos mensuales en el período intermedio.
Resultados: Los datos obtenidos muestran que un 65% de los pacientes tratados con antraciclinas tuvieron alteraciones electrocardiográficas agudas; siendo los cambios no diagnósticos del segmento ST y la onda T (trastornos de repolarización) los hallazgos más frecuentemente detectados (43.7%). No se reportaron manifestaciones clínicas agudas de insuficiencia cardíaca en ningún paciente, la totalidad de los ecocardiogramas control tuvieron valores en límites normales.
Conclusión: Puede considerarse a las antraciclinas fármacos seguros en el tratamiento oncológico desde el punto de vista cardiovascular, ya que en forma aguda no detectamos manifestaciones de ICC, ni arritmias serias.

Palabras clave: Antraciclinas, cardiotoxicidad, arritmias, dosis tóxica acumulada.

SUMMARY. Objective: To establish the cardiovascular toxic effeets associated with the use of anthracyclines. Materials and Methods; We studied 20 oncologic patients treated with anthracyclines (epirubicin, idarubicin), without prior oncologic treatment and no clinical evidence of cardiopathy. They were subject to clinical, radiological, electrocardiographíc and echocardiographic evaluations before treatment. In the first 24 hours post-treatment, three electrocardiograms were done on each patient. Likewise, three months after initiation of therapy, an echocardiogam was performed on every patient.

Residente III año, Postgrado de Medicina Interna. UNAH. Servicio de Cardiología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.
Servicio de Hematooncología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

Results: 65% of patients treated with anthracyclines demonstrated acute electrocardiographic alterations, being the non-diagnostic ST segment changes and T wave (repolarization abnormalities) the most commonly detected (43.7%). No patient had acute clinical manifestations of cardiac failure, and every echocardiogram practiced was within normal values.

Conclusion: We consider that anthracyclines are safe drugs for oncologic treatment in regard to cardiovascular effects since we did not detected any cardiac failure manifestation ñor severe arrhytmia in an acute f orm of use.

Key Words: Anthracyclines, cardiotoxicity, arrhytntias, accumulated toxic dosage.

INTRODUCCIÓN

Las antraciclinas (Doxorrubicina, Idarrubicina, Epirrubicina) y el Antracenedione Mitoxantrone, son empleados ampliamente en el tratamiento del cáncer. Su uso es crucial en enfermedades como la leucemia, los linfomas, cáncer de mama y otros tumores sólidos. Estos agentes se intercalan en el ADN, interfiriendo en la actividad de las ADN y ARN polimerasas. Se administran en forma intravenosa y son metabolizadas en el hígado. Su mecanismo de toxicidad sobre la célula miocárdica es desconocido, aunque ha sido atribuido a la producción de radicales libres de oxígeno.[1] Las antraciclinas pueden interferir con la bomba sodio-potasio del sarcolema e interferir en el transporte de electrones en la cadena mitocondrial. Esto podría explicar la propensión a cardiotoxicidad de estos fármacos por ser el corazón rico en mitocondrias.[2] Otra explicación propuesta es la posibilidad de inhibición selectiva del gene del músculo cardíaco para lecitina, troponina cadena ligera de miosina y de la isoforma m de la creatinkinasa por parte de las antraciclinas, lo que explicaría la pérdida miofibrilar.[3]

Desde el punto de vista clínico se conoce varios efectos tóxicos asociados a estos medicamentos. Los efectos de toxicidad aguda incluyen la presencia de arritmias y trastornos de la repolarización, siendo la taquicardia sinusal el trastorno de ritmo más frecuentemente reportado en la literatura internacional.[4] Ocasionalmente pueden observarse arritmias más peligrosas como taquicardia ventricular, extrasístoles, bloqueos cardíacos o taquicardia Supra-ventricular. Existen reportes de raros casos de falla ventricular izquierda aguda, pericarditis o miocarditis de curso incluso fatal. La toxicidad crónica se observa en función de la dosis acumulada de la droga. Una dosis total de 400 mg/m^2 SC se asocia a una incidencia de insuficiencia cardíaca en un 0.14%. Sin embargo, esta incidencia se incrementa al 7% a dosis de 550mg/m^2 SC y 18% a dosis de 700mg/m^2 SC.[5,,9] La mortalidad directamente relacionada con insuficiencia cardíaca posterior a uso de Doxorrubicina es sustancial, hasta un 20% en algunos reportes.[8] La intervención terapéutica temprana se asocia a una recuperación clínica hasta en un 59% de los casos, por lo que es de capital importancia el monitoreo clínico y laboratorial de la función cardiovascular en pacientes tratados con antraciclinas.[10] El objetivo de este estudio fue establecer los efectos tóxicos cardiovasculares asociados a los antraciclinas en una muestra de pacientes con problemas oncológicos atendidos en el Hospital Escuela.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio 20 pacientes oncológicos voluntarios con indicación para uso de antraciclinas quienes no tuvieran antecedentes o evidencia clínica, radiológica o electrocardiográfica de cardiopatía, y que no hubiesen recibido ningún tratamiento antineoplásico previamente.

Los pacientes eran atendidos en el servicio de consulta externa de Hematooncología y salas de Medicina Interna del Hospital Escuela. Se les realizó un ecocardiograma, electrocardiograma y radiografías de tórax basales previo al tratamiento. El primer día del tratamiento se les realizó tres electrocardiogramas a las 2,6 y 24 horas respectivamente {con electrocardiógrafo EK8**).** Se realizaron dos controles clínicos en consulta externa en los dos meses subsiguientes. Al tercer mes post inicio del tratamiento se realizó ecocardiograma control (con ecocardiógrafo Doppler' -color bidimensional). La interpretación de los electrocardiogramas y ecocardiogramas fueron realizados por cardiólogos del Hospital Escuela. En este último control se realizó medición de la dosis total acumulada de antraciclinas hasta el momento.

La validación estadística se realizó con prueba de Chi cuadrado. Un valor de P menor de 0.05 se consideró estadísticamente significativo.

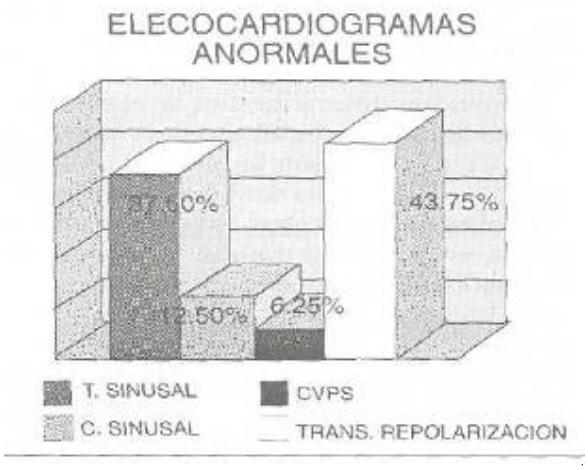
RESULTADOS

De los 20 pacientes estudiados, 1 2 correspondieron al sexo femenino (60%) *y 8* (40%) al sexo masculino. La edad está comprendida entre los 15 y los 73 años de edad con un promedio de 52 años.

El 70% de los pacientes tenían un diagnóstico de tumor sólido (cáncer de mama, cáncer de estómago, hepatocarcinoma) y un 30% corresponden a neoplasias hematológicas (leucemias y linfomas principalmente).

De los electrocardiogramas anormales los trastornos de repolarización fueron los más frecuentes, representando el 43.75%. La taquicardia sinusal representó la segunda arritmia en frecuencia (37.5%) siendo menos frecuentes la bradicardia sinusal y las extrasístoles ventriculares (12.5 y 6.25%, respectivamente); no se detectaron otro tipo de arritmias (ver gráfico No. 1).

GRÁFICO NO. 1

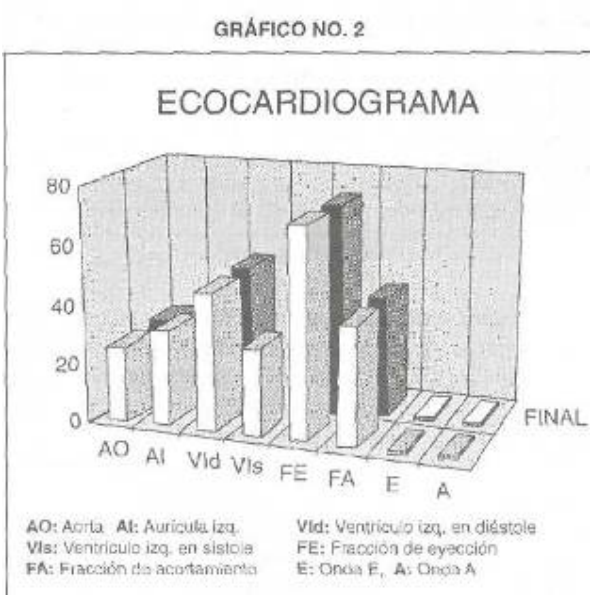


El *95%* de los pacientes tenían Rx de tórax normal. Las dimensiones de las cámaras cardíacas en el ecocardiograma de control fueron normales con los siguientes promedios:

Aorta: 25 mm (vn de 20-37 mm)
Aurícula Izquierda: 31 mm (vn de 1 9-40 mm)
Ventrículo Izquierdo en sístole: 28 mm
(rango de 22-39mm)
Ventrículo Izquierdo en diástole: 47 mm
(rango 35-57 mm)

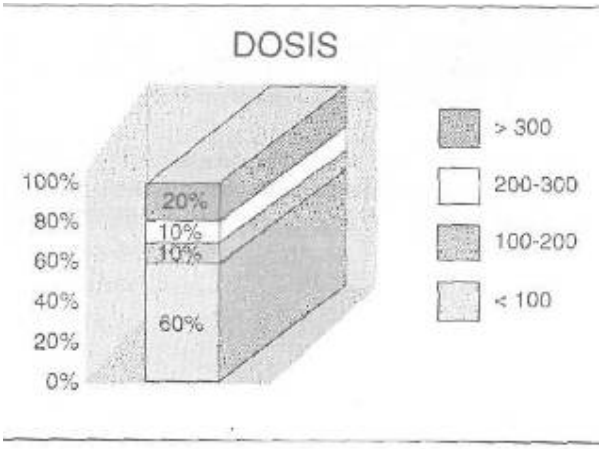
Fracción de eyección no mostró cambios con respecto al ecocardiograma inicial siendo de un 71% en ambas ocasiones. La fracción de acortamiento fue de 41% con un rango de 24-44% (ver gráfico No. 2).

GRÁFICO NO. 2



En cuanto a la dosis total acumulada el 60% de las pacientes tenía menos de 100mg/m^2 SC de antraciclinas un 20% tenían dosis entre 200-300mgm/m^2 SC y otro 20% dosis mayores de 300mg/m^2 SC (ver gráfico No. 3).

GRÁFICO NO. 3



La frecuencia de electrocardiogramas anormales en relación al fármaco en las primeras 24 horas post-tratamiento mostró una relación estadísticamente significativa. El valor de p en test de Fisher fue de 0.008, el riesgo relativo (RR)= 0.65. La relación edad/aparición de arritmias no mostró un valor estadísticamente significativo, RR=0.97 (0.08 OR>9.90). Con respecto a la relación sexo/con aparición de arritmias se observa una tendencia mayor afectación al grupo de mujeres, con un tests de Fisher donde p fue igual a 0.06, con un OR de 8.33 y RR de 2.2.

DISCUSIÓN

La toxicidad cardíaca por antraciclinas puede ocurrir inmediatamente después de una dosis simple o durante el curso de un protocolo de tratamiento.[3] Al menos un 25 % de los pacientes que reciben antraciclinas pueden desarrollar anormalidades electrocardiográficas o arritmias.[5] En nuestro estudio un 65% de los pacientes mostraron anormalidades electrocardiográficas en algún momento del período agudo post-tratamiento. Esta relación tratamiento/pacientes con electrocardiogramas anormales fue estadísticamente significativa con un valor de p=0.008 y RR=0.65, lo que establece que sólo un 35% de los pacientes tiene posibilidad de no ser afectado en forma aguda por el fármaco.

Las anormalidades más frecuentemente detectadas fueron los trastornos de repolarización ventricular (43.8%) de los electrocardiogramas anormales y la taquicardia sinusal (37.5%). Sin embargo, no se detectaron casos de arritmias potencialmente fatales como la taquicardia supraventricular, la fibrilación y/o taquicardia ventricular, ritmos de la unión A-V o bloqueos; tales hallazgos son compatibles con reportes de otros estudios donde tales arritmias pueden observarse a niveles de dosis acumuladas mayores.[35]

Con respecto a la edad en relación a toxicidad aguda no se estableció una diferencia estadísticamente significativa, con un RR-0.97, con lo que podría considerarse la edad como una variable independiente. Por el contrario en nuestro trabajo se observó una tendencia de mayor afectación al grupo de mujeres en cuanto a la presencia de alteraciones electrocardiográficas agudas, con un valor de p=0.06 y un RR=2.2.

En cuanto a las manifestaciones de toxicidad subaguda no fue posible demostrar desde el punto de vista de examen físico y radiológico que sugirieran la aparición de cardiomiopatía por antraciclinas. Los valores del ecocardiograma control tanto en relación al tamaño de cámaras y vasos, como de los valores de la fracción de acortamiento y de la fracción de eyección permanecieron inalterados y dentro de los límites normales en el 100% de los casos.

Llama la atención que un 20% de los pacientes tenían dosis acumuladas mayores de 300mg/m^2 SC de antraciclinas. Esto por supuesto es atribuible al corto período de tiempo en que fue posible darles seguimiento a los mismos, la literatura reporta que dosis menores de 400mg/^{2} se se asocian a una incidencia de insuficiencia cardíaca de apenas 0.14%. Por lo tanto, a pesar de las limitaciones del estudio podemos concluir que en nuestro país no existen diferencias en cuanto a los reportes de la literatura internacional en la posibilidad de cardiomiopatía por antraciclinas a dosis bajas acumuladas. Se pueden considerar las antraciclinas un grupo de fármacos seguros a las dosis recomendadas en forma aguda y subaguda por el hecho de no detectarse arritmias potencialmente mortales, ni manifestaciones de insuficiencia cadíaca a mediano plazo.[10]

Consideramos que nuestro estudio se vió limitado de otros recursos de seguimiento como el monitoreo Holter y un corto período de seguimiento, que sumado a una alta pérdida de pacientes por defunción (25%), al momento de realizar el ecocardiograma control, asociado a su patología neoplásica de base y no al tratamiento. Sugerimos la continuidad de este estudio durante la fase crónica del tratamiento con antraciclinas, para establecer conclusiones con respecto a la aparición de cardiomiopatías en el grupo estudiado.

REFERENCIAS

1.- Braunwald E. Braunwald Heart Disease, 5º Edition Saunders 1997, New York, cap. XXI Pag. 1800-4.

2.- Lipshutz S., et al. Late cardiac efects of Doxorrubicin therapy for acute lymphoblastic leukemia in chíld hood. N E J Med 1991; 324: 808-15.

3.- Kesavan S., et al. Anthracycline-Induced Cardiotoxicity. Ann Intern Med 1996; 125: 47-58.

4.- Von Hoff, D. et al. Daunomycin-Induced Cardiotoxicity in Children and Adults. Am J Med 1977; 62: 200-8.

5.- -.arsen R., et al. Electrocardiographic Changes and Arrhytmias after Cáncer Therapy in Children and Young Adults. Am J Cardiol 1992;70: 73-77.

6.- Steinherz. L., et al. Cardiac Toxicity 4 to 20 years after Completing Anthracycline Therapy. JAMA 1991; 266: 1672-7.

7.- Haq M. et al: Doxorubicin-Induced Ccngestive Heart Failure in Adults Cáncer 1985:1361-5.

8.- Von Hoff D., et al: Risk Factors of Doxorrubicin-Induced Congestive Heart Failure. Ann Intern Med 1979;91:710-7.

9.- Borow K. et al: Assessment of left ventricular contractility in patients receiving Doxorrubicin. Ann Inter Med 1983; 99: 750-6.

10.- Lewis. A. et al: Recovery of Left Ventricular Function Following Discontinuation of Anthracycline Chemotherapy in Children. Pediatrics 1981; 68: 67-72.

"El estudio de la historia de la vida, el proceso de la evolución, y la Naturaleza de otros seres que cabalgan este planeta con nosotros ha comenzado a arrojar unas cuantas luces sobre aquellos eslabones del pasado en la cadena. No hemos conocido nuestros ancestros olvidados, pero Comenzamos a sentir su presencia en la obscuridad. Reconocemos sus Sombras aquí y allá. Ellos fueron una vez tan reales como lo somos nosotros. Nosotros no estaríamos aquí si no fuera por ellos. Nuestra naturaleza y la de ellos están indisolublemente unidas a pesar de los eones que nos puedan separar. La respuesta a quienes somos nosotros está esperando en aquellas sombras...

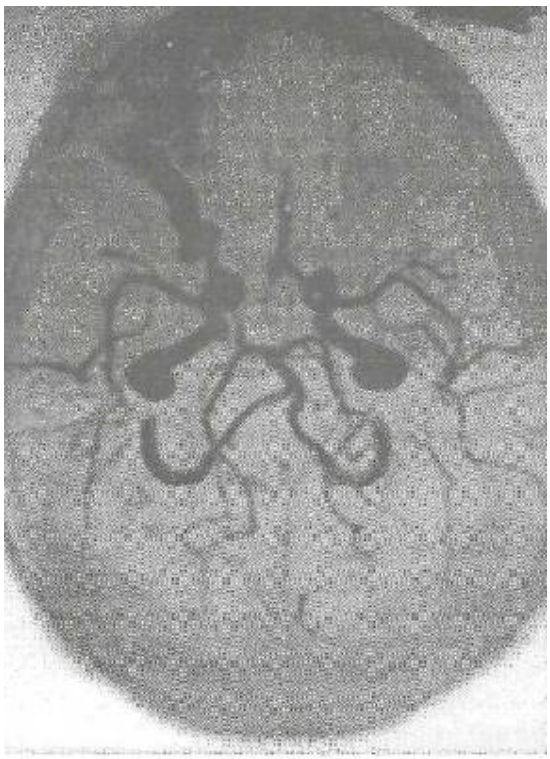
En: Shadows of Forgotten Ancestors
Carl Sagan and Ann Druyan
Ballantine Book. New York

Imagen en la Práctica Clínica

*Dra. Jeaneth Bu Figueroa**

Neuroradióloga

FÍSTULA CAROTIDO-CAVERNOSA



Masculino de 26 años con trauma directo en cara. Posteriormente desarrolla proptosis ocular derecha rápidamente progresiva.

La Angio-Resonancia Magnética (técnica 3DTOF) muestra la fístula entre la arteria carótida interna (intracavemosa) y la vena oftálmica superior derecha. Se confirma el diagnóstico clínico sin necesidad de técnicas invasivas.

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

Trauma Cráneo Encefálico: Actualización en el Manejo Médico

Traumatic Head Injury: State ofArt

Dr, Jorge Eduardo Ortega'

RESUMEN. El trauma es la principal causa de muerte en la población que aún no alcanza los cuarenta años de edad. El manejo del paciente con trauma debe ser individualizado, sin embargo, es ampliamente aceptada la sistematización (ATLS) propuesta por el Comité de trauma del Colegio Americano de Cirugía. Se recomienda el abandono de la clasificación simplista de considerar al trauma cráneo encefálico como abierto o cerrado y se presenta la nomenclatura internacionalmente aceptada. El manejo del paciente con trauma cráneo encefálico ha tenido cambios radicales que han logrado diminuir la tasa de morbilidad y mortalidad, mejorando sustancialmente el pronóstico de estos pacientes. Aunque existe controversia en algunos aspectos del manejo, no hay duda en la contraindicación de la restricción hídrica y del uso indiscriminado de diuréticos como el manitol en vista que favorecen alteraciones hidroelectrolíticas que comprometen la perfusión orgánica y la oxigenación tisular, hecho que provoca el desarrollo de daño cerebral secundario. No se recomienda el uso de ningún esteroide pues se ha demostrado su ineficacia y que su uso más bien puede ser perjudicial. No se recomienda el uso de soluciones hipotónicas ni en los pacientes pediátricos, pues favorecen el desarrollo de edema cerebral.

Palabras Clave: Trauma Cráneo Encefálico.

Neurocirujano del Hospital de La Lima, Tela Railroad Company. La Lima, Departamento de Cortés, Honduras.

INTRODUCCIÓN

El trauma es la principal causa de muerte en las primera cuatro décadas de la vida. Aproximadamente un 50% de toda las muertes están asociada al trauma cráneo encefálico (TCE) y aumenta a 60% cuando es por un accidente vehicular.[1-2] En Honduras no tenemos una estadística fidedigna para determinar la tasa de mortalidad y morbilidad debido al trauma, sin embargo, es de suponer que ésta tasa es alta dado los elevados índices de criminalidad y las condiciones de trabajo en nuestros hospitales públicos.

CLASIFICACIÓN

Aunque la clasificación más usada es la de considerar al TCE como abierto o cerrado, ésta no cumple con ninguna de las funciones de una verdadera clasificación, tales como orientar sobre el estado de gravedad del paciente, su diagnóstico, su tratamiento ni su pronósti-

co. Es aconsejable que se utilice una nomenclatura científica más apropiada y acorde con los diagnósticos médicos.[2,3]

El TCE puede darnos tres tipo de lesiones en forma aislada o combinada:
A- Fractura de cráneo
B- Daño Cerebral Difuso
C- Daño Cerebral Focal

Fractura de Cráneo:
1- Fractura de Bóveda Craneana
   a-Fractura Lineal
   b-Fractura Estrellada
   c-Fractura Hundida

2- Fractura de Base de Cráneo
   a-Piso Anterior
   b-Piso Medio
   c-Piso Posterior
3- Fractura Expuesta (abierta o compleja)

Las Fracturas de la bóveda craneana deberán ser descritas de acuerdo a el(o los) huesos comprometidos, el lado y su condición de cerrada o expuesta, ejemplo: Fractura expuesta lineal frontal derecha.

La fractura de base de cráneo, cuando es del piso anterior, puede acompañarse de epistaxis y rinorraquia, con frecuencia se encontrará equimois periorbitaria u «ojos de mapache». Cuando la fractura se localiza en el piso medio puede encontrarse hemotímpano, otorragia u otorraquia, así como una zona de equimosis retroauricular o Signo de Battle. Las fracturas de base de cráneo en el piso anterior o medio generalmente son expuestas. Una fractura expuesta es aquella que se acompaña de pérdida de la continuidad de la piel o mucosa sobre el sitio de la fractura.

Daño Cerebral Difuso:
1- Conmoción Cerebral: Pérdida transitoria y reversible del estado de alerta.

2- Daño Axonal Difuso: Entidad en la cual hay sección traumática de axones en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales, tallo cerebral y cerebelo. Pueden encontrarse lesiones hemorrágicas en el cuerpo calloso, mesencéfalo y puente. Clínicamente se caracteriza por coma prolongado por semanas o meses.

Daño Cerebral Focal:
1- Confusión Cerebral: Consiste en un área de hemorragia perivascular y tejido necrótico. Clínicamente puede encontrarse déficit neurológico focal. Una contusión cerebral puede sospecharse clínicamente pero sólo puede ser comprobado por estudios de neuroimagen. Las contusiones NO se clasifican en leves, moderadas o severas. Al hacerse el diagnóstico se describe su localización.

2- Hematoma Intracraneal:
a- Hematoma Epidural o Extradural: Se localiza entre el hueso y la duramadre. Generalmente se acompaña de fractura de cráneo y su origen más frecuentemente es arterial.
b- Hematoma Subdural: Se localiza en el espacio subdural. Puede acompañarse de contusión cerebral y generalmente es de origen venoso. Dependiendo de su evolución puede ser agudo, subagudo o crónico.
c- Hemorragia Subaracnoidea: Es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo. Se observa más frecuentemente en la convexidad del cerebro en la cisura de Silvio.
d- Hematoma Intracerebral o Parenquimatoso: es la presencia de sangre dentro del parenquima cerebral.
3.- Otros: Dadas las condiciones del mecanismo del trauma, su tratamiento y su pronóstico, debe considerarse a la herida penetrante de cráneo por proyectil de arma de fuego como una entidad propia. Asimismo la herida producidas por machete deben considerarse dependiendo de si la lesión ha sido únicamente del cuero cabelludo, fractura ósea (que en tal caso es fractura expuesta), o si se produjo laceración cerebral.

El daño cerebral que se produce como consecuencia de un trauma cráneo encefálico puede ser considerado primario o secundario.[2-4]

1.- Daño Cerebral Primario: Es aquel que se produce en el momento del trauma, ejemplo: contusión cerebral, daño axonal difuso, laceración cerebral, etc.

?..- Daño Cerebral Secundario: Es el resultado de un proceso que, aunque se puede iniciar en el momento del trauma, no se hace clínicamente evidente en forma inmediata, ejemplo: hematomas intracraneales, edema cerebral, etc.

Edema Cerebral: Puede ser vasogénico, el cual resulta de aumento en la permeabilidad capilar debido a rotura de la barrera hematoencefálica existiendo un filtrado plasmático extracelular. El edema citotóxico es acumulación de líquido intracelular debido a fallas en el metabolismo de la neurona con pérdida de la habilidad de regular su balance hídrico.[3,4] La hiperemia es otra causa de edema cerebral.[3,5]

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

1.- Historia clínica: Es necesario la obtención de una historia clínica, sin embargo, ésta no debe retrasar el manejo de urgencia.
2.- Evaluación: Una buena evaluación inicial provee una base para establecer un adecuado manejo del paciente y para su monitorización posterior. La toma de los signos vitales debe hacerse tan frecuentemente como se considere necesario.

El proceso de evaluación debe sistematizarse, siguiendo un orden de prioridades:
A.- Evaluar la existencia de permeabilidad de la vía aérea.
B.- Asegurar una adecuada ventilación y oxigenación.
C- Controlar cualquier fuente de hemorragia y mantener una volemia adecuada.
D.- Evaluación neurológica primaria.
E.- Examen físico completo del paciente.

El estado de alerta de un paciente puede deteriorarse no sólo por el trauma cráneo encefálico, sino también por trauma abdominal, trauma torácico o bien, cualquier condición que favorezca la hipotensión arterial o la hipoxia. Debe considerarse también la intoxicación con alcohol u otras drogas. Las alteraciones metabólicas también pueden provocar disminución del estado de alerta, y dentro de éstas las que se deben tener muy presentes son la hiper o la hipoglicemia.

Para fines prácticos la severidad del TCE puede ser clacificado como:[2,3]

1.- TCE Severo: Cuando el puntaje de la Escala de Coma de Glasgow es menor o igual a ocho.

2.- TCE Moderado: Cuando el puntaje en la Escala de Coma de las Glasglow es de 9 a 12.

3.- TCE Leve: Cuando el puntaje en la Escala de Coma de Glasgow es de 12 a 15.

MANEJO DEL PACIENTE CON TCE EN LA SALA DE EMERGENCIA

Todo paciente que ingresa a la sala de emergencia con historia de haber sufrido un trauma puede tener compromiso intracraneal, craneofacial, cervical, torácico, abdominal, etc., y por lo tanto la prioridad en el manejo dependerá de las condiciones del paciente. Sin embargo, es ampliamente aceptada la siguiente sistematización:

A.-(Airway) Vía Aérea e Inmovilización Cervical: Se debe retirar cualquier objeto que pueda obstruir la vía aérea {prótesis dentaria, sangre, contenido gástrico, etc) y asegurarse que la lengua no obstruya la orofaringe, lo cual puede lograrse colocando una cánula de Gedel. El paciente en estado de coma debe ser rápidamente entubado. La inmovilización cervical debe considerarse una prioridad ya que, debido a la gran movilidad que posee la columna cervical, es muy frecuente encontrar lesión a este nivel y la consecuencia de no proteger la columna puede ser permanentemente incapacitente e incluso mortal.

B.-(Breathing) Ventilación y Oxigenación: Debe tenerse presente que el esfuerzo ventilatorio del paciente puede estar disminuído por deterioro del estado de alerta, trauma raquimedular, trauma torácico o trauma abdominal. Debe administrarse oxígeno a través de mascarilla o puntas nasales para asegurar una buena oxigenación sanguínea. En el paciente en estado de coma debe valorarse la necesidad de utilizar asistencia mecánica ven tila toria.

C.-(Circulation) Circulación: Deben canalizarse por lo menos dos vías venosas con catéter corto número 14 o 16. Toda hemorragia debe ser controlada inmediatamente aplicando presión directa sobre la herida. Está contraindicado aplicar torniquetes. La restitución de la volemia debe iniciare desde el momento mismo de su ingreso. La solución que debe emplearse tanto en niños como en adultos es la solución Hartman.' Debe tenerse presente que pueden requerirse transfusiones sanguíneas.

D.-(Disability) Examen Neurológico: El examen neurológico que se realiza en una ala de emergencia va dirigido a:

1,- Evaluación del estado de alerta: El nivel de estado de alerta o nivel de conciencia puede cuantificarse, para una mejor medición, a través de la Escala de Coma de Glasgow. Todo paciente con un Glasgow menor o igual a ocho es considerado en estado de coma.

2.- Evaluación Pupilar: Debe evaluarse el tamaño y la reactividad pupilar ante un estímulo luminoso. Toda anisocoria es altamente sugestiva de daño cerebral focal,

3.- Paresias o plejías: Debe valorarse la simetría en la repuesta motora. En aquellos pacientes que por su deterioro neurológico no cooperan a la exploración, deberá aplicarse un estímulo doloroso.

E.- (Exposure) Examen Físico Completo: El paciente traumatizado puede tener múltiples lesiones que sólo se pondrán en evidencia a través de un examen físico minucioso.

LÍQUIDOS Y ELECTROLITOS

La administración de líquidos intravenosos permitirá mantener una volemia que garantice una adecuada perfusión orgánica. La restitución de la volemia se llevará a cabo con solución Hartman o, como alternativa, solución fisiológica (Cloruro de Sodio al 0.9%). Debe tenerse presente que la Solución fisiológica puede favorecer el desarrollo de acidosis hiperclorhídrica. Es de hacer notar que éstas soluciones utilizan tanto en el paciente adulto como en el pediátrico. No es aconsejable la administración de soluciones hipotónicas.[2]

Debe evitarse la hipovelemia a que esta condición favorece la hipoperfusión orgánica y, por lo tanto, la hipoxia tisular.[1-6]

La cantidad de líquidos o sangre que se requiere en la estabilización de un paciente traumatizado no se puede predecir, por lo que la mejor manera de determinar la cantidad de líquido a administrar es manteniendo una estrecha monitorización de la diuresis y los signos vitales. El uso de dopamina en la sala de emergencia para corregir la hipotensión no está indicado ya que la hipotensión generalmente será una manifestación de choque hipovolémico y por lo tanto su manejo es a base de restituir volumen con critaloides o sangre."

En el paciente adulto pueden administrarse hasta cuatro litros de soluciones cristaloides (Hartman) antes de iniciar una transfusión sanguínea. Sin embargo, si a pesar de la administración de éstos volúmenes no se logra estabilizar al paciente, deberá continuar la administración de sangre y cristaloides hasta lograrse la estabilización hemodinámica. En el paciente pediátrico los cristaloides deben calcularse por bolos de 20 ml. por kilogramo de peso.[2] En los pacientes menores de 6 años y ante la imposibilidad de canalizar una vena periférica puede utilizarse la vía intraósea.[2]

En el manejo del paciente con TCE se había mantenido como norma la restricción de líquidos intravenoso debido a la creencia que con esta restricción se disminuía el desarrollo de edema cerebral. Actualmente se ha comprobado que lo único que se logró con la restricción hídrica fue favorecer el desarrollo de daño cerebral secundario debido a la hipoperfusión tisular y la hipooxigenación cerebral, condición que más bien favorece el desarrollo de edema cerebral.[1-11]

Otro de los aspectos importantes que deben considerarse es la osmolaridad de las soluciones. Sabemos que una solución hipoosmolar favorece el edema celular y una solución hiperosmolar favorecerá la deshidratación celular. Como 1a neurona es una célula altamente sensible puede dañarse en presencia de cualquiera de estas circunstancias. De manera pues, no es conveniente corregir la hipovolemia con soluciones hipotónicas, ni aun en el paciente pediátrico, Pues con esto lo que estamos haciendo es favorecer el desarrollo de edema cerebral.[2]

En conclusión, se recomienda que en el paciente pediátrico, al igual que en el paciente adulto, la corrección de la volemia se realice con solución Hartman.

La importancia de mantener una buena volemia lo define muy bien el Dr. Kiening: «Como consecuencia del Trauma Cráneo Encefálico los pacientes corren un alto riesgo de desarrollar daño cerebral hipóxico e isquemia secundaria, debido a una diminución de la Preión de Perfusión Cerebral (PPC), ya sea por un aumento en la Presión Intracraneal (PIC) o por hipotensión arterial. Esto puede comprometer el Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC) y por lo tanto, comprometer la disponibilidad de

oxígeno, lo cual afectará en forma negativa el pronóstico del paciente». Podemos resumir lo anterior, afirmando que la hipovolemia es la causa más frecuente del desarrollo de un daño cerebral secundario. Si consideramos que, como consecuencia del trauma, se ha iniciado el desarrollo de edema cerebral, o la formación de un hematoma intracraneal, tendremos ya elevación de la Presión Intracraneal (PIC).

Debemos tener presente que cualquier diminución en la Presión Arterial Media (PAM) o cualquier aumento en la (PIC) se traducirá en disminución de la PPC. PPC= PAM-PIC[7,11]

Como consecuencia del TCE el paciente puede desarrollar el Síndrome de la Secreción Inapropiada de la Hormona Antidiurética, el cual consiste en una mayor reabsorción de agua a nivel renal y por lo tanto la diureis de una orina hiperosmolar en condiciones de hiponatremia. Algunos autores han puesto en duda el desarrollo de éste síndrome en vista que los valores plasmáticos de la hormona antidiurética con frecuencia se han encontrado normales o bajos y han explicado esta condición clínica como consecuencia de la liberación de un péptido cerebral natriurético que provoca la pérdida de sodio a nivel renal. A esta condición se le ha denominado Síndrome de la Pérdida Cerebral de Sal.[12]

Otra alteración que puede desarrollarse es la Diabetes Insípida la cual consiste en la disminución de la hormona antidiurética con la consiguiente pérdida de agua a nivel renal. Se caracteriza por una diureis de más de 300 ml/hora por más de tres horas en condición de normovolemia, y una densidad urinaria menor de 0.003.[3,12]

En conclusión, el manejo hidroelectrolítico del paciente con TCE debe incluir un control periódico de electrolitos séricos y un registro de la diuresis por hora. Se debe tener presente que la diuresis en el paciente adulto debe ser mayor de 50 ml/hora, mientras que en el paciente pediátrico es de 1 ml/hora por kilogramo de peso.

USO DE DIURÉTICOS

Los diuréticos han sido un arma de mucho valor en el manejo médico del edema cerebral. Sin embargo, su uso indiscriminado e injustificado únicamente complicará el manejo al producir un desequilibrio hicroelectrolítico.

Los diuréticos más utilizados son el manitol *y* la furosemida. Su indicación dependerá del resultado del estudio de la tomografía y del resultado de la medición de la PIC.

El manitol utilizado es una solución al 20% y su dosificación podrá variar de 0.25 a 1 g por kilogramo de peso. Su administración deberá hacerse en bolos y no en infusión. El uso prolongado del manitol produce hipotensión al eliminar grandes cantidades de agua, sodio y potasio.[13,15] La furosemida se utiliza a dosis de 40 mg IV en el adulto.

USO DE ESTEROIDES

Aunque los esteroides fueron muy utilizados recomendados en la década de los sesenta, ya en la década de los setenta muchos estudios bien controlados ponían en duda la utilidad de estas drogas.

Actualmente NO se recomienda el uso de ningún esteroide en vista de no haberse demostrado beneficio alguno. Lo que si se ha demostrado es que los pacientes tratados con esteroides desarrollan más frecuentemente y con mayor severidad complicaciones infecciosas. En conclusión, no solamente no ayuda, si no que complica el estado del paciente.[2,4,12,15-18]

USO DE NIMODIPINA

Cerca de un 33% de los pacientes con TCE moderado a severo tiene Hemorragia Subaracnoidea Traumática (HSAT), de éstos, un 70%, desarrollan algún grado de vaso espasmo arterial; ésta puede pasar clínicamente silencioso o presentarse algún grado de isquemia, lo cual ocurre en un 20 a 30% de esto pacientes.[19]

La fisiopatología del vasoespasmo no se conoce con certeza, pero se cree que se debe a la liberación de oxihemoglobina durante la lisis de eritrocitos en el espacio subaracnoideo. La sintomatología isquémica puede desarrollare del cuarto al décimo sexto día posterior al trauma, su mayor incidencia es en el noveno día.[19,20]

Se ha reportado que el uso de la nimodipina a dosis de 2 mg/hora por 7 días y, posteriormente, 360 mg/día (60 mg cada 4 horas) a completar 21 días, reduce

Significativamente la mortalidad y la morbilidad producida por el vasoespasmo.[18,,20]

LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Todo paciente con Glasgow menor de 8 debe ser ingresado a una Unidad de Cuidados Intensivos, tanto el paciente cuyo manejo es no quirúrgico, como aquel en quien se ha realizado una cirugía. A continuación se describen algunos parámetros que deben considerarse en el manejo del paciente con TCE en la UCI.:

PRESIÓN INTRACRANEAL (PIC): Normalmente varía de 5 a 10 mmHg. Se considera hipertensión intracraneal a una elevación de la PIC mayor o igual a 20 mmHg por más de 10 minutos.[3]

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL (PPC): Normalmente será mayor a los 70 mmHg. Su cálculo será la diferencia entre la PAM menos la PIC. La PPC deberá mantenerse siempre por arriba de lo 70 mmHg.[311_21]

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL (FSC): Es la cantidad de sangre que irriga el tejido cerebral por unidad de tiempo. Los valores normales del FSC son de 44 +/- 6 mi por 100 g/min.[5_10_11,21]

AUTORREGULACIÓN: Es la habilidad de la circulación cerebral de mantener un flujo sanguíneo cerebral estable dentro de un amplio rango de PPC. La autorregulación se mantiene mientras la PAM permanece entre 50 y 150 mmHg. Un alto porcentaje de los pacientes presentan alteraciones en la autorregulación aun con TCE leve.[8]

VASOESPASMO: Es la reducción de la luz de una arteria por contracción de la musculatura de la pared vascular. En un principio el FSC permanecerá estable aumentando la velocidad del flujo, sin embargo, llega un momento en que el vasoespasmo ya no permite mantener un adecuado flujo sanguíneo, por lo que se inicia el proceso de isquemia.[5,7,9_1U9,,21]

VELOCIDAD DEL FLUJO SAGUINEO: La velocidad normal promedio es de 80 cms/seg. Una velocidad mayor de 120 cm/seg es altamente sugestivo de vasoespasmo.[6_7_21]

HIPEREMIA: Aunque aún es motivo de discusión, se considera que un FSC mayor de 55 ml/100 /min es altamente sugestivo de hiperemia.[6,7,11_21]

HIPERGLICOLISIS: Es un estado anormal de la célula que consiste en un aumento en el metabolismo de la glucosa con relación a la velocidad de utilización de oxígeno.[5_7_22]

SATURACIÓN DEL OXIGENO EN LA VENA YUGULAR: Es un indicador indirecto de la saturación cerebral global.[6,23_24]

PRESIÓN DE OXIGENO EN TEJIDO CEREBRAL (PRESIÓN TISULAR DE OXIGENO):

Monitorización local de la oxigenación cerebral.[6_23,24] Todo incremento de la PIC por arriba de los 20 mmHg por más de 10 minutos (Hipertensión Intracraneal) debe ser rápidamente contrarrestado hasta obtener su reducción. Se ha sugerido el siguiente esquema de manejo:

1.- Mantener controlada la temperatura corporal, la Presión arterial media, la gasometría así como mantener la hemoglobina por arriba de los 10 g/dl.

2.- Elevación de la cabecera de la cama a 30 grados.

3.- El siguiente paso es la hiperventilación moderada (PaO2 entre 30 y 35 mmHg). Se recomienda que la PaC02 no caiga por debajo de 30 mmHg, ya que no reporta ningún beneficio. Por debajo de los 25 mmHg se comienza a favorecer la isquemia.

4.- Si con la medida anterior no se obtiene reducción de la PIC se recomienda la administración de bolos de manitol. La dosis recomendada es de 0.25 a 1 g/ k. No es recomendable la infusión continua de este diurético. El manitol reduce la PIC y aumenta la PAM esto produce un aumento significante en la PPC y en el FSC.

5.- Si a pesar de todas las medidas anteriores no hay reducción de la PIC puede hacerse uso del pentobarbital en bolo de 5 mgs/kg y dosis de mantenimiento de 1.5 mg/kg/hora. Actualmente muchos intensivistas prefieren la sedación con propofol o con midazolam y el uso de bloqueadores neuromuculares como el atracurio y el vecuronio en vez del pentobarbital.[25]

CONCLUSIÓN

El tratamiento del paciente con TCE ha sufrido importantes cambios gracias a una mejor comprensión de las alteraciones vasculares *y* metabólicas que se generan como consecuencia del trauma. El advenimiento de la TAC ha permitido establecer un diagnóstico más preciso, y por lo tanto, se favorece la utilización de una terminología más científica y más práctica. Debemos recordar que la restricción hídrica está contraindicada, y que no se recomienda el uso de esferoides. Lo diuréticos no deben utilizarse en forma indiscriminada y se acompañarán de monitorización estricta de líquidos y electrolitos.

REFERENCIAS

1.- Chappell J., Shackford S. and McBríde W. Effect of hemodilution with diaspirin cross-linked hemoglobin on intracraneal pressure, cerebral perfusión presure, and fluid requirements after head injury and shock. J Neurosurj 1997; 86:131-8.

2.- Committee on Trauma, American College of Surgeons. Advanced Trauma tife Support, Course for Physicians. First ed. Chícago,lllinois. American College of Surgeons, 1993.

3.- Youmans. Neurological Surgery. Vol. Three. Third edition. Philadelphia, PA. W. B. Saunder^ Company, 1990.

4.- Barzó P, Marmarou A., Fatouros R, et al. Contribution of vasogenic and celular edema to traumatic brain swelling measured by difusión weighted imagíng. J Neurosurg 1997; 87: 900-7.

5.- Kelly D., Kordestani R., Martin N., et al. Monitoring following traumatic brain injury: Relationship to intracraneal hypertension and outcome. *J* Neurosurg 1996;85:762-71,

6.- Karl K., Andreas U., Tilintan B. et al. Monitoring of cerebral oxigenation in patients with severe head injuries: brain tissue $P0_2$ versus Jugular vein oxygen Saturation. J Neurosurg 1996;85: 751-7.

7.- Romner B., Bellner *).*, Poul K. and Soholm. Elevated transcraneal Doppler flow velocities severe head injury: cerebral vasospam or hyperemia? J Neurosurg 1996;85: 90-7.

8.- JÜnger E., Newell D., Grant G. et al. Cerebral autoregulatton following minor head injury. *J* Neurosurg 1997;86: 425-32.

9.- Lam *).*, Hsiang J. and Poon W. Monitoring of autorregulation using láser doppler flowmetry in patients with head injury. J Neurosurg 1996;86; 438-45.

10.- Kelly D., Martin N., Kordestani R., et al. Cerebral blood flow as a predictor of outcome following traumatic brain injury. J. Neurosurg 1997;86: 633-41.

11.- Martin N., Pstwaróhan R., Alexander M. et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma; hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. J Neurosurg 1997;87: 9-19.

12.- Cárter P., Spetz'°r R. Neurovacular Surgery. First ed. Me Graw-Hill Inc. International Edition. 557-624,1995.

13.- Mendelow D., Teasdale G., Russel T. et al. Effect of mannitol on cerebral blood flow and cerebral perfusión pressure in human head injury. J Neurosurg 1985;63: 43-8.

14.- Relio J., Triginer C, Sánchez J., Net H. Acute Renal failure following massive ruannitol infusión. Nephron 1989;53: 377-8.

15.- Matta B., Meron D. Severe head injury in the United King-dom and Ireland: A survey of practice and implications for management. Crit Care Med 1996;24: 1743-8.

16.- Molofsky W. Steroids and head trauma. Neurosurgery 1984;15:424-426.

17.- Demaria E., Reichman W., Kennet P. et al. Septíc complications of corticosteroid administration after central nervous system trauma. Ann Surg. 1985;202: 248-52.

18.- Luce *J.* Medical management of head injury. Chesl 19S6;89: 864-72.

19.- Mamoru T., Kazuo K., Fumiharu A., et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. J Neurosurg 1996;84: 762-8.

20.- Albrecht H., Algirdas K-, Reinder B. and the Germán tSAH group. Traumatic subarachnoid hemorrhage and its treatment with nimodipine. J Neurosurg 1996;85: 82-9.

21- HongJ-, Martin N., AlsinaG., et al. Hemodynamically significant cerebral vasospasm and outcome after head injury: a prospective study. J Neurosurg 1997;87: 221-33.

22. Bergsneider M., Hovda D., Shalmon E., et al. Cerebral Hyperglycolysis following severe traumatic brain injury in humans: a positrón emission tomograhy study. J. Neurosurg 1997;86: 241-51.

23.- Le Roux *V.*, Newell D., Lam A., et al. Cerebral Arteriovenous oxigen difference: a predictor of cerebral infarction and outcome in patients with cevere head injury. J Neurosurg 1997;87:l-8.

24.- Hsiang *}.*, Yeung T, Yu A., et al High-risk mild head injury. J Neurosurg 1997;7: 234-8.

25.- Cruz J. Adverse effeets of pentobarbital on cerebral venous oxygenatíon of comatose patients with acute traumatic brain swelling: relationship to outcome. J Neurosurg 1996;85: 758-61.

Utilidad Real de Algunos Análisis Clínicos Simples

Dr. Edmundo R, Poujol'

Este artículo tiene por finalidad explicar la utilidad de algunos exámenes que con frecuencia se practican en el laboratorio, ya sea a solicitud del médico o por iniciativa del paciente, los que a veces se piden en productos en que no tienen valor o en muestras que no han sido tomadas adecuadamente.

COLORACIÓN DE WRIGHT

En cualquier producto, la coloración de Wright sirve para «identificar» células. Rara vez se usa para «buscar» células. Es equivalente a la coloración de Giemsa. Es la coloración que se aplica a los frotis sanguíneos para hacer la fórmula leucocitaria o recuento diferencial de leucocitos, es decir, para identificar y contar las diferentes clases de leucocitos (que siempre están presentes). Es muy útil para identificar las células de la secreción nasal (epiteliales, eosinófilos, neutrófilos) en el diagnóstico de algunas rinitis.[1]

Microbiólogo

Es el método que más se usa para buscar *Leishmania* dentro de histiocitos del tejido celular subcutáneo en úlceras de la piel. Aunque no es un buen método, se emplea para buscar células epiteliales con cuerpos de inclusión de Chlamydia en frotis de mucosa uretral o endocervical. En otros productos sirve para identificar leucocitos <una vez que éstos hayan sido observados en preparaciones en fresco». Por ejemplo, en las heces o en secreciones respiratorias (esputo, lavado bronquial o lavado broncoalveolar).

En el examen microscópico de las heces o examen coproparasitológico rutinario, el laboratorista está obligado a buscar e informar parásitos, leucocitos, glóbulos de grasa, fibras musculares y cualquier estructura anormal.[2,4] El laboratorista debe saber que los leucocitos se buscan, de preferencia, en los filamentos .de moco (cuando los hay).[5] Está obligado a hacer esfuerzos por encontrarlos en las muestras diarréicas (blandas o acuosas) y a informar su presencia o su ausencia; con base en este dato, el médico decidirá la conducta terapéutica a seguir. Algunos médicos se interesan en conocer qué clase de leucocitos son los que el laboratorista vio o verá en la muestra y para eso ordena un recuento diferencial de leucocitos o una colaboración de Wright o una observación en azul de metileno (según la terminología o

examen que prefiera).[5] El resultado se da en porcentaje de cada célula o simplemente se indica que hay predominio de neutrófilos, por ejemplo.

En la preparación con azul de metileno solo se puede decir si los leucocitos son mononucleares o polimorfonucleares y su cantidad relativa. Pero, recordar, que ésto se hace después de haber observado los leucocitos en el examen microscópico directo (a l0x y 40x, con solución salina y con lugol). No hay necesidad de indicar la coloración de Wright a todas las muestras a menos que el médico sospeche de antemano la posibilidad de una diarrea bacteriana invasiva y la quiera diferenciar de una toxigénica.[1-6] Lo procedente es ordenar: «Examen de heces. Parasitológico y coloración de Wright, (si hay leucocitos)».

COLORACIÓN DE GRAM

Es el procedimiento inicial en la identificación de bacterias; las separa en cocos o bacilos, Gram positivos o Gram negativos. En algunos productos identifica la bacteria;[1] por ejemplo, el gonococo en secreción uretral; el meningococo, el neumococo y *Haemophilus influenzae* en líquido cefalorraquídeo o el Bacilo de Doderlein en secreción vaginal. No tiene valor en las heces o en la secreción faríngea. En las heces, se piensa que por la observación de bacilos Gram negativos se podría sospechar la presencia de *Salmonella* o *Shigella;* ésto es un concepto erróneo puesto, que las bacterias normales más abundantes en las heces son los bacilos Gram negativos anaerobios y *E. coli.*[7] Algo parecida es la creencia de que la observación de estreptococos en secreción faringo amigdalina podría significar infección por *S. pyogenes* (estreptococo grupo A); recordar que las bacterias normales más abundantes en la boca son los estreptococos del grupo viridans, que siempre están presentes. En esta región, la importancia de la coloración de Gram va en aumento desde el esputo, al lavado bronquial y al lavado bronco-alveolar (en ese orden).[8,9]

CULTIVO DE ESPUTO

Un error muy frecuente que comete el médico es ordenar un cultivo de esputo por bacterias comunes en una muestra obtenida en la misma forma usual que para Ziehl-Neelsen y cultivo por micobacterias. La primera muestra de esputo de la mañana contiene la misma gran cantidad y gran variedad de bacterias de la saliva, por lo que el cultivo por bacterias (y la coloración de Gram) no tienen valor en el diagnóstico de bronquitis o neumonías. Más valor tiene en el lavado bronquial o broncoaveolar.[8,9] Pero cuando no se desea practicar estos procedimientos, se puede hacer lo siguiente:[1]

1. Solicitar en el laboratorio un frasco «estéril» de boca ancha o hervir uno en casa.
2. Por la mañana, al levantarse, el paciente debe asear se los dientes con cepillo y pasta en la forma usual (o con más cuidado).
3. Luego deberá enjuagarse y gargarizar con un anti séptico bucal y después hará lo mismo con agua corriente (para eliminar el antiséptico).
4. En esas condiciones y en ese momento, deberá re coger el esputo procurando que sea secreción bron quial (flema) y no simplemente saliva.

Este es también el procedimiento que debe seguirse por la investigación de hongos. Esta muestra se puede usar también para la investigación de micobacterias. El procedimiento de evaluar la muestra contando los leucocitos y las células epiteliales en una preparación coloreada del esputo solo evita que se siembre una muestra no adecuada,[8,9] pero no evita que el paciente traiga una mala muestra, en cuyo caso se pierde un día para que el paciente traiga una mejor muestra del primer esputo de la mañana.

CULTIVO POR HONGOS EN SECRECIÓN VAGINAL

No se necesita solicitar específicamente este examen en el estudio de la secreción vaginal, puesto que rutinariamente a este producto se le practica un examen en fresco, una coloración de Gram y un cultivo en gelosa sangre y con los tres procedimientos es posible encontrar *Candida albicans* (u otra especie), que es el hongo que con más frecuencia produce problemas en genitales femeninos.

Un laboratorista mal preparado (o mal intencionado) podría cobrar el doble del valor normal por hacer la investigación de bacterias y de hongos.

EXAMENES ESPECIALES EN HECES

Coloración Tricrómica.

Esta es una coloración que se usa para «identificar» con propiedad *Entamoeba histolytica* y las otras especies de amibas.[2,4] Generalmente se hace en trabajos de investigación o estudios epidemiológicos en muestras en las que, por otros métodos, ya se han observado las amibas. Rutinariamente, en el examen parasitológico se hace observación con solución salina y con lugol (a l0x y a 40x y a veces a l00x) y en buenas manos son suficientes para «buscar» e «identificar» cualquier protozoo o helminto. A veces se acostumbra hacer algún procedimiento de concentración, pero eso sube el precio del examen y el paciente no está acostumbrado a pagar mucho por un examen coproparasitológico. La coloración tricrómica aumenta 3 ó 4 veces el valor del examen.

Sudán III.

Se emplea para investigar la presencia de glóbulos de grasa.[3,4] Es un procedimiento que solo se hace en caso de duda. No es necesario que el médico lo solicite, porque las grasas se identifican fácilmente con solución salina y con lugol y el laboratorista debe informarlo cuando las ve.

Otros exámenes especiales de las heces, como pH, lactosa, actividad tríptica y coloración para *Cryptosporidium* sí es necesario que el médico los solicite cuando los necesite.

REFERENCIAS

1. Poujol, E.R., 1995. Apuntes de Microbiología Clínica, Graphics, Tegucigalpa.
2. Davidsohn, I. y J.B,Henry, 1974. Todd-Sanf ord Clinical Diagnosis by Laborctory Mehods, W .B. Saunders Co., Philadelphia.
3. Kolmer, J.A., Spaulding, E.H. y H.W. Robinson, 1955. Métodos de Laboratorio, Editorial Interamericana, México.
4. Parker, F,P,, 1948. A Textbook of Clinical Pathology, The Williams & Wilkins Co., New York.
5. Haris, J.C., Dupont, H.L. y R. 3. Homick, 1972. Fecal Leucocytes in Diarrheal Ilness, Ann, Int, Med., 76:697-73.
6. Rubin, S.J., 1980. Laboratory Diagnosis of Bacterial Díarrhea, CUMITECH 12, American Society for Microbiology, Washington, D.C.
7. Drassar, B.S. y P.A. Barrow, 1985. Intestinal Microbiology. Aspects of Microbiology 10, American Society for Microbiology, Washingto, D.C.
8. Washington II J.A., 1978. Laaboratory Diagnosis of Lower Respiratory Tract Inections, CUMITECH 7, American Socíet for Microbiology, Washington, D/C/
9. Washington II, J.A., 1987. Laboratory Diagnosis of Lower Respirtory Tract Infections, CUMITECH 7A, Americ An Society for Microbiology, Washington, D.C.

"EL Estudio sin Pensar en Vano;
El pensar sin estudiar es peligroso"

Confucio.

Marcapaso como Terapia en Bloqueo Cardíaco Completo Congénito

Artificial Pacemaker as Therapy in Congenital Complete Heart Block

Dr. Edwin Aronne Dr. Marco Bogran** Dr. Bridel Miranda,*** Dr. Juan Chirinos*** Dr. Humberto Su*****

RESUMEN. El bloqueo cardíaco completo congénito es una alteración del sistema de conducción cardíaco a nivel del nodo aurículo-ventricular. Es una entidad poco común y los pacientes que adolecen de la enfermedad suelen ser asintomáticos o bien tener sintomatología desde la vida fetal o en el nacimiento. Cuando desarrollan síntomas, estos pacientes necesitan ser tratados, en forma farmacológica o con el uso de marcapaso artificial. Reportamos los primeros 2 casos de bloqueo cardíaco completo congénito en niños tratados con la implantación de marcapaso permanente en Honduras.

Palabras clave: Bloqueo cardíaco completo congénito, marcapaso cardiaco permanente, crisis de Stokes-Adams.

SUMMARY. Congenital complete heart block is an alteration of the cardiac conduction system at the atrioventricular node. It is an uncommon disease and the patients can be asypmtomatic or can be symptomatic in fetal stage or since theír birth. Once they develop symptoms, these patients need to be treated, phamacologically or with placement of a artifitial pacemaker. We report the first 2 cases of congenital complete heart block in children treated with implantation of a pacemaker in Honduras.

Key words: Congenital complete heart block, permanent cardiac pacemaker, StokesAdams crisis

* Cardiólogo Pediatra, Hospital Escuela Profesor Titular III del Depto. de Pediatría, Facultad de Ciencias Médica, UNAH.
** Cardiólogo, Jefe del Servicio de Cadiología, Hospital Escuela.
*** Cirujano Cardiovascular, Hospital Escuela.
**** Médico General, Profesor Titular I del Depto. de Fisiología, Facultad de Ciencias Médica, UNAH.

INTRODUCCIÓN

El bloqueo cardíaco completo congénito (BCCC) es un trastorno que se produce antes del nacimiento en el cual no hay conducción de impulsos eléctricos de las aurículas a los ventrículos a través del nodo aurículo - ventricular. El primer caso descrito en la literatura se le atribuye a Morquio en un paciente que tenía bradicardia extraordinaria y lipotimia en 1901.[J]

El BCCC es uno de los trastornos más raros dentro de las alteraciones cardíacas, presenta un incidencia de 1

en 20,000- 25,00 nacidos vivos, el 25-33% de los casos se acompaña de cardiopatía estructural.[2-3]

La causa del BCCC puede ser anormalidad autoinmune o desarrollo embrionario anormal del nodo aurículo-ventricular.[4,5] Se han relacionado las enfermedades de la colágena tipo Lupus Eritematoso Sistémico en la madre con aparición de BCCC en sus hijos.[6-9] Anatómicamente está caracterizado por una ausencia de nodo aurículo-ventricular, nodo aurículo-ventricular deficiente, o un impedimento en la comunicación aurículo-ventricular.[10]

El pronóstico del BCCC es usualmente favorable, los pacientes que han sido observados hasta las edades de 30-40 años han tenido una vida activa normal.[11] Sin embargo, una vez que el paciente desarrolla síntomas de la enfermedad es necesario el tratamiento para evitar la muerte súbita. El tratamiento puede ser farmacológico con agentes cronotrópicos como el Isoproterenol o Atropina en la fase aguda para la atención de una crisis de Stokes-Adams, mientras se prepara para la colocación de marcapaso temporal o permanente, que debe efectuarse inmediatamente.[12]

La implantación de marcapaso permanente como tratamiento para el BCCC se ha usado en nuestro país desde la década de los 70 en adultos. En niños, debido a la rareza de la patología no tenemos reportes previos de implantación de estos aparatos. Se presenta a continuación los primeros dos casos.

INFORME DE LOS CASOS:

CASO #1:

Paciente femenina de 6 meses de edad procedente de San Antonio de Flores, Choluteca, que inicia a los 4 meses de edad con crisis de Stokes-Adams, acompañado de cianosis peribucal. Sin antecedentes de importancia.

Al examen físico no había cianosis en ese momento; pulso lento con frecuencia cardíaca de 40x'; corazón bradicárdico, con soplo sistóligo grado 11/VI; frecuencia respiratoria de 38x'. Se ingresó con diagnóstico de bloqueo aurículo-ventricular congénito. Durante su estancia intrahospitalaria se le realizó elecocardiograma) **(EKG)** encontrando bradicardia de 42x', disociación de onda P y complejo QRS; radiografía de tórax normal, En el ecocardiograma se observó discreta dilatación del ventrículo izquierdo, tabiques intactos, insuficiencia de válvula tricuspídea leve. Dicho caso se discutió en Sesión Clínica de Cardiología concluyendo en el diagnostico de Boqueo aurículo-ventricular completo congénito y la necesidad de colocación de marcapaso permanente.

Se efectuó la cirugía colocándose Marcapaso Epicárdico Medtronic Model 9710 Legend II8427 de frecuencia fija por toracotomía transversa izquierda, con el electrodo colocado a nivel de epicardio de ventrículo derecho. Se ubicó la batería en región abdominal izquierda bajo el músculo transverso abdominal. Se fijó la frecuencia cardíaca a 100x'. En las revisiones subsiguientes en la Consulta Externa la paciente se encontró en buen estado general, con frecuencia cardíaca de 100x' generada por el marcapaso.

CASO # 2:

Paciente masculino de 3 años de edad, procedente de Nueva Granada San Antonio, Cortés, referido del Hospital Mario Catarino Rivas (HCR) con cuadro de síncope y disnea de 4 meses de evolución acompañado de crisis cianótica generalizada, diagnosticado como bloqueo aurículo-ventricular completo.

Fue ingresado en el HMCR por signología que sugiere crisis de Stokes-Adams manifestado por síncope, paro cardiorespiratorio con hipoxia cerebral y crisis convulsiva secundaria y trasladado al Hospital Escuela para colocación de marcapaso.

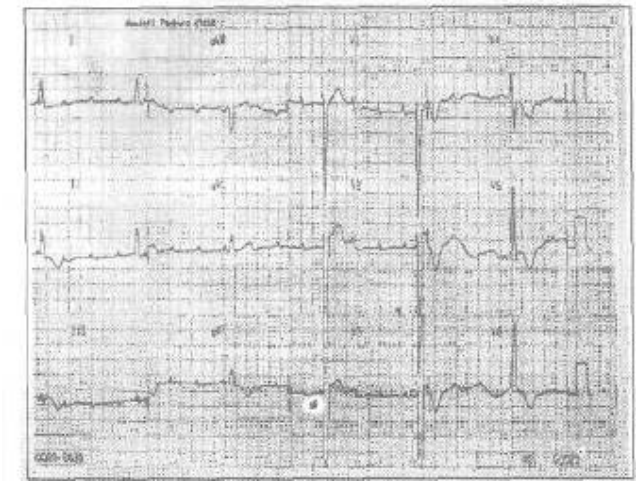
El paciente presenta como antecedente de importancia que sus abuelos fueron cardiópatas de etiología no determinada. Al examen físico el paciente se encontró lúcido, con Glasgow de 14/15; frecuencia cardíaca y pulso de 60 por minuto; corazón con ritmo regular, sin soplos, ruidos normales.

El EKG de ingreso con onda P disociada de complejo QRS, frecuencia cardíaca de 60x'. Es ingresado a Cardiología Pediátrica del Hospital Escuela y tratado con Atropina y Dopamina. Durante su estancia hospitalaria se econtró oscilaciones de frecuencia cardíaca y pulso de 50 a 60x', sin otras manifestaciones clínicas. Se le realiza EKG subsiguiente encontrando Bloqueo aurículo-ventricular completo con complejo QRS ancho

(Figura 1); la radiografía de tórax presenta cardiomegalia grado III a expensa de ventrículo izquierdo Figura 2). El caso fue discutido en Sesión Clínica de Cardiología donde se aceptó para inserción de marcapaso permanente. El paciente evolucionó sin nuevas crisis de Stokes-Adams durante su hospitalización, pero debido a la carencia de marcapaso en el hospital y a la dificultad económica de sus padres para obtenerlo, no se colocó inmediatamente.

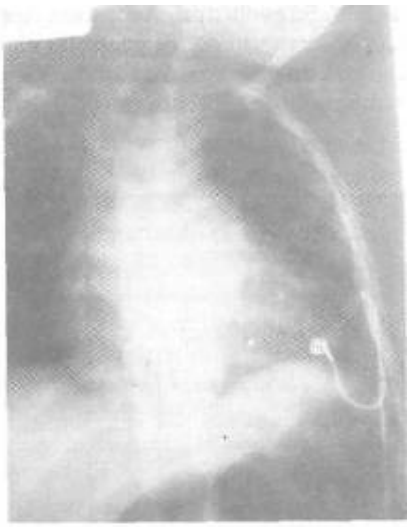
Dos meses después es reingresado por presentar nuevas crisis de Stokes-Adams en 6 ocasiones de corta du-

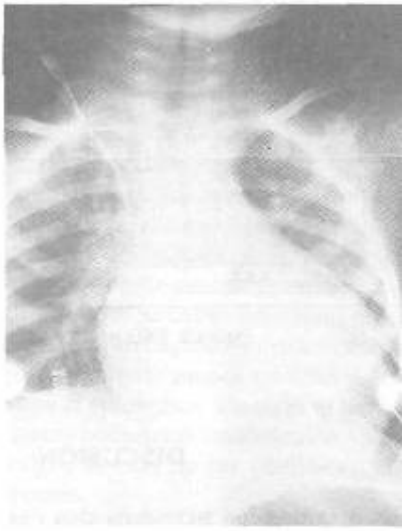
Figura 1. EKG preoperatorio mostrando ritmo de bloqueo AV completo, frecuencia ventricular de 37x\ QRS: 0.08, QT: 0.36, Eje: +30, onda P disociado del QRS, hipertrofia de ventrículo izquierdo y sobrecarga sistólica del ventrículo izquierdo.

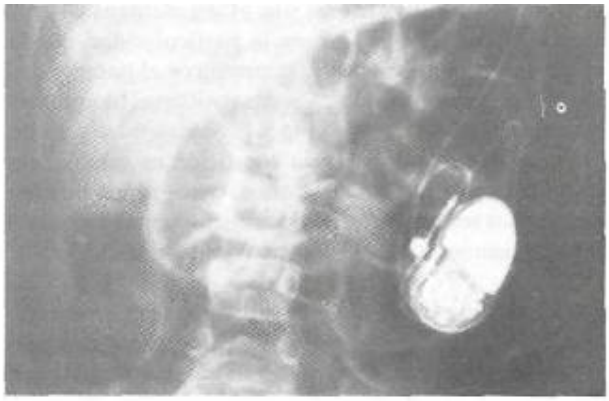


ración que se recupera con masaje cardíaco efectuado por la madre; en la Sala de Emergencia se le administra oxígeno, atropina y se ventila con ambú. Al examen físico el paciente se encontró pálido, con gasping (jadeo), Glasgow de 13/15; frecuencia cardíaca y pulso de 36x' que aumenta 56x' con atropina; corazón bradicárdico, rítmico regular. Se colocó marcapaso cardíaco externo de emergencia a través de la vena yugular externa y se trasladó a la UCI. Se estabiliza el paciente durante 3 días en UCI, y al tercer día se le realizó cirugía con colocación de Marcapaso Epicárdico Medtronic Model 9710 Legend II 8427 de frecuencia fija por toracotomía transversa izquierda, con un electrodo colocado a nivel de epicardio de ventrículo derecho, ubicando la batería en región abdominal izquierda bajo el músculo transverso abdominal, dejando con frecuencia cardíaca

Figura 2. Radiografía simple de tórax mostrando en !a Rx (A) un marcapaso temporal cuyo electrodo está en ventrículo derecho de un corazón con cardiomegalia grado III y en la Rx (B) se observa electrodo de marcapaso permanente en epicardio izquierdo y cuya conexión se dirige hacia la batería colocada en pared abdominal. Se observa que la silueta cardíaca ha disminuido de tamaño. > Rx (C) demuestra la batería del marcapaso colocado en flanco izquierdo del abdomen.







de 90x'. Su evolución en consulta eterna ha sido aceptable, observando en los controles electrocardiográficos captura de marcapaso de 100% (Figura 3) y sin crisis y radiografía de tórax sin cardiomegalia.

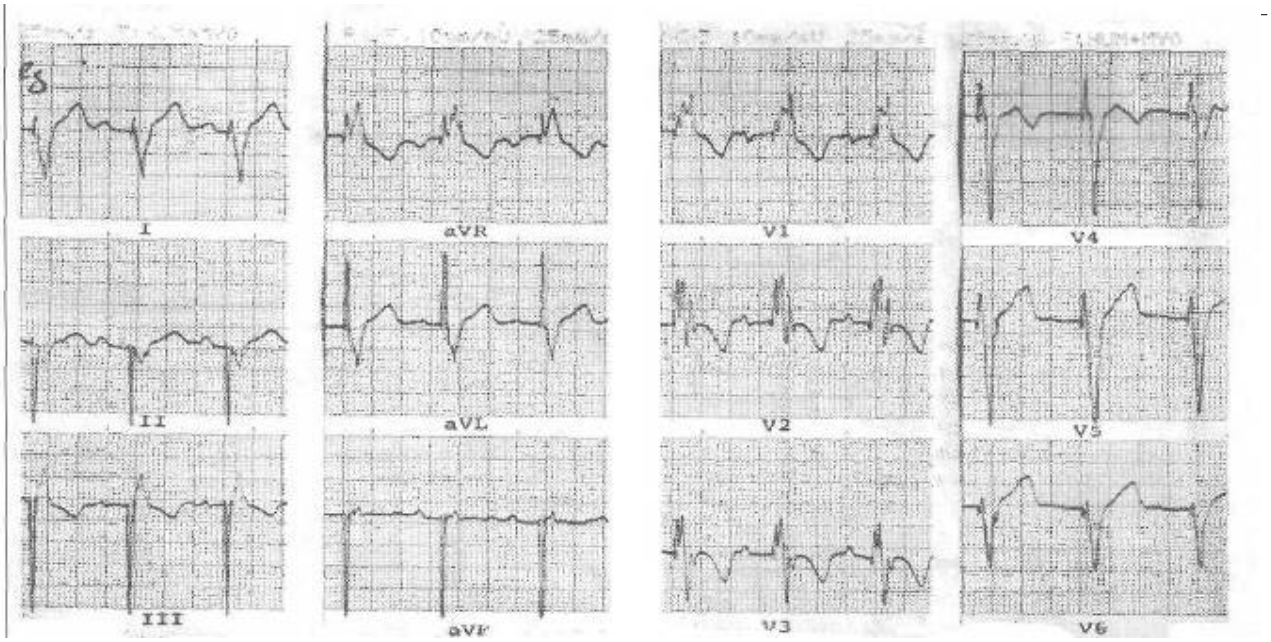


Figura 3. EKG postoperatorio muestra espiga de marcapaso con captura de 100%, a una frecuencia de 90x'.

DISCUSIÓN:

Reportamos los primeros dos casos de BCCC con sintomatología inusualmente temprana iniciándose en el primer caso a los 4 meses y en el segundo caso a los 3 años de edad. El BCCC tiene la particularidad que la mayoría de los casos son asintomáticos al nacer y durante el crecimiento. Algunos desarrollan el bloqueo en los primeros 3 meses de vida.[13] En niños mayores con frecuencia cardíaca bajas, la condición es estable, sin sintomatología por muchos años. Otros niños pueden desarrollar terror nocturno, cansancio, largas siestas en la tarde, intolerancia al ejercicio e irritabilidad.[1-13]

Por lo común existen factores que rigen la gravedad de los síntomas en lactantes con BCCC, como ser la presencia de cardiopatía es y/o ritmo ideoventricular con frecuencia muy bajas.[1]

Los antecedentes son datos importantes en los niños con BCCC ya que se han relacionado las enfermedades de la colágena tipo lupus eritematoso sistémico de la madre con presencia de BCCC en los hijos.[6,9] Las enfermedades autoinmune son responsables de 60-70% de todo los BCCCI, alrededor de 80% de los casos con corazones estructuralmente normales,[13] específicamente se ha relacionado con los anticuerpos anti-Ro(SSA) y La(SSB) maternas.[14-15] La relación es tan estrecha que se ha hecho estudios con seguimiento de madres sanas de niños con BCCC para descartar el desarrollo de enfermedad de la colágena en ellas.[16] En nuestros casos ninguno de los pacientes tenían antecedentes familiares de estas enfermedades, aunque el segundo caso tiene abuelos con cardiopaías probablemente por su edad, sin relación con el cuadro actual del paciente.

Los hallazgos al examen físico en ambos casos son similares y típicos de BCCC manifestándose por bradicardia severa y cardiomegalia demostrada en el según-

el primer caso presentó además soplo sistólico grado 11/VI el cual usualmente es de tipo funcional que en este caso era producido por una insuficiencia tricuspídea funcional demostrada por ecocardiografía. El soplo también puede originarse durante el período expulsivo aórtico por una sístole polongada debido al aumento del volumen de eyección.

En el primer caso, la radiografía de tórax fue normal, y no se encontró cardiopatía estructural, en cambio, en el segundo caso, la radiografía de tórax presenta una cardiomegalia grado III que era a expensas de ventrículo izquierdo, esto se observa frecuentemente debido a que los niños con BCCC compensan la bradicardia en reposo con incremento del volumen sistólico y del volumen telediastólico ventricular izquierdo y pueden asumir la forma de un niño asintomático con pulso lento y corazón grande, en las radiografías de tórax.[17]

El EKG de nuestros pacientes presentó una onda P disociada del complejo URS, siendo éste ancho y con frecuencia cardíaca de 42x' para el primer caso y de 60x' en el segundo caso. El diagnóstico de BCCC se puede hacer en período prenatal y postnatal. La vigilancia de arritmias fetales en los últimos 15 años se ha hecho más bien a base de auscultación del latido fetal, esto, obviamente ha dejado muchos aspectos sin conocer y uno de ellos ha sido el tipo de ritmo. Actualmente, con el advenimiento de la ecocardiografía fetal, utilizándose el Modo M se pueden detectar y definir el tipo de ritmo fetal cronometrando las contracciones auriculares y ventriculares y también la apertura de la válvula mitral con aquellas, pudiendo hacerse con exactitud el diagnóstico de bloqueo cardíaco **completo.**[118] El diagnóstico se confirma por electrocardiograma, la onda P y el complejo QRS no tiene una relación constante. La duración del QRS puede estar prolongada o puede estar normal si el ritmo cardíaco es iniciado en un nivel alto del Haz de His.[1-13]

La decisión de tratar a un niño con BCCC pertenece a dos categorías fundamentales: terapéutica del paciente con bajo gasto cardíaco, y tratamiento de pacientes por peligro de muerte súbita. El tratamiento que se sigue en casi todos los centros gira alrededor de la estimulación temporal y permanente con marcapasos, dado que los fármacos cronotrópicos al parecer solo generan resultados apenas satisfactorios y no predecibles.[12] El pronóstico para el BCCC es usualmente favorable, los pacientas que han sido observados hasta edades de 30 a 40 años han tenido una vida activa normal.[11] Pero está totalmente establecido que los pacientes que tienen episodios de mareo con o sin síncope {crisis de Stokes-Adams) requieren de la implantación de marcapaso cardíaco permanente. Otras indicaciones son cardiopatía congénita asociada, insuficiencia cardíaca y frecuencia ventricular menor de 50x' con pausas prolongadas del ritmo cardíaco.[19-20] En nuestros dos casos no se encontraron signos de cardiopatía estructural, ni insuficiencia cardíaca, y la indicación de marcapaso en ellos fue la presencia de bradicardia y crisis de Stokes-Adams.

La evolución de nuestros pacientes ha sido satisfactoria, con captura de 100% del marcapaso. Aunque las diferencias entre el marcapaso pediátrico y adulto se han estrechado, el procedimiento en niños requiere consideración especial. El paciente es físicamente más pequeño, y ocasionalmente sufren de defectos cardíacos complejos necesitando posteriormente procedimientos quirúrgicos cardíacos abiertos.[20,21] Se debe considerar que actualmente el uso de marcapaso endocárdico transvenoso es un procedimiento menos cruento y de más fácil aplicación que el epícárdico. Cuando se tiene disponible un marcapaso pediátrico endocárdico, esta sería la opción a escoger, lo cual no fue posible en el manejo de estos pacientes.

Es necesario enfatizar que el diagnóstico clínico de un BCCC en niños es relativamente sencillo, guiándose por la frecuencia cardíaca y pulso que cuando están en percentiles muy bajos para la edad y en forma sostenida deberá investigarse el bloqueo aurículo- ventricular fácilmente comprobado por un EKG.

ción a estadio temprano de la embriogénesis del miocardio cuando la musculatura está suelta y **los** sinusoides que comunican con la cavidad ventricular s3(c.5(E)-2.2(V)10.4(I).24(ST)e c(A MED).24(I).24(C)-4.1(A)10.4( )-5.8(H)10.4(OND)10.4(U3(c.5(EÑ).24(A).24( )5.8(- V).24(O).24

ARTÍCULO DE OPINIÓN

De Médicos y Microbiólogos

*Carlos A. Javier Zepedá**

Lo que entra en la mente por vía de razonamiento, cabe ser corregido.,,

Santiago Ramón y Cajal

Para muchas personas que leen los diarios quizás han pasado desapercibidos los comunicados de prensa emitidos en los últimos días por el Colegio Médico de Honduras y por el Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Honduras. El Colegio Médico excita a sus miembros a referir a sus pacientes a laboratorios dirigidos por médicos especialistas en las ciencias de laboratorio que estén debidamente reconocidos por ese Colegio y a defender los derechos de los profesionales especializados en los campos de laboratorio de diagnóstico médico.

El Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos hace del conocimiento público que sus miembros son profesionales con cinco años de estudios universitarios formados exclusivamente para el diagnóstico clínico laboratorial y que por ley se les ha conferido el derecho exclusivo de ser regentes de los laboratorios clínicos del país y que sus laboratorios están bajo "control por parte de la Fiscalía del Consumidor en lo relacionado con el manejo adecuado de este tipo de servicio público".

Aunque el comunicado del Colegio Médico va dirigido a sus afiliados, que entienden de qué se trata el asunto, el comunicado de los microbiólogos va dirigido al público en general, que quizás no conoce las interioridades de esta situación, pero que merece una explicación, ya que en suma representa el sujeto afectado por los servicios que prestan los profesionales de ambos Colegios.

La controversia se origina por un afán por controlar para un solo gremio (el de los microbiólogos) el ejercicio de una actividad en parte profesional, en parte científica y en gran parte comercial y de querer imponer las reglas del juego desplazando al otro gremio (el de los médicos) que tiene una larga tradición en el ejercicio de esa actividad. Todo esto se disfraza ante el público con frases como "protección de la salud del pueblo hondureno", "garantías de seguridad, calidad, confiabilidad y supervisión efectiva", etc.

El Microbiólogo-Químico Clínico es un tecnólogo universitario con cinco años de estudio, de los cuales dos son estudios generales y tres de la carrera propiamente

* Patólogo clínico, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa.

dicha, seis meses de práctica supervisada en los laboratorios de hospitales estatales y un año de servicio social. Estos profesionales al graduarse de la U.N.A.H reciben el título de licenciados. Algunos de ellos hacen estudios adicionales en el exterior en campos específicos de la ciencia por uno o más años para optar a títulos de Maestría o Doctorado.

El término tecnólogo no debe confundirse con el término Técnico de Laboratorio ni debe considerarse demeritorio. Tecnólogo es un individuo que aplica las ciencias a aspectos prácticos. De tal forma que estos profesionales toman de la Microbiología, de la Química y de otras ciencias, los conocimientos y técnicas para resolver problemas prácticos, por ejemplo el análisis de muestras clínicas.

El médico que se especializa en una o más de las ciencias de laboratorio es un profesional de la Medicina cuya formación incluye un año de práctica hospitalaria (internado), un año de servicio social y un mínimo de tres años de especialización en la disciplina escogida. Algunos de estos especialistas son formados en campos específicos como la Inmunología, la Genética, la Hematología, etc. Otros, después de una formación general en ciencias de laboratorio, se subespecializan en un campo particular de su interés. Al médico especializado en ciencias de Laboratorio Clínico se le conoce como un Patólogo Clínico este profesional conoce de Medicina pues es su profesión madre y conoce de las tecnologías de laboratorio aplicadas al estudio de las enfermedades. Su interés, más que la ejecución de exámenes, para lo cual también está calificado, es principalmente la orientación de estos estudios a resolver el problema médico del paciente.

Recientemente el gremio de Microbiólogos-Químico Clínicos logró del Congreso Nacional la aprobación de su Estatuto, en el cual se introdujo un artículo que para los legisladores, o pasó desapercibido o ignoraban su trascendencia. Según este artículo de dicha ley, se les adjudica el derecho exclusivo para dirigir laboratorios clínicos (lo que ellos llaman Regencia de laboratorios), excluyendo a miembros de otros gremios, no sólo del Colegio Médico, de su legítimo derecho para ejercer la misma función como parte de su actividad profesional. Es así que los microbiólogos le niegan a los médicos con especialidades en campos de laboratorio el derecho de ejercer su propia especialidad a menos que contraten un Regente de su gremio (!). Igualmente le cierran las oportunidades al gremio de Químicos para desarrollar, con más conocimiento básico, el campo de la Química Clínica y a los Médicos Veterinarios de ejercer en el campo de los laboratorios veterinarios. Además pecan de intrusismo e intrusión al querer autodesignarse como los únicos que puedan dirigir Bancos de Sangre, cuando esta es una actividad médica ya que corresponde a un proceso terapéutico, que aunque apoyada en parte por un laboratorio de Inmunohe-matología, está regulada en otra forma. Finalmente, hasta se atreven a asignarse el control de los laboratorios forenses, es decir que los Patólogos Forenses, los Médicos Especialistas en Medicina Legal, los Toxicólogos, etc. no tienen, según ellos derecho a dirigir esa clase de laboratorios.

Nadie que yo sepa, cuestiona los otros aspectos del Estatuto ya que lo demás es regulación interna de sus
agremiados, conquistas salariales, beneficios sociales, etc. que es lo que un Estatuto debe ser, pero no se puede regular a otras profesiones es a través de la ley de un gremio particular.

Y muchos dirán, y entonces ¿quién va a poner en orden a todos estos profesionales de distintos gremios si cada uno tiene derecho a ejercer en el campo de servicios de diagnóstico para el público? La respuesta es sencilla, es el mismo Estado, respetando los derechos de todos.

Hace trece años se creó el Reglamento para Regular la Apertura y Funcionamiento de Laboratorios de Salud (Acuerdo 024, Presidencia de la República, del 16 de enero de 1985, publicado en el Diario Oficial La Gaceta, el 10 de abril de 1985), el cual nunca ha sido puesto en práctica, es una de las llamadas "leyes mojadas" de la República. Los microbiólogos quieren desconocer ese Reglamento, pero aún cuando se encuentra empolvado, tiene vigencia. En este Reglamento se establecen los criterios que deben regular la operación de los laboratorios clínicos y es el Ministerio de Salud el brazo del Ejecutivo que tiene la obligación de hacerlo cumplir. Por supuesto, debe comenzar por limpiar su propia casa pues muchos laboratorios en las instituciones del Gobierno dejan mucho que desear, comenzando por el del primer centro médico nacional. Quizás para ver si esos servicios son "seguros, calificados, confiables y tienen una supervisión efectiva", el Colegio de Microbiólogos podría pedir un "control" a la Fiscalía del consumidor ya que al fin y al cabo los pacientes que acuden a esos centros estatales también son consumidores.

Realmente es lamentable que las ideas que se revuelven en la mente de algunos miembros del Colegio de Microbiólogos hayan destruido la posibilidad de construir un equipo de trabajo intergremial para mejorar las condiciones de los laboratorios en nuestro país, y digo algunos porque conozco profesionales de la Microbiología que merecen todo mi respeto, que piensan diferente y que me han expresado personalmente su desacuerdo con las actitudes de sus colegas.

El ejercicio de las tecnoloqías de laboratorio no es un fenómeno nuevo, en el mundo se puede decir que datan desde mediados del siglo pasado cuando se comenzaron a hacer algunos exámenes simples. En Honduras, el primer laboratorio clínico fue establecido en 1910 en el Hospital General y era dirigido por un médico, que ya en ese entonces había hecho estudios especiales sobre técnicas de laboratorio, así lo relata Reina Valenzuela en su libro sobre Historia de la Medicina y la Farmacia en Honduras. Posteriormente varios médicos se dedicaron al campo de diagnóstico de laboratorio, mucho antes de que surgiera la carrera universitaria de Microbiología y Química Clínica en los años sesenta y que a la fecha ha producido más de 400 egresados. Con la creación de la carrera de Microbiología y Química Clínica y en forma premeditada, se dio al traste con la formación de técnicos de laboratorio, que el país sigue necesitando. En los últimos 20 años la falta de formación de técnicos ha dado lugar a que en los laboratorios haya mucho empirismo pues la mano de obra principal es escasa. Al igual que desplazaron a los técnicos, ahora quieren desplazar a otros profesionales que tienen legítimo derecho a ejercer su especialidad.

No sabemos a donde irá a parar ese conflicto. El Colegio Médico en nombre de los agremiados afectados ya ha iniciado gestiones para ventilar el asunto. Los legisladores tendrán que reanalizar los hechos y restituir los derechos que constitucionalmente tienen otros profesionales. El Ministerio de Salud deberá buscar la forma de regular técnicamente la operación de los laboratorios clínicos ya que es una función que no corresponde a un gremio particular. Alguien debe calificar a las personas que pueden desempeñarse en cargos de Dirección de Laboratorios, esto no es simplemente cuestión de leyes, es más importante que dicha persona tenga los conocimientos, los créditos, los méritos y la ética necesarios para el desempeño de esos cargos y en base a esto es que se debe Construir la ley.

De todo lo anterior se puede deducir que los ciudadanos, o sea las que reciben los servicios y que en muchos casos pagan por ellos, tendrán que saber valorar a sus proveedores, que los médicos, que toman sus decisiones clínicas en base a información generada en los laboratorios, también sabrán decidir de quién van a depender y que las autoridades de Salud deben reconocer que tienen enfrente un enorme problema que tienen que comenzar a resolver, pues en los laboratorios descansa la base científica de la Epidemiología y en general de la Medicina moderna.

"El buen ciudadano es aquel que no puede tolerar en su patria un poder que pretende hacerse superior a las leyes."

Cicerón.

HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA

Médicos Destacados en Honduras

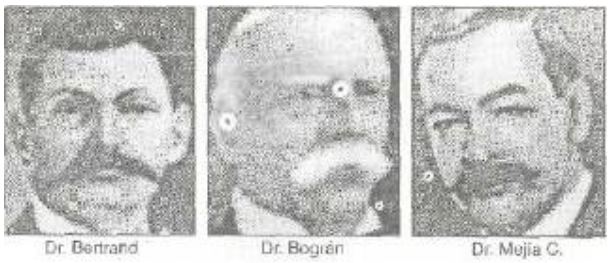
Dr. julio Alberto Bourdeth Tosta'

JUSTIFICACIÓN

Luego de recibir satisfactorios comentarios sobre nuestro artículo MÉDICOS Y GOBERNANTES, publicado en el número 1 del volumen 64 de la Revista Médica Hondureña, en 1996 y atendiendo las sugerencias de varios dilectos colegas en el sentido de dimensionar la personalidad de los médicos que han tenido algún grado de participación en las diferentes lides humanas, lo que les ha **valid**o destacarse, considero pertinente dar a conocer a tales profesionales como un testimonio de nuestra admiración, el reconocimiento a su labor y para que sirva de paradigma a las nuevas generaciones de galenos de nuestra Honduras. Solicitamos de antemano sus disculpas por las involuntarias omisiones que puedan darse en este ensayo.

MÉDICOS GOBERNANTES

La escasa participación de los galenos en la vida política hondureña, se refleja en los apenas siete ciudadanos con dicha profesión que han ascendido al Solio Presidencial. De ellos tres fueron impuestos, tres fueron depuestos, uno ejerció el cargo por tres períodos alternos,

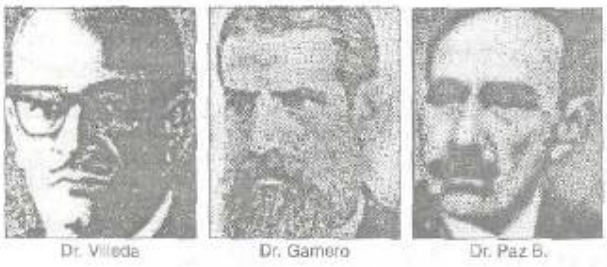


tres entregaron la banda presidencial a su legítimo sucesor, tres fueron nacionalistas, y cuatro liberales y sólo el liberal intibucano Dr. Vicente Mejía Colíndres, recibió la presidencia de otro colega, el nacionalista santabarbarense Dr. Miguel Paz Baraona; ambos gobernantes pasaron a la historia como auténticos demócratas y cobijados bajo el manto de una acrisolada honradez.

Dr. Juan Ángel Arias Boquín Dr.	(1903)
Francisco Bertrand Barahona Francisco	(1911,1913,1916)
Bográn Barahona Dr. Miguel Paz	(1919)
Baraona Dr. Vicente Mejía Colíndres	(1925-1929)
Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales	(1929-1933)
(19574963)	
Dr. Roberto Suazo Córdova	(1982-1986)

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

MÉDICOS PRESIDENTES DEL CONGRESO



Dr. Villeda Dr. Gamero Dr. Paz B.

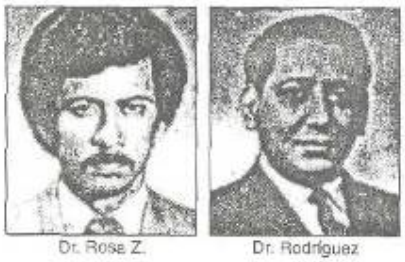
NACIONAL O ASAMBLEA CONSTITUYENTE

Es casi comparable con el número de presidentes de la república. Los doctores Gamero y Bográn, fueron llamados a ejercer dicho cargo, el Dr. Paz Baraona, renunció al mismo por no apoyar el continuismo de Carias Andino, y los doctores Villeda y Suazo, se catapultaron de esa posición a la presidencia de la república.

1.	Dr. Manuel Gamero Idiáquez	(1880,1889-1891)
2.	Dr. Francisco Bográn Baraona	{1919)
3.	Dr. Miguel Paz Baraona	(1933)
4.	Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales	(1957)
5.	Dr. Roberto Suazo Córdova	(1980)

MINISTROS DE SALUD PUBLICA

Dr. Cáceres Dr. Aguilar Dr. Paraza



Dr. Rose Z. Dr. Rodríguez

Con la creación del Ministerio de Sanidad y Beneficencia, el 24 de diciembre de 1954 y su puesta en marcha el 1 de enero del año siguiente, dejó de depender del de Gobernación, y desde perspectivas disímiles, pero en común interés, han proyectado la institución a la que le toca conducir la política nacional de salud.

1.	Dr. Manuel Cáceres Vijil	(1955-56)
2.	Dr. Roberto Lázarus	(1956-58)
3.	Dr. Rafael Martínez Valenzuela	(1958-63)
4.	Dr. Abrahan Riera Hotta	(1963-65)
5.	Dr. José Antonio Peraza Casaca	(1965-71)
6.	Dr. Gilberto Osorio Contreras	(1971-72)
7.	Dr. Carlos A. Pineda	(1972)
8.	Dr. Enrique Aguilar Paz Cerrato	(1972-78)
9.	Dr. Luis Alejandro Cousin	(1978-80)
10.	Dr. Juan Andonie Fernández	(1980-83)
11.	Dr. Gonzalo Rodríguez Soto	(1982-83)
12.	Dr. José Francisco García Martínez	(1983-85)
13.	Dr. Juan de Dios Paredes Paz	(1985-86)
14.	Dr. Rubén Antonio Villeda Bermúdez	(1986-90)
15.	Dr. César Armando Castellanos Madrid	(1990-92)
16.	Dr. José Ramón Pereira	(1992-94)
17.	Dr. Enrique Samayoa Moncada	(1994-98)
18.	Dr. Marco Antonio Rosa	(1998)
19.	Dr. Pultarco Castellanos Ramírez	(1999)

OTROS MINISTERIOS

Dr. Matute Dr. Alcerro Dr. Medina

1.	Dr. Esteban Ferrari	(Instrucción 1873-75)
2.	Dr. Presentación Centeno	(Educación 1925-29)
3.	Dr. Carlos M. Gálvez	(Educación 1952)
4.	Dr. Hernán Corrales Padilla	(Educación 1956-57)
5.	Dr. José Martínez Ordóñez	(Educación 1958-63)
6.	Dr. Eugenio Matute Canizales	(Educación 1963 y 1968)
7.	Dr. José Napoleón Alcerro Oliva	(Educación 1971-74)
8.	Dr. Carlos A. Medina R.	(Ambiente 1994-96)

DIRECTORES DEL INSTITUTO HONDURENO DE SEGURIDAD SOCIAL (IHSS)

Dr. Rivera Dr. Castillo Dr. Bográn

Pasaron 16 años para que el Director del IHSS fuese un médico, pero ya a partir de 1976, tan delicada función ha sido encomendada a once distinguidos colegas a los que les ha tocado enfrentar situaciones de apremio principalmente en el origen presupuestario que en no pocas ocasiones han puesto la institución al borde del colapso.

1.	Dr. Humberto Rivera Medina	(1976-80)
2.	Dr. Danilo Castillo Molina	(1980-81)
3.	Dr. Aníbal Adalid Villatoro	(1981-82)
4.	Dr. Gonzalo Rodríguez Soto	(1982-83 y 1986-90)
5.	Dr. José Luis Abastida	(1983-85)
6.	Dr. Manuel E. Larios Bonilla	(1985-86)
7.	Dr. Samuel Francisco García Díaz	(1990-93)
8.	Dr. Marco Antonio Bográn Idiáquez	(1993-94)
9.	Dr. José Mauricio Varela Ramos	(1994-98)
10.	Dra. Hena Ligia Madrid	(1998-)

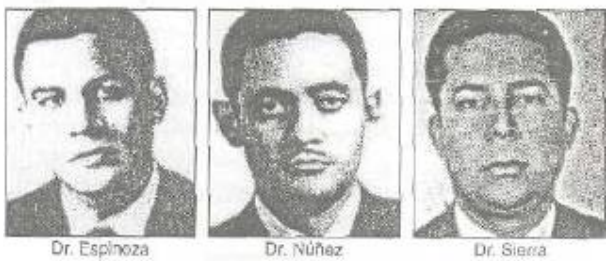
MÉDICOS RECTORES DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE HONDURAS

Dr. Gálvez Dr. Corrales Dr. Almendares

Con la creación de nuestra Universidad en 1847, se vio la necesidad de que sus conductores fuesen personas de altura académica, personalidad prestigiada y diáfana cultura. Ello no ha sido siempre posible dada la nociva ingerencia que sobre el "Alma Mater" ha tenido la política vernácula y de gobierno; la imprevisión, la improvisación y la imposición de personas y derivado de lo anterior, el ajustado presupuesto que el Estado asigna a una institución que no ha demostrado siempre capacidad de gerenciarlo con transparencia y probidad. Revisando la documentación histórica universitaria, comprobamos que la gestión de los Galenos-Rectores, ha sido muy adecuada y en algunos casos ejemplar.

1.	Dr. Hipólito Casiano Matute Zepeda	(1855-1865)
2.	Dr. Esteban Ferrari	(1883-1888)
3.	Dr. Antonio A. Ramírez Fontecha -	(1888-1892)
4.	Dr.José Leonard	(1900-1903)
5.	Dr. Carlos M. Gálvez	(1949)
6.	Dr. Ernesto Argueta Ayes	(1955-1956)
7.	Dr. Hernán Corrales Padilla	(1960-1963)
8.	Dr. Juan Almendares Bonilla	(1979-1982)

DECANOS DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS



Dr. Espinoza Dr. Núñez Dr. Sierra

Nuestra Facultad de Medicina, fue fundada en 1882 y su camino no ha sido muy expedito pues sufrió cierres en 1890, 1897, 1903, 1912 y 1915, debido a epidemias, guerras, falta de alumnos o imposición gubernamental, logrando graduar el primer médico hasta en 1926 (el Dr. Julián Baires). Es reconocible el esfuerzo que han puesto cada uno de los Decanos en superar una de las Facultades vanguardia de la hoy Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

1.	Dr. Carlos E. Bernhard	(1882)
2.	Dr. Juan J. Cabrera	(1900)
3.	Dr. Genaro Muñoz Hernández	(1903-1910)
4.	Dr. Alonso Suazo Orellana	(1904)

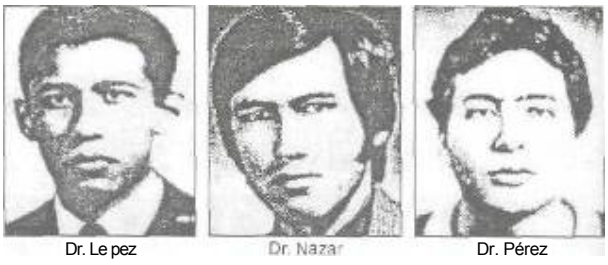
5.	Dr. Valentín Durón	(1906)
6.	Dr. Carlos Romero	(1908)
7.	Dr. Alejo S. Lara h.	(1914)
8.	Dr. Rubén Andino Aguilar	(1918)
9.	Dr. Manuel G. Zúniga	(1926)
10.	Dr. Romualdo B. Zepeda	(1930 y 1935}
11.	Dr. Salvador Paredes Paredes	(1931)
12.	Dr. Ricardo D. Alduvín	(1932)
13.	Dr. Francisco Sánchez	(1935)
14.	Dr. Humberto Días Borjas	(1949)
15.	Dr. Juan A. Mejía	(1949)
16.	Dr. Virgilio Banegas Montes	(1953)
17.	Dr. Gilberto Osorio Contreras	(1955)
18.	Dr. Ramiro Figueroa Rodezno	(1958)
19.	Dr. José Adán Cueva Villamil	(1959)
20.	Dr. Enrique Aguilar-Paz Cerrato	(1964)
21.	Dr. Jorge Haddad Quiñónez	(1967)
22.	Dr. Enrique Samayoa Moneada	(1972)
23.	Dr. Juan Almendares Bonilla	(1973)
24.	Dr. Dagoberto Espinoza Murra	(1976)
25.	Dr. Nelson Velásquez García	(1979)
26.	Dr. Carlos García Velásquez	(1982)
27.	Dr. Raúl Felipe Cálix	(1983)
28.	Dr. Roberto Antonio Núñez	(1989)
29.	Dr. Marel de Jesús Castellanos	(1992)
30.	Dr. Jorge A. Sierra M.	(1992)
31.	Dr. Humberto Rivera Medina	(1995)
32.	Dr. Gustavo A. Vallejo	(1998)

Dr. Osorio Dr. Castellanos Dra. Palou G.

Desde 1959, se inician acercamientos entre las dos entidades médicas existentes en el país, el Colegio Médico Universitario y la Asociación Médica Hondureña que se funden el 27 de octubre de 1962, pero cuya consolidación se logra en 1964 cuando se estructura una de las organizaciones gremiales más sólidas del país, el Colegio Médico de Honduras. Las dificultades por las que ha pasado, han sido sorteadas con altura, profesionalismo y un espíritu de colectivismo envidia-
ble, siendo ejemplo para el resto de las congregaciones
profesionales de la nación.

1.	Dr. Gilberto Osorio Contreras	(1964-65)
2.	Dr. Hernán Corrales Padilla	(1965-66)
3.	Dr. Virgilio Banegas Montes	(1966-68)
4.	Dr. Abraham Riera Hotta	(1968-69)
5.	Dr. Ramón Custodio López	(1969-71)
6.	Dr. Enrique O. Samayoa Moneada	(1971-72)
7.	Dr. Carlos Godoy Arteaga	(1972-73)
8.	Dr. José Castro Reyes	(1973-74)
9.	Dr. Jorge Haddad Quiñónez	(1974-75)
10.	Dr. Virgilio Cardona López	(1975-76)
11.	Dr. Fernando Tomé Abarca	(1976-77)
12.	Dr. Ricardo Ochoa Alcántara	(1977-78)
13.	Dr. Carlos Alirio Cruz López	(1978-80)
14.	Dr. Jorge Tulio Galéas Agurcia	(1980-82)
15.	Dr. César Armando Castellanos Madrid	(1982-86)
16.	Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga	(1986-88)
17.	Dr. Nelson Velásquez García	(1988-90)
18.	Dr. José Salvador Pineda Pineda	(1990-92)
19.	Dra. Elsa Yolanda Palou García	(1992-96)
20.	Dr. Marel de Jesús Castellanos	(1996-98)
21.	Dr. Felicito Montalván Toscano	(1998-)

DIRECTORES DE LA REVISTA MEDICA HONDURENA


Dr. Le pez Dr. Nazar Dr. Pérez

Dr. Bu Figueroa Dra. Silva

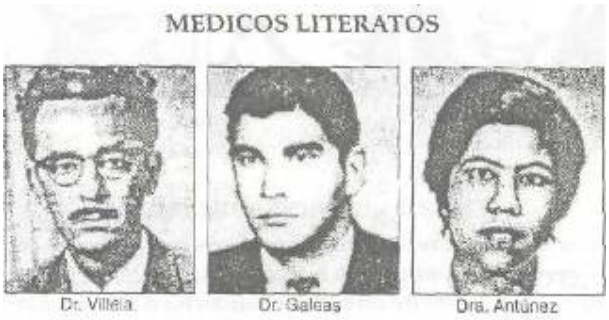
La hoy pujante Revista del Colegio Médico, nació el 2 de noviembre de 1929, como órgano de difusión de la, en aquel entonces Asociación Médica Hondurena, publicándose su primer número en mayo de 1930, bajo la dirección del Dr. Antonio Vidal Mayorga. A sus 69 años de existencia, es sin discusión, la publicación nacional con mayor perdurabilidad, superando incluso a rotativos informativos radiales e impresos y ello no es otra cosa que el reflejo de la responsabilidad, denuedo, acusiocidad y profesionalismo de los galenos que dirigen un eficiente Consejo Editorial y que respetuosamente enumero:

1.	Dr. Antonio Vidal Mayorga	(1930)
2.	Dr. Salvador Paredes P.	(1931)
3.	Dr. Ricardo **Aldúvín** Lozano	(1932)
4.	Dr. Humberto Díaz Borjas	(1933)
5.	Dr. Manuel Larios Córdova	(1937)
6.	Dr. Carlos M. Gálvez	(1941)
7.	Dr. Ramón Alcerro Castro	(1945)
8.	Dr. Marcial Cáceres Vijíl	(1946)
9.	Dr. Juan Montoya	(1947)
10.	Dr. José Gómez-Márquez Gironéz	(1948)
11.	Dr. Virgilio Banegas Montes	(1950)
12.	Dr. Hernán Corrales Padilla	(1952)
13.	Dr. César A.Zúniga	(1954)
14.	Dr. Edgardo Alonso Medina	(1957)
15.	Dr. Raúl A. Durón	(1958)
16.	Dr. Shibli Canahuati	(1960)
17.	Dr. Antonio Bermúdez Milla	(1967)
18.	Dr. Silvio R. Zúniga Durón	(1970)
19.	Dr. Alfredo León Gómez	(1972)
20.	Dr. Ricardo Villela Vidal	(1973)
21.	Dra. María Helena Silva	(1974)
22.	Dr. Gaspar Vallecillo M.	(1976)
23.	Dr. Carlos A. Medina	(1978)
24.	Dr. José Rubén López Canales	(1982)
25.	Dr. Nicolás Nazar Herrera	(1982)
26.	Dr. Osear Flores Fúnez	(1986)
27.	Dr. Hugo Antonio Rodríguez	(1988)
28.	Dr. Tito Alvarado M. -	(1990)
29.	Dr. Guillermo Pérez Munguía	(1992)
30.	Dr. Tulio Efraín Bu Figueroa	(1994)

PREMIO NACIONALES DE CIENCIA

Todos los anos, a partir de 1950, se hace entrega de los Premios Nacionales de Arte, de Ciencia y de Cultura, para reconocer la labor de connotados ciudadanos que contribuyen al fortalecimiento del acervo general de nuestro país. Dicho acto, bajo la responsabilidad de las altas autoridades nacionales, se hace el 22 de noviembre de cada año, justamente la fecha del nacimiento del sabio cholutecano Don José Cecilio del Valle Díaz, y hasta la fecha, tal distinción ha recaido en ocho conspicuos médicos con lo cual honran su persona, su familia y su gremio.

1	Dr. Francisco R. Alvarado S,	(1972)
2.	Dr. Enrique Aguilar-Paz **Cerrato**	(1978)
3.	Dr. Juan Almendares Bonilla	(1980)
4.	Dr. Pablo Cambar	(1989)
5.	Dr. Ramón Alcerro Castro .	(1992)
6.	Dr. Hernán Corrales Padilla	(1995)
7.	Dr. Marco Tulio Medina	(1996)
8.	Dr. Jesús Américo Reyes Ticas	(1997)



POETAS: No es poca la producción lírica de aquellos que saben armonizar el oficio hipocrático con la musa de la poesía y de la narrativa, por tanto dentro del ver-

Dr. Ramos

Dr. Bueso

so o de lo prosaico varios médicos han contribuido a la forja de ese córpus literario que se integra a las letras nacionales.

Dr. Manuel Molina Vijíl.
Dr. José Antonio Peraza C.
Dra. Felicita Antúnez
Dr. Vicente Mejía Colíndres
Dr. Antonio Vidal Mayorga
Dr. Jorge Tulio Galeas A.
Dr. Valentín Durón
Dr. Martín Uclés Soto
Dr. Héctor Laínez Núñez
Dr. Carlos Arturo Arita C.
Dr. Víctor Manuel Ramos
Dr. Saady Osear Bueso B.
Dr. Roberto Zepeda Túrcios
Dra. Hiza Mireya Dácaret
Dr. Joaquín Díaz Borjas
Dr. Ricardo Villela Vidal
Dr. Joaquín Soto Suazo
Dr. Manuel Zúniga Idiáquez
Dr. Ángel Porfirio Sánchez
Dr. Santiago Castro h.

HISTORIADORES

Dr. LeónG.

Dr. Javier

Dr. BourdethT.

Se reúnen en este acápite, los médicos que procuran recoger los elementos de la historia de la Medicina nacional, con el objeto de estructurar un archivo documental en donde actuales y futuros investigadores, encuentren las respuestas a sus interrogantes y continúen consolidando este aspecto fundamental de la historia, en beneficio del gremio y de la colectividad en general.

Dr. Antonio Vidal **Mayorga**
Dr. Manuel Larios Córdova
Dr. José Gómez Márquez G.
Dr. José Rubén López Canales
Dr. Mauricio Várela Ramos
Dr. Julio Alberto Bourdeth T.
Dr. Américo Reyes Ticas
Dr. Ernesto Argueta Ariza
Dr. Manuel Cáceres Vijíl
Dr. Ricardo D. Alduvín
Dr. Humberto Díaz Borjas
Dr. Alfredo León Gómez
Dr. Pedro Guillermo Zelaya
Dr. Dagoberto Espinoza M.
Dr. Ernesto Dala Sierra
Dra. Belinda Martel
Dr. Juan Manuel Pérez
Dr. Salvador Paredes Paredes
Dr. Juan Montoya Alvarez
Dr. Marcial Cáceres Vijíl
Dr. Carlos A. Javier Zepeda
Dr. José Ramón Pereira
Dr. T. Efraín Bu Figueroa
Dr. Carlos Paredes
Dr. Ricardo E. Bulnes Molina

MÉDICOS **EN** EL **ARTE**

Aún cuando nuestra profesión, exige una casi permanente labor, muchos médicos han sabido sacar tiempo de su tiempo para cultivar diferentes disciplinas del arte como ser el canto, la actuación, la pintografía, la interpretación o la fotografía entre otros.

PINTORES

Dr. Zúniga

Dr. Vitetoe

Dra. Pon

Dr. Alejo Lara
Dr. Ernesto Ulloa
Dr. Kenneth Vitetoe
Dr. Geovanny Antúnez
Dra. Ana María Pon
Dra. Irma Josefa Mendoza
Dr. Rubén A. Villeda Bermúdez
(fotografía)

Dr. J**.** Américo Reyes Ticas (dibujo)
Dra. Ruth Medina Dr. Ricardo A. López

Dra. Alvarado

ACTORES

Dr. Ricardo Antonio Redondo Licona
Dr. Daniel Dávila Nolásco
Dr. Israel Vargas
Dra. Hena Ligia Madrid
Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta
Dr. Gustavo Valeriano Padilla

REINAS DE BELLEZA

Dra. Denia María **Alvarado** Dra. Pina María Boquín Bendaña

Dra.Alvarado

MÚSICOS

Dr. Julio C. Castillo	(coro)
Dr. Olman A. Betánco M.	(bajista)
Dr. Julio Alberto Bourdeth T.	(guitarra-coro).
Dr. José Ramón Pereira	(piano)
Dr. Hernán Corrales **Alvarez**	(rondalla)
Dr. Víctor M. Meléndez Bolindres	(percusión)
Dr. Jaime López	(saxofón y clarinete)
Dr. Darío **Zúniga**	(trompeta)
Dra. Carolina Fortín	(canto)
Dr. Roberto Florentino	(vocalización)
Dr. Gilberto Zelaya	(arreglista-compositor)
Dr. José Manuel Claros	(rondalla)
Dr. León Adalid Ortega	(cantautor)
Dr. Juan Ramón Barón	(rondalla)
Dr. Pablo José Cambar Ramos	(percusión)
Dr. Orlando Ramírez	(saxofón)
Dr. Ramón Boquín	(tenor-barítono)
Dr. Randolfo Ramírez	(bajista)
Dr. Carlos Bueso	(coro)
Dr. Carlos García Casanova	(rondalla)
Dr. Próspero Castellanos R.	(canto)
Dr. Antonio Bustillo Flores	(coro)
Dr. Samuel Dickerman K.	(trompeta)
Dr. Germán Blanco	(guitarra)
Dra. Luz Salvadora Cantillo	(canto)
Dr. Randolfo Romero	(guitarra)
Dr. Ferrufino Paz	(guitarra)
Dr. Víctor Manuel Berríos	(requinto)

Dr.Dickerman

COMUNICADORES SOCIALES

Dr. Honorio Claros Fortín
Dr. Ernesto Argueta Ariza
Dr. Daniel Dávila Nolásco
Dr. Jorge A. Villanueva Doblado
Dr. Mario Ernesto Rivera Vásquez
Dr. Rubén Darío Fernández Suazo

Dr. Dávila

Dr. Sarmiento

Dr. Rivera

Dr. Ricardo Antonio Redondo Licona
Dr. Luis Alonso López
Dr. Marco Antonio Sarmiento
Dr. Felicito Montalván Toscano
Dra. Wendy Janeth Chinchilla C.
Dr. Rubén Darío Fernández Suazo

DEPORTISTAS

Dr. Nazar

Dr. Flores

Dr. Arias

Dr. José Salomón Nazar O.
Dr. Nelson Velásquez García
Dr. George Frazier Steine
Dr. Danilo A. Alvarado Q.
Dr. Marco Antonio Midence
Dr. José David Pineda
Dr. Marco Antonio Bones
Dr. Marco Antonio Rosa
Dr. Hérmán Corleto Moreira
Dr. Marco Tulio Villela Doblado
Dr. Ricardo T. Madrid L.
Dr. Quintín Máximo
Dr. Nicolás Nazar Herrera
Dr. Carlos Rivera Willians
Dr. Wilfredo García
Dr. Celeo Arias Brito
Dr. Adonis Flores
Dr. Osear R. Flores Fúnez
Dr. Germán Torres Herrera
Dr. Manuel Maldonado
Dr. Julio A. Bourdeth T.
Dr. Denis Velásquez
Dr. Said Mejía Lémus

PRIMEROS MÉDICOS RECONOCIDOS POR LA UNIVERSIDAD NACIONAL EN 1847

Dr. Hipólito Matute

Dr. Hipólito Casiano Matute	(Hondureño)
Dr. Carlos Leré	(Francés)
Dr. Santiago A. Wills	(Inglés)
Dr. Pedro Coyrnay de Saint V.	(Francés)
Dr. Cornelio Lazo Arriaga	(Hondureño)
Dr. Eduardo Prudot	(Francés)
Dr. Carlos Herrera	(Ecuatoriano)
Dr. Francisco de la Rocha	(Nicaragüense)

EPILOGO

Indudablemente que esta investigación, no recoge el total de médicos que en la misma deberían figurar, por lo cual la excitativa va en el sentido de superarla, corrigiendo las imprecisiones y haciendo los pertinentes agregados, en el afán de consolidar la Enciclopedia del Médico Hondureño. El autor está optimista en dicho anhelo y por lo tanto agredecerá las contribuciones que puedan hacerle llegar a través del Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña.

REFERENCIAS

1. Cáceres Lara, Víctor. Gobernantes de Honduras del siglo XX. 1982.
2. Bourdeth Tosta, Julio Alberto. Honduras: su tesoro humano. 1996.
3. Bulnes Molina, Ricardo E. Reseña histórica del Hospital General San Felipe. 1987.
4. Desarrollo de las Facultades de la Universidad Nacional. Biblioteca de la U.N.A.H. 1980.
5. Durón Gamero, Rómulo Ernesto. Bosquejo histórico de Noduras. 1982.
6. Enciclopedia Ilustrada Hondureña. Graficentro Editores. 1994.
7. Galería y Semblanzas. Biblioteca del Congreso Nacional. 1993.
8. León Gómez Alfredo. Perlas de la historia de la medicina. Varios artículos de la Revista Médica Hondureña.
9. Paguaga, Raúl Arturo. Honduras y sus gobernantes. 1979.
10. Reina Valenzuela, José. Historia de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 1972.
11. Reina Valenzuela, José. Bosquejo histórico de la Medicina y la Farmacia en Honduras, 1945.

Citas sobre la Salud y los Médicos

Dr. Julio Alberto Botirdeth Tosía'

INTRODUCCIÓN

A partir de 1994 bajo la Dirección del Dr. Tulio Efraín Bu Figueroa, la Revista Médica Hondureña, inicia lo que podría llamarse su Quinta Configuración, en la cual, se definen característstiscas importantes que la han hecho más atractiva para lectores y autores. Su portada recoge obras de la pictografía hondureña; sus artículos más definidos {sin obviar las normas) y se incorporan profundos pensamientos de los grandes hombres del mundo: poetas, historiadores, filósofos, **humanistas,** líderes, teólogos, etc.

Hace casi sesenta años, la revista polifacética Selecciones de Reader's Digest, ha incluido pequeños artículos sobre distintas actividades, vivencias y vicisitudes de los humanos y su obligado entorno terrícola, siendo la tríada Enfermedad-Médico-Salud, tema presente en cada número ya fuere en: La risa, Remedio Infalible; Así es la Vida; Instantáneas Personales; Gajes del Oficio; Citas Citables y Noticias del Mundo de la Medicina; habiendo hecho en pasados tiempos la descripción de JUAN y MARÍA, a quienes hipotéticamente se les "Extirpa" sus órganos, para dar a conocer en lenguaje común su Anatomía, Función y Enfermedades a las que estaban expuestos.

El distinguido galeno español Dr. Ángel Rodríguez Cabezas, rescata en su magnífica obra "Episodios singulares de la Medicina", muchas citas sobre los Médicos y la Salud, entremezcladas con simpáticas anécdotas y quisquillosos refranes que nos pueden caer bien ó mal según sea nuestro estado de ánimo y/o nuestro profesional actuar; Veamos:

DMC-MSP Septiembre 1998

CITAS

"Al enseñar a los hombres lo que es la enfermedad, como prevenirse y como puede curarse, La Universidad está cupliendo con una de sus más nobles funciones"

***William** Osler (1895)*

"Siempre ría cuando pueda, es la medicina más barata"

Lord Byron

"Ocuparse de sus semejantes con bondad, modestia, compasión y moderación, es nuestra primordial ocupación"

Alí ben Raban (s. X)

"El médico es el profesional que ejerce el noble oficio de retrasar el paso a mejor vida de sus pacientes"

A. Rodríguez Cabezas (1995)

"Vigorizante del miembro, pomada energética y rejuvenecedora del atributo genético, usado para avivar el rijo y despertar viejas aficiones"

Camilo José Cela (ungüento El Enderezó!)

"Nunca ha estado el hombre más cerca de los dioses que, cuando al ejercer la Medicina, devuelve la salud a los enfermos"

*Cicerón (43 **aC)***

"El Señor es mi luz y mi salud; ¿A quién voy a temer?"

Salmo 21

"La calidad de la vida, importa más que la vida misma"

Alexis Carrel

"¿Tú sabes qué es Medicina?; sangrar ayer, purgar hoy, mañana ventosas secas y esotro Kyrie eleison"

Francisco de Quevedo

'Luego voy al médico cuando me siento enfermo, porque el médico tiene que vivir; luego voy al boticario a comprar las medicinas, porque el boticario tiene que vivir; luego cuando llego a casa, tiro a la basura las medicinas, porque Yo también tengo que vivir"

Wiston Churchill

"Atiende al médico antes de que lo necesites... pues 'del altísimo tiene la ciencia de curar"

Eclesiastés (Cap 38)

"Solo se es dignamente médico con la idea, clavada en el corazón, de que trabajamos con instrumentos imperfectos y con remedios de utilidad insegura, pero con la conciencia cierta de que hasta donde no puede llegar el saber, llega siempre el amor".

Gregorio Marañan

"Es posible decir que el erotismo es la aprobación de la vida hasta en la muerte"

G. *Bataille*

"Observarlo todo, estudiar al paciente, hacer la evolución imparcial y agradar a la naturaleza"

Corpus Hipocráticum

"El que lee mucho, mucho sabe, pero el que observa mucho, sabe todavía mucho más"

*Alejandro **Dúmas***

"En el terreno de la observación, la suerte sólo favorece a las mentes preparadas"

*Louis **Pasteur***

"Vacunar es asesinar, dejarse vacunar es suicidarse"

Diego Ruíz (1935)

"Si alguna vez llegó la Medicina, a sublimar el arte de Galeno, alta cumbre sería la peregrina, mente del sanador, que el mal ajeno, curar busca con agua cristalina, y evitar otro remedio cual veneno".

V. Pérez Garrido (fragmento)

"La salud es un estado transitorio entre dos épocas de enfermedad y que, además, no presagia nada bueno"

W. *Churchill*

"Dejadme, puedo morir bien sin vuestros remedios"

atribuido a Carlomagno

"Medicus pius?; res miranda" (Un médico piadoso) Que cosa tan curiosa)

*Pío **VII** (refiriéndose a **Laennec)***

"Lo que no cura la palabra, lo cura una hierba; lo que no curan las hierbas, lo cura el cuchillo; lo que puede curar el cuchillo, lo cura la muerte"

Hipócrates

REFRANES

"De médico, poeta y loco, todos tenemos un poco"

"Quién quisiere salud segura, prefiera el ayuno a la hartura"

"El error del médico, siempre se lo traga la tierra"

"Aceite y **vino,** son bálsamo divino"

"Bien nos sienta médico de sesenta y cirujano que no pase de treinta"

"De la cintura para arriba, bicarbonato; de la cintura para abajo, permanganato"

"Mas mató la cena, de lo que curó Avicena"

"Si quieres vivir sano, hazte viejo temprano"

"Tabaco, sexo y vino, tómense con mucho tino"

"Joven el cirujano, rico el boticario y viejo el doctor, esto es lo mejor"

"Dieta y mangueta y siete nudos a la bragueta"

"A grandes males, grandes remedios"

"Quién quiera vivir sano, coma poco y cene temprano"

"Dijo el sabio Salomón, el vino alegra el corazón"

"De grandes cenas, están las sepulturas llenas"

"Consultaré pasillo, no aprovecha al enfermo ni al bolsillo"

EPILOGO

Pues bien, ante el popularísimo "Barriga llena, corazón contento", me atrevería a sentenciar "Corazón obstruido, estómago afligido" ya que es lo menos que le espera a aquél que siguiendo el refrán, acustumbra atiborrar su gástrica víscera con cantidades dinosáuricas de sustancias hasta indigeribles pero exigidas por su muy •particular gula. Ante tales circunstancias, colega amigo, posiblemente no me adversará en que si la fórmula de la felicidad es la tripleta SALUD, DINERO Y AMOR, será muy propicio'aconsejar que con DINERO, por AMOR a la SALUD y por la SALUD del AMOR, no se debe escatimar el DINERO.

“ Si *estás bueno de! estómago, y no te duele ningún costado y puedes andar con tus píes, ninguna otra cosa mejor te podrán añadir todas las riquezas de los Reyes." '*

Horacio.

CONTENIDO

I.- EDITORIAL
Epidemia 134

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES
1.- Efectos de la Intoxicación por Plomo en Niños Escolares
Dra. Mayra C Ochoa, Dra. María Félix Rivera, Dra, Ivette C. de Díaz, Dra. HeikeHesse 135

2.- Cardiotoxicidad inducida por Antraciclinas
Dr. Osear Díaz R, Dr, Carlos Almendáres, Dr. Rafael Mojica 141

III.- IMAGEN EN LA PRACTICA CLÍNICA
Fístula Caroti do-Cavernosa
Dra. Jeaneth Bu Figueroa 146

IV." REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
1. Trauma Cráneo Encefálico: Actualización en el Manejo Médico
Dr. jorge Eduardo Ortega 147

V. COMUNICACIÓN CORTA
1. Utilidad Real de Algunos Análisis Clínicos Simples
Dr. Edmundo R. PoujoJ 154

VI. CASO CLÍNICO
1. Marcapaso como Terapia en Bloqueo Cardíaco Completo Congénito
Dr. Edwin Aronne, Dr. Marco Bogran, Dr. Bridel Miranda, Dr. Juan Chirinos, Dr. Humberto Su 157

2. Fístula de Arteria Coronaria
Dr. Edzvin Aronne, Dr. Humnerío Su 163

VIL ARTICULO DE OPINIÓN
1. De Médicos y Microbiólogos
Dr. Carlos Javier Zepeda 168

VIII. HISTORIA DE LA MEDICINA
1. Médicos Destacados en Honduras
Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta 171

VIX. ADL1BITUM
1. Citas sobre la Salud y los Médicos
Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta....., ... 179