BIBLIOTECA

Revista MEDICA HONDUREÑA

(2a. Epoca)
ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

Sumario

EDITORIAL: La prevención primaria en Salud Mental — Pág.
Dr. A. León Padilla H. 158

Psicosis en epilépticos
Dr. Dagoberto Espinoza M. 166

Queilitis por fotosensibilidad
Dr. Hernán Corrales Padilla 163

Las enfermedades psicosociales como problema de Salud Pública
Dr. Alfredo León Padilla Hernández 178

Uso práctico de hiperalimentación parenteral
Dr. Wilfredo Sandoval Cálix 185

Uso de antibioticoterapia profiláctica en la histerectomía vaginal
Dr. Enrique O. Samayoa 201

Dosis masivas de Atropina en el tratamiento de intoxicación organofosforada
Dr. José Antonio Bueso C. 207

Análisis de 152 casos de meningitis supurada
Dr. Solum Donas B.; Bachilleres: Eerlioz, Z.; Boquín, P. M.; Caicedo, R.; Torres, T. de 214

Ritmo nodal con onda P positiva
Dr. Marco A. Bográn 227

Perlas de la Historia de la Medicina
Dr. Alfredo León Gómez 231

Extractos de Revistas 241

Sección gremial 244

Estatutos de la Asociación de Médicos Generales de Honduras 247

VOL. 43 — Nº 3

JULIO-AGOSTO-SEPTIEMBRE-1975

LOPEZ Y CIA. TEGUCIGALPA

Revista MEDICA HONDUREÑA

(2? Época) ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

MARÍA HELENA SILVA DE RIVAS
Director

ALFREDO LEÓN GÓMEZ
Secretario

Cuerpo de Redacción:

GUSTAVO ADOLFO ZUNIGA h.
GASPAR VALLECILLO h.
PEDRO FIALLOS
MARCO A. BOGRAN

Administración: "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Oficina "Colegio Médico de Honduras", Tegucigalpa, D. C. Tel. 22-5466
Apartado Postal N? 810

SE SOLICITA CANJE

Imprenta LÓPEZ Y CÍA.

La Prevención Primaria en Salud Mental

Dr. A. LEÓN PADILLA H:

De los niveles de prevención el de la prevención primaria es uno de los más importantes por cuanto con las actividades que se realizan en este nivel, se pretende preservar de enfermedades y mantener el estado de salud de una comunidad, que viene a ser lo ideal en Salud Pública.

Es notable, sin embargo, que en nuestros países de Latino-América se destina la mayor cantidad de los escasos recursos existentes a los niveles de prevención Secundaria y Terciaria ya que nos limitamos al proceso de la asistencia al individuo enfermo, esto quizá por las grandes presiones sociales y políticas y debido a un equivocado concepto de Economía en Salud.

Las pocas actividades que se realizan en Honduras en relación a la prevención primaria son las que se refieren al aspecto de la protección específica que mediante vacunación se hace para determinadas enfermedades, generalmente en las transmisibles. No se da protección especifica contra ninguna enfermedad mental y no se atiende el aspecto de fomento a la salud como parte del nivel de prevención primario, que si bien es cierto viene a ser muy importante para el mantenimiento de la salud en general, para la Salud Mental resulta ser un factor básico.

La Ciencia Médica ha logrado crear medios que nos preservan de algunas enfermedades por ejemplo, mediante la aplicación de vacunas se ha logrado en algunos países controlar y hasta erradicar algunas enfermedades. Para la prevención de las enfermedades mentales no existe hasta la fecha ningún tipo de vacuna y la única prevención específica se realiza mediante charlas, seminarios, formación de grupos comunales, con los cuales se trata de lograr un cambio de actividades que pueda servir para el evitamiento de determinada enfermedad mental.

Un aspecto importante para el fomento de la Salud Mental sería la creación de fuentes de diversión y sano esparcimiento, como parques infantiles, museos, zoológicos, parques deportivos, con los cuales se proporcionarían a nuestras comunidades las condiciones necesarias para escapar del proceso de alienación que el hombre da al hombre mediante el sistema social en que tiene que vivir.

---

*) Jefe de la División de Salud Mental, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Profesor del Depto. de Psiquiatría, de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Lo anterior es cierto para el hombre en cualquiera de sus etapas evolutivas, señalando que estas actividades son imprescindibles en las etapas de la niñez y la adolescencia. Un niño o un adolescente que no tiene dónde ni como expandir sus inquietudes, sus necesidades de conocimientos y desarrollo físico y mental de sus potencialidades, es un futuro individuo frustrado, coartado en su funcionamiento social y un probable candidato a la delincuencia, drogadicción, alcoholismo, enfermedades psicosociales cuya magnitud crece diariamente en nuestros países.

Es conveniente entonces que las> organizaciones estatales y paraestatales programen la realización de proyectos que fomenten la salud evitando la vieja creencia de que tales proyectos son inversiones de lujo que no pueden ni deben darse en nuestros países sub-desarrollados. Las acciones que se realicen tendientes a mantener el estado de salud son fundamentales y se constituyen para la salud mental en una especie de vacuna utilizable para la prevención de enfermedades psicosociales en las comunidades a servir.

Psicosis en Epilépticos

Dr. Dagoberto Espinoza M.

Como vamos a mencionar el vocablo psicosis en repetidas ocasiones, convendrá aclarar su significado. A. Porot y J. M. Sutter definen esta palabra en la siguiente forma: "Psicosis es un término general que designa las afecciones mentales más graves, sobre todo las caracterizadas por una alteración global de la personalidad a causa del proceso patológico. Generalmente se utiliza con un adjetivo que indica la naturaleza, la etiología o un carácter dominante de la afección, por ejemplo: psicosis infecciosa, tóxica, orgánica, senil". Esto es refiriéndose a las psicosis que conocemos como exógcnas y en tas cuales hay casi siempre un compromiso de la conciencia en su aspecto cuantitativo, signo importante que nos sirve mucho para distinguirlas de las endógenas, en las cuales casi siempre está conservada aquella.

A pesar de que en 1932 el Dr. Sackel introdujo el shock insulínico en la terapia de las psicosis esquizofrénicas, no fue sino hasta dos años más tarde que Meduma, pensando en factores excluyentes entre epilepsia y esquizofrenia, introduce el shock cardiazólico. El electroshock es introducido hasta 1938 por Cerletti y Bini. Hasta cuando se utiliza la convulsivo terapia con una base empírica, es que se piensa en la incompatibilidad entre epilepsia y esquizofrenia, mérito que cabe, como ya dijimos a Meduna.

¿Pero tenía razón este autor? O, mejor dicho, lo que sustentó este autor en 1934 puede mantenerse hoy día, sin correr el riesgo en incurrir en error.

En 1963 Slater y Col. hicieron una revisión concienzuda de las. facetas psicóticas que presentan muchos epilépticos. Estas psicosis, según los autores mencionados, tienden a la cronicidad y están caracterizados particularmente por episodios confusionales recurrentes y una delusión de tipo paranoide. Beard, citado por Henderson, haciendo una correlación clínico-electroencefalográfica, encentró que de 69 pacientes examinados, 80% tenían evidencia de lo que él llama "Epilepsia de lóbulo temporal". La lesión más común fue un proceso atronco. Slater ha denominado a estos episodios- "esquizofrenia sintomática". Con esto, desde luego, se estaría admitiendo ya una causa orgánica en aquellas psicosis que hasta hoy han sido consideradas como endógenas. Landolt llamó la atención sobre un paciente que durante un registro electroencefalográfico presentó una crisis psicótica. El EEG inicial presentaba series bilaterales sincrónicas de 1-21/2 c/s "Spike and Waves". El paciente se mantenía amigable, relajado y contento. Otro día, cuando se quiso hacer un control, el paciente vino al Departamento de EEG estremeciéndose de cólera. Para sorpresa del examinador, el E.E.G., mostraba, salvo muy raras ondas teta, un registro normal. Luego el mismo autor observó un epiléptico que presentó un trazado muy patológico después de una encefalitis por vacuna. El trazado mejoró con terapia anticonvulsiva, pero el estado de ánimo del paciente se volvió irritable, de un individuo jovial que era

---

*) Médico del Hospital Neuropsiquiátrico - Unidad de Agudos.
Profesor de Psiquiatría, Facultad de Medicina, UNAH.

antes de la medicación anticonvulsiva, se volvió tenso, malhumorado, abúlico y muy desconfiado.

Tellenbach de Heidelberg, estudió doce (12) casos, en los cuales, después de una normalización medicamentosa del EEG, se presentaron síntomas paranoides. Con la suspensión de los medicamentos logró una remisión de la psicosis. Al instituirla nuevamente aparecieron señales de normalización del EEG, pero ya con nuevos episodios psicótícos. A esto se le ha denominado' síndrome de la normalización forzada de! EEG.

En la Sala de Varones del Hospital Neuro-Psiquiátrico, he tenido la oportunidad de ver varios pacientes que presentan una sintomatología muy similar a la descrita por los autores citados.

He aquí el caso de un paciente de 31 años, con historia de crisis convulsivas de tipo Gran Mal, interno en el Hospital desde 1964. Recibe terapia anticonvulsiva a base de Epamín y Fenobarbital.

Según colegas y cuerpo de enfermería, este paciente se mantiene aislado por presentar episodios psicóticos.

El día 9 de julio de 1970, entrevisté por primera vez a este paciente lo encontré tranquilo; mencionaba un parlante que lc estaba anunciando la Malagueña y la Virgen de Suyapa. Su lenguaje en esa ocasión era disgregado. El día 15 del mismo mes hablé nuevamente con el paciente, quien se mostró a veces afectuoso, a veces agresivo. Refiere que en su celda oyó la voz de otro paciente, que está en una celda contigua, quien le decía a través de una bocina que supuestamente estaría instalada en otro recinto, que no aceptara la alimentación. Luego agrega: "Este paciente no quiere que yo coma, para hacerme daño". Cuando le pregunté por qué estaba tan agresivo conmigo, me dijo: "Doctor, creo que no podemos ser amigos, pues la amistad debe ser sincera. Usted tiene interés en una enfermera y esa enfermera ya ha sido mía desde antes y por lo tanto yo tengo más derecho a tenerla".

Al día siguiente volví a hablar con el paciente; él comienza la plática con estas palabras: "Doctor: ayer oí la voz suya por un parlante. Creo que en una mala hora puede pasar algo, usted tiene ganas de andar con esa enfermera". El paciente se vuelve tenso, sus ojos brillan y al mismo tiempo enmudece. En vista de su agresividad suspendimos la entrevista.

Pero llamar a la psicosis epiléptica "esquizofrenia sintomática", es ir más allá de los hechos clínicos, y puede entorpecer la diferenciación entre psicosis epiléptica y esquizofrénica y por lo tanto, también su tratamiento.

¿Será posible que la semejanza de estas dos (2) psicosis sea simplemente el producto del corte transversal y no longitudinal que de ella hacemos? No podemos pasar inadvertidos los siguientes hechos: Mientras la psicosis epiléptica presenta períodos recurrentes de confusión y a veces de lucidez y conservan hasta cierto grado la esfera afectiva, no se puede decir lo mismo de la esquizofrenia. Además en la esquizofrenia no se encuentran hallazgos electroencefalográficos específicos.

Tellenbach, refiriéndose al problema anterior dice: "La vieja pregunta de si los fenómenos esquizofrénicos en epilépticos son episodios en una casual coexistencia de dos (2) enfermedades, o son el contexto de un origen patogénico común, ha venido a cobrar actualidad".

La tendencia a la unidad clínica que prevalece en el espíritu médico, nos obliga a preguntarnos si se trata de una sola entidad nosológica o si, por el contrario, son dos entidades que coexisten.

En contra de la posibilidad de asimilar al concepto de esquizofrenia las psicosis epilépticas, están los siguientes hechos:

a) El promedio de la carga hereditaria es igual que la de la población, general (menos del 1%), mientras que para los hermanos de esquizo frénicos el riesgo se eleva a 14%; el riesgo para los hijos de esquizo frénicos es de 16%. La concordancia entre gemelos univitelinos es de 86%.
b) No se observó en los pacientes estudiados una personalidad premórbida tipo esquizoide.
c) Su tipología fue indiferente.
d) La epilepsia precedió (14 años como promedio) a los trastornos psicóticos.
e) Los resultados electroencefalográficos fueron positivos en un 80%.

Si algunos autores han llamado a estos cuadros clínicos, "psicosis paranoide sintomática", otros han contrapuesto la siguiente expresión: "Estas psicosis son esquizofrénicas en su forma pero no en su etiología".

Si estos pacientes no han sido también esquizofrénicos, han sido simplemente epilépticos. ¿Son epilépticos que se vuelven psicóticos? ¿Entonces a qué tipo y a que forma de curso corresponden? Si en gran número de ellos se diagnosticó una epilepsia temporal, ¿es esta una condición para la aparición de crisis psicótica? Luego ¿sería esto indicativo de que tenemos que pensar, indagar y demostrar de que el lóbulo temporal es o no asiento de la psicosis, inclusive las esquizofrénicas?

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—BELLACK, L.: Esquizofrenia 1962.

2.—BENTE, D.: Episodische Psychosen in Rahmen der Epilepsie. Das Arztliche Gesprach 11. 1969.

3.—HENDERSON: Textbook of Psychiatry. 1969.

4.—TELLENBACH, H.: Epilepsie ais Anfallsleiden und al Psychose. Der Nervenarzt-Mai 1965.

Queilitis por Fotosensibilidad

Hernán Corrales Padilla (*)

Es necesario analizar las dermatosis por sensibilidad a la luz para señalar cuales de ellas son las que se acompañan, en mayor o menor grado, de queilitis, como parte de su cuadro clínico.

Por otra parte la exposición prolongada o repetida a la luz solar puede producir una queilitis aguda,, recurrente y erosiva sin la presencia de un mediador químico.

Se puede producir también una queilitis actínica crónica del labio inferior por la exposición prolongada a la luz como ocurre en los marinos y agricultores, que además produce la dermatitis actínica crónica, denominación genética que se aplica a la piel seca, apergaminada de las personas que trabajan bajo el sol y que predispone al desarrollo de tumores pre malignos y malignos. Estos cambios suelen ser prematuros en el trópico y generalmente aparecen en la tercera década de la vida. Son conocidas las frases "piel de granjero", "piel de marinero".

Se desarrolla primeramente sequedad y descamación fina de los labios. Posteriormente el epitelio se engruesa y se forman pequeñas placas blanquecinas o grisáceas. Hay fisuraciones y costras, se pueden observar también ampollas pequeñas o vesículas que se erosionan y recubren de costras hemorrágicas que a veces se infectan. Unas veces solamente se afecta una parte de la semimucosa del labio inferior y otras se afecta la totalidad de la misma. La Queilitis Actínica crónica se puede presentar también en los soldadores de arco eléctrico.

Desde el punto de vista biológico no se puede separar el efecto de la exposición prolongada a la luz en el epitelio y el tejido conectivo.

Clínicamente también los cambios epidérmico y dérmico están fuertemente asociados y se observan lesiones nodulares y verrucosas. Varían de tamaño e inicialmente pueden involucionar o acompañarse de intenso edema e inflamación y eventualmente, una o más pueden transformarse en carcinoma.

La forma aguda debe diferenciarse del herpes simplex, pues ataques de éste pueden ser a veces inducidos por la luz.

En el diagnóstico diferencial de !a queilitis actínica crónica, se debe considerar el lupus eritematoso, el liquen plano, y las queilitis de contacto; debemos-consignar a este respecto, que puede inducirse una *queilitis eczematosa* por la *acción fotosensibilizante* de ciertos ingredientes de los lápices labiales. Los ingredientes básicos de los lápices labiales son: colorantes, insolubles y dióxido de titanio; los tintes que son generalmente derivados halogenados de fluosceina

ceína; solventes de los tintes; la base, que es una mezcla de aceites, grasas y -ceras que pueden incluir, lanolina, antioxidantes; perfume y sabores.

---

* De la Sección de Dermatología, Escuela de Medicina de la Universidad de Honduras.

Los sensibilizadores más importantes aquí son los tintes de fluoresceína, que aunque usualmente pueden producir una simple sensibilización alérgica, pueden actuar como fotosensibilizadores. Se trata entonces de una *fotoqueilitis de contacto.*

A veces hay lesiones de labios que no pueden atribuirse a sensibilización de contacto o a la luz. Suelen presentarse en niñas o mujeres jóvenes. Algunas personas son atópicas y otras muestran obvios disturbios emocionales. Se trata de la *queilitis efoliativa,* que es un trastorno inflamatorio superficial de los bordes de los labios con descamación persistente; suele iniciarse en el labio inferior pero puede, no sólo interesar todo el labio, sino que interesar el superior.

Histológicamente en la queilitis actínica se observan un infiltrado inflamatorio crónico. Si hay degeneración maligna el cuadro es el de un epitelioma espinocelular, una vez iniciada la carcinogénesis es probable que progrese independientemente de que haya o no nuevas exposiciones a la luz ultravioleta. Esta situación presuntiva se basa en que en los animales de experimentación el cáncer cutáneo inducido por la luz exhibe este comportamiento. En este orden de ideas, la duración del período de inducción variaría inversamente con la intensidad de la dosis diaria de irradiación.

El número de horas de exposición al so! es más importante que la intensidad de cada exposición, aunque el grado de brillantez del sol y de reflexión de las superficies circundantes, tal como el mar, son factor importante. Esta situación se cumple en nuestro departamento insular (Islas de la Bahía) en donde es muy alta la incidencia de queratosis actínica, queilitis y cáncer solares.

Puede definirse la fotosensibilidad como una reacción anormal de la piel a la luz.

Hay que señalar que el término sensibilidad no presupone un mecanismo' alérgico.

La reacción anormal a la luz puede ser un eritema solar exagerado o una respuesta cualitativamente diferente, tal como edema, urticaria o eczema.

La fotobiología de la queilitis actínicas requiere aún estudio, pero de modo general podemos decir que la queilitis actínica aguda, sin mediación de agentes químicos y la queilitis actínica crónica común del labio inferior, que se presenta con o sin dermatitis actínica crónica, son producidas por radiación ultravioleta de onda corta, entre 290 y 320 nm.

Este rango es el que produce tamben la carcinogénesis. En él la absorción por los tejidos requiere una estructura de anillo aromático, tal como ocurre en las purinas y pirimidinas de ácidos nucleicos y en la tírosina o triptófano de las proteínas. Estas macromoléculas y probablemente también ciertas partículas celulares como las lisosomas, absorben la luz. Se inicia así un complejo de reacciones fotoquímicas que provocan directamente injuria a las células epidérmicas, produciendo además los cambios dérmicos posteriores de la quemadura solar.

Si revisamos una lista contentiva de enfermedades por sensibilización a la luz encontramos que varias entidades de dicha lista, se pueden acompañar de lesiones de labios como parte de su cuadro clínico. Conviene conocer dichas entidades clínicas y referirse después someramente al componente "queilitis" que eventualmente conllevan algunas de ellas. He aquí dichas enfermedades según el agrupamiento que ha hecho Harber:

GENÉTICAS

Xeroderma pigmentosum
Porfiria eritropoyética (PE)
Protoporfiria eritxopoyética (PPE)
Albinismo

METABOLICAS

Porfiria cutánea tarda (PCT)
Enfermedad de Hartnup
Pelagra Kwashiorkor

FOTOTOXICAS

Externas (drogas, plantas, frutas)
Internas (drogas)

FOTOALERGICAS

Urticaria solar
Fotoalergia a drogas

DEGENERATIVAS Y NEOPLASICAS

Daño cutáneo aclínico crónico
Queratosis actínica Epitelioma
basocelular Melanoraa maligno

MISCELÁNEAS

Hidroa estival Hídroa
vacciniforrae Erupción
lumínica polimorfa

AGRAVADAS CON LA LUZ

Lupus eriíematoso discoide
Lupus eritematoso sistémico
Dermatomiosítis Herpes,
simplex Enfermedad de Darier
Enfermedad de Bloom

Cabe agregar, para los efectos de nuestro propósito, ciertas entidades más, tales como:

I.—Algunas poiquilodermias congénitas que son enfermedades hereditarias con sensibilidad solar, quizá debida ésta a metabolitos no identificados en la circulación:

Síndrome de Rothmund-Thomson
Síndrome de Bloom Síndrome de
Cockayne.

2.—Falta de factores protectores fisiológicos; ausencia de melanina en el estratum córneo:

Sujetos de piel clara
Fenilquetonuria
Albinismo

3.—Dermatosis que pueden ser agravadas por la luz (quizá por fenómeno de Koebner), hay que agregar:

Pitiriasís Rubra Pilaris, Liquen plano,
Eritema multiforme, dermatitis atópica,
Psoriasis, pénfigo eritematoso, linfocitoma.

4.—Fotosensibilidad inexplicable:

Linfogranuloma inguinal, esclerodermia.

En el Xeroderma Pigmentosum, las pecas pueden localizarse en labios y la exacerbación de aquellas y la sequedad de la piel y la mucosa labial por exposición al sol es característica. Posteriormente se pueden ver pequeñas áreas atróficas blanquecinas o no. Algunas siguen a lesiones vesículo-costrosas y otras se desarrollan independientemente. Queratosis verrugosas de pequeño tamaño se presentan en algunos casos y pueden evolucionar hacia la malignidad. Pueden ser baso o espinocelulares. Parece ser que la longitud de onda que sensibiliza a estos pacientes es de 340 nm.

En algunos casos de *Síndrome de Rothmund-Thomson* se observan pequeñas lesiones de labios de similar naturaleza de las que en piel provoca la exposición a la luz. Se ven pequeñas infiltraciones en plaquitas en la semi-mucosa, con una costra hemática mínima en el centro. Algunas veces se ve que el compromiso de la semimucosa labial es una prolongación de una lesión cutánea. Algunos autores han encontrado aumento de la sensibilidad a la luz y otros han informado dosis eritemas mínimas normales.

En el *Síndrome de Bloom* la exacerbación que se produce frecuentemente en las lesiones cutáneas después de la exposición a la luz solar (algunas simulan el lupus eritematoso), pueden acompañarse de ampollas, costras y moderado sangramiento en los labios. Se ha encontrado un dintel de eritema disminuido y también normal. Parece que los rayos que actúan en esta enfermedad se encuentran por debajo de los 320 nm.

En el *Síndrome de Cockayne* se puede llegar a perder la sensibilidad a la luz, que es característica del cuadro, pero no antes de producir la pigmentación moteada y cicatrices atróficas que dan la apariencia de senilidad prematura que se- completa con la pérdida también de la grasa subcutánea en la cara. El eritema "en mariposa" de la cara puede alcanzar los labios, cuando la exposición a la luz solar es muy intensa.

Es bien conocido que la piel clara y sensitiva de los pacientes con *Feniiquetonuria,* desarrollan eczema, que puede ser del tipo atópico o de **otro** menos característico. Hay sensibilidad clínica a la luz. Sin embargo la respuesta eritema a la **luz** ultravioleta parece normal.

El albinismo ya se trate del total o de la forma incompleta, presenta severidad en sus manifestaciones en el trópico y las lesiones pigmentarias, que parecen efélides, se asocian con cambios degenerativos solares, que eventualmente pueden conducir a carcinoma espinocelular en ciertos adolescentes. **Los** labios participarían eventualmente de tales cambios.

De las porfirinas, la uroporfirina es la más fotosensibilizante. Seguirían en orden decreciente la coproporfirina y la protoporfirina. No hay lesiones cutáneas (y por tanto tampoco en la semimucosa labial) en la porfiria intermitente aguda. No hay en estos pacientes sensibilidad a la luz. Muchos son los trabajos que se han realizado para determinar la acción espectro en diferentes tipos de porfiria. En buen número de enfermos la acción espectro se ha producido en una zona alrededor de los 400 nm. Las lesiones (eritema, edema y ampolla) pueden alcanzar expresión en los labios.

En la *protoporfiria eritropoiética* hay gran amplitud de manifestaciones fotocutáneas. No son raras las placas edematosas urticariformes y áreas eczematosas que pueden interesar parcialmente los labios, así por ejemplo en la serie de Kansky de Yugoslavia fueron frecuentes las fisuras radiales de los labios y edema de estos después de exposiciones al sol.

En muchos casos de dermatosis condicionadas por la luz, ya correspondan al grupo de las *fototóxicas* o al de las *fotoalérgicas,* se pueden ver lesiones localizadas en labios. Se observa desde eritema más o menos acentuado hasta pápula más o menos infiltrada o edematosa, a veces edema simple, ampolla **o** áreas de eczema de diverso tamaño. Algunas drogas pueden producir reacciones fototóxicas y otras fotoalérgicas. Son conocidos los criterios para establecer la diferencia entre estos dos tipos de reacción, tanto para los casos resultantes de la aplicación tópica de fármacos o *por contacto* con diversas sustancias, como para los resultantes de la introducción de medicamentos *por vía general.* Generalmente el espectro de absorción de las sustancias fototóxicas corresponde a longitudes de onda que habitualmente producen el eritema solar, aunque a veces dicho espectro se sitúa en longitudes de onda más elevadas.

En las **reacciones** fotoalérgicas, la "acción espectro" se encuentra generalmente en la región de los rayos ultravioleta largos (320 a 400 nm), extendiéndose un poco a la luz visible. La fotosensibilización alérgica se realiza mediante un mecanismo inmunológico del tipo del mediado por células. En el *Hiároa Vacciniforme* se pueden localizar lesiones en la piel vecina a la semimucosa labial y aún en ésta; debe reservarse este término para aquellos casos en que se forman ampollas umbilicadas, seguidas de cicatriz definida después de exposición a la luz y en los cuales la porfiria ha sido cuidadosamente excluida.

(En el pasado se ha comprobado porfiria en varios casos informados como hidroa vacciniforme).

Se inicia en la infancia y se torna menos intenso a los 20 o 30 años pero puede continuar.

La reproducción del cuadro por rayos ultravioleta no siempre se ha conseguido.

La dermatitis polimorfa por luz es- quizá la entidad clínica que con más frecuencia se acompaña que queilítis en nuestro medio.

Birt en 1968 informó una foto dermatitis con queilitis del labio inferior en indios de Norte América en Manitoba y destaca que es clínicamente similar a la **DPL** que se observa en el resto de la población. Ya Brandt en 195S se había referido a un cuadro igual a este observado en los indios navajos. Londoño y cols, consideran que el prurigo actínico que observaron sobre seis grupos familiares en Colombia, es una forma clínica de la erupción polimorfa lumínica. Muchos de sus casos se acompañan de queilitis de labio inferior.

La forma clínica papulosa (prurigo solar o actínico) es aparentemente la que con más frecuencia se acompaña de queilítis. El hidroa estivale es una forma vesicular de este tipo papuloso. Sin embargo se observan queilitis también en las formas en placas o eczematoide. A veces la queilitis es la única manifestación en un momento determinado de la evolución del cuadro, o se asocia con mínimas manifestaciones de prurigo en dorso de antebrazos y en mejillas.

No se conoce el mediador de la DPL. La mayoría de los casos depende del espectro del eritema (290 nm a 320 nm). No se ha encontrado respuesta importante a longitudes mayores de 320 nm y como ninguna longitud de onda menor de 290 nm llega a la superficie de la tierra, la erupción clínica debe ser producida entre 290 y 320 nm o sea el espectro del eritema actínico fototóxico normal. Sin embargo Epstein, en 15 de 16 casos estudiados con lámpara de cuarzo frío produjo pruebas positivas con longitudes de onda menores de 270 nm que son fototóxicas, pero no se encuentran en el espectro solar. Esto indica que las dermatitis polimorfas por luz son dependientes de varias longitudes de onda, o mejor aún, las erupciones no son longitud de onda dependientes, sino que representan una respuesta anormal a una sustancia o sustancias formadas durante las verdaderas reacciones eritematosas fototóxicas. El paciente se tornaría alérgico a metabolitos formados durante la respuesta eritematosa fototóxica.

Aunque la cara y las manos no son muy sensitivos en la *urticaria solar,* se puede **observar** a veces que los elementos urticarianos se localizan también en los labios. No es del caso hablar de los 6 tipos de urticaria por luz y sus probables mecanismos productores que se reconocen actualmente. Nosotros hemos visto urticaria solar con compromiso de los labios como respuesta fotoalergica a sulfonamida oral (acción espectro patológica). Hay que señalar también que puede haber urticaria en la protoporfiria eritropoiética y en el lupus eritematoso sistémico. Hay que practicar los fototests y pruebas con luz filtrada o con el monocromator para determinar la acción espectro para cada paciente.

En el *lupus eritematoso discoide crónico* las mucosas se afectan en un 3% de los pacientes, más o menos. Muy frecuente, dentro de esta cifra es el compromiso de los labios.

Aunque Baer y Harber restan importancia al factor lumínico en la exacerbación de lesiones en caso de lupus eritematoso discoide crónico y solamente admiten tal acción para los casos de lupus eritematoso agudo o sub-agudo, lo cierto es que se han informado casos en que una exposición solar ha sido necesaria para inducir lesiones de lupus eritematoso discoide crónico. En la serie de Rowell por ejemplo, las lesiones se iniciaron con una exposición al sol en el 5% de los casos. Lodin acepta también la exposición previa a la luz. Parece ser que es más decisiva la acción de la luz solar en la exacerbación de las lesiones ya desarrolladas. En la serie de Rowell, de 120 pacientes se encontró historia de exacerbación por la luz solar, en 68%. En el *lupus eritematoso profundo* se pueden observar los elementos nodulares en los labios y nosotros hemos informado un caso con tal característica. En esta forma clínica es bien conocida la sensibilidad a la luz.

Los pacientes con *lupus eritematoso sistémico y discoide diseminado,* de hecho son más sensibles a la luz, que los pacientes con lupus discoide crónico. Algunos estiman que hay correlación entre la presencia de anticuerpos antinucleares circulantes y la reactividad a la luz. La acción espectro cae dentro del espectro del eritema solar, es decir de 290 a 320 nm.

Epstein y Col. irradiaron la piel de 20 pacientes con LES y 5 con LED con lámpara de cuarzo caliente. En 5 de 9 pacientes (uno con **LED)** y los otros

con LES, con historia de fotosensibilidad, se desarrollaron lesiones compatibles con LE en los sitios de prueba.

Everrett y Olson observaron eritema persistente en los sitios irradiados en 3 de 8 pacientes de lupus eritematoso. Freeman y cols, reprodujeron lesiones de lupus eritematoso en piel con radiación monocromática a 300 nm.

Cripps y Rankhi detectaron anticuerpos en la unión dermo-epidérmica de la piel afectada de 6 pacientes con lupus eritematoso diseminado a quienes irradió con 250 a 330 nm. usando una fuente de luz xenón y monocromator.

Respecto al mecanismo de respuesta no hay mucha claridad. Sapuppo ha sugerido que la inflamación crónica sub-clínica presente en ¡a piel de los pacientes hace a éstos más susceptibles a los efectos de la energía ultravioleta. Kesten y Slatkin han postulado que esta reactividad representa un fenómeno isomórfico (Koebner). Además hay que considerar una reacción con un estado de hipersensibilidad general ya que la exposición a la luz ultravioleta puede producir reacciones sistémicas, brotes en sitios no expuestos y progreso de la enfermedad en algunos pacientes.

El mecanismo de producción del síndrome hípico por medicamentos es muy complejo y existen varias teorías que intentan explicarlo. Es pues intrigante y necesita estudio el papel de la inducción química en la patogénesis del lupus sistémico. "Las drogas responsables podrían ser el eslabón *fotosensibilizante* de ana compleja cadena que conduce a la enfermedad". Hicks llama la atención hacia el hecho de que la composición química de esos compuestos revela similitudes. Así estas estructuras recuerdan la del ácido nucleico.

Todos los compuestos tienen una porción aromática (nitrógenos con doble unión alternantes) con un nitrógeno asociado y son muy sugestivas de los anillos purina y pirimidina de los. ácidos nucleicos.

En *el liquen planas tropicus* las mucosas se han afectado en algunos casos. Los labios participan en estas eventualidades. El cuadro histológico es. el mismo que el del liquen plano. Habría pues un factor predisponente y los rayos solares actuarían como desencadenantes, como si se tratase de un fenómeno isomórfico de Koebner.

Sería una variedad de liquen plano y observada en 4 de cada 10 pacientes con liquen plano en África Tropical. Ya se sabe la localización frecuente del liquen plano en los labios.

A este respecto, vale la pena señalar que Jones y Col. informaron 3 pacientes que desarrollaron una erupción linquenoide 14 días después de una reacción eritematosa de quemadura solar producida por la ingestión de demeclociclina y exposición al sol. La lesión no pudo ser reproducida por "patch tests" o pruebas con luz ultravioleta artificial, revelando que el mecanismo no fue ni fotoalérgico ni fototóxico y sugieren que el fotobiotrofismo es un mecanismo que podría producir tal erupción liquenoide.

En el *pénfigo eritematoso* se ha informado la aparición de lesiones después de exposiciones solares intensas y Gram y Winkelman lograron provocar acantolisis en piel normal de pacientes hasta con una sola dosis de eritema mínima. Como quiera que las lesiones orales, incluyendo labiales, no son raras en el Pénfigo foliáceo (Pénfigo eritematoso) y éste es común en nuestro medio, hay que considerarlo entre las causas de queilitis en las cuales el factor luz tiene participación.

David L. P. Cram de la Universidad de California ha aplicado luz ultravioleta a la piel aparentemente normal de pacientes con pénfigo y ha producido lesiones histológicas características y cambios inmunohistoquímicos.

COMENTARIOS

Las queilitis son manifestación frecuente de muchas entidades clínicas que a veces adquieren preponderancia hasta el grado de centrar la atención del observador.

En las dermatosis por sensibilidad a la luz suele observarse variable grado de compromiso de los labios y algunas de ellas muestran con mayor intensidad y frecuencia la localización labial del trastorno, tal es el caso por ejemplo de algunas dermatitis polimorfas solares que, en el trópico centroamericano son muy frecuentes. A veces la queilitis es la manifestación aislada por algún tiempo de esta enfermedad o se acompaña de discretas manifestaciones en nariz y regiones malares o en dorso de antebrazos.

Cuando acompaña a la dermatitis actínica crónica suele evolucionar hacia el epitelíoma.

En nuestro ambiente, es preciso hacer una cuidadosa diferenciación entre la queilitis. actínica crónica y la queilitis eczematosa por la acción fotosensibilizante de las sustancias, ya conocidas como ingredientes de los lápices labiales. También hay que ser cuidadoso al valorar una quelitis exfoliativa que con no poca frecuencia se presentan en personas atópicas o con disturbios emocionales.

La forma aguda de queilitis producida por la luz con frecuencia debe diferenciarse del herpes simplex pues ataques de éste pueden ser, inducidos por la exposición a la luz solar.

Entre las queilitis de contacto que hay que diferenciar de las queilitis por fotosensibilidad, deben considerarse aquellas producidas por el barniz de las uñas, en personas que se muerden éstas y las observadas, en personas que sujetan en íos labios alfileres niquelados o ganchos de cabello.

RESUMEN

Se consigna que múltiples dermatosis por sensibilidad a la luz exhiben un grado variable de compromiso de los labios y que en ciertos casos esta queilitis adquiere gran preponderancia.

La queilitis actínica crónica es de observación frecuente en nuestro medio. La dermatitis polimorfa solar suele acompañarse de queilitis y en oportunidades. el compromiso cutáneo es mínimo, siendo más apreciable la manifestación labial.

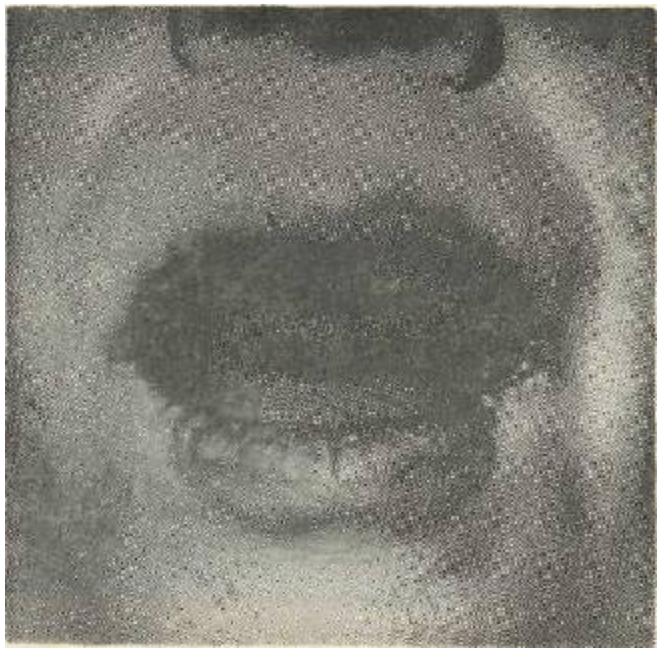


Fig. 1
Queilitis aguda. Edema recurrente y erosiones de labios.

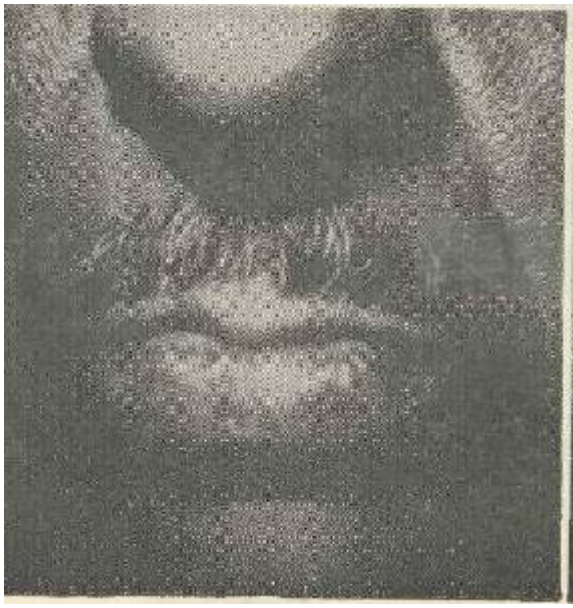


Fig. 2 Queilitis actínica crónica

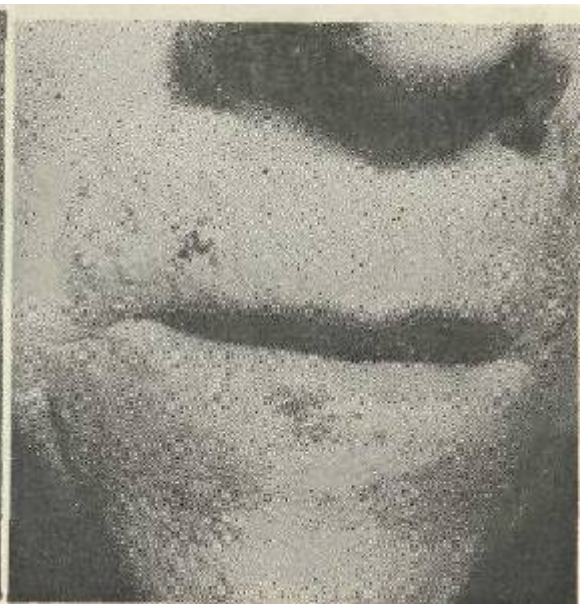


Fig. 3
Queilitis actínica crónica. Se inicia epitelioma del labio inferior.

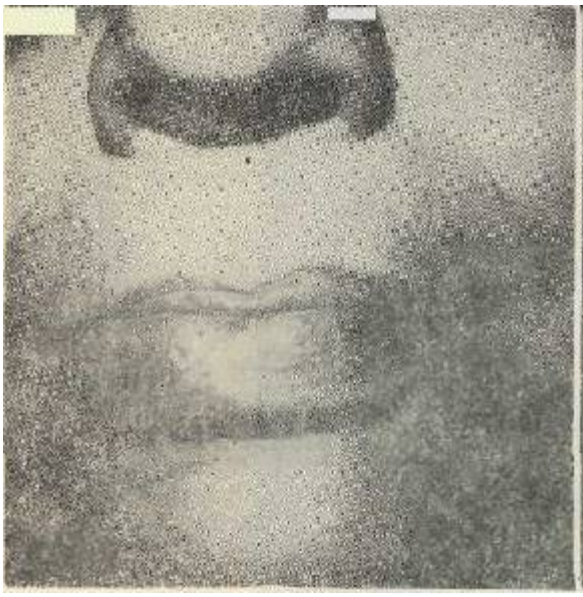


Fig. 4
Queilitis eczematosa por acción fotosensibilizante de cierto ingrediente de lápiz labial.

Fig. 5
Queilitis que interesa los bordes de ambos labios en mujer joven atópica, que se exacerbó con la exposición a la luz solar.

Fig. 6
Queilitis en xeroderma pigmentosnm.

Fig. 7
Síndrome de Rothmund-Thomson. Hay fotosensibilidad y los labios están intensamente interesados.

Fig. 8
Intensa queilitis en (¡os hermanos
con dermatitis polimorfa solar.

Fig. 9
Nótense elementos similares en loe labios
y en la parte espuesta del brazo
en un caso de urticaria solar.

Fig. 10
Hay compromiso de la semimucosa labial
en este caso de lupus eritematoso.
Hay Iocalización también en nariz.

Fig. **11**
Localización en labios de intensa reacción después de exposición al sol en este caso de lupus eritematoso discoide diseminado.

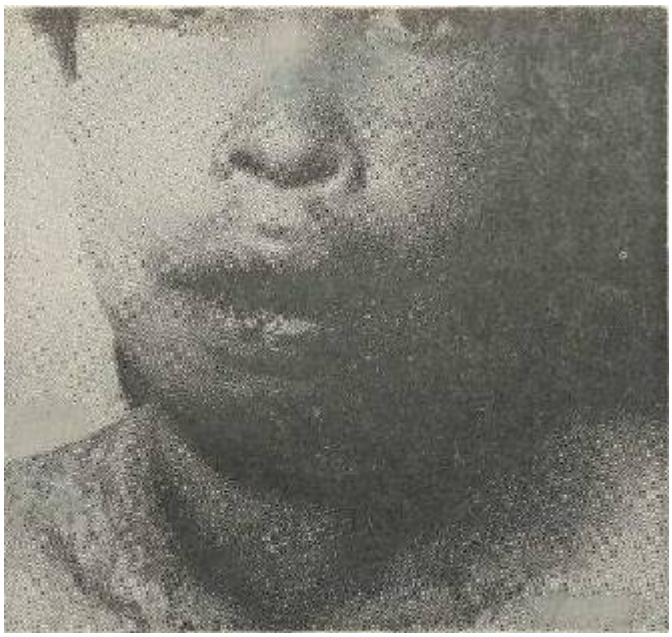


Fig. 12
Intensa reacción en piel y labios después de exposición al sol de este paciente con lupus eritematoso sistémico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—BAER, R. L. and HARBER7 L. C: Photosensitivity to drugs. Arch. Dermat. 83: 7, 1961. 2.—BELISARIO, J. C: Effect of Tropical sunlight on dcvclopment of rodent squamous cell carcinoma. Internat. Journal of Derm. 11: 148, 1972. 3.—BERNSTEIN, F.: Beitraege Zuden physikaüshen Idiosynkrasien der Haut: Spezifische sensibilisienung aes Ursachc Idiosynkrasischer Lichtdrmatosen. Arch. Derm. Syph. 168: 177, 1933. 4.—BIRT, A. A.: Photodermatitis in Indiana of Manitoba. The Canadian Med. Assoc. J. 98: 392, 1968. 5.—BIRT, A. R. and DAVIS, R. A.: Foíodermatitis en indios norteamericanos: Prurigo familiar actínico. Distribución geográfica y uso de Trisoralina. 6.—BORDA, J. M: Liquen plaoio calórico. Arch. Dermat. Argent. 2: 213, 1952. 7.—BURRY, J. N.: Photo allergies to Fenticlor and Multifunguin. Arch. Derm. 95: 287, 1967. 8.—BLOOM, D.: Síndrome del eritema telangiectásico congénito y detención del crecimiento. Arch. Arg. Derm. 16: 26, 1966. 9.—BURRY, J. N.: Cross sensitivity between Fenticlor and Bithionol. Arch. Derm. 97: 497, 1968. 10.—BLUM, H. F. Photodynamic action and diseases caused by light. New Yorn, Rinhold Publishing Corp., 1941. 11.—BRANT, F.: Dermatological observation on the Navaho. Arch. Derm. 77: 581, 1958. 12.—BRODKIN, R. and BLEIGERG, J.: Grenz Rays and Lichne planus. Arch. Derm. 91: 149, 1965. 13.—CABRERA, N.; AVILA, J. J. y B1ANCHI, O.: Liquen Actínico. Arch. Argent. Dermat. 20: 45-52, 1970. 14.—COMMENS, D.: Experimental hydraiazine disease and its similarity to disseminatted lupus erythematosus. J. Lab. Clin. Med. 47: 444, 1956. 15.—CORRALES PADILLA, H.: Deficiencia Mental y Piel. Imprenta Calderón. Tegucigalpa, Honduras, Pág. 64. 16.—Corrales Padilla, H.: Estudio sobre Lucttis en Honduras. Arch. Argent. Derm. 4. 227, 1954.
17.—CRAM, D. L. and WILKELMAN, R. K.: Arch. Derm. 92 : 7, 1965.
18.—CRAM, D. L.; MULLER, S. A. and WILKELMAN, P. G.: Ultraviolet induced acantholysis in familia! benign chronic pemphigus. Detection of teh Form Frust. Arch. Derm. 96: 639. 1967. 19.—CRIPPS, D. S. and RANKIN, J.: Action Spectra of Lupes Erythematosus and experimental inmunofluorescence. Arch. Dsrm. 107: 563-567, 1973. 20.—DEGOS, R.; CIVAT, J.; BELARICH, B.: Dermite des parties décauvertes ches 6 malades prenant de l'amoproxan (Médérel). Ann. Derm. Syph. (París), 77: 497, 1970. 21.—DELMORE, P.; GIROUX, J. M.: Solar urticaria as the presenting mani-festaticn of systemic lupus eritehmatosus. Cañad. Med. an J. 95: 539, 1966. 22.—EL ZAWAHRI, M.: In an report to Dermatology News 3: (N? 4). Mayo, 1970.

23.—EPUSTEIN, S. and ENTA, T.: Photoallergic contact dermatitis, J.A.M.A. 194: 1016, 1965. 24.—EPSTEIN, J. H.; WUEPER, D. and MAIBACH, H. L: Photocontact dermatitis to halcgenated salicylanilides and related compounds. Arch. Derm. 94: 236, 1968. 25.—EPSTEIN, S.: Pothoallergic concept of prurigs aestivalis. J. Invest. Derm. 5: 289, 1942. 26.—EPSTEIN, S.: En la discusión de polimorphic light eruption (Society Transactions). Arch. Derm. 102 566, 1970. 27.—EVERRET, M. A.; CROEKETT, W.; LAMB, J. and MINOR, D.: Light sensitive eruptions in american indians. Arch. Derm. 83: 243, 1961. 28.—FISHER, D. A.; EPSTEIN, J. H.; KAY, D. N. and TUFFANELLI, D. L.: Polymorphous light eruption and lupus erythematosus. Arch. Derm. 101: 458, 1970. 29.—FROST, P.; WEINSTEIN, G. D. and E. C: Methacycline and Demeclocycline in relation to sunlight. J.A.M.A., 216: 326, 1971. 30.—GUSS, S. A. et al: Local recurrence of generalized herpes zoster following irradiation. Arch. Derm. 103: 513, 1971. 31.—GROSS, P.: The Koerber phenomenon in its relationship to photosensitivity. JAMA. Arch. Dermat. 74 : 43, 1956. 32.—GRUPPER, C. H.; MARCEL, G. A. C: Erythematous and neuroleptic lupus. Bull. Soc. Franc. Derm. Syph. 72: 714, 1965. 33.—HARBER, L. C.; HALLOWAY, R. M. and WHEATLEY, V. R.: Inmunologic and biophisical studies in solar urticaria. J. Invest. Derm. 41: 439-443, 1963. 34.—HARBER, L. C: The complexities of photosensitivity (Proceedings of the Ninth advanced seminar in Dermatology). Cutis 6: 1124, 1970. 35.—HICKS, J. H.: "Lupus Erythematosus-Like" Syndrome from Clorodiazepoxide. Cutis 11: 33, 1973.

36.—ILLIG, L. y BORN, W.: Arch. Klin. Exp. Derm. 220, 19, 1964. 37.—JILSON, O. F. and BAUGHMAN, R. D.: Contact phodermatitis from Bithionol. Arch. Derm. 88: 409, 1963. 38.—JONES, H. E.; LENIS, C. W. and REISNER, J. E.: Photosensitive lichenoid eruption associated with Demeclocycline. Arch. Derm. 106: 58, 1972.

39.—KAY, D. M.; TUFFANELLI, D. L.: Lupus erythematosus: Newer aids in diagnosis. Derm. Dig. 7: 69, 1968.

40.—ESTERN, B. M. and SLATKIN, M.: Diseases related to light sensitivity. J.A.M.A. Arch. Derm. and Syph. 67: 284, 1953.

41.—KIRSHBAUM, B. A. and BEERMAN, H.: Photosensitizatíon due to drugs: a review of some of the Recent Literature. Am. J. Med. Sci. 248: 445, 1964.

42.—KIM, R. and Arnolds, H. L.: Photoallergic contact dermatitis due to antimicroblal compounds. Cutis 5: 726.

43.—KNOX, J. M.; FREEMAN, R. G. and OGURA, R.: The destructive energy of sunlight. Dermatología Internationalis 4: 205-212, 1965.

44—LAUGHOF, H. A.: Haut-u. Geschlkrankh. 28, 353, 1960.

45.—LAMB, J. H. et al Arch. Derm. Syph. 62: 1, 1950.

46.—LONDOÑO, F.; MUNDI, F.: Prurigo actínico familiar. Arch. Arg. Derm. 16: 290, 1966.

47.—LINTON, E. F.; FINCHUM, N. R.: Photosensitivity reaction, chlorodiszepoxide. Arch. Derm. 91: 362, 1965. 48.—LEVY, E. J.; CAHN, M. M. and SHAFFER, B.: Polymorphous ligth eruption: Some unusual reactions in ultraviolet light test sites. J. Invest. Derm. 28: 147, 1957.

49.—MacDONAL, E. J.: The epidemiology of skin cáncer. J. Invest. Demat. 32: 379-382, 1959.

50.—MILLER, J. L.: Senear-Aeshr Pemphigus.; Pemphigus Erithematosus. Arch. Derm. 73: 300, 1956.

51.—O'QUINN, S. E.; KENNEDY, C. B. and ISBELL, K. H.: Contact Photodermatitis due to Bithionol and the related compounds, J.A.M.A. 199: 89, 1967.

52.—ORENTHEICH, R; HABER, L. C; FROMOVITCH, .A.: Photosensitivity an photoonicholysis due to demethychlortetracycline. Arch. Dem. 83: 730-737, 1961.

53.—M1KI, Y. N.: Incidente of skin cáncer in Japan. Aust. J. Derm. 9: 178, 1967. 54.—OSMUUNDSEN, P. E.: Contact photodermatitis due to tribromosalicylanilide. Brít. Your. Derm. 80: 228, 1968. 55.—PETERSON, W. C; FUSARO, R. M.: Antinuclear factor in ligth sensitivity and lupus erythematosus. Arch. Derm. 87: 563, 1963. 56.—PERRY, H. O. and BRUNSTING, L. A.: Pemphigus Foliaceus. Arch. Derm. 91: 10, 1965. 57.—PARALLON, R .D. y SAÚL, A.: Liquen plano solar, estudio de dos casos. Dermatología Rev. Mex. 12: 178, 1968. 53.—PINOL AGUADE, J.; MASCARO BALLESTER, J. M.; GUIX MELCIOR, J. R.; RIBALTA PUJOL, J. y LECHA CORRALERO, M.: Fotobiología y Dermatología. Grááficas Marina, S. A. Barcelona, 192, Pág. 222.

59.—RICHARDSON, D. R.: Acentuation of Varicella following sunburn. Cutis 10: 509, 1972.

60.—SAMS, Jr.: Journal of Allergi, 1970. 61.—SHAUMANN, J. and LINDHOLM, F.: Estudes Cliniques actino-biologiques sur le summer-prurigo d'Hutchinson. Ann. Inst. d'Atinol. 6: 93, 1932.

62.—SCHENK, R. R.: Controlled trial of Methoxsalen in solar dermatitis of Chipewa Indian. J.A.M.A. 172:1134, 1960. 63.—WILKINSON, D. S.: Phodermatitis due to Tetrachlorosalicylanilde. Brit. Jour. Derm. 73: 213, 1961.

64.—WILKINSON, D. S.: Further experiencies with halogenated salicitylanides. Brit. Jour. Derm. 74: 295, 1962. •65.—WILLIS, I. and KLIGMAN, A. M.: Mechanism of Photoallergic contact Dermatitis, Jour. Inv. Derm. 51: 378, 1968.

Las Enfermedades Psicosociales como Problema de Salud Pública

Concepto, situación actual y perspectivas de solución

Dr. Alfredo León Padilla Hernández

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades psicosociales constituyen dentro de la salud pública un problema que cobra importancia por su magnitud y trascendencia. El interés por estudiarlas y conocerlas mejor crece diariamente.

Son múltiples los factores que no permiten en la actualidad formarnos una idea precisa sobre estas enfermedades. Su etiología es aún desconocida en la mayoría de ellas y esto dificulta poder encontrar mecanismos adecuados para poder combatirlas. Los registros estadísticos actuales no permiten conocer la real magnitud del problema que se supone como grave.

En este trabajo se dan algunas generalidades que son el resultado de una breve revisión bibliográfica así como también algunas aportaciones personales que nos atrevemos a dar en nuestra condición de médico psiquiatra social.

CONCEPTOS

Se ha llegado a considerar que el individuo[1] sano es aquel que tiene el goce pleno y armonioso de todas sus facultades, disfruta del bienestar individual y contribuye al bienestar de la sociedad. Según la definición más unversalmente aceptada la salud puede considerarse como "el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de enfermedad". Esta definición queda incompeta al ser sólo descriptiva y no señalar los elementos que interactúan en la adaptación del individuo a su medio. Consideramos la salud como el equilibrio que resulta de la interacción del hombre con sus necesidades (biológicas y sociales) y los variables requerimientos del medio. Al romperse este equilibrio se pasa al estado de enfermedad. Hay que considerar dos tipos de factores en este proceso de adaptación: factores biológicos (hereditarios y congénitos) y factores *del* medio ambiente (natural y social). Los requerimientos, del medio, no sólo psíquicos y sociales sino también físicos y químicos, intervienen en esta relación hombre-medio y facilitan o dificultan la adaptación mutua determinando salud O[1] enfermedad mental.

El Comité de Expertos en Salud Mental de la O. M. S. en 1951, elaboró una definición de salud mental, que en sus aspectos fundamentales, plantea:

---

* Jefe Departamento de Salud Mental, Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social. Profesor del Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, HUNA-

.....

"La Salud Mental implica la capacidad de un individuo para establecer relaciones armoniosas con otros y para participar en modificaciones de su ambiente físico y social o de contribuir en ello de modo constructivo". La medición del nivel de salud mental no puede ser absoluta dado el peso que tienen en la misma los factores socio-culturales. El grado de salud mental de un individuo debe establecerse por un indicador o patrón, tomando en cuenta el sistema de valores aceptados por la colectividad a que pertenezca el interesado.

Todo tipo de conducta que se aparta del patrón social establecido es generalmente considerado como anormal y se traduce en un trastorno que si es del orden de los supuestamente dirigidos o gobernados por la mente se le llama trastorno o enfermedad mental. Estas enfermedades mentales se dividen en individuales y sociales (psicosociales) dependiendo frecuentemente de si la enfermedad mental tiene consecuencias que afectan directamente al individuo que la padece (el enfermo) o si en alguna forma atenta contra la sociedad. Este atentado consiste generalmente en el rompimiento de normas o leyes que pretenden mantener un orden en el conglomerado social.

Según Cabildo, "por enfermedad psicosocial debe entenderse una alteración en la estructura y dinámica de la colectividad que impide la existencia de un ambiente adecuado y que fomenta a su vez, las tendencias destructivas, el odio, el robo, el homicidio, la miseria, la desintegración familiar, la guerra, etc."

Se está universalmente de acuerdo que en la etiología de las enfermedades psicosociales, el ambiente social juega un papel preponderante y cuando este ambiente social o elementos de éste adquiere caracteres agresivos para el individuo (huésped), es cuando recibe el nombre de agente patógeno.

Se considera como agente psicosocial, aquellos elementos socio-culturales de una comunidad que en un momento dado pueden provocar desajustes emocionales y alteraciones de conducta, en un grupo de individuos considerados como huéspedes susceptibles. Es decir, la enfermedad es de la comunidad y se manifiesta en los huéspedes susceptibles.

Existe un criterio generalizado tendiente a usar índices como las tasas de suicidio, homicidio, delincuencia juvenil, divorcios, robos, ausentismos, como indicadores de desorden mental social en una comunidad.

SITUACIÓN ACTUAL

Para hacer un análisis más preciso de la situación actual de las enfermedades psicosociales, sería necesario realizar un estudio que comprenda las diversas etapas que el hombre ha tenido que vivir desde su origen y en las que cobra importancia las diversas transformaciones socio-culturales que se han sucedido y a las que se ha visto obligado a adaptarse.

Los cambios que suceden alrededor del hombre son muy variados y en ocasiones tan rápidos y de tal magnitud que dificultan e impiden a veces una adaptación al medio. El ritmo creciente del cambio en el mundo que nos rodea perturba nuestro equilibrio interior y tal parece que la aceleración externa se traduce en una aceleración interna, que bien podría manifestarse en lo **que** conocemos con el nombre de enfermedades psicosociales.

Barrientes Llanos dice que "el hombre vive en un ambiente complejo .donde son múltiples las variables que tiene **que** enfrentar y que lo obligan a

adaptarse bien o mal a ellas. Como no está solo sino integrado a una colectividad, los factores ambientales influyen en el individuo a través de esta colectividad".

Por su parte, Cabildo indica que "la estructura y funcionamiento de la sociedad en que vivimos, facilita el desarrollo y la transmisión de conductas negativas o francamente destructivas, como la delincuencia, el suicidio o los asesinatos en masa, generosamente llamadas guerras".

En el informe final de la III Reunión Decenal de Ministros de Salud de las Américas, 1972 de la O. M. S. se asegura que "los problemas de salud mental que confrontan los países de la región, muestran en general una tendencia al aumento absoluto y relativo, debido, entre otros factores, a la elevación de la expectativa de vida, al control cada vez mayor de las enfermedades transmisibles, a la urbanización creciente, al proceso de desarrollo económico y a los desajustes sociales.

En la mayoría de los países existen serios problemas de alcoholismo; en diversas encuestas se han encontrado tasas de prevalencia superiores al 5 por ciento. El consumo de sustancias causantes de dependencias y psicotrópicas es un fenómeno de reciente aparición, que tiende a aumentar. Las pocas encuestas que se han hecho en establecimientos de educación secundaria revelan cifras de prevalencia del 5 por ciento.

El suicidio es un problema grave de salud pública en varios países, donde alcanza tasas de mortalidad superiores a 7 por 100,000 habitantes.

En América Latina y ante todo en aquellos países donde el subdesarrollo es mayor, encontramos cifras de homicidio tan elevados que lo hacen ocupar los primeros lugares, en tasas de mortalidad.

La delincuencia juvenil y los robos son más frecuentes en las grandes ciudades, ante todo en aquellas de rápido crecimiento y con un alto grado de desocupación.

En un intento por solucionar los problemas que traen consigo las enfermedades psicosociales, las sociedades han utilizado diversos tipos de recursos que van desde el uso de prácticas dictadas por la medicina tradicional hasta la creación de verdaderas instituciones científicas que permiten un estudio integral de estas enfermedades. Estos recursos, son escasos y mal utilizados, proporcionan una cobertura que es incompleta en la población urbana y prácticamente ninguna en la población rural.

El mismo informe de la O.M.S. antes mencionado nos indica que "en América Latina, el número de psiquiatras, enfermeras psiquiátricas, trabajadores sociales y ergoterapistas psiquiátricos, así como el ritmo actual de formación de este tipo de profesionales, son del todo insuficientes para cubrir las necesidades de un programa integral de salud mental."

En una sociedad que constantemente se transforma, que crece y en la que cada día resulta más difícil la obtención de empleo se propicia un individualismo marcado y un exceso de competencia que origina tensiones personales y colectivas. Es notable a falta de interés social que llega en ocasiones a producir una falta de comunicación o una superficialidad en la misma, entre las personas de la comunidad.

La estructura familiar se presenta paulatinamente afectada en su solidez, y los patrones culturales por tanto tiempo establecidos y tendientes a mantener'

dicha estructura cambian aceleradamente dificultando una adecuada adaptación a las mismas en los miembros integrantes del grupo familiar. Estos cambios en la estructura familiar aunados a otros distintos cambios socio-económicos propician, una gran inseguridad y la desintegración familiar es cada vez mayor.

La industrialización trae consigo un fenómeno de automatización que tiende a desvincular al trabajador y el producto de su trabajo.

La inconformidad cada día mayor por las pautas sociales y la solidez de nuestras tradiciones producen una situación de conflicto.

Existen además de los anteriormente expuestos, otros factores psicosociales que hacen preveer un aumento en las enfermedades psicosociales y un aumento en la demanda de Servicios de Salud Mental.

PERSPECTIVAS DE SOLUCIÓN

El conocimiento cada vez más amplio de las enfermedades psicosociales ha permitido que: se estén estableciendo cambios en cuanto al enfoque de la solución a estos problemas. La atención individual que frecuentemente se hacía en estos casos tiende a disminuir y los antiguos manicomios que no eran sino una especie de hospital general-cárcel donde se depositaban los desechos humanos de las comunidades, tienden a desaparecer. La creación de los- nuevos hospitales psiquiátricos, de las granjas psiquiátricas, se realiza contemplando un mayor dinamismo y una mayor proyección de los mismos hacia la comunidad.

En diferentes países se están creando organismos dentro de los Ministerios de Salud Pública, encargados de velar por la salud mental de los pueblos, y constantemente se están creando programas comunitarios que incluyen los diferentes medios de prevención de enfermedades mentales hasta ahora conocidos. Las autoridades gubernamentales cada vez se hacen más conscientes del grave problema que representan las enfermedades psicosociales, y la necesidad de combatirlas preferentemente en sus niveles preventivos.

La O.M.S. recomienda a todos sus países asociados:

1 .—"Mejorar la calidad de la prevención primaria y de la asistencia prestada en los servicios psiquiátricos y el acceso de esos servicios a la población, incorporando estas actividades en los servicios básicos de salud, con miras a alcanzar, por lo menos una cobertura del 60 por ciento de la población".

2.—"Incluir acciones de promoción de salud mental y de prevención primaria en cada una de las actividades de salud que se ejecuten".

3.—"Disminuir la tendencia al aumento del alcoholismo y la farmacodependencia, ofreciendo servicios de prevención, tratamiento y rehabilitación que cubran toda la población".

Para llevar a la práctica los puntos anteriores hace recomendaciones precisas que contemplan entre otras cosas la creación de servicios técnicos de salud mental en los ministerios de salud que no cuenten con ellos, como parte integrante de los servicios generales de salud. La creación de nuevos centros comunitarios de salud mental. La organización de los servicios actuales de atención siquiátrica. Modernización de las leyes relativas a las diferentes enfermedades mentales. Organización de servicios nacionales antialcohólicos incluidos en los servicios generales de salud. Preparación de médicos psiquiatras. Establecer centros internacionales

para la formación de personal de salud en actividades de salud mental, de nivel profesional o intermedio. Adiestrar en problemas de salud mental particularmente preventivos en materia de alcoholismo y farmacodependencia, a otros sectores como los de educación, justicia, agricultura. Modernizar el tratamiento utilizando especialmente técnicas de tipo colectivo.

Todo lo anteriormente expuesto nos hace ver que estamos entrando a una fase importante dentro de la psiquiatría, que proporciona un enfoque distinto a estos problemas y que parece ser el más indicado.

Mientras se desconozcan las diferentes variables que intervienen en la etiología de estos problemas, difícilmente podremos disponer de los medios científicos indispensables que nos permitan vislumbrar un panorama más amplio, pero consideramos que el reconocer a estos procesos como enfermedades psicosociales y no como un vicio o un simple delito ha permitido un mayor interés por su estudio que nos hace esperar que para los años venideros encontraremos una forma de combatirlas que se acerque más a la real solución del problema que estas enfermedades psicosociales representan.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1—BARRIENTOS LLANO, G.: "Salud Mental", Año 1974, Núm. 5, Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas. Cuba.

2.—CABILDO, H. M.: "La Higiene Mental en la Salud Pública", Época V, Vol. 1, Núm. 2, octubre-diciembre de 1959.

"Los cambios en la estructura social mexicana y sus efectos en la Salud Mental", Revista Higiene. Vol. XIV, Nov. Dic. 1968.

N9 6 la Salud Mental Social", Sociedad Mexicana de Salud Mental, A. C, páginas 11-31, México, D. F. 1973.

"Consideraciones epidemiológicas sobre el Alcoholismo en la República Mexicana. Rev. de Neurología Neurocirugía-Psiquiatría, Vol. 6, N9 1, Pág. 21-23, enero-marzo 1965.

"Consideraciones sobre la delincuencia juvenil", Revista Higiene, Vol. II, N? 2, Págs. 55, marzo-abril de 1959.

3.—CABILDO, H. M. y CALDERÓN NARVAEZ, G.: El problema y el programa de Salud Mental en la Ciudad de México. Rev. Fac. Med, Méx. Vol. XII, N? 2, marzo-abril, 1960.

4.—CALDERÓN NARVAEZ, G.: Programa Nacional Contra la Fármaco-dependencia. I Convención Nacional de la Salud, 16 al 20 de julio de 1973.

5.—DALLA Y Y CASTILLO, E. y VILLANUEVA. SOSA, R.: La familia y la salud mental, I Convención de Salud. 16-20, julio 1973.

6.—GAMIOCHIPI CARBAJAL, L. A.: Factores psicosociales que generan accidentes en la actualidad. I Convención de Salud. 16-20 de julio de 1973.

7.—HOCHMANN JACQUES: Hacia una Psiquiatría comunitaria. Amorrorutu Editores, 1972.

8.—HORWITZ, J. y MARCONI, J.: El problema de las definiciones en el campo de la Salud Mental. Definiciones aplicables en estudios epidemiológicos. Folleto de la O.M.S. Ref. sm/Epid/6/65.

9.—JOHNSON, H. M.: El cambio social, Edit. Paidos.

10.—KLINEBERG, O.: Psicología Social. Edit. Fondo de Cultura Económica. Tercera reimpresión, 1973.

11.—LEMKAU, P. V.: Higiene Mental. Quinta reimpresión 1972. Edit. Fondo de Cultura Económica.

12.—MAISONNEUVE, J..: Psicología Social. Edit. Paidos. 4^ edición, 1969.

13.—ROLLO, M.: El dilema existencial del hombre moderno. Edit. Paidos.

14.—SHEPHERD, M. y COOPER, B.: Epidemiología y Psiquiatría, revisión".

15.—-TOFFLER, A.: El "shock" del futuro. Edit. Plaza y Janes, S. A.

16.—Plan Decenal de Salud para las **Américas.** Organización Panamericana de la Salud. Doc. Of. N[1]? 118, enero 1973.

17.—Servicios Psiquiátricos y de Salud Mental. Publicación científica N[9] 210, O.M.S. 1970.

18.-—El Hospital Psiquiátrico Centro de Asociación Preventiva de la Salud Mental. Quinto informe del Comité de Expertos en Salud Mental.

19.—Plan Piloto de Psiquiatría Social. Universidad del Valle, Cali, Colombia, 1970.

20.—El homicidio y la violencia como factores de salud mental pública", ponencia presentada por la Procuraduría General de la Repúbica. I Convención Nacional de Salud, 16 al 20 de julio de 1973.

Uso Práctico de Hiperalimentación Parenteral(*)

Dr. Wilfredo Sandoval Cálix

Nuestra experiencia nos enseña que los pacientes tanto médicos como quirúrgicos y aquellos que han sido sometidos a intervenciones quirúrgicas extensas por diferentes etiologías, reciben líquidos isotónicos intravenosos en cantidad aproximada de 2.500 mí. por día; (equivalente a 500 Cal.) Sin embargo, los requerimientos calóricos son tres veces esta cantidad, de tal manera que estas pocas calorías administradas con los sueros son utilizados rápidamente y los requerimientos adicionales son suministrados por el catabolismo proteico y graso.

Si pensamos que previamente estos pacientes cuando gozaban de salud necesitaban 1.500, 2.000, 3.000, 4.000 calorías o más, dependiendo de la edad, clase de trabajo y medio ambiente, los encontramos recibiendo en su período postoperatorio estas infusiones de sueros que equivalen de 1/6 a 1/8 de lo que realmente necesitan en calorías.

Los requerimientos nutricionales aumentan cuando existe fiebre, infección, trauma, o cualquier proceso que requiere reparación de los tejidos, es decir, el paciente ha entrado en una fase de catabolismo franco, que día a día se va agravando, si no es posible alimentarlo por vía oral y poder así suplir una mayor cantidad de calorías, el desenlace fatal no se hace esperar y la gran mayoría de estos pacientes no mueren debido a su enfermedad primaria, sino a las complicaciones de la desnutrición.

Tenemos términos importantes que recordar, METABOLISMO: se llama metabolismo a los cambios de sustancia y transformaciones de energía que tienen lugar en los seres vivos.

En el metabolismo se distinguen dos procesos fundamentales: ANABOLISMO o asimilación que equivale a construcción de tejidos, y CATABOLISMO o desasimilación o sea desintegración de las sustancias (tejidos).

La molécula de proteína está formada por Carbono, Hidrógeno, Oxígeno y *Nitrógeno;* de su peso molecular el 16% está constituido por Nitrógeno (C.H.O.N.16%). Al dividir 100 (por ciento) entre 16 nos da 6,25 como factor para cálculo, se multiplica 6,25 y se obtiene el equivalente para proteínas. Se ha establecido que 6,25 gramos de proteína contienen un gramo de Nitrógeno; si se excreta, un gramo de Nitrógeno por cada 6,25 gramos de proteínas ingeridas (pérdidas exceden la ingesta) el *balance nitrogenado es negativo,* esto se observa por ejemplo en enfermedades febriles, desnutrición y quemaduras.

(*) Trabajo científico presentado en el XVIII Congreso Médico Nacional del 6 al 9 de febrero de 1974, Tegncigalpa, D. C, Honduras, C. A.

Las pérdidas corporales de Nitrógeno en las heces y orina están en equilibrio con al ingesta de sustancias nitrogenadas en la dieta, es a esto que se llama *balance nitrogenado.*

Si la pérdida de Nitrógeno, es menor que un gramo, por cada 6.25 gramos de proteínas ingeridas, lo que constituye un exceso de Nitrógeno ingerido comparando con las pérdidas, se llama *balance nitrogenado positivo;* ejemplos tales como la convalescencia, el crecimiento de un niño, o el período del embarazo.

La persona normal pierde en la orina, heces y sudor aproximadamente de 13 a 15 gramos de nitrógeno por día. Esta misma cantidad de nitrógeno debe de ser ingerida cada día para mantener el balance nitrogenado y evitar el catabolismo proteico; trauma fisiológico, como una intervención quirúrgica o enfermedades graves aumentan las pérdidas nitrogenadas; **el** paciente hospitalizado perdería de 15 a 16 gramos de nitrógeno por día; en trauma severo estas pérdidas pueden llegar a 20 o 25 gramos *o* quizás más de nitrógeno por día. Para mantener el balance nitrogenado en estos pacientes es necesario recurrir a la infusión de soluciones nutritivas.

Aunque la administración intravenosa de soluciones se inició hace más de 300 años, fue hasta principios de este siglo cuando las investigaciones comenzaron a tratar de reemplazar las grandes pérdidas de nitrógeno asociadas con trauma y sepsis.

La alimentación intravenosa, durante el período de 1930 a 1968, consistió en la administración de 5 % dextrosa e hidrolisado de proteína en venas periféricas; aunque estas soluciones reducían el balance nitrogenado negativo, fueron insuficientes para restaurar el balance nitrogenado al normal; además la limitación de la misma por el volumen de líquidos que debían de ser administrados para conseguir dar aún más calorías, el reducido valor calórico de la glucosa al 5% y la imposibilidad de administrar soluciones más concentradas en venas periféricas.

Al comienzo de la década de 1950, Moore publicó la base de los principios **metabólicos** para obtener un *balance nitrogenado positivo: que el paciente debe recibir aproximadamente 150 calorías no proteicas por cada gramo de nitrógeno administrado.* Es decir que las calorías no proteicas son administradas en forma de glucosa.

En 1968, Dudricks y colaboradores demostraron por vez primera que la nutrición total parenteral con balance nitrogenado positivo, era posible aún por períodos mayores de dos meses; en esta forma, glucosa concentrada junto con hidrolisado de proteínas, minerales y vitaminas fueron administradas por un catéter de buen lumen cuidadosamente posicionado en la vena cava superior, con magníficos resultados, eliminando así las tres limitaciones antes mencionadas-

¿QUE ES LA HIPERALIMENTACION PARENTERAL?

Se define como hiper-alimentación parenteral, la administración intravenosa de nitrógeno, calorías y otros nutrientes para propulsar el anabolismo y consigo la síntesis de tejidos en pacientes con requerimientos nutricionales o excesivos. En contraste la alimentación parenteral rutinaria, provee solamente requerimientos básales nutricionales.

¿EN QUE CONSISTE LA HIPERAUMENTACION PARENTERAL?

Consiste en glucosa hipertónica, hidrolisado enzimático de proteínas, minerales y vitaminas. Son hidrolisados de proteína la caseína, fibrina y también el hidrolisado del frijol soya; proveyendo todos los aminoácidos esenciales. Se llaman aminoácidos esenciales, aquellos que no pueden ser sintetizados por el organismo y que son necesarios para mantener el *batanee nitrogenado,* por consiguiente tienen que ser administrados en la dieta y en cantidades adecuadas; se conocen ocho y son los siguientes:

1.—Triptófano
2.—Valina
3.—Lisina
4.—Isoleucina
5.-—Metionina
6.—Leucina
7.—Teonina
8.—Fenilalanma.

Los alimentos que más los contienen son el huevo, productos lácteos, hígado y riñon, y otros en menor cantidad.

Comercialmente para hiper alimentación parenteral se conocen el Amigen, C.P.H., Aminosol, Hyprotigen y Fre Amine; los cuatro primeros son hidrolisados <3e caseína y fibrina y el último es hidrolisado del frijol soya que puede obtenerse en forma sintética y cada 500 mi. de éste aporta 39 gramos de proteína equivalente a 6.5 gramos de nitrógeno; mezclado con solución al 50% de Dextrosa, equivalen a 850 calorías por litro.

PREPARACIÓN DE LA SOLUCIÓN

Usando técnica estéril, la solución puede ser preparada en la siguiente forma: De un frasco de 1.000 mi. al *5%* o 10% de hidrolisado de proteína o solución de aminoácidos (Amigen, CPH, o Aminosol), se extraen 250 mi. quedando 750 mi. en el frasco; a éste se le agregan 350 mi. de dextrosa al 50%; solución de electrolitos concentrados que se agregan como sea necesario; usualmente 50 mEq de cloruro de sodio (solución al 3% o al 5%) y cloruro de potasio 40 mEq. por cada litro; esta mezcla de la solución, contiene 1.100 mi. que equivalen a 1.000 calorías; dos o tres de estos frascos se administran cada día; para mejores resultados y mayor seguridad debe de comenzarse con dos frascos cada 24 horas, durante la primera semana y tres frascos cada 24 horas a partir de ésta; a uno de estos frascos se le agregan de 6 ce. a 10 ce. de multivitaminas lipo e hidrosolubles (Visyneral).

El calcio, fósforo y magnesio se agregan dependiendo de los niveles plasmáticos del paciente.

Si se administra Fre Amine, éste viene en su caja con su equipo completo, es más seguro en lo que se refiere a la contaminación, durante la mezcla y es más rápido de preparar; en un frasco de 500 mi. vienen los aminoácidos, otro frasco de 1.000 mi. cerrado al vacío, contiene 500 mi. de dextrosa al 50%; en éste se transfiere el contenido del primero por medio de un venoclisis que se adapta a ambos frascos. La mezcla está hecha; siempre poniéndole los aditivos antes mencionados.

Los estudios de investigación clínica han podido demostrar que son necesarias grandes cantidades de potasio para preveer la hipocalemia que puede presentarse durante la administración hipertónica de glucosa. Pacientes adultos a quienes se les administran soluciones isotónicas, reciben de 40 a 60 mEq. de CLK por día, esto es insuficiente para mantener un nivel sérico normal de potasio debido al movimiento intracelular de este ion asociado con el anabolismo; así que 120 mEq. de K. con frecuencia no son suficientes, y puede subirse hasta 250 mEq. en algunos pacientes tales como aquellos con pérdidas adicionales por fístulas del aparato digestivo sin elevación del K plasmático.

Se ha llegado a administrar más de 8.000 calorías diarias por vía parenteral intravenosa y oral combinados, en pacientes con quemaduras extensas, lográndose estabilización del peso y aún, aumento del mismo. Este estudio es la primera demostración de que las pérdidas excesivas de peso que acompañan a los pacientes con quemaduras de 40% o más, pueden ser eliminadas; el hecho es que este tipo de paciente requiere más de 400 mEq de potasio por día, lo que viene a apoyar esta demostración en el ser humano. Otro estudio de pacientes quemados e hiperalimentados revela una inversión de las concentraciones anormales de sodio y de potasio intracelular, mientras tanto un grupo similar de pacientes recibiendo solución corriente de cristaloides no presentan cambios en estas concentraciones intracelulares anormales. (Cuadro 1).

CUADRO 1 NUTRIENTES DE LA SOLUCIÓN PARA ADULTOS

Agua: 2.500 - 3.000 ce.	Vit. "A" - 5.00-10.000 U.
Hidrolízado de proteína (aminoácidos) 100-130 g.	Vit. "D" = 500-1.000 U.
Nitrógeno == 12-18 g.	Vit. "C" = 250-500 mg.
Dextrosa = 525-625 g.	Tiamina — 25-50 mg.
Calorías = 2.500-3.000 Cal.	Riboflavina = 5-10 mg.
Sodio — 125-150 mEq.	Piridoxina = 7.5-15 mg.
Potasio = 75-120 mEq.	Niacina = 50-100 mg.
Magnesio = 4-8 mEq.	Acido pantoténico = 12.5-25 mg.

Calcio y P. como sea necesario.
Hierro IM o transfusiones sanguíneas, como sea necesario
Vitamina B12, vitamina K, ácido fólico IM. o en solución
zinc, Cu, Mg, cobalto, iodo; al exceder un mes la terapia, una unidad de plasma dos veces por semana provee los elementos biogenésicos necesarios.

INDICACIONES DE LA HIPERALIMENTACION

La hiperalimentación parenteral está indicada en pacientes que tienen las posibilidades de ser rescatados, pero que no pueden ingerir una cantidad adecuada de calorías por más de una semana. Ya sea porque no puede ingerir alimentos, y si los ingieren, no son tolerados o en el caso que la ingesta de

calorías es insuficiente para llenar las necesidades metabólicas las cuales deben ser suplementadas.

TÉCNICA PARA CATETERIZACIÓN A LARGO PLAZO

Se ha escogido la región **infra-clavicular** porque llena los siguientes requisitos:

V-*—Mínimo **movimiento.**

2°—Menor cantidad de bacterias en esta área.

3<-> —Vena de gran calibre con un gran flujo sanguíneo como es la cava, que facilita la rápida dilución de cargas hiperosmolares, sin riesgo de flebitis o trombosis.

4\>—Es preferible **hacerlo** en el lado derecho para evitar la presencia del conducto torácico.

a) Se coloca al paciente en posición de Trcndelenburg, con su cabeza 15° más baja que sus pies, permitiendo con ello una buena ingurgitación de la vena subclavia. Los hombros deben estar en **hiperextensión** sobre un rollo (sábana o bolsa de arena), colocada debajo de !a columna vertebral en la región ínterescapular; la cabeza rotada hacía el lado opuesto donde se verifica la punción.

b) Técnica aséptica tal como si fuese a efectuarse una intervención quirúr gica, usando guaníes e instrumentos estériles. En la forma siguiente y en orden de frecuencia se prepara la piel; una vez rasurada, se limpia con un disolvente de las grasas corno ser éter, bencina o- acetona; lavado de la región con un jabón quirúrgico (Surgifen, Phisohex o Bethadin) durante 3 minutos, luego se pinta con una solución antiséptica coloreada, ya sea Cephiran, Merthiolate o Bethadine.

c) Anestesia local, 2-3 ce. sin epinefrina, con el borde inferior *y* a mitad de la clavícula donde se hace un botón dérmico, infiltrando el periosteo por debajo de la clavícula.

d) Aguja N^{9} 14 de 2 pulgadas en longitud; jeringa de 2 ce. o de las usadas para tuberculina; se introduce la aguja en el botón dérmico de infiltración anestésica y se hace avanzar paralela e inmediatamente por debajo de la clavícula entre ésta y la primera costilla; al mismo tiempo se busca la dirección del índice de la mano izquierda del Médico situado en la escotadura supraesternaí; con la jeringa paralela al plano frontal del paciente y adyacente a la prominencia de la región delfoidea, 3a aguja entrará en la superficie anterior de la vena subclavia en i n ángulo agudo con respecto al eje de la misma.

Se aplica presión negativa a la jeringa tan pronto como penetra a la piel para saber cuando se ha penetrado en la vena; inmediatamente que la sangre entra en la jeringa, la aguja se introduce unos milímetros más para asegurar que su bisel está adecuadamente posicionado en el lumen de la vena; se inmoviliza la aguja con los dedos de la mano izquierda y se desconecta la jeringa; se introduce el catéter Nº 16 radio opaco, de Silicone o Silastic, de 8 pulgadas de longitud —con la mano derecha— el que debe avanzar suavemente a través de la aguja. Si se encuentra resistencia debe retirarse junto con la aguja para evitar que el bisel de la aguja lo corte, si se: intenta extraerlo bruscamente, provocando así un embolismo por fragmento de catéter. Con el extremo del catéter en la vena

cava superior se extrae la aguja y se retira el obturador al catéter que se conecta al venoclísis del frasco de solución de Dextrosa al *5%* o de solución salina. Previo a la infusión debe siempre comprobarse un flujo retrógrado de sangre a través del venoclisis y para ello, el frasco de infusión con la llave abierta se coloca a nivel del piso; comprobado esto se deja pasar la solución a un ritmo de goteo lento. El catéter se fija con sutura de seda 000 a nivel de su emergencia en la piel, se limpia nuevamente la piel con el antiséptico coloreado y se aplica ungüento antibiótico en cantidad de 1/16 de onza o si es en tubo, un centímetro del ungüento alrededor de la salida del catéter en la piel; se cubre con una gaza estéril y alrededor se pone tintura de Benjuí para fijarla mejor con espada-drapo, y a la vez proteger la piel. Seguidamente se envía el paciente a Rayos X, se le toma una radiografía de pulmones portátil AP, para comprobar que el catéter está correctamente situado en la vena cava superior; si esto es afirmativo se da inicio a la hiperalimentación; algunas, veces el catéter puede irse hacia arriba por la vena yugular, hacia la subclavia contralateral o alcanzar la aurícula derecha.

Los mismos pasos de asepsia para mantener la esterilidad del catéter son efectuados los lunes, miércoles y viernes cambiando también el venoclisis.

En niños pesando menos de 10 libras, la cateterización difiere un poco de la del adulto.

La técnica percutánea es más difícil por el pequeño lumen de la vena subclavia y la posibilidad de complicaciones —tal como neumotorax— aumentan considerablemente. Es preferible efectuar la disección de la vena yugular externa o. interna, una vez cateterizada ésta y que la punta distal del catéter alcance la vena cava superior, el extremo proximal de dicho catéter es pasado en forma retrógrada a través de un túnel subcutáneo en la región re tro-auricular y cuero cabelludo, permitiendo así una libre movilidad del cuello del niño.

La técnica de conservación de esterilidad es idéntica a la mencionada en los cuidados de la subclavia.

PRESENTACIÓN DE CASOS

CASO N? 1

E.E.G.A., sexo masculino, 17 años
Admitido: Julio 12, 1972
Alta: Agosto 31, 1972

DX: Herida por arma de fuego calibre "38" en hígado, 4 perforaciones yeyuno proximal, 2 perforaciones colon, herida cuerpo páncreas.

Tratamiento

a) Sutura perforaciones intestino.
b) Tubo en "T" en colédoco.
c) Desbridamiento, sutura, drenaje páncreas.
d) Exteriorización asa de colon.

Complicaciones

a) Atelectasia basal izquierda.
b) Obstrucción alta intestino delgado.
c) Absceso sub-hepático derecho.
d) Fístula pancreática.

Peso en salud: 125 libras.
Al iniciar hiperalimentación parenteral: peso corporal 88 libras.
Concluir hiperalimentación parenteral: peso corporal 98 libras.
Duración hiperalimentación: 10 días.
Calorías: 2.000 iniciales. 3.000 calorías mantenimiento.
Duración catéter en vena cava superior: 11 días..
Cultivo de catéter: Negativo.

CASO N<? 2

J.S.R.S. Sexo masculino, 32 años
Admitido: Octubre 18, 1972 Alta:
Enero 4, 1973

DX: 1.—Psiconeurosis.
2.—Peritonitis generalizada secundaria a apendicitis gangrenada perforada. (8 días evolución).

Complicación

Fístula enterocutánea.
Inicio hiperalimentación parenteral: peso corporal, 114 libras.
2.000 Cal/24 horas iniciales. 3.000 Cal/24 horas mantenimiento.
Glucemia: normal.
Concluir hiperalimentación parenteral: peso corporal, 132 libras.
Período de hiperalimentación: 48 días.
Tiempo catéter vena cava: 48 días.
Cultivo de catéter: Negativo.

Proteínas plasmáticas:

Antes	Después
P. T.: 6.6	P. T.: 7.06
A.: 2.9	A.: 4.6
G.: 3.7	G.: 3.0
A. G.: 0.8	A. G.: 1.4

CASO N? 3

M.R.G.R., sexo masculino, 6 años
Admitido: Febrero 16, 1973 Alta:
Junio 26, 1973

DX: 1.—Quemadura segundo grado superficial y profundo 28% superficie corporal.
2.—Desnutrición G. III

Complicaciones

Infección secundaria severa.
Quemadura.
Cultivo: Proteus V. Staph. Coag.-j-
inicio hiperaüir,clitación **parenteral:** peso corporal 25 libras
1.000 Cal/24 horas. Glucemia: Normal. Peso corporal 23 libras.
Concluir hiperalimeníación parenterai: Peso corporal 28 íbras.
Período biperalimentación: 18 días. -
Tiempo catéter vena cava: 19 días.
Cultivo de catéter: Negativo.

Proteínas plasmáticas

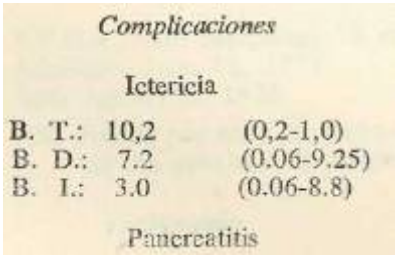
Antes	Después
P. T.: 5.4 (6-8.5)	P. T.: 6.1
A.: L8 (3.4-5)	A.: 3.6
G.: 3.6 (2.4-3.6)	G.: 2.5

CASO N^{9} 4

A.C.R. Sexo masculino, 14 años
Admitido: Febrero 17, 1973 Alta:
Marzo 13, 1973

DX: Heridas por proyectil calibre "38"
estómago, segunda porción duodeno cabeza páncreas.

RX: Desbridamíento, sutura, drenaje del páncreas, coledocotomía, duodenotomía, coledocostomía retrógrada transduodenal.


Complicaciones

Ictericia

B. T.:	10,2	(0,2-1,0)
B. D.:	7.2	(0.06-9.25)
B. I.:	3.0	(0.06-8.8)

Pancreatitis

Amilasa sérica: 414-500 U.
Amilasa dreno: 773-810 U.

inicio hiperaümeníación parenteral: Peso corporal 101 libras.
2.000 Cal/24 horas. Glucemia: 400 mgs/100 mi. Peso corporal 94 libras.
Concluir hiperalimentación parenteral: Peso corporal 98 libras.
Período hiperalimentación: 20 días.
Tiempo catéter vena cava: 21 días.
Cultivo de catéter: Negativo.

Proteínas plasmáticas

Antes	Después
P. T.: 7.0	P. T.: 7.6
A.: 3.0	A.: 3.6
G.: 4.0	G.: 4.0

CASO Nº 5

N. R. de A. Sexo femenino, 55 años

Admitida: Enero 25, 1973
Alta: Marzo 22, 1973

DX: Ca. de recto
RX: Resección abdominoperineal

Segunda admisión: Abril 16, 1973
Alta: Julio 7, 1973.

RX: Drenaje absceso subfrénico,
drenaje absceso enquistado asas intestino.

Complicaciones

Fístulas enterocutáneas
Infección herida quirúrgica
Infección tracto urinario.
Inicio hiperalimentación parenteral: peso corporal 131 libras.
2.000 Cal/24 horas. Glucemia: 350 mgs/ 100 ml/26 días hiperalimentación.
3.000 Cal/24 horas. D/C (descontinuado)

Deterioro

2.000 Cal/24 horas, 24 días, Peso corporal 150 libras.
Período hiperalimentación: 50 días.
Tiempo catéter vena cava: 26 días y 25 días para ambos catéteres.
Cultivo catéteres: Negativos.

Electrolitos

Na.— 133	K-5.4
Na.— 130	K-4.8
Na.— 135	K-4.8
Na.— 135	K-5.2
Na.— 138	K-4.3
Na.— 142	K-5.1

Balance K = y Na. negativo

CASO N? 6

O.O.F.O. Sexo masculino, 4 años

Admitido: Mayo 22, 1973
Alta: Agosto 20, 1973

DX: 1.—Intususcepción ileocólica recurrente.
2.—Desnutrición G. III

Complicaciones

1.—Dehiscencia herida con evisceración recurrente.
2.—Infección tracto urinario. 3.—Pneumonía derecha.

Inicio hiperalimentación parenteral: Peso corporal 29 libras.
1.000 Cal/24 horas.
Edema: 22 libras. 25 libras Glucemia: Normal
Período hiperalimentación: 22 días.
Cultivo catéter vena cava: Negativo.

Proteínas plasmáticas

Antes	Después
P. T.: 2.8	P. T.: 7.0
A.: 0.4	A.: 3.0
G.: 2.4	G.: 4.0
A/G: 0.17	A/G.: 0.7

CASO N<? 7

L.C.E. Sexo masculino, 70 años.

Admitido: Agosto 6, 1973
Alta: Septiembre 7, 1973

DX: 1.—Fractura intertrocanterea fémur derecho.
2.—Diabetes Mellitus - Glucemia: 240 mg%
3.—Ulceras por decúbito. 4.—Anorexia.

Inicio hiperalimentación parenteral: P.T.: 5.4 A.: 1.0 G.: 4.4
1.000 Cal/24 horas. Glucemia: 500 mg/100 mi.
Período hiperalimentación: 20 días
P. T.: 6.0 A.: 2.0 G.: 4.0
Tiempo catéter vena cava: 22 días
Cultivo catéter: Negativo.

CASO N9 8

I.A.S. Sexo femenino, 30 años

Transferida: Oct. 15, 1973
Falleció: Nov. 4, 1973

DX: Abscesos múltiples intra-abdominales post operatorios.

Complicación

Fístulas enterocutáneas. Atelectasia base pulmonar derecha. Inicio hiperalimentación parenteral: 2.000 Cal/24 horas. Iniciales. 3.000 Cal/horas. Mantenimiento.
Glucemia: 120-704 mg./lOO mi.

Bun. 80 mg.%	Creatinina S.: 3.37	mg%
Na.: 150 mEq/1	K: 6,2 mEq/I	Cl: 128 mEq/I
CO2: 12 mEq/1	Ca: 5,6 mEq/1	P: 3,8 mEq/1
Hct: 39%	GB: 14.300	

Período hiperalimentación: 18 días.
Cultivo catéter: Negativo.

Proteínas plasmáticas

Antes H.	Días antes M.
P. T.: 5.8	P: 6.8
A.: 1.6	A: 2.0
G.: 4.2	G: 4.8

CASO N[9] 9

M.O.V.C. Sexo femenino, 9 años

Admitida: Dic. 20, 1973
Alta: Enero 28, 1974

DX: Tétanos generalizado severo.

Inicio hiperalimentación: 1.000 Cal/24 horas
Glucemia: 186 mg/100 mi. Período hiperalimentación: 23 días. Cultivo de catéter vena cava: Negativo.

REGLAS PARA ADMINISTRACIÓN

1) 1.000 ce. de solución (McGaw) contienen:

Na: 25 mEq	K: 18 mEq	Cl: 18 mEq	PO4: 25 mEq.
Ca: 5 mEq	Mg: 2 mEq	N2: 6 gramos	Calorías: 85C

2) La dosis inicial es de 90 cc./Hr. 2 botes por día). Aumentarla gradualmente a 125 cc./Hr. (3 botes por día), al final de la primera semana. El ritmo de infusión debe ser constante. Nunca aumentar el ritmo de infusión prescrito para compensar sueros retrasados.
3) Los aditivos usuales por frasco de solución son NaCl-20 mEq. y C1K-60 mEq. a 80 ***mEq.;*** 6-10 ce. de vitaminas lipo e hidrosolubles (Visyneral) diariamente, divididos entre los frascos a ser administrados.
4) La solución contiene dosis adecuadas de mantenimiento en calcio y magnesio. Dosis adicionales se ordenan conforme a los niveles, séricos de Ca. y Mg. cuando están bajos.
5) Vit. K-l (10 mg. cada viernes), Vit. B12 (30 migrogramos cada viernes), ácido fólico 6 mg. cada viernes).

FACTORES IMPORTANTES EN LAS ORDENES DE RUTINA

A) Estar seguro que el paciente está en orina fraccionada (glucosuria), cubierta con insulina regular.
B) Limpieza de catéter en subclavia, usar ungüento antibiótico preferiblemente Neosporin, y cambio de venoclisis lunes, miércoles y viernes.
C) Exámenes de Laboratorio (¡unes, miércoles y viernes). Hemograma, Na, CI, K, CO2, BUN, creatinina y glucemia.
D) Si el paciente presenta fiebre: urocultivo, hemocultivo, y cultivo de la solución hiperalimentación. SÍ no se establece diagnóstico durante las primeras 24 horas: cultivo de catéter en subclavia.

COMPLICACIONES DE HIPERALIMENTACIÓN

I.—*Problemas técnicos con catéter:*

1.—Neumotorax.
2.—Perforación cardíaca.
3.—Tromboflebitis no séptica.
4.—Embolismo pulmonar.
5.—Embolismo gaseoso.

II.—*Sépticas:*

1.—Sepsis en catéter.
2.—Contaminación solución.
3.—Contaminación venoclisis. 4.—Tromboflebitis supurativa. 5.—Septicemia (bacterias u hongos).

III.—*Metabólicas:*

1.—Deficiencia ácidos grasos.
2.—Intolerancia grasa o sobrecarga.
3.—Hiper amonemia.
4.—Alopecia.

5.—Reacciones de hipersensibilidad.
6.—Hiperglucemia.
7.—Hipoglucemia.
8.—Hipofosfatemia.
9.—Hipocalemia.
10.—Hipomagnesemia.
11.—Hipercalcemia.
12.—Deficiencia cobalto, zinc, iodo, cobre.
13.—Hipo/hiper-vitaminosis.

IV.—*Disturbio hidro-electrolítico*

1.—Diuresis inicial.
2.—Deshidratación debida sobrecarga de soluto.
3.—Coma hiperosmolar.
4.—Acidosis.
5.—Alcalosis.

COMENTARIO

Los nueve casos presentados en este trabajo y en los cuales se empleó la hiperalimentación parenteral, constituyen en conjunto, 3a evidencia de lo beneficioso que es esta medida salvadora, la cual ha venido a aumentar nuestra experiencia personal durante el período comprendido entre el mes de julio de 1972 y enero de 1974, en el Hospital Vicente D'Antoni; de no haber sido por el uso de esta terapia, estos pacientes críticamente enfermos, y digámoslo así, sin otra esperanza, hubiesen sucumbido o por lo menos prolongado mucho tiempo su hospitalización hasta alcanzar su completa recuperación. Son esta clase de enfermos que hacen sentir al médico impotente, después de haber agotado todos los. recursos terapéuticos en un vano intento por salvarlos, y ser testigos de como una a una las complicaciones se van sumando como si fuesen eslabones en una cadena interminable que llega a consumirlos por completo. Con esta nueva arma en nuestro armamentarium profesional, podemos luchar en un horizonte más amplío y brindarle al paciente la oportunidad de salvarse.

Todos los casos fueron tratados cuando se encontraban en fase de catabolismo franco, y puede observarse que la mayoría durante la primera semana de tratamiento, perdían peso corporal (agua en exceso), como sucedió en el caso N^{9} 6, que de 29 libras bajó a 22, estabilizándose unos días, para comenzar a ganar gradualmente su peso real.

Es notorio el hecho, que pocos días después de iniciada esta solución nutritiva, pacientes que estaban anoréxicos o que simplemente no toleraban ningún alimento líquido, ni siquiera el agua —porque no tienen los aminoácidos necesarios para construir jugos digestivos—, comienzan a sentir apetito y a interesarse por el medio ambiente circundante; este apetito va aumentando día a día, lo que viene a suplementar las calorías administradas. En el caso de las fístulas enterocutáneas, su drenaje externo comienza a disminuir en volumen hasta que desaparece, y el tracto fistuloso se cierra completamente. La experiencia con el caso N^{9} 5 en que se descontinuó la hiperalimentación sólo porque la fístula estaba cerrando, y el paciente había mejorado considerablemente, nos obligó a

re-iniciarla por el deterioro físico del enfermo y porque la fístula se abrió de nuevo; ello nos enseñó, a que la infusión debe ser descontinuada hasta que la fístula ha cicatrizado completamente.

En todos los casos fue sorprendente como las proteínas totales y especialmente la albúmina de niveles muy bajos, alcanzara niveles normales, —o casi normales—, al tiempo de descontinuar las infusiones.

En las heridas y quemaduras, se observa que el tejido de granulación se forma y crece con más rapidez, que el organismo del paciente puede luchar mejor contra las infecciones, puesto que sus barreras defensivas se van fortificando progresivamente.

Sólo uno de los pacientes, —caso N° 8—, falleció 18 días después de la segunda intervención quirúrgica, y de haberse iniciado la infusión alimenticia, a consecuencia de fallo renal agudo, desequilibrio hidroelectrolítico, insuficiencia respiratoria y sepsis; las cifras plasmáticas de proteínas habían mejorado y también su estado general; fue el único paciente que horas antes de fallecer, la glucemia le subió a 704 mg./lOO mi.; en los demás pacientes se observaron glucemias normales o ligeramente elevadas; el caso N° 7 con diabetes mellitus, la cifra más alta de glucemia fue de 240 mg/100 mi., y se pudo controlar con insulina NPH, cubierta con insulina regular. El caso N° 9 con tétano generalizado severo, al 11° día hospitalario presentó edema por hipoproteinemia, que se corrigió con la administración de la solución, continuándose hasta que estuvo apto para alimentarse por vía oral, cuando el trismo marcado fue cediendo.

La "LINEA DE LA VIDA" o de la subclavia tanto en adulto como en niños, es EXCLUSIVAMENTE para la mezcla nutritiva; no debe usarse para administrar transfusiones, debido a que durante las cuatro horas que por lo general necesita una pinta de sangre para ser administrada, el paciente puede presentar hipoglucemia, cuyos niveles pueden ser peligrosos; debido a que al administrar estas cargas hiperosmolares, 1.800 a 2.200 miliosmales por litro) por la gran cantidad de glucosa que contienen, son un estímulo para el páncreas en la producción mayor de insulina. No debe usarse para dar medicamentos, sueros, ni para obtener sangre para muestras de Laboratorio.

Debe siempre recordarse que no es el hecho de poner un catéter en la vena subclavia, lo que cuenta es saberlo poner y saberlo conservar por tiempo indefinido.

La asepsia estricta y limpieza metódica usando la misma técnica cada lunes, miércoles y viernes, es de fundamental importancia, para lo cual es necesario instruir tanto el persona! médico como de enfermería a efectuarlo en cada servicio que se presente un paciente que requiere los beneficios de la hiperalimentación, esto se ve recompensado con creces, pues se evitan muchas complicaciones fatales. En los casos nuestros, ninguno de los pacientes ha tenido infección en el catéter, el mejor ejemplo es el caso N° *2,* que tuvo el mismo catéter en la vena cava superior durante 48 días, sin la menor contaminación.

Algunos autores recomiendan inyectar Amphrotericin a través del catéter en pequeñas dosis, de 0.5 a LO mg. días alternos para evitar la contaminación y la septicemia por hongos, siendo la más frecuente, la Cándida Albicans.

Las edades en este grupo de pacientes han oscilado desde 4 años a 70 años de edad, tolerándola todos bien.

Cabe mencionar el cuadro electrolítico del caso *N°* 5, donde al inicio del tratamiento es el potasio, que primero entra en balance positivo; para que el

sodio lo haga, es necesario esperar más días aunque se den suficientes cantidades; es por ello que no debe preocupar esta hiponotremia pasajera. La hipofosfatemia se consideró en un tiempo la causa principal de muerte en estos pacientes; con las soluciones actuales que lo contienen (Fre-Amine) prácticamente se ha eliminado este problema; sin embargo, es necesario indicarlo en los exámenes de Laboratorio. El campo de aplicación de la hiperalimentacion parenteral va ampliándose rápidamente, y lo confirman los reportes recientes en la literatura del tratamiento del fallo renal y fallo hepático agudo o crónico con sobrevivencia del 80% de estos pacientes comparados a los tratados con glucosa iso-calórica que es de 40%.

Es nuestra opinión, que el personal médico que trata pacientes, principalmente quirúrgicos, debe practicar la hiperaiimentación en casos que lo ameriten, y no meditar en el aspecto económico de la misma.

CONCLUSIONES

1.—Por no haber encontrado en nuestra bibliografía nacional ningún trabajo acerca del tema, objeto del presente estudio, consideramos el nuestro como el primer aporte a la misma.

2.—Al actualizar el presente método, que si bien es poco conocido, debe ser practicado con la suficiente frecuencia que amerita en nuestros centros hospitalarios.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—GILBERT, L.; DANIEL, S.: Biochemistry of essencial amino acids. Medical State Board, Exam. Review Book, Basic Sciences. New York (Review Book Publishers) 1966.

2.—McLEAN LIOYD, D. (Chairman): Post-Graduate Course: "Fluids and electrolytes". Spring Meating American College of Surgeons. New York, April 1-4, 1973.

3.—MOORE, F. D.: Metabolic care of the surgical patient. W. B. Saimders Company, 1959, Philadelphia and London.

4.—DUDRICK, S. J.; WILMORE, D. W.: Can intravenous feeding as the solé means of nutrition support growth in the child and restore weight loss in an adult? An affirmative, answer. Reprinted from transactions of Souther Surgical. Association, Vol. LXXX, 1969. J. B. Lippincott Company, U.S.A.

6.—Weight gain via vena cava. Medical World News. June 2, 1969. Páginas 30 a 34.

7.—TAYLOR, J. K.: Parenteral nutrition by subclavian catheter. Reprinted from Hospital Physician 6:11, November 1970. Copyright 1970 by Medical Economics, Inc.

8.—BRENNAN, M.; F. CONNELL, R. C. O.: The growth of candida albicans in nutritive solutions given parenterally. Archives of Surgery, Vol. 103, december 1971.
9.—FILLER, M. R.; ERAKLIS, A. J.: Total intravenous nutrition. And adjunct to the manageraent of infants with ruptured omphalocele. The American Journal of Surgery. Vol. 121, April 1971.
10.—PARSA, M. H.: Nutrition in the superior vena cava with a solution of cristaline-L-aminoacids and hypertonic dextrose. A scientific exhibit presented at the Annual Convention of the Medical Socieíy of the State of New York, February 1971.
11.—HAMILTON, R. F.; DAVIS, W. C: Effects of parenteral hyperalimentation on upper gastrointestinal tract. Secretions. Archives of Surgery, Vol.102, April, 1971.
12.—KAPLAN, M. S. et al: High caloric glucose nitrogen infusions. Post operative management of neonatal infants. Archives of Surgery, Vol. 99, Nov. 1969.
13.—WILMORE, D. W. et al: Gastric secretion after parenteral fluid administration. Archives of Surgery, Vol. 102, May, 1971.
14.—RUSH, B. F. et al: Positive nitrogen balance inmediately after abdominal operations. The American Journal of Surgery, Vo. 119, Jan. 1970.
15.—HOUSSAY, B. A.: Fisiología humana, página 490. Librería "El Ateneo" Editorial, 1954. Buenos Aires.
16.—NEU, H. O: Current problems in Surgery. Antimicrobial agents. Mechanisms of action an clinical usage. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, June, 1973.
17.—SCHWARTZ, S. I.: Principies of Surgery, Me Graw-Hill Book Company. New York, 1969. Páginas: 77 a 81.
18.—HEIRD, W. C. et al: Metabolic acidosis after intravenous alimentation with amino-acids. The New England Journal of Medicine. 287: 19, 1972.
19.—Editorials: Parenteral nutritions: substrate and secretagoge. The New England Journal of Medicine. 287: 19, 1972.
20.—BERNARD, R. W. et al: Subclavian vein catheterizations: A prospective study: I.—Non infectious complicatíons. II.—Infectious complications. Armáis of Surgery, February, 1971.
21.—ALEXANDER, J. W.: Nosocomial infections. Current problems in Surgery. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago, August, 1973.
22.—GALLITANO, A. L.: A safe approach to the subclavian vein. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 135: I, July, 1972.
23.—MOOSMAN, D. A.: The anatomy of infraclavicular subclavian vein catheterization and its complications. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 136: I, January, 1973.
24.—SANDERSON, I; DEITEL, M.: Intravenous hyperaJimentation without sepsis. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 136, 4, 1973.
25.—FREEMAN, J. B.; LEMIRE, A.: Intravenous alimentation and septicemia. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 135: 5, 1972.
26.—DOROMAL, N. M.; CANTER, J. W.: Hyperosmolar hyperglycemic nonketotic coma complicating intravenous hyperalimentation. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 136, 5, 1973.
27.—DUDRICK, S. J. and WILMORE, D. W.: Long term parenteral *feeding*. Hospital Practice. October, 1968, páginas 65 a 78.

Uso de Antibioticoterapia Profiláctica en la Histerectomia Vaginal (*)

Por el *Dr. Enrique O. Samayoa (**)*

A fines de 1973 y basado en la experiencia de autores extranjeros (1-3-4) -se presentó al Departamento de Ginecología y Obstetricia la inquietud de poner en práctica el uso de la antibioticoterapia profiláctica en las pacientes sometidas a histerectomías vaginales. Lo anterior se basó en el hecho de que a través de varios años hemos sido testigos de las severas complicaciones de tipo infeccioso post-operatorio, que estas pacientes han tenido a pesar de haber sido meticulosos en todo lo que estaba a nuestro alcance en el campo de asepsia o de técnicas quirúrgicas.

En varias oportunidades las pacientes sufrieron reintervenciones, las que variaron de simples exploraciones de cúpulas vaginales, a laparatomía exploradora en las que se encontraron colecciones purulentas en fondos de saco de Douglas como abscesos tubo-ováricos que requirieron su eliminación, fuere cual fuere la edad de la paciente. Para llegar a tal determinación se consideraba la complicación de la siguiente manera: 1) Todo incremento de temperatura de 38°C por 48 horas o más es complicación infecciosa mientras no se demuestre lo contrario (3-5-7-6). La presencia de leucocitosis con predominio de neutrófilos y la ausencia de evidencia de infección urinaria por el análisis respectivo, imponía la conducta de dar antibióticos de preferencia de amplio espectro, por el tipo de flora bacteriana que prepondera en la vagina (1-2). Si la temperatura persistía elevada por más de 48 horas se procedía a la exploración de cúpula y 3) ulteriormente a la Laparatomía mencionada. De esta manera los pacientes han llegado a permanecer hasta 45 días y algunas de ellas con mayores complicaciones como han sido la diseminación de proceso infeccioso en toda la cavidad abdominal hasta llegar a producir abscesos subdiafragmáticos que en más de una vez provocaron la muerte de la paciente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Por todo lo anterior se consideró el empleo profiláctico de antibióticos como medio práctico de evitar infecciones y de esta manera, disminuir los costos de hospitalización, por lo que es muy interesante el conocer los resultados obtenidos con antibioticoterapia profiláctica; se decidió que toda paciente sometida a histerectomia vaginal, sin importar su grado de procidencia uterina, de cisto o rectocele fuera candidata a ser incluida en el presente estudio.

Durante los meses comprendidos de enero a octubre de 1974, se histerectomizaron, vía vaginal con cobertura de antibióticos, a 15 pacientes.

(*) Trabajo presentado en el Congreso Médico Nacional llevado a cabo en la ciudad de Choluteca - 7 de febrero de 1975. (**) Catedrático de Gineco-Obstetricia y Jefe del Servicio de Ginecología del H.M.I.

Los antibióticos de elección fueron la Carbenicilina de Sodio y Cefalotina sódica las que se emplearon de la siguiente manera: durante el acto operatorio se instilaron por vía intravenosa, en solución de suero dextrosado al *5%* de 500 ce, la cantidad de 2 gramos de uno u otro medicamento y a continuación se ordenaba 1 gr. cada 4 horas por 48 horas vía IM.

Las pacientes histerectomizadas se dejaban además con cúpula vaginal abiertas (1-4), para permitir el drenaje y si el sangrado operatorio hubiera sido abundante, se recomendaba usar drenaje de Penrose en cúpula vaginal. No se dejó empaque vaginal y en lo posible se descartó el uso de la sonda vesical a menos que fuera un Cistocele III.

De esta manera se observó una notable disminución de la incidencia de infecciones en comparación con 39 pacientes revisadas como casos controles de los cuales en 27 no se usó antibióticos y los 12 restantes recibieron profilácticamente otra clase de antibióticos. Los antibióticos usados en las 12 pacientes restantes fueron Ampicilina, Penicilina y quimioterápicos de! tipo de Sulfasoxazol observándose también que estas pacientes fueron menos afectadas por los procesos infecciosos. Otros investigadores (5-6) han usado combinaciones de antibióticos como son la penicilina, tetraciclina o estreptomicina y kanamicina (5) obteniendo una disminución de la incidencia de las infecciones en 20 a 7% (6). También ellos se han basado en el hecho de que las bacterias aisladas del tracto genital han sido preponderantemente anaeróbicos del tipo de los bacteroides y gram negativos como el E. Coli, proteus y Klebsiella. En medios más avanzados se ha tenido la ventaja de usar drogas del tipo de la clindamicina que es específico para infecciones por bacteroides, pero que desgraciadamente no hay en el mercado.

RESULTADOS:

Como puede verse en los resúmenes recogidos en las tablas que se presentan, la infección fue casi nula en las pacientes que fueron sometidas al presente estudio (tab. 2) haciendo notar que su pequeño número no puede tomarse como significativo para sacar conclusiones que deban tomarse como definitivas, pero sí son suficientemente ilustrativos los resultados, para desear que se continúe este estudio, que hasta el presente, demostró una notable economía por no haber implicado en ninguna de ellas internamientos mayores de 5 días.

Valga la observación que estas pacientes simultáneamente y en un 6% de los casos se les practicó además salpingo ooforectomía bilateral (Tabla 6). Como puede observarse (Tabla 2) sólo una de ellas presentó proceso febril significativo por tres días. Del grupo control, 12 recibieron antibióticos en la forma previamente indicada y de éstas un 75% se mantuvieron afebriles, las restantes tuvieron procesos sépticos de las cuales ninguna necesitó laparatomía. De las 27 pacientes controles sin antibióticos un 42.9% estuvieron afebriles y un significativo número de 57.2% presentaron significativas evidencias de infección, las cuales en algunas de las pacientes quirúrgicas repetidas como ser laparatomías, implicando estadios hospitalarios hasta por un máximo de 45 días (Tabla 2-3-4).

El grado de procidencia uterina no parece haber tenido una estrecha relación con la incidencia de infección post-operatoria, dado que algunas pacientes con histerocele Grado III tuvieron evolución similar a otras con histerocele I y lo que parece haber tenido una mayor relación con las complicaciones fue el grado de cistocele que algunas veces su reparación implicó mayor esfuerzo que la simple histerectomía. Lo anterior se verifica al notar la relación que existe entre el tiempo de intervención y la incidencia de infecciones (Tabla 6).

TABLA 1

De 44 casos presentados 39 son casos controles de los que 12 también recibieron antibioticoterapia pero sin ajustarse a las normas aquí presentadas:

DURACION DE CURSO FEBRIL EN CADA GRUPO

Paciente	Afebril	Fiebre de 38°C o más 1 día	2 días	3-15 días
Grupo control con antibióticos	6	3	2	1
Grupo control sin antibióticos	8	4	4	11
Grupo de estudio	14	0	0	1

TABLA 2

Los pacientes con proceso febril de 38°C o más, pero no mayor de 24 horas, no se consideraron infectadas porque hubo remisión espontánea de la fiebre, su condición se considera como posible consecuencia de deshidratación y hasta posible pneumonitis post-quirúrgica. Su incidencia unida a la de las pacientes afebriles se resume a continuación:

Clasificación	Pacientes	Afebril o temperatura 38-39°Cx24 Hrs.	%
Grupo control con antibióticos	12	9	75.6
Grupo control sin antibióticos	27	12	43.2
Grupo de estudio	15	14	93.0

TABLA 3

Las pacientes con proceso febril de 38°C o más, con duración de más de 48 horas requirieron desde institución de antibioticoterapia hasta laparatomía exploradora.

Clasificación	Nº total de pacientes	Con T mayor 38°C x 48 horas	%
Grupo control con antibióticos	12	3	25.0
Grupo control sin antibióticos	27	15	57.2
Grupo de estudio	15	1	6.6

TABLA 4

No todas las pacientes en quien se hizo exploración de cúpula vaginal se sometieron a laparatomía pero si todas las laparatomizadas fueron precedidas de exploración vaginal.

Clasificación	Total de pacientes	Explor. de cúpula		Laparatomía	
		Nº Pac.	%	Pacientes	%
Grupo control con antibióticos	12	1	8.3	0	0
Grupo control sin antibióticos	27	4	14.4	3	11
Grupo de estudio	15	1	6.6	0	0

TABLA 5

De la clasificación de la relajación del suelo pélvico nos limitamos a clasificar el histerocele y cisto rectocele en el grupo control. Por haber sido el primer grupo sometidos a salpingooforectomías vaginales, en un 60% de los casos, interesaba demostrar solamente el grado de histerocele.

Grupo	Histerocele			Cistocele			Rectocele			total Procidencia
	I	II	III	I	II	III	I	II	III	
Control con antibióticos	1	3	3	0	3	4	1	1	5	4
Control sin antibióticos	2	11	7	1	6	12	7	8	4	7
Estudio	3	8	2	—	—	—	—	—	—	2

TABLA 6

El tiempo empleado en las intervenciones quirúrgicas demostró ser factor determinante en las infecciones post-operatorias no así el grado de procidencia uterina.

Nº	Edad	His.	Cist.	Rec.	Tiempo Hr.	Tiempo Mnt.	Procesos febriles mayores de 48 horas	Profilaxis o con antibióticos
1	51	III	III	III	2	45	38° a 39° C por 5 días	Sí
2	43	III	Estudio		2	15	38° a 39° C por 5 días	Sí
3	46	I	I	III	3	0	Laparatomía y hospitalización por 45 días	No
4	48	II	III	I	1	45	38° a 39° C y laparatomizada	No
5	44	II	III	I	1	45	38° a 39° C y laparotomizada	No
6	64	III	II	II	2	00	38° C por 4 días	No
7	60	III	III	I	1	10	38° a 39° C exploración cúpula vaginal	No
8	49	Procidencia			2	20	38° a 39° C y laparotomizada	No
9	68				2	25	38° a 39° C por 5 días	No
10	38	Genital			1	35	38° a 39° C por 12 días	No
11	63				?	?	38° a 39° C por 6 días	No
12	62	Total			1	15	38° a 39° C por 5 días	No

RECOMENDACIONES:

Está más que probado por las publicaciones internacionales (1-3-4-5-6) que la aplicación de antibioticoterapia profiláctica tiene un resultado positivo en la histerectomia vaginal y que los argumentos habidos en relación, a que el uso de antibióticos pueda dar lugar a super-infecciones, cuando se usan profilácticamente, aquí no tienen mayor aceptación por el hecho de que se considera que este tipo de cirugía se verifica en campo contaminado.

En conclusión el presente estudio se ha presentado para motivar, a aquellos que han tenido problemas de esta índole, a que hagan estudios similares y poder encontrar una terapéutica médico-quirúrgico que resuelva la situación de internamientos prolongados por complicaciones post-operatorias infecciosas, en pacientes que han ingresado en satisfactorias condiciones de salud, y que algunas veces se han obtenido en ellas resultados fatales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—WHECLESS, C. R.: Postoperative pelvic infections. Cl. Obstet. Gynecol. Vol. 16, N? 2, June 73.

2.—SWENSON, R. M.; MICHELSON, T. C; DAILY, M. J.; APAULDING, E. H.: Anaerobia bacterial infections of the female genital tract. Obstet. and Gynec. 42:538, 1973.

3.—ROSENHEIN, G. E.: Prophylactic antibiotics in elective abdominal histectomy. Am. J. Obstet. and Gynecl. Vol. 119, N[1]? 3, June 1, 1974.

4.—ALLEN, }. L.; RAMPONE, J. E.; WHEELESS, C. R.: Of a prophylactic antibiotic in elective mayor Gynecol. Operations. Obstet. and Gynecol. Vol. 39, N? 2, febrero 1972.

5.—BOLLING, D. R.; PIUMKETT, G. D.: Prophylactic antibiotics for vaginal histerectomies. Obstet. and Gynecol. Vol. 41, N* 3, May 1973.

Dosis Masivas de Atropina en el tratamiento de Intoxicación Organofosforada

Dr. José Antonio Bueso C. (*)

Los derivados organofosforados son venenos del sistema neuro-vegetativo actuando indirectamente sobre las enzimas reguladoras de la transmisión nerviosa, inactivándolas por fosforilización, es decir, inhibe la colinesterasa, lo cual hace que se acumule acetil-colina que actúa como sustancia excitadora a bajas concentraciones y como paralítica en altas dosis; así pues, los. *efectos muscarimicos* resultan de la acumulación de acetil-colina en las terminaciones post-ganglionares de los nervios colinérgicos que inervan los músculos lisos, cardíaco y las glándulas secretoras; los *efectos nicotínicos* resultan de la acumulación de acetil-colina en los ganglios autónomos y las terminaciones de los músculos voluntarios; los *síntomas sobre el S.N.C.* resultan de la acumulación de acetil-colina en varios sitios del cerebro y de la médula espinal. Su alta toxicidad se debe a la presencia del PARAOXON (el Paratión es oxidado a paraxona en el hígado) y es excretado en la orina como metabolito hidrolizado (el p-nitrofenol), asimismo el Malatión es oxidado a MAL AOXON, etc.

La dosis letal en humanos es de 12 a 20 mg. Depende de la concentración del tóxico y si ha sido ingerido accidentalmente, o con intento suicida, o bien del tiempo de exposición, a su inhalación o extensión de la superficie de contacto por la piel o mucosas; la aparición de los primeros síntomas depende de estos factores y si no son tratados adecuadamente causan la muerte por paro respiratorio y cardíaco.

RECUERDO ANATOMO-FISIOLOGICO DE LOS SISTEMAS SIMPÁTICO Y PARASIMPÁTICO

Se distinguen dos clases de fibras nerviosas en estos dos sistemas: las fibras COLINERGICAS (liberan acetil-colina) necesarias para la transmisión del impulso nervioso y las fibras ADRENERGICAS en las cuales se libera adrenalina.

Son fibras *colinérgicas* todas las pre-ganglionares y las post-ganglionares parasimpáticas y las simpáticas que inervan los vasos coronarios y las glándulas sudoríparas; son *fibras adrenérgicas* las post-ganglionares simpáticas, excepto las que van a las coronarias y glándulas sudoríparas.

(*) Médico Jefe de Medicina Interna, Hospital del Sur, Choluteca.

ACCIONES DE LAS FIBRAS COLINERGICAS Y ADRENERGICAS

SISTEMA SIMPATICO FIBRAS ADRENERGICAS				SISTEMA PARASIMPATICO FIBRAS COLINERGICAS
	OJOS	———	Midriasis. Aumento de presión intraocular	.....
		.....	Disminución de la acomodación	———
		.....	Miosis. Disminución de la presión intraocular. Refuerzo de la acomodación	———
	SALIVALES	———	Disminución de la secreción salival	.....
		.....	Aumento de la secreción salival	———
	DIGESTIVO	———	Inhibición de secreciones y motilidad	.....
		.....	Estímulo de secreciones y motilidad	———
	RESPIRATORIO	.....	Disminución del tono de los músculos	.....
		.....	Aumento del tono de los músculos bronquiales	———
	CORAZON Y VASOS	.....	Bradicardia, vasodilatación, disminución de la presión	.....
		.....	Bradicardia, vasodilatación, disminución de la presión	———

CLAVE: Raya continua significa estímulo y la línea de puntos significa inhibición (Farmacología de Velásquez)

CLASIFICACION DE LOS INSECTICIDAS EN CUANTO A SU TOXICIDAD

Insecticidas	DL 50 (mg/kg)
Extremadamente tóxicos	1
Altamente tóxicos	1 a 50
Regularmente tóxicos	50 a 500
Poco tóxicos	500 a 5.000
Prácticamente atóxicos	mayor de 5.000

DOSIS LETAL DE ALGUNOS INSECTICIDAS ORGANÓFOSFORADOS

Insecticidas fosforados	DL 50 (mg/kg)
Paratión	6-15
TEPP	1.2-2
Timet	1.25-2.50
Disistón	8.6
Sistox	9.4
OMPA	10
EPN	12.40
Gusatión	16.4
Metasistox	120
Ekatin	190
Diazinón	200-270
Dipterex	450-625
Malatión	1.400-1.500
Clortión	1.500

Insecticidas clorados	DL 50 (mg/kg)
DDT	250
BHC	1.000
Lindano (isom gamma BHC)	125
Clordano	457-590
Heptaclor	90
Aldrin	67
Toxafeno	69
Dieldrin	87
Endrin	10-12
Isodrin	12-17
Metoxiclor	6.000

ALGUNOS PREPARADOS PESTICIDAS Y HERBICIDAS

Glyodín	Actidione
Dilán	Captan
Zurón	Castrix
Maneb	Ferbán
Manzate	Piretrura
Permatox	Rotenona
	Sabadilla, etc.

CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS DE INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Casos leves: Dolor de cabeza, visión borrosa, signos muscarínicos leves.

Casos moderadamente severos: Sudoración excesiva, lagrimeo, salivación diarrea, opresión en el pecho.

Casos gravísimos: Coma profundo, cianosis, respiración estertorosa, edema pulmonar, miosis bilateral puntiforme, fasciculaciones, convulsiones, ropa empapada por sudoración, incontinencia de esfínteres.

PROCEDIMIENTO PARA TRATAR LOS CASOS DE INTOXICACIÓN POR INSECTICIDAS ORGANOFOSFORADOS

Medidas generales

Aspiración de las secreciones y mantenimiento de la libertad respiratoria del paciente: colóquese en decúbito abdominal, cabeza inclinada hacia un lado, mandíbula elevada, lengua tirada hacia afuera, si la obstrucción persiste, hágase intubación endotraqueal, respiración artificial; una vez restablecida la respiración espontánea de inhalación de oxígeno al 50%. Lavado de estómago si ha habido ingesta con intento suicida (agua pura o con bicarbonato de sodio).

TERAPÉUTICA ESPECÍFICA. ADMINISTRACIÓN DE ATROPINA:

Casos leves: Atropina por vía intramuscular a la dosis de 1 o 2 miligramos, quítese la ropa al paciente, cúbralo y llévese a la sala donde se le bañará inmediatamente.

Casos moderamente severos: Atropina por vía intravenosa a la dosis de 2 a 5 miligramos, repítase esta dosis a intervalos de 5 a 10 minutos hasta conseguir la aparición de los signos de atropinización (piel seca, enrojecida, taquicardia), mantener la atropinización por vía intramuscular por lo menos durante cuarenta y ocho (48) horas, a la dosis de 1 a 2 miligramos cada 4 a 6 horas, puede usarse el 2 PAM a la dosis de 200 miligramos i.m. cada 4 horas por 4 dosis; báñese 2 veces al día.

Casos gravísimos: Atropina por vía intravenosa en dosis de 10 a 15 miligramos, repítase a los 5 o 10 minutos cuantas veces sea necesario (guiarse por la frecuencia del pulso) hasta que aparezcan los signos, de atropinización y el paciente haya recuperado la conciencia; al mismo tiempo adminístrese 400 mili-

gramos de 2 PAM intravenoso. Manténgase la atropínización por vía endovenosa cada hora, cada 2 horas 3 miligramos a 5 miligramos durante 48 o 72 horas según la respuesta del paciente, 2 PAM 200 mg. endovenoso o intramuscular cada 4 horas, sin pasar de 1.5 gramos en 24 horas, baño 3 o 4 veces al día, vigilancia de signos vitales y mantenimiento del equilibrio hidro-electrolítico.

Control de las convulsiones: Diazepán 10 mg. endovenoso o intramuscular, Tiopental sódico (solución al 2.5%).

Drogas contraindicadas: Morfina, Teofilina, Aminofilina y Succinilcolina.

Drogas que ayudan a la Atropina: Metaraminol.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE LA INTOXICACIÓN POR COMPUESTOS ORGANOFOSFORADOS

Los síntomas y signos son:

I—EFECTOS MUSCARINICOS

Respiratorios: Opresión del tórax, disnea, cianosis, tos, estertores, broncorrea, edema pulmonar.

Gastrointestinales: Náusea, vómito, retortijones, diarrea, incontinencia de esfínteres.

Glándulas exócrinas: Sudoración, sialorrea, lacrimación.

Cardíacos: Bradicardia.

Oculares: Miosis (puede haber midriasis), visión borrosa, dolor ocular, pérdida de la acomodación.

Genitourinarios: Frecuencia, incontinencia urinaria.

II.—-EFECTOS NICOTINICOS

Musculares: Fatiga fácil, debilidad, fasciculaciones, calambres, parálisis, disartria, incoordinación muscular.

Simpáticos: Palidez, hipertensión ocasional.

III.—EFECTOS SOBRE S.N.C.

Cefalea, apatía, desorientación, labilidad emocional, somnolencia, confusión mental, respiración Cheyne-Stokes, convulsiones, coma con arreflexia.

NUMERO DE CASOS DE INTOXICACION ORGANOFOSFORADA EN EL HOSPITAL DEL SUR —C.S.I.— EN LOS ULTIMOS DOS AÑOS

1972	19 casos
1973	9 casos
Total	28 casos

VALORACION CLINICA DEL ESTADO DE GRAVEDAD AL INGRESO

Intoxicación leve	15
Intoxicación moderada	8
Intoxicación grave	5
TOTAL	28

DOSIS PROMEDIO DE ATROPINA USADA EN LOS DISTINTOS GRADOS TOXICOS

Casos leves	4 mg.
Casos moderados	15 mg.
Casos graves	49 mg.

VIA DE ADMINISTRACION UTILIZADA

Atropina intramuscular	118 mg.
Atropina intravenosa	253 mg.
2 PAM intramuscular	2 gramos
2 PAM intravenosa	1 gramo

PROMEDIO DE EDAD DE LOS PACIENTES

14 a 20 años	7 casos
20 a 25 años	12 casos
25 a 30 años	4 casos
30 a 40 años	5 casos
TOTAL	28 casos

DISTRIBUCION POR DEPARTAMENTOS

Departamento de Choluteca	19 casos
Departamento de Valle	9 casos
TOTAL	28 casos

MORTALIDAD: 0%

COMENTARIO

El propósito del presente trabajo es llamar la atención sobre la efectividad del uso de altas dosis de atropina en el tratamiento de la intoxicación por órganofosforados, usamos el 2 PAM únicamente como reactivador de la colinesterasa en los cases, muy graves. La tasa de mortalidad la hemos reducido a cero desde 1964 en el Hospital del Sur de la ciudad de Choluteca, antes de esa fecha la mortalidad era de 4.7% Nuestra experiencia es bastante grande, dado que sólo entre los años de 1964 a 1966 tuvimos 208 casos. Se presentan 28 casos como ejemplo, comprendidos los años de 1972-1973. La incidencia ha declinado notablemente debido a la campaña emprendida entre los cultivadores de algodón.

Es significativo el hecho de la gran tolerancia hacia la atropina en los pacientes con ésta clase de envenenamiento, ya sea accidental, o con intento suicida. Recalcamos que nos estamos refiriendo a los venenos órganofosforades. Si el paciente logra ser llevado con vida al Hospital del Sur, no se nos **muere,** por muy grave que el caso sea; dosis superiores a 350 mg. de atropina en 24 horas han sido usadas en otros países. La incidencia de efectos secundarios es muy baja (intoxicación atropínica) y se controlan fácilmente con pilocarpina o con neostigmina. Cada caso es un caso individual y debe valorarse clínicamente en ausencia de un laboratorio adecuado para la dosificación de la colinesterasa plasmática y eritrocítica antes, durante y después del tratamiento. La atropinización debe mantenerse durante 24-48 o más horas según el caso, porque hay marcada tendencia a las recaídas una vez que la emergencia ha sido yugulada; preferimos pecar por exceso que por defecto. La morfina está contraindicada.

SU M M A R Y

The present report is to emphazise the effectiveness of high atropine doses in the management of organic phosphate poisining, we have used it since 1964 without deaths. The incidence of poisoning has declined due to an educational campaign among the cotton farmers.

We administer atropine sulfate intramuscularly or intravenously in doses of 2,5, and 10 mg. Dosages should be gauged according to the severiry of the poisoning and should be repeated as neccesary until symptoms are controlled; doses up to 350 mg. have been given in 24 hours in other countries. A combination of atropine and 2 PAM may be more effective than **either** alone. Metaraminol (Aramine) enhances the antagonistic action of atropine against acetylcholine accumulation. We prefer to treat overdoses of atropine rather than to loss a patient from lack of treatment. Morphine is contraindicated.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

FERREIRA DE ALMEIDA, W.: Intoxicacoes acidentais humanas por insecticidas, Sao Paulo, 1960.

JAÉN JAÉN, A.: Semana Médica, Centro América-Panamá, N^{p} 57, 1966.

Análisis de 152 casos de Meningitis Supurada

Egresados del Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa (Honduras) desde Mayo de 1969 a Diciembre de 1972 (i)

Dr. Solían *Donas B. (*)*
Br. Berlíoz Z.; Br. Boquín, P. M.; Br. Caicedo, R.; Br, Torres, T. de. (**)

INTRODUCCIÓN

La meningitis supurada (M.S.) es una enfermedad de baja incidencia en Pediatría. Su importancia radica en !a alta letalidad que presenta y, que se mantiene a pesar de las mejores armas terapéuticas existentes (antibióticos, centros de tratamiento intensivo, etc.) y que por afectar a niños de corta edad fundamentalmente deja secuelas psiconeurológicas severas.

El objetivo del presente estudio es:

a) Efectuar un estudio epidemiológico de los casos que se presentaron en el Hospital Materno infantil de Tegucigalpa, Honduras. C. A. desde mayo 1969 hasta diciembre 1972.
b) Analizar algunos aspectos del funcionamiento de los servicios en que fueron asistidos estos pacientes.
c) Hacer participar a estudiantes del *5*® Curso de Medicina Preventiva en una investigación epidemiológica y administrativa, para que vivencien la impor tancia de estas investigaciones en su futuro ejercicio profesional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 152 historias clínicas pertenecientes a niños de todas las edades, hasta los 14 años inclusive, egresados del Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa, Honduras desde el 6 de mayo de 1969 (fecha en que comenzó a funcionar el Hospital) y el 31 de diciembre de 1972.

El criterio utilizado para seleccionar los casos fue, el de que presentaron como diagnóstico de egreso el de M. S.

Para recoger la información se confeccionó una ficha ad-hoc. Los aspectos que se analizaron en la presente investigación son los siguientes:

a) Incidencia
b) Procedencia

---

(1) Trabajo realizado en e! Departamento de Medicina Preventiva y Social, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. Director Dr. Luis Felipe Bekker G. (*) Profesor Visitante, Departamento de Medicina Preventiva y Social. (♦*) Estudiantes del 5[1]? Curso de Medicina Preventiva.

c) Días de hospitalización
d) Aspectos clínicos
e) Bacteriología
f) Evolución (curación, secuelas, mortalidad)
g) Exámenes practicados.

RESULTADOS.

1.—Incidencia:

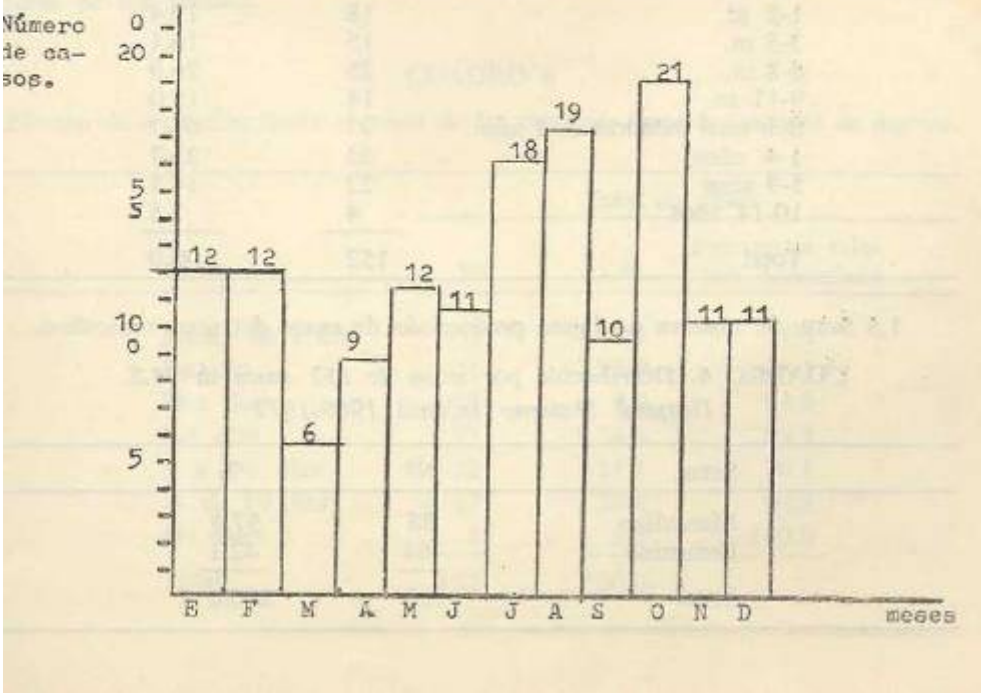
1.1 En el Cuadro 1 puede observarse !a baja incidencia de egresos por M.S. (promedio 0.77%) en el total de egresos hospitalarios y el descenso de !a misma a menos de la mitad hacia el final del período estudiado. Este descenso se debe al menor número de casos egresados por año.

CUADRO 1. *Incidcncia de meningitis supurada en los egresas del Hospital Materno Infantil 1969-1972)*

Año	Nº total egresos	Egresos por M.S.	Incidencia %
1969	2756	(26)	0.95
1970	6102	(60)	0.99
1971	5783	(45)	0.78
1972	5218	(21)	0.41
Total	19859	152	0.77

1.2 La incidencia mayor de casos ocurre entre los meses de julio a octubre (Gráfico 1). Este coincide con el período de máximas lluvias y probablemente con mayor incidencia de infecciones de las vías respiratorias superiores.

GRAFICO 1. *Distribución mensual de egresos por M. S. (1969-1972)*



1.3 Procedencia: La mayoría de los egresos, proceden **del** Departamento de Francisco Morazán donde está ubicado el Hospital Materno **Infantil** (Cuadro 2).

CUADRO 2. *Procedencia de 152 casos de M. S. Hospital Materno-lnfantil, 1969-1972*

Procedencia	Nº	%
Francisco Morazán	129	84.9
El Paraíso	7	4.6
Atlántida	3	2.0
Comayagua	3	2.0
Choluteca	3	2.0
Valle	3	2.0
Yoro	2	1.3
Olancho	1	0.6
Santa Bárbara	1	0.6
Total	152	100.0

1.4 Edad:

El 61.2% de los casos se presentó en menores de un año y dentro de este grupo la mayor frecuencia es en recién nacidos (Cuadro 3).

CUADRO 3. *Distribución por edades de 152 casos de M. S.* Hospital Materno Infantil, 1969-1972

Edad	Nº	%
—1 m.	21	22.6
1-2 m.	18	19.4
3-5 m.	15	16.1
6-8 m.	25	26.9
9-11 m.	14	15.0
Sub total menores de 1 año	93	61.2
1-4 años	33	21.7
5-9 años	22	14.5
10-14 años	4	2.6
Total	152	100.0

1.5 Sexo: Se observa un ligero predominio de casos del sexo masculino.

CUADRO 4. *Distribución por sexos de 152 casos de M.S. Hospital Materno Infantil 1969-1972*

Sexo	Nº	%
Masculino	88	57.9
Femenino	64	42.1
Total	152	100.0

2.—Días de hospitalización: Se observa que el promedio de días de internación para el período estudiado fue de 15.2 días, con un rango de 0 a 99 días, lo cual está señalando el alto costo hospitalario de estos pacientes, si se considera además el pobre resultado del tratamiento de los mismos (Cuadro 5).

CUADRO 5. *Promedio y rango de días de hospitalización de 152 casos de M.S.*

Año	Promedio (días)	Rango (días)
1969	19.4	0.98
1970	18.4	1-99
1971	10.5	0-38
1972	12.5	0-40
Total	15.2	0-99

3.—Aspectos clínicos:

3.1 Tiempo de evolución de la enfermedad al ingreso.

Se observa que sólo un 25% de los casos consultaron antes del segundo día de evolución de la enfermedad (Cuadro 6). Esto podría estar señalando la baja "percepción" de enfermedad que tiene la familia del enfermo ante síntomas al parecer "banales" (fiebre, vómitos, diarrea, etc.) y la existencia de otras "barreras" (económicas, geográficas, culturales) que retrasa la demanda de asistencia **por** parte de los mismos.

CUADRO 6

Tiempo de evolución desde el inicio de los síntomas hasta la consulta de ingreso.

	Total de casos		
	Nº	%	Frecuencia relativa acumulada
Menos de 1 día	2	1.3	1.3
Un día	21	13.8	15.1
Dos días	15	9.8	24.9
3-5 días	37	24.4	49.3
6 a 10 días	32	21.1	70.4
+ de 10 días	37	24.4	94.8
Sin dato	8	5.2	100.0
Total	152	100.0	

3.2 Síntomas y signos: Los síntomas "banales" como fiebre, vómitos y diarrea son los que con más frecuencia inician la enfermedad (Cuadro 7), y días más tarde es que el cuadro clínico con signología más característica se hace presente (Cuadro 8). Esto obliga al clínico a ser cuidadoso y a no "abandonar" a su paciente cuando al comienzo sólo encuentra síntomas y signos inespecíficos que "ocultan" el diagnóstico de M.S. retrasando así el comienzo de un tratamiento precoz y adecuado.

CUADRO 7. *Síntomas principales de inicio de 152 casos de M.S.*

Síntoma	Nº casos	
Fiebre	50	32.9
Diarrea	44	29.0
Vómito	44	29.0
Convulsiones	22	14.5
Tos	9	5.9
Cefalea	7	4.6
Anorexia	7	4.6
Sopor	4	2.6
Opispótonos	3	2.0

CUADRO 8. *Signología de inicio de 152 casos de M.S.*

Signo	N[9] casos	
Fiebre	70	46.1
Rigidez de nuca	49	32.2
Fontanela tensa	46	30.3
Kernig	33	21.7
Brudzinski	31	20.4
Vómito	25	16.4
Convulsiones	23	15.1
Diarrea	21	13.8
Irritabilidad	20	13.2
Tos	11	7.2
Babinski positivo	8	5.3

3.3 Estado nutricional de los pacientes menores de 2 años:

3.3.1. Recién nacido de bajo peso: De los seis casos menores de 7 días en que aparecen consignado el peso en la historia clínica, 5 (83.3%) son recién nacidos de bajo peso (menos de 2,500 gramos).

3.3.2 Clasificación del estado nutricional de los niños-comprendidos entre 8 días y 23 meses de edad (según

CUADRO 9

Estado nutricional de 93 niños de 8 días a 23 meses con M.S. (según Gómez)

Estado nutricional	Nº	%
Normales	28	30.1
Grado I	23	24.7
Grado II	24	25.8
Grado III	18	19.4
Total	93	100.0

En el Cuadro 9 puede observarse que como causa asociada de morbilidad y mortalidad el 79.9% de los menores de 2 años presentan algún grado de desnutrición y el 45.2% con grado II y **III.**

Se debe señalar aquí que el 10% aproximadamente de las fichas clínicas no tenían consignado el dato del peso por lo que hubo que deshecharlas y que prácticamente el 100% de las mismas, no tenían consignada la talla del niño y por lo tanto no pudo obtenerse el índice peso/talla de los mismos, índice que creemos más adecuado para evaluar el estado nutricional.

4.—*Bacteriología:*

4.1 Agente causal: En 121 pacientes a los cuales se practicó examen de líquido céfalo-raquídeo se encontró que en el **71.1%** de los casos no se pudo determinar el agente etiológico (Cuadro 10). Si bien en todos los casuísticos aparece este rubro, sin embargo, las cifras aquí halladas son muy elevadas.

CUADRO 10. *Agente causal en 121 pacientes con M.S. en los que se practicó examen de L.C.R. al ingreso.*

	1 año		1-4 años		5-9 años		10-14 años		Total	
Agente causal	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No identificado	51	72.8	20	74.1	13	65.0	2	50.0	86	71.1
Hemophilus inf.	7	10.0	1	3.7	—	—	—	—	8	6.6
Neumococo	3	4.3	2	7.4	3	15.0	—	—	8	6.6
Klebsiella	2	2.9	—	—	—	—	—	—	2	1.8
Pseudomona	2	2.9	1	3.7	—	—	—	—	3	2.5
Estafilococo	2	2.9	1	3.7	2	10.0	1	25.0	6	5.0
Meningococo	1	1.4	—	—	1	5.0	1	25.0	3	2.5
Proteus	1	1.4	—	—	—	—	—	—	1	0.8
Bacilo gram -	1	1.4	—	—	—	—	—	—	1	0.8
Escehrichia C.	—	—	1	3,7	—	—	—	—	1	0.8
Klebsiella	—	—	1	3.7	—	—	—	—	1	0.8
Diplococo gram -	—	—	—	—	1	5.0	—	—	1	0.8
Total	70	100	27	100	20	100	4	100	121	100

Siguen en orden de frecuencia el Hemophilus influenza, Neumococo (con una incidencia muy baja) y Estafilococo dorado patógeno. En el mismo cuadro puede observar]a distribución del agente etiológico según edades.

Cabe destacar además, de lo señalado, que el igual que en el resto de la literatura es en el primer año de vida y sobre todo en el recién nacido (Cuadro 11) donde es más frecuente la infección por gérmenes gram negativos.

CUADRO 11. *Agente causal en 70 niños menores de un año con M.S.*

	1 mes		1-2 meses		3-5 meses		6-8 meses		9-11 meses		Total	
Agente causal	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
No identificado	11	84.6	8	57.3	9	81.8	15	75.0	8	66.7	51	72.8
Neumococo	—	—	1	7.1	—	—	1	5.0	1	8.3	3	4.3
Klebsiella	—	—	1	7.1	—	—	1	5.0	—	—	2	2.9
Estafilococo	—	—	1	7.1	—	—	1	5.0	—	—	2	2.9
Pseudomona	1	7.7	—	—	—	—	—	—	1	8.3	2	2.9
Hem. Influenza	—	—	2	14.3	1	9.1	2	10.0	2	16.7	7	10.0
Meningococo	—	—	—	—	1	9.1	—	—	—	—	1	1.4
Proteus	7	7.7	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1.4
Bacilo gram -	—	—	1	7.1	—	—	—	—	—	—	1	1.4
Total	13	100	14	100	11	100	20	100	12	100	70	100

La relación entre agente causal, mortalidad y letadidad, será analizada más adelante.

5.—*Evolución:*

5.1 Condición de egresos de los pacientes:

En el Cuadro 12 puede observarse la alta mortalidad que presenta la enfermedad. Si se agrega a esto los casos que aparecen egresos con secuelas de diverso tipo, sólo un 46% de los casos parece egresar "curado". Sin embargo, si se observa en los Cuadro 22 a 27 la baja frecuencia de examen clínico y paraclínico de egreso, cabe dudar de la realidad de estas cifras. Debería hacerse a este efecto además de un mejor diagnóstico global de egreso, un estudio prospectivo de estos casos para conocer realmente los resultados del tratamiento de estos pacientes.

CUADRO 12. *Condición de egreso de 152 casos de M.S.*

Condición de egreso	Nº	%
Curados	70	46.1
Con secuelas	10	6.6
Fallecidos	71	46.7
Retirado contra voluntad médica	1	0.6
Total	152	100.0

5.2 Secuelas: La hemos señalado que si bien un 6.6% de los casos aparecen egresando con secuelas, este dato debe ser puesto en duda y ser revisado. En los cuadros 13 y 14 puede observarse la gravedad y frecuencia de los diferentes tipos de secuelas neuro-psico-motoras, al igual que el hecho que en el 50% de estos niños con lesiones secuelares no se identificó el agente causal.

CUADRO 13. *Secuelas en 10 casas de meningitis supurada*

	Nº	%
Trastornos mentales y motores	1	10
Trastornos de la visión	1	10
Espasticidad	1	10
Hidrocefalia	2	20
Hidrocefalia y monoplejía	1	10
Convulsiones	1	10
Convulsiones y sordomudez	1	10
Retardo mental	1	10
Descerebración	1	10
Total	10	100

CUADRO 14. *Agente causal y secuelas en 10 casos de M.S.*

Agente causal	Nº	%
Germen no identificado	5	50
Estafilococo dorado	1	10
Pseudomona	1	10
Meningococo	1	10
Neumococo	1	10
Hemophilus influenza	1	10

5.3 Mortalidad y letalidad:

5.3.1 Incidencia de muertes por meningitis supurada:

Si se comparan el Cuadro 1 y el 15, se desprende el hecho de que si bien la incidencia de la enfermedad en los egresos hospitalarios es de 0.7%, su contribución a la mortalidad global pediátrica del hospital es 4 veces mayor (3.0%).

CUADRO 15. *Incidencia de muertes por M.S.*
(Hospital Materno-Infantit, mayo 1969, diciembre 1972)

Año	Nº total muertes*	Nº de muertos por M.S.*	Incidencia %
1969	302	12	3.98
1970	673	26	3.87
1972	724	13	1.80
Total	2367	71	3.00

* Muertes de niños.

Sin embargo, cabe destacar que al igual de lo que sucede con la incidencia en egresos, la incidencia en la mortalidad global hospitalaria va disminuyendo en el lapso estudiado, siendo la menor cifra registrada la del año 1972.

5.3.2 Letalidad en el período estudiado:

Si bien la letalidad global del período es de 46.7% de los casos, la cifra del año 1972 es sumamente elevada (61.9%) (Cuadro 16).

5.3.3 Letalidad por grupos de edad:

Puede observarse que si bien existe un mayor porcentaje de letalidad en el grupo menor de un año, esta diferencia no es estadísticamente significativa ($P < 0.05$), (Cuadro 17).

CUADRO 16. *Letalidad por meningitis supurada (1969-1972)*

	1969	1970	1971	1972	Total
Nº total egresos por meningitis supurada	26	60	45	21	152
Nº de fallecidos por meningitis supurada	12	26	20	13	71
% por letalidad	46.2	43.3	44.5	61.9	46.7

CUADRO 17. *Letalidad por grupos de edad*

Edades	Egresos	Muertes	%
1 año	93	49	52.7(1)
1-4 años	33	14	42.7
5-9 años	22	8	36.4
10-14 años	4	0	0.0

(1) $P > 0.05$.

5.3.4 Letalidad y tiempo de evolución previa a la internación:

Continuando con el análisis de posibles factores que pueden contribuir a la alta letalidad de la enfermedad, se estudió este **parámetro** (Cuadro 18). Estadísticamente no se encontró diferencia significativa entre los que consultaron antes y después del quinto día de evolución de la enfermedad. (P. > 0.05).

CUADRO 18. *Letalidad y tiempo de evolución previa a la internación*

	Total egresos	Muertos	%
Menos de 1 día	2	1	50.0
1 día	21	11	52.4
2 días	15	7	46.7
3-5 días	37	17	46.0
6-10 días	32	14	43.8
+ de 10 días	37	16	43.3
Sin datos	8	5	62.5

P > 0.05.

5.3.5 Letalidad y exámenes practicados:

Este aspecto se analizó con la premisa de que "exámenes **practicados",** específicamente el estudio del L.C.R., puede servir como indicador de "calidad" de atención hospitalaria, al igual que porcentaje de autopsias, porcentaje de EEG de egreso, etc.

Las cifras que se encontraron (Cuadro 19) muestran que las diferencias halladas son altamente significativas desde el punto de vista estadístico (P 0.01). Esto podría estar señalando defectos en la asistencia hospitalaria de estos niños. Debe agregarse como indicadores de la misma situación los resultados que aparecen en los Cuadros 22 a 27.

CUADRO 19

Sobrevivencia de pacientes de M.S. en relación con exámenes practicados" (L.C.R.)

Se efectuó estudio de LCR	74	47	121
No se efectuó estudio de LCR	7	24	31
Total	81	71	152

P < 0.01

5.3.6 Letalidad y tratamiento antibiótico.

Este análisis no se pudo realizar ya que se encontraron 35 esquemas diferentes de tratamiento antibiótico en las fichas clínicas analizadas.

5.3.7 Mortalidad y letalidad según agente causal:

En los cuadros 20 y 21 puede observarse que en el 85.1% de los fallecidos no se identificó el agente causal y la letalidad de los diferentes agentes etiológicos. De este último cuadro no se pueden extraer conclusiones valederas, dado el escaso número de agentes etiológicos identificados.

CUADRO 20. *Agente causal en 47 fallecidos por M.S.*

	Nº	%
Germen no identificado	40	85.1
Stafilococus dorado	2	4.3
Pseudomona	1	2.1
Proteus	1	2.1
Bacilos gram -	1	2.1
Klebsiella	2	4.3
Hemophilus influenza	47	100.0

CUADRO 1. *Letalidad por agente causal*

Agente bacteriano	Nº de casos	Fallecido	%
Germen no identificado	86	40	46.5
Hemophilus influenza	8	0	—
Neumococo	8	0	—
Klebsiella	8	2	100.0
Stafilococo dorado	6	2	33.3
Pseudomona	3	1	33.2
Meningococo	3	0	—
Proteus	1	1	100.0
Bacilo gram -	1	1	100.0
Escherichia coli	1	0	—
Klebsiella	1	0	—
Diplococo G.	1	—	—

6.—*Exámenes practicados:*

6.1 Examen de LCR al ingreso y al egreso
6.2 Electroencefalograma
6.3 Radiografía de cráneo
6.4 Examen neurológico de egreso
6.5 Examen sensorial de egreso
6.6 Autopsias.

Se escogieron para el análisis una serie de exámenes clínicos y paraclínicos que juzgamos fundamentales, ya para el diagnóstico, y/o establecer criterios de curación y/o pronóstico de estos pacientes. En todos los casos puede observarse la escasa o nula frecuencia con que aparecen efectuados, según se extrajo de las

fichas clínicas. Esto podría estar señalando defectos en la "calidad" de la asistencia hospitalaria como se comentó anteriormente y podría estar incidiendo en «1 pronóstico vital (mortalidad) y a largo plazo de los pacientes (secuelas, rehabilitación). Cuadros 22, 23, 24, 25, 26 y 37.

CUADRO 22

Examen de LCR practicado o no a 152 casos de meningitis supuradas

Al ingreso				*Al egreso*			
SI		NO		SI		NO	
Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
121	80	31	20	67	44.1	85	55.9

CUADRO 23. *Examen electroencefalográfico practicado*

SI		NO	
Nº	%	Nº	%
11	7.2	141	92.8

CUADRO 24. *Radiografía de cráneo practicadas*

SI		NO	
Nº	%	Nº	%
36	23.7	116	76.3

CUADRO 25. *Examen neurológico de egreso practicado.*

SI		NO	
Nº	%	Nº	%
20	13.2	132	86.8

CUADRO 26. *Examen sensorial de egreso practicado*

SI		NO	
Nº	%	Nº	%
5	3.3	147	96.7

CUADRO 27. *Autopsias practicadas*

	Fallecidos	Fallecidos	Auto
ias		71	

7.—*Resumen y conclusiones:*

7.1 Se analizan desde el punto epidemiológico, clínico, de laboratorio y de evolución 152 casos de meningitis supuradas egresados del Hospital Materno-infantil de Tegucigalpa, Honduras; desde mayo de 1969 a diciembre de 1972. Se destaca la baja incidencia de la enfermedad en el total de egresos, aunque es algo mayor su incidencia en la mortalidad global hospitalaria.

El porcentaje mayor de casos se presenta en niños menores de un año y en estos predominan en el menor de 1 mes de edad. Existe un ligero predominio del sexo masculino. El promedio de días de internación es de 15.2 días. Los síntomas de inicio son "banales" lo cual retarda la consulta y dificulta el diagnóstico precoz. Se destaca la alta incidencia de desnutrición (80%) en los menores de dos años, como factor a tener presente para el tratamiento y pronóstico de estos pacientes.

Existe un alto porcentaje de germen no identificado (71.1%) en los resultados bacteriológicos y se destaca la incidencia de bacterias gram negativas sobre todo en el recién nacido.

Los porcentajes de curación son bajos (46.1%) y aún esta cifra podría no ser real dadas las carencias encontradas. La letalidad ha ido aumentando en los años estudiados alcanzándose el 62% de los casos en 1972. Se analizaron varios factores que pudieran estar incidiendo en estos resultados, encontrándose desde el punto de vista estadístico una relación significativa entre la mortalidad y algunos indicadores de "calidad" de la asistencia hospitalaria, como lo son 'exámenes practicados" al enfermo.

El análisis de exámenes practicados (LCR, EEG, Rx de cráneo, autopsias), muestra un franco déficit en los porcentajes de exámenes realizados (LCR 80%,. EEG 7.2%, Rx de cráneo 23.7%, autopsias 0%).

Esto implica la necesidad de mejorar esta situación dada la asociación estadística hallada ($P < 0.01$).

Lo mismo debe señalarse respecto a la terapia antibiótica efectuada dado que se contabilizaron 35 esquemas terapéuticos diferentes en el tratamiento de los 152 casos, lo cual hizo imposible buscar relaciones de efectividad del tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—KRUGMAN, S.: Meningitis bacteriana aguda en enfermedades infecciosas infantiles, pp. 124-167. Ed. ínter americana, 1970.

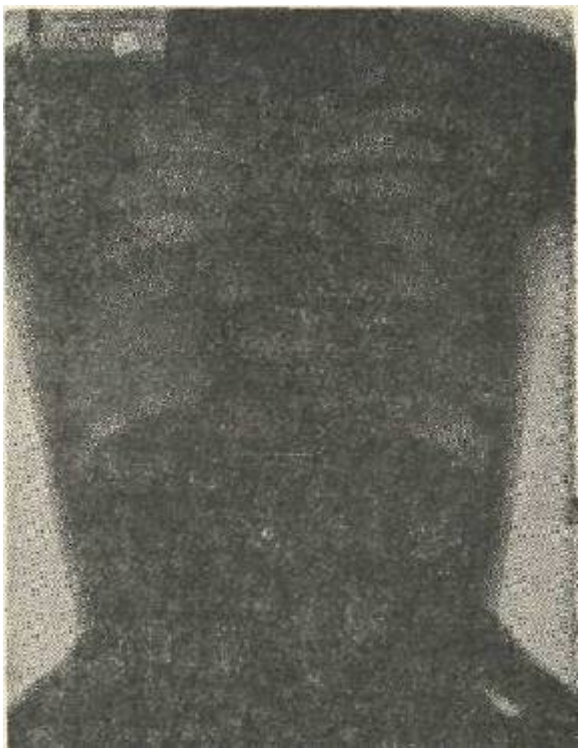
2.—PORTILLO, J. M.; PÉREZ BRANDI, L.; KOOLHASS, A.; MAEDO, N.; GRUMBERG, J. y DE LOS SANTOS, F.: Meningitis supuradas. A propósito de 48 casos asistidos en la Cátedra de Pediatría del Hospital "Dr. Pedro Visca" en el período 1965- 1969. Arch. Pediat. Uruguay 44: 93-102, 1973.

DESCRIPCIÓN ELECTROCARDIOGRAFÍA

Observe el trazado ilustrado, el QRS mide 0.09 seg, la frecuencia es de 71 por minuto, la onda P está localizada después del QRS y es positiva en 2-3- y F e invertida en L (flechas). El segmento RP mide 0.11 de seg.

Podemos hacer diagnóstico de hipertrofia ventricular derecha por la presencia de S profunda en 1 y L, "R" alta en VI, V2, V3 y además inversión de onda T en estas últimas con "S" persistente en V6. Note que la standarización en precordiales es 0.5 MV (ver asterisco).

El trazado pertenece a una persona joven del sexo femenino con trans posición corregida de los grandes vasos y estenosis aórtica muy severa que nece sitó prótesis valvular, (ver RX de tórax). La paciente está completamente asintomática en la actualidad.



S U M A R I O

Se presenta trazado electrocardográfico de ritmo AV nodal con ondas P positivas en paciente con enfermedad cardíaca congénita.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1.—MACKENZIE, J.; The Extrasystole: a contribucion to the functional pathology of the primitivo cardiac tissue. **Quart J.** Med. **L:** 13! y 481, 1907.

2.—SCHERF Y COHÉN; GRUÑE Y STRATTON INC.: The atrioventricular node and selected cardiac arrythmias. New **York,** Pág. 60, 1964.

3.—PAUL WOOD: Diseases of the heart y circulation, 3er. edition, **Lippincot,** London, Pág. 236.

4—HURST y LOGUE; The **Heart.** Me **Graw-HiH** ínc. New York, Pág. 518, 1971.

5.—GOLDMAN, LANGE: Principies of clinical electrocardiography. Los Altos, 'California, Página 242, 1970.

6.—MARRIOT, H. J. L.; **Practical** electrocardiography, 5ts edition, **William** Wilkins Co-, Baltimore, página 157, 1974.

7.—HARRÍSON'S; Principies of internal medicine. **7th** edition, Me Graw-HiH, New **York,** página 1138, 1974.

8.—HISS, R. G. y LAMB, L. E.: Electrocardiografic finding in 122,043 individuals. Circulation 25: 947, 1962.

9.—BRUMLIK, *J.* V.: The sinoatrial node, the atrioventricular node and atrial dysrhythmias in: **Advances** in electrocardiography. Ed. Kassman C. E., Stratton, N. Y. 1958.

Perlas de la Historia de la Medicina

DR. ALFREDO LEÓN GÓMEZ

Esta sección histórica tiene mucho agrado en presentar un trabajo realizado a comienzos del siglo por el Dr. Ramón López Cobos, quien tuvo experiencia con la fiebre amarilla en Amapola. ■

El trabajo ha sido suministrado por el Ing. Guillermo A. Reina, nieto del Dr. López Cobos. Consideramos este trabajo de indudable valor histórico y representa un esfuerzo encomiable de un médico hondureño que se, interesó por problemas de la comunidad.

LA FIEBRE AMARILLA Por

el *Dr. Ramón López Cobos*

Ocho años aproximadamente hará que concebí la idea de escribir algo acerca de la fiebre amarilla, enfermedad infecciosa y epidémica de las más. mortíferas que se desarrolla en nuestras costas del Atlántico.

El trabajo que exhibo no dudo que llenará un vacío, tanto que¡ se hace sentir, pues por su propia condición será accesible a todos los que deseen tener conocimientos de dicha enfermedad, ya para atacarla o ya para prevenirla.

No lleva de original sino la idea. Los conocimientos científicos que expresa son deducidos de la experiencia adquirida de grandes maestros, de sus experimentaciones y de sus trabajos clínicos, tanto europeos como americanos. Con ello se logrará evitar en mocho el número de víctimas que este terrible flagelo (vómito negro) arranca a la familia y a la patria.

Al ocuparme de esta terrible enfermedad describiré en el estilo más sencillo y adecuado los conocimientos que a ella respectan, pudíendo ser útil a las personas que no la conozcan, así como también podrá servir de memorándum para las que en ello tengan interés.

La fiebre amarilla es una enfermedad infecciosa endémica, o epidémica, o endemoepidémica. Reconoce como causa ocasional el virus amarillo. Como causa determinante la picadura del mosquito. Se deduce pues, que el agente principal de esta infección como elemento transmisor es el zancudo (stegomia fasciata) que contagia inoculando el virus por medio de su picadura.

En nuestros países cálidos no existe un lugar que pueda tenerse como endémico y siempre se ha desarrollado como epidemia.

Se debe este desarrollo entre nosotros a la importación, siendo fuentes principales de su origen algunas costas del Mar Caribe (Antillas); otras, las

de México (Veracruz), Cuba; existiendo por otra parte en Panamá y algunos puertos del Sur en el Pacífico, de donde podría venir a Amapala.

De las diversas epidemias que existen clasificadas, la principal es la producida por la importación, entendiéndose por éstas las que se verifican por el desembarque de una persona atacada en un puerto o lugar en donde existe el stegomia entre los mosquitos indígenas o por el desembarque de mosquitos infestados; la manera como se hace el contagio es la siguiente: el zancudo pica a la persona atacada en el primer período de la enfermedad, este zancudo se vuelve apto para la transmisión del virus a los doce días de la primera picadura **o** su absorción, emigra, pasa a una casa vecina y allí pica a una persona o varias y les. ha inoculado el germen amarillo produciendo así un foco más de epidemia y así sucesivamente hasta que la epidemia adquiere su máximum de desarrollo; supongamos que uno de estos mosquitos infestados viaje en un tren de ferrocarril y que por cualquiera circunstancia se estacione en otro lugar del tránsito a propósito, pica allí a otra persona y deja inoculada la enfermedad; lo mismo sucedería con la inmigración de una persona infectada en su período de incubación a otro lugar de la zona, sería picado por un zancudo y quedaría un **nuevo motivo de** epidemia.

Está plenamente probado que la enfermedad se adquiere por inoculación y ésta sólo se verifica por el zancudo o experimentalmente por la inoculación de la sangre enferma en el primer período del mal.

Está probado además, que los útiles de los enfermos, ropas sucias con residuos de vómitos, excrementos, etc., no producen la enfermedad.

La fiebre amarilla es transmisible durante su primer período, en los tres primeros días, cuando en éstos el mosquito ha tomado la sangre de un enfermo e inoculado a una persona sana al picarla a los doce o dieciocho días después de la primera picadura.

Son condiciones propias a la vida de estos mosquitos el ambiente y la temperatura. La temperatura propia para ellos es la que oscila entre 16°C y 38°C.

Los perjudica o mata la **temperatura** inferior o superior a cualquiera de éstos dos términos respectivamente, es decir, abajo de 16°C los paraliza y mata y lo mismo sucede arriba de 38°. Por consiguiente es en **el verano en la época** del calor húmedo cuando las epidemias adquieren su mayor grado de intensidad y disminuyen con las lluvias y por lo general terminan con las lluvias copiosas que traen una suficiente baja de temperatura que impide la vida de este mosquito.

La presión atmosférica influye muy poco en la vitalidad de este agente transmisor del vómito negro y si se cree en su influencia, no es tanta para que no se deba atribuir enteramente a la baja de temperatura que existe en las montañas y lugares que tienen relativamente mayor altura que las costas o valles sobre el nivel del mar.

Se sabe pues, que las epidemias no se desenvuelven en los lugares altos, que por lo general poseen un clima templado, y esto se explica sencillamente porque los stegomia, condición sine qua non, son únicos predilectos encargados a su transmisión y éstos no viven en los lugares templados y fríos.

De esa manera se explica que una persona sufre la enfermedad en un clima frío y no pasa a otra, con verdadera satisfacción de los vecinos.

Insistiremos en las causas que contribuyen al desarrollo de las epidemias y sabemos que son predisponentes: los vientos, las temperaturas, las estaciones,

y volveremos a decir que la estación más caliente y húmeda es la propia para el desarrollo del mal amarillo. Entre aquéllos está el removido de los suelos, principalmente cuando se hacen excavaciones que determinan estancamientos de aguas, verdaderos pantanos, en donde los zancudos encuentran terreno fértil para su desenvolvimiento, porque son sus aguas lugar en donde las hembras prefieren la puesta de sus huevos.

La edad también influye como causa que predispone, es bien notado que la edad adulta es la propensa a ser atacada y de esto se desprende la frase proverbial de que "la fiebre amarilla hace huérfanos", en el sentido de que respeta a los niños.

La profesión también tiene su parte de predisposición, se ha observado que son más atacados los que trabajan en oficios en los cuales el desarrollo de calor, sea artificial o natural, es mayor.

Para entrar a considerar la fiebre amarilla comenzaremos a conocerla en el individuo enfermo y la dividiremos en dos períodos, en primero y segundo. No está demás en este lugar saber que el período de incubación pasa desapercibido como en la mayoría de las fiebres infecciosas y que consta de 3, 4 y 5 días; pero es de todo punto necesario y verdaderamente útil hacerlo de 7 días. El primer período es llamado con el nombre de período inflamatorio con remisión, y el segundo será el período ataxo adinámico.

Este nombre de período inflamatorio se acomoda perfectamente pues designa en realidad una fase tal, como su nombre lo indica, siendo en ocasiones único, pues existen fiebres leves, ligeras, que no pasan al segundo período, contentándose con síntomas de una inflamación y pronta remisión.

Son síntomas del primer período, la cefalalgia (dolor de cabeza), el frío por lo general muy fuerte, brusco y de una duración regular; hay súbita elevación de temperatura con sed viva, el termómetro marca 40 y 41 grados.

Parece que la fiebre amarilla presta a las fiebres infecciosas eruptivas su hábito exterior particular en lo que concierne a la cara; en ésta la mirada se vuelve brillante, húmeda, hay dolor en los globos oculares ¡.fotofobia a veces (horror a la luz); los pómulos se congestionan, se hinchan; el enfermo aparece como asustado y vacilante. En tiempos de epidemia este aspecto exterior facilita el diagnóstico. Otro síntoma interesante es la raquialgia o sea dolor intenso de la cintura como el de la viruela.

El estado nauseoso o emetismo, el cual como su nombre lo indica, es una manifestación clásica en este caso de la gastritis infecciosa. El estómago, como consecuencia, está susceptible, que no soporta las bebidas en los casos graves ni las antieméticas, y se sostiene, por lo ordinario, este estado nauseoso —alimenticios al principio, amarillos, claros o porráceos— el cual, con la terrible idea del vómito negro, agrava la mentalidad del enfermo, que empeora la situación esperando se presente aquél con su cuadro desastroso y abrumador.

Sin duda por la congestión inflamatoria, se sienten latidos en la pared epigástrica y como si se dijera que el estómago late, —el dolor en este punto no falta y en los casos graves llega a tal extremo que el enfermo se queja y grita aun con la sola idea de tocarse o de que lo toquen, hay una máxima exageración de la sensibilidad (hiperestesia).

La lengua se halla sucia, blanquecina; al borde de las encías se ve un color blanquisco propio de las gastritis y especialmente de la fiebre amarilla; a veces hay dificultad para la deglución y sequedad en la faringe.

Nada extraño es ver erupciones en este período (rash), sudáminas que se localizan principalmente en la región escrotal. El enfermo despide un olor parecido al de paja podrida. Nótanse por lo regular dolores articulares. En este período la constipación (estreñimiento) es la regla, observándose la diarrea en raras ocasiones.

Nos- hemos detenido un poco en la exposición de los principales síntomas del primer período y pasaremos a conocer en breves rasgos lo que concierne a la *remisión.*

La *remisión* se presenta a los tres o cuatro días de le enfermedad, muchas veces es brusca hasta una completa baja de la temperatura a la normal, otras llega a 38 y 38.5°C. La sed disminuye.

Con este descenso, cesan los dolores: la raquialgia —el dolor de cintura—, de la cabeza, el estómago se mejora, vuelve al enfermo cierta alegría, desea levantarse, viene la esperanza, en pocas palabras, hay una mejoría general y el enfermo se cree sin peligro y en efecto así es cuando el caso es ligero, allí comienza la convalecencia y allí termina, pero si el caso es grave, fatal engaño; es la mejoría de la muerte como la llaman; aquí principia el tinte subictérico (color amarillo); no tarda en producirse una recrudescencia y allí tenemos iniciado el segundo período cuya manifestación es la forma esencialmente grave de la enfermedad.

Este período se caracteriza como el precedente, con los mismos síntomas, pero sumamente agravados —y en dos. diferentes aspectos: en éstos, la temperatura asciende bruscamente o con remisiones; forma tifoidea la primera, remitente, la segunda.

ES vómito que en período anterior era claro, amarillo o porraceo, se vuelve oscuro, color de café y presenta un sedimento como de la infusión del polvo del mismo grano. En ocasiones este vómito, de negro que es. se convierte en rojo; es que se deben a una hemorragia del estómago (gastrorragia). La disposición hemorrágica se presenta también en los intestinos (enterorragias) también dérmicas (púrpura) y uterinas (metrorragias), que provocan los abortos.

En este período la biliverdina, sustancia colorante de la bilis, se absorbe; los humores, y la célula (los tejidos) a toman y tenemos una coloración amarilla característica que denomina la enfermedad. No hay duda que su presencia en el sistema determina una disparidad entre la temperatura y el pulso, pues éste no corresponde a aquélla, quedándose lento entre 60 y 70 pulsaciones por minuto.

El estado adinámico se presenta ya ligero unas veces, ya profundo, al extremo de tomar un carácter verdaderamente tifoideo, por lo general precedido de un estado de alucinación o de delirio algunas veces furioso.

Me parece anotar en este lugar que la duración de esta enfermedad se realiza en los casos ligeros en cinco días, poco más o menos, y en los casos graves, en unos doce días.

En los casos fulminantes el paciente, por la presencia de una inflamación renal, nefritis infecciosa, se ha disminuido notablemente el funcionamiento del

filtro y he allí que la intoxicación debida al enorme desarrollo de toxinas (veneno) imposibilita sus funciones, aumentando su cantidad y extinguiendo su eliminación. Es ésta una de las causas de importancia que desgraciadamente producen la muerte al enfermo, muerte por supresión completa de la orina (o anuria), la cual Se verifica 36 horas antes de la muerte.

Puede ésta producirse también por inflamaciones en las serosas o mucosas, y entre éstas la más frecuente es la endocarditis, sin que por otra parte, fuese nada extraño una simultánea afección de alguno de los órganos importantes para la vida.

Como este trabajo no lleva por objeto sino ponerlo al alcance de todos, me limito lo que juzgo necesario y sólo me referiré, a grandes rasgos, a la importancia que tiene para el médico y el enfermo el conocimiento de la composición anormal de la orina en esta enfermedad. Algo diré de la albúmina; esta sustancia desempeña un papel importantísimo para el pronóstico y consiguientemente para el tratamiento de esta dolencia. Se encuentra en diferentes proporciones según el período de la enfermedad y en relación con la gravedad del mal. A una forma leve corresponde una pequeña cantidad de albúmina que forma un círculo blanco en la orina de un vaso a la mitad y en el cual se ha hecho reaccionar un poco de ácido nítrico; si la albúmina se ve arriba del círculo blanco la forma es leve, pero si se ve debajo de dicho círculo y se asienta, dejando un fuerte sedimento la forma es grave y compromete la vida del enfermo, quedando de consiguiente un pronóstico gravísimo.

La ictericia o mitoma amarillo corresponde a la terminación del primer período, si falta en el enfermo, rara vez, nunca puede decirse que falta en el cadáver, pudiendo asegurarse que si no hay coloración amarilla en el tejido celular subepidérmico no ha habido fiebre amarilla.

En los casos serios cuando los vómitos se han presentado súbitamente y la clase de fiebre es grave, la destrucción de los. glóbulos rojos de la sangre que¡ se ha verificado produce una sustancia que se llama hemofeina y que el hígado convierte en pigmento biliar, pero si este órgano está enfermo y no realiza esta transformación, pasa al riñón y si éste a su vez está en mal estado y no la elimina, se convierte en materia colorante que pasa al torrente circulatorio, tiñe la célula en general, de donde proviene la ictericia lamada hemoféica; ésta pertenece a los casos graves.

Hay otra clase de ictericia producida no por la obstrucción del canal biliar o mejor dicho por la retención de la bilis sino más bien por un derrame bilioso, el cual produce, por la absorción de la materia colorante, el tinte amarillo. Esta forma pertenece a la fiebre amarilla remitente biliosa.

Algo dijimos ya respecto de la temperatura de esta fiebre, pero será conducente decir que fuera de las formas remitente y tifoidea, ataxo adinámica, ligeras o graves, existe otra forma de tipo intermitente en la que probablemente se encuentra un campo palúdico en el enfermo.

Sabemos que el vómito negro es debido a una hemorragia del estómago y agreguemos que debe su color bermejo a la acción del jugo gástrico sobre la sangre derramada.

Esto lo podemos probar experimentalmente haciendo obrar ácido clorhídrico sobre la sangre derramada, la cual toma la coloración negrusca parecida al café con asiento.

La mayor o menor intensidad de esta enfermedad hace las formas clínicas de ella, lo mismo que su marcha; tendremos cuatro clases de formas clínicas —la primera, ligera, corresponde al período inflamatorio, termina a los 3 o 4 días y se refiere a una gastritis, en la cual la temperatura y demás síntomas caen al término dicho sin recrudescencia— y el enfermo convalece pronto aún sin ictericia. Esta forma produce inmunidad.

La segunda forma, fulminante, como su nombre lo indica, corresponde a una agravación rápida, la temperatura sube a su mayor grado y el vómito se manifiesta todo en los dos y tres primeros días. En este caso la muerte es la regla.

El tercer caso es la forma común u ordinaria, !a fiebre sigue su curso completo, es decir, abarca los dos períodos, afectando ya su aspecto remitente continuo o tifoideo, o remitente.

El cuarto caso es la forma ambulatoria (walking fever), la cual presenta variedades como su nombre lo indica, ya sea de mejorías ya de agravamientos. En ésta el enfermo ya se siente bien, ya se ocupa de sus oficios habituales, se cree sin riesgo alguno, cuando de repente es acometido por recrudescencias bruscas, ya de la temperatura que agrava la situación o de vómitos negros, verdaderas gastrorragias, que en medio del aparente estado de salud estallan, concluyendo con su víctima que cae y muere en el colapso.

Las recaídas se presentan rara vez y por lo general se observan a los ocho, diez o doce días de la convalecencia.

Las complicaciones son las propias de las enfermedades febriles infecciosas: inflamaciones de las mucosas, bronquitis, pulmonías, endocarditis, inflamaciones del escroto con gangrenas.

El pronóstico varía según la forma de la fiebre.

Hemos visto ya que existen casos ligeros en los cuales los vómitos negros no se presentan y en los que la temperatura cae dentro del tercer día, sin remisión y por lo ordinario sin ictericia; en estos casos pues, el pronóstico es favorable. Al contrario, cuando en los primeros días del ataque febril se presentan los vómitos negros el pronóstico es sumamente grave, se puede decir que mortal. En todo caso en que la enfermedad se prolongue más del período propio de una ligera inflamación, y en que la fiebre sigue su curso completo, la enfermedad, de por sí, es grave; hay que desconfiar de los éxitos; ya hemos anotado lo que en esta fiebre se llama la mejoría de la muerte.

EL DIAGNOSTICO

Se confunde fácilmente esta fiebre, con la ictericia grave y la diferenciamos en que en esta dolencia la coloración amarilla se presenta de golpe y sin raquialgia, lo que no sucede con la fiebre amarilla, y también en la falta de vómitos negros que no tiene la ictericia.

Se puede confundir con la fiebre hemoglobinúrica, en que en ésta encontramos lumbago, hematuria, e ictericia; esta última no existe sino después del primer período de la fiebre amarilla y se presenta lentamente; en que corresponde por lo general a aquélla una infección palúdica en la que probablemente la administración de la quinina desempeña un papel importantísimo produciendo la irritación del riñón.

Se puede confundir con una fiebre remitente; ésta se aproxima en sus caracteres a la fiebre amarilla pero no presenta raquialgia —y hay, por lo general en ella también infección palúdica— y le falta el vómito negro.

Se confunde con la tifoidea biliosa pero el carácter de la tifoidea que afecta el tipo continuo y la ausencia del vómito la diferencian.

En resumen, útil es este diagnóstico diferencial al principio de las epidemias pero una vez declaradas éstas, deben tenerse por sospechosas todas las fiebres infecciosas y nada se opondrá a tratarlas con lo que a las epidemias se refiera, siendo casi seguro estar por lo general en presencia de la infección por el virus amarillo.

PROFILAXIS

No me detendré en hacer ni una ligera exposición respecto del virus amarillo, ni a hablar del microbio propio de este virus y sólo nos detendremos, en su profilaxis, del zancudo y de los pantanos, de la importación y exportación, de las diversas maneras en que es conducido el virus amarillo y en fin, de evitar las causas que procuran la epidemia así como de facilitar los medios de su destrucción.

Tenemos pues, algunos elementos que reconsiderar: el "zancudo" (stegomia fasciata), (calopas stegomia) y el hombre, agregaremos, ya infectado; y además, los pantanos, agua estancada, depósitos de aguas, barriles, recipientes cerrados, lagunas, lugares húmedos y sombríos y en general todos los lugares en donde la putrefacción de las sustancias orgánicas ya animales o vegetales, entran a formar criadero de mosquitos.

Nos ocuparemos separadamente: 1?—De la destrucción de los mosquitos; 2?—del aislamiento del enfermo con el mosquito, y digo intencionalmente con el mosquito porque bien sabemos que es sólo este agente cullicida el propagador del mal o mejor dicho su agente de contagio.

No hablaré de las diferentes etapas porque atraviesa el mosquito en sus condiciones biológicas y tomémoslo en su aspecto propio de generación y aptitud para llenar su fatal cometido.

Vamos a colocarnos en el caso de atacarlo en el aire ambiente. Sabido es que este huésped importuno habita en los lugares húmedos y sombríos, excusa los lugares secos y claros donde el sol penetra. Amparado pues en las habitaciones vive en ellas y allí es en donde hay que destruirlo por una parte. Para atacarlo allí tenemos elementos de que hacer uso, que los maten o imposibiliten en conjunto.

Haremos uso de las fumigaciones y de las sustancias en estado de vapor venenoso. Entre éstas citaremos el formo!, el ácido sulforoso, el pyretro y algunos humos de maderas que producen gases irrespirables, y a propósito, entre nosotros, es costumbre quemarlas cerca de las casas que se quieren preservar de las-epidemias, en los patios y puertas de las casas, lo mismo que algunas especies de estiércol de los ganados que dan humos irrespirables.

Para usar el ácido sulfuroso se toma el azufre en flor, el cual se quema después de haber cerrado herméticamente las habitaciones, tomando una cantidad como de una libra por una habitación cuya capacidad sea poco más o menos de 4 a 5 metros cúbicos, a condición de ser herméticamente cerrada.

El formol se hace pasar por el agujero de una llave por la puerta de las habitaciones perfectamente cerradas; el pyretro también se incinera en ellas, sus gases irrespirables paralizan el mosquito, que cae y en el suelo se le mata. después de las incineraciones.

Se destruyen también los mosquitos podando árboles, secando pantanos y lugares húmedos, dando fácil acceso a los. rayos solares. Todas estas cosas son practicables, pero tienen su técnica especial que pertenecerá a los cuerpos de sanidad.

Ahora, para atacar el mosquito en sus nacimientos, en sus fuentes de origen, busquémoslo en los pantanos, en las charcas lodosas, en los puntos en donde hay putrefacciones, en los ríos sin corriente, en las lagunas, en los pozos, en los recipientes que conservan aguas y allí se destruirán con el petróleo.

Esta sustancia mata por asfixia todas las larvas de stegomia y tiene la ventaja sobre otras de que como no se disuelve en el agua, no la imposibilita para el consumo, pudiendo servirse de ella sacándola de las capas profundas de los depósitos. El permanganato mata las larvas pero como se disuelve envenena las aguas.

El aceite destruye las larvas por asfixia.

El tiempo que ha de durar esta tarea no se puede determinar fijamente pero sí será conveniente sostener una capa de petróleo por un tiempo determinado —como de un mes, poco más o menos—, hasta la limpieza completa de los. moscos.

Cuando haya que desinfectar una habitación en donde exista un enfermo atacado de la enfermedad se hace como ya se ha dicho, cambiando de sitio al enfermo mientras se desinfectan alternativamente las habitaciones. En este caso es necesario atender esta desinfección en las casas vecinas en donde probablemente, y es lo más- seguro, haya ya mosquitos inmigrantes ya infectados y se escogerán las casas contiguas y todas las del perímetro que se suponga hayan alcanzado los mosquitos.

EL ENFERMO

Conocidas las medidas profilácticas que se refieren a las enfermedades infecciosas de carácter epidémico, fácil nos será dar a conocer algunas disposiciones generales que las abarcan y lo que en especial les concierne por su naturaleza propia.

Pondremos en práctica la desinfección y el aseo. Esto es ya bastante conocido para entretenernos pero no olvidemos que además de las habitaciones y el suelo, atenderemos a la familia y los asistentes encargados de poner en ejecución las enseñanzas del médico. Se escogerán para precaver, los vestidos especiales, que no se dejen atravesar por el mosquito al picar y se librarán las manos y la cara con caretas y guantes. Se usarán para estas partes del cuerpo libres al aire, cosméticos que el profesional prescribirá. No olvidemos que las fiebres ligeras amarillas producen inmunidad, así es que escogeremos las personas inmunes y las que vayan pasando las fiebres y queden aptas para el servicio. Los mosquitos pican por !o general en la noche y en los crepúsculos. Es de rigor evitar el piquete y cuidarse de esto principalmente por la noche, en razón de que el zancudo infectado prefiere las noches para picar.

Se librarán con pomadas al formol, traumaticín a la crisarrobina, aceite de giroflé, las partes descubiertas como manos, etc.

En tiempos de epidemias es de rigurosa necesidad y hay que exigir el uso de telas alámbricas lo suficientemente tupidas para no dar paso al mosquito, las que se colocarán convenientemente en las ventanas y puertas de las casas.

Las camas se harán cercar con mosquiteros, telas permeables que no dejen pasar este perseguidor pertinaz y malsano.

Un dato interesante será recordar que el mosquito sólo trasmite la enfermedad cuando después de haber picado al hombre enfermo pica a otro sano a los doce días de la primera picadura. Sucederá en ocasiones que se asista un enfermo que no parece tener la fiebre amarilla siendo que está infectado y esto pasa con la engañosa walking fever (fiebre ambulatoria) en la cual el enfermo aparece sano y el mosquito a su rededor puede infectar y seguir picando, desarrollando las infecciones.

TRATAMIENTO

Atenderemos sintomáticamente la enfermedad y comenzaremos con sus. principales síntomas.

J[9]—*La fiebre.* Aquí haremos consideraciones que no estarán demás. ¿Entre los antifebrífugos será conveniente la quinina, la antipirina, el ácido salicílico, el salol y otras drogas? Se puede contestar que no. Veamos por qué. La quinina por su acción especial sobre el epitelium renal, lo irrita, impide su eliminación y la de las toxinas y provoca congestiones o nefritis, que agregadas ya a la irritación o congestión e inflamación renales, provocan una hematuria y precipitan la anuria, agravando la condición de la enfermedad y sólo se explicará su uso en casos en que el tipo de la fiebre sea de carácter intermitente palúdico y en éstos, usándola con prudencia.

Lo mismo diremos de las otras sustancias mencionadas que casi tienen los mismos inconvenientes y son por otra parte deprimentes: del sistema circulatorio central.

¿Qué será pues lo que prescribiremos para atacar la fiebre? Usaremos la hidroterapia, medicación que el médico usará según su experiencia y conocimientos. Yo relacionaré aquí lo mejor que se conoce de aplicable en nuestros países y condiciones de lugar. Usaremos un método parecido al de Brand en la tifoidea. Buscaremos una tina suficientemente capaz de contener el cuerpo del enfermo, llena de agua, a una temperatura de 30°C. Se hará permanecer al enfermo durante media hora (apliqúese el termómetro), se tendrá cuidado de echar atentamente agua en la cabeza del mismo y después de haberle bajado la temperatura a 38°C se le extraerá de la tina.

Esta operación se repite cada dos o tres horas a manera de sostener a esta misma temperatura al enfermo. Cada vez que éste salga de la tina se le dará un grog caliente (té con 15 gramos de cognac) y se le aplicará una botella de agua caliente a los pies.

Se puede bajar la temperatura —y es para algunos profesores muy útil— con la sangría, ya en la safena, ya en la mediana basílica (la cantidad de sangre extraída variará según la constitución y temperamento del enfermo. No pasará de 600 gramos.) Podrá usarse de la sangría general como antipirético en el período inflamatorio y en todo caso sólo en este período, si posible es al comienzo de la enfermedad, pues esta sangría disminuye las toxinas amarillas y las saca de hecho. Las estadísticas son favorables a estas sangrías en ese período.

2"?—*Los vómitos.* ¿Será prudente aconsejar vomitivos como el emético, la ipecacuana u otros? Se debe decir que no. Está perfectamente demostrado el mal efecto de los vomitivos pues éstos pueden dar lugar a gastrorragias y precipitar la gravedad del mal.

Se usará como medicación evacuante que limpia y corrige la constipación, las sales de sosa y de magnesia que limpian el tubo digestivo y a la vez facilitan la diuresis (salida de la orina), cosa que no debemos descuidar y hay que atender muy especialmente. Esta medicación, lava, es antiséptica y facilita la salida de orina (diuresis).

Se preferirá el citrato de magnesia en forma de limonada purgante.

Se aconsejará para calmar las náuseas y vómitos, las limonadas frías a pequeñas dosis o mejor la poción de Riveiro, el hielo en pequeños pedazos a tragar, y se aplicará también sobre el epigastrio vejigas llenas de hielo para éstos y las gastrorragias. Siendo éstas consecuencia lógica de una gastritis infecciosa sobre aguda debe asistirse a la desinfección de la boca, sea con borato de soda o con agua oxigenada diluida.

En algunos países se usa el calomelanos cuando hay constipación (estitiquez), pero es una práctica poco recomendable y será preferible recurrir al aceite de castor o de ricino, a la cáscara sagrada o a las sales acidas de magnesia, ayudadas con lavados templados de agua fría esterilizada, los que se practicarán con un (bock) irrigador, contenido de 1,000 gramos y una sonda propia o de nelatón.

3^{9}—El delirio se calmará con los baños, con las remisiones provocadas de la temperatura, hielo a la cabeza, haciendo salvedad de las sanguijuelas por producir, a veces éstas, hemorragias tenaces, debido a la disposición del enfermo para la extravasación sanguínea.

En casos de colapso se recurrirá al ron punch, a dosis calculadas, a las aplicaciones de botellas calientes a los pies y a las inyecciones de suero artificial. Este, además de llenar preciosas indicaciones, ayuda la diuresis.

49—El lumbago (dolor de cintura) se aliviará con ventosas y aplicaciones frías o de hielo.

EXTRACTOS DE REVISTAS

INFLUENCIA DE LA LAPAROTOMÍA SOBRE EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE HODGKIN

PIRO, A. J. y colaboradores - Archives of Internal Medicine 130:844-848, 1972.

Cuarenta y cuatro pacientes con enfermedad de Hodgkin fueron sometidos a laparotomía para esplenectomía, biopsia hepática en cuña y biopsias de los ganglios linfáticos intrabdominales. Debido a los hallazgos en la laparotomía, el estadio de la enfermedad preoperatoria, se cambió en 17 pacientes (31,4%). El plan terapéutico antes de la operación se alteró en 10 pacientes (37%), como una consecuencia de la cirugía. Diez pacientes recibieron menos irradiación en los ganglios linfáticos y a dos se les administró más de lo que se había planeado. Dos pacientes fueron sometidos a irradiación linfática en lugar de quimioterapia y cuatro recibieron drogas citotóxicas sustituyendo la radioterapia.

La exactitud de los métodos diagnósticos preoperatorios en relación a la enfermedad intrabdomínal fue avaluado mediante la laparotomía encontrándose errores significativos en la evaluación clínica de la enfermedad en el sector inf radiafragmático.

G. A. ZUNIGA, h.

REMISIÓN DEL SÍNDROME DE GOODPASTURE, Reporte de 2 casos y revisión de Literatura. Seaton, A.: Meland, J. M. y Lapp, N. L. Thorax 26(6): 683-688, 1971.

Se presentan dos pacientes con el síndrome de Goodpasture. El primero presentó aparentemente una remisión espontánea y ha sobrevivido con buena salud por más de 5 años desde el comienzo de su enfermedad, fue tratado durante algún tiempo con esteroides, pero aparentemente mejoró de un estado moribundo, con la administración de la azatioprina, permanece bien, aunque en insuficiencia renal benigna desde hace un año. Los autores revisaron la literatura en relación a otros 35 pacientes relatados y que han sobrevivido a esta enfermedad. Parece que las alteraciones renales y pulmonares del síndrome de Goodpasture pueden sufrir remisión espontánea y que éstas se pueden suprimir con esteroides y terapéutica inmunosupresora. En cuatro ocasiones las manifestaciones pulmonares >de la enfermedad han sido detenidas mediante la nefrectomía.

G. A. ZUNIGA h.

DOPAMINA PARA EL TRATAMIENTO DEL SHOCK

Medical Letter, Febrero 14, 75; Vol. 17, N<> 4

Hidrocloruro de dopamina es una amina simpaticomimética, cuyo uso se está popularizando rápidamente para el tratamiento del shock. Es una amina precursora natural de la norepinefrina, pero que a diferencia de todos los agentes naturales y sintéticos hasta ahora empleados en el tratamiento del shock, aumenta en forma importante el flujo renal, aún en dosis pequeñas y sin producir aumento del gasto cardíaco ni de la presión arterial, ventajas que ponen a éste medica-

mentó en una posición ventajosa sobre las clásicas drogas hasta ahora usadas en el paciente chocado como son Levofed, Adrenalina, Isuprel, etc. El uso de la dopamina está en la actualidad aceptado en el manejo del shock séptico, cardiogénico, traumático, por insuficiencia renal y por insuficiencia cardíaca crónica.

Efectos cardiovasculares: el efecto exclusivo de la dopamina que la diferencia de las demás catecolaminas es que aumenta el flujo mesentérico y renal a través de estímulo de los receptores dopaminérgicos. Con dosis tan pequeñas como 1 a 2 microgramos por kg y por minuto produce aumento de la filtración glomerular, excreción de sodio y volumen urinario, con prácticamente nulo efecto sobre el corazón. A dosis de 2-10 microgramos estimula los receptores beta adrenérgicos cardíacos y aumenta el gasto cardíaco pero sin aumentar la presión arterial ni producir taquicardia. Aumentando la dosis arriba de 10 migrogramos estimula los receptores alfaproduciendo vasoconstricción y aumento de la presión arterial;. dosis mayores de 20 microgramos por kg por minuto puede invertir el efecto dopaminérgico de vasodilatación renal y mesentérica a través de una vasoconstricción alfa adrenérgica.

Dosis: Se expende comercialmente en ampollas de 5 mi que contienen 200 mg de dopamina la cual debe ser diluida en 250 o 500 mi de una solución fisiológica o glucosada al 5 %. La infusión debe ser mantenida a unos 5 microgm por Kg y por minuto y aumentado hasta que se obtienen efectos esperados sobre la presión arterial y el flujo urinario; la mayoría de los pacientes responden a infusiones menores de 20 microgramos por kg de peso y por minuto.

Efectos adversos: Los. más frecuentes son contracciones ventriculares prematuras, náuseas y vómitos. Como otros estimuladores beta-adrenérgicos la droga puede producir taqui-arritmias que pueden obligar a reducir o a suspender la droga. Angina de pecho es rara, pero ha sido reportada.

El efecto de la dopamina es potencializado por los inhibidores de la MAO y en aquellos pacientes tomando este tipo de drogas se recomienda iniciar con la décima parte de la dosis usual. Se contraindica en los pacientes con feocromocitoma pues la liberación de catecolaminas puede producir una hipertensión aguda.

CONCLUSIÓN: la DOPAMINA es un nuevo medicamento muy efectivo en el manejo del shock y tiene la ventaja sobre las otras catecolaminas hasta ahora disponibles en el mercado de que aumenta el flujo renal.

Gustavo A. Zúniga h.

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Diabetes mellitus. Enfermedad de Addison y ANEMIA PERNICIOSA.
Post Grad Med. J. 44: 555-8, Julio 1968.

Se hace notar la existencia de 129 casos de diabetes mellitus y enfermedad de Addison reportados a la fecha en la literatura mundial, y agregar un estudio por el autor.

A la vez indicada la asociación de diabetes mellitus y anemia perniciosa y enfermedad de Addison en el caso estudiado por él.

Se hace notar los conocimientos actuales por diferentes autores en relación a la existencia de anticuerpos a los tejidos glandulares de secreción interna, tales

como anti-tiroideos, como también la existencia de enfermedad de Addison no debida a tuberculosis, sino a atrofia adrenalinespecífica que sugiere sea debida a factores de auto inmunidad.

Por otra parte hay evidencia de la presencia de anticuerpos anti-insulina .en el suero de los pacientes diabéticos, lo anterior ha sido descrito en aquellos que han recibido insulina y en otros no tratados con insulina, en los cuales existe actividad insulínica elevada seguramente endógena y por lo tanto, esto representa auto-inmunidad; lo anterior ha sido demostrado con técnicas de inmunofluorescencia encontrando anticuerpos para las células y anticuerpos anti insulina. Esto ocurrió en 15 de 24 diabéticos tratados con insulina y en 2 de 5 diabéticos que no usaban droga.

Berns demostró que las lesiones glomerulares de los diabéticos tratados con insulina, filtran insulina fluorescente conjugada con actividad anti-globulina y anti insulina sérica. Coleman demostró que en los aneurismas capilares de la retina hay acúmulos de insulina fluorescente.

El autor hace mención de las lesiones renales y pancreáticas, que se han producido por medio de las aplicaciones de insulina homologa o heterólogos, lesiones tales como glomerulo hialinosis y la infitración linfocítica de los islotes de Langerhans.

En resumen, el artículo agrupa una serie de conocimientos en relación a la existencia de anticuerpos en los pacientes diabéticos y trata de relacionarlos con pacientes con insuficiencia suprarrenal crónica y anemia perniciosa, en la historia familiar de la paciente existía diabetes en la madre y la abuela, como también artritis reumatoide en una hermana.

Dr. Marco Antonio Sarmiento

SECCIÓN GREMIAL

Para dar cumplimiento al Decreto Legislativo N^{Q} 73 del 17 de mayo de 1962, publicado en el diario oficial "La Gaceta" del 6 de junio del mismo año, y por el cual se emitió la Ley de Colegiación Profesional Obligatoria, los profesionales de la Medicina se inscriben en el "Colegio Médico de Honduras", cuya Ley Orgánica fue promulgada mediante Decreto N^{9} 94 del Jefe de Gobierno y vigente desde su publicación en "La Gaceta" N? 18.429 del 24 de noviembre de 1964.

El "Colegio Médico de Honduras" se integra en base a las tres funciones esenciales que le señala su Ley Orgánica: gremial, universitaria y ética.

Son miembros del "Colegio Médico de Honduras" los médicos egresados de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y los graduados en el exterior incorporados a ésta, que cumplidos- los requisitos exigidos por la Ley Orgánica y Reglamentos correspondientes se inscriben en la institución para ejercer legalmente la Medicina en el país.

Los afiliados al "Colegio Médico de Honduras" pagan cuota mensual de L. 37.00, que se desglosa así:

Cuota ordinaria, para sostenimiento de la institución.....	L.	5.00
Cuota de Auxilio Mutuo, corresponde al Seguro Médico Obligatorio	L.	30.00
Cuota extraordinaria, de carácter temporal para pago del terreno en que se construirá la sede del Colegio	L.	2.00

Los seguros por muerte que paga el "Colegio Médico de Honduras" a Iosbeneficiarios de los médicos fallecidos afiliados al Plan de Auxilio Mutuo para el Seguro'Médico Obligatorio, son:

Primero y segundo año de afiliación	L.	5.000.00
Tercero y cuarto año de afiliación	L.	10.000.00
Quinto y sexto año de afiliación.....	L.	15.000.00
Séptimo y octavo año de afiliación.....	L.	20.000.00
Noveno y décimo año de afiliación	L.	25.000.00
Undécimo y duodécimo año de afiliación	L.	30.000.00
Décimo tercero y décimo cuarto año de afiliación	L.	35.000.00
Del decimoquinto en adelante	L.	40.000.00

Otros beneficios que se derivan del Plan de Auxilio Mutuo son:

Programa de Préstamos Personales

Con la garantía de su Seguro del Auxilio Mutuo y dos fiadores solidarios que dan su aval, se otorgan créditos a los colegiados hasta por L. 5.000.00 al 12% de interés anual y a plazo de tres años. Se legalizan los préstamos con la suscripción de contratos y letras; en caso de que el préstamo sea de L. 5.000.00, las letras son por valor de L. 165.99 cada una —36 en total— y cubren amortización al préstamo e intereses sobre saldos insolutos.

Programa de Financiamiento de Viviendas

Por convenio suscrito por el "Colegio Médico de Honduras" y el Banco Atlántida, S. A., los colegiados obtienen préstamos para construcción, compra de propiedades o liberación de hipotecas, hasta por L. 40.000.00 y a 15 años plazo que les otorga la citada institución bancaria previa selección del Colegio Médico y de acuerdo con los requisitos establecidos al efecto.

Programa de Préstamos para Estudios de Postgrado

A través del Fondo de Préstamos para Estudios *de* Ciencias Médicas se financian estudios de postgrado, con asignaciones mensuales hasta de $300.00, estos préstamos devengan el 41/2% (cuatro y medio por ciento) de interés amia! durante el período de estudios y los tres meses del período de gracia, posteriormente y hasta la cancelación del crédito la tasa de interés es del *1%* (siete por ciento) anual. La duración de los estudios está de acuerdo con la especialidad escogida por el interesado y el período mínimo de entrenamiento que en cada caso establece el Reglamento de Especialidades del "Colegio Médico de Honduras" para reconocimiento de Médicos Especialistas. Los estudios pueden realizarse en el país o en el exterior. El Programa comprende también los financiamientos para seminarios y cursos de actualización.

NOMBRAMIENTOS

—Dr. Héctor Laínez Núñez, Coordinador del Comité Organizador de Festejos para la celebración del "Día del Médico".

—Dr. Virgilio Cardona L., Representante del "Colegio Médico de Honduras" en el Micro-Seminario Evaluativo de las Residencias de Gineco-Obstreticia y Pediatría del Hospital Materno-Infantil, efectuado en junio pasado.

—Dr. José Castro Reyes, Representante Propietario del "Colegio Médico de Honduras" ante la Junta Directiva del Instituto Hondureño de Seguridad Social, en sustitución del Dr. Ignacio E. Midence que renunció y por el tiempo que falta para completar el período para el que fuera nombrado.

—Dres. Silvio R. Zúñiga y Lorenzo Amador Ponce, Representantes Propietario y Suplente, respectivamente, del "Colegio Médico de Honduras" ante e! Comité de la Biblioteca Médica Nacional.

PROGRAMA DE EDUCACIÓN MEDICA CONTINUADA

En observancia de su función universitaria el "Colegio Médico de Honduras" a través de varios programas da impulso a la superación científica de la clase médica hondureña a nivel nacional.

Anualmente esta institución contribuye con L. 3.000.00 para la Biblioteca Médica Nacional.

A través del Comité de Educación Médica Continuada participará en el presente período en las siguientes actividades:

A partir del mes de agosto de 1975 patrocinará en colaboración con la Organización Panamericana de la Salud y la Organización Mundial de la Salud la distribución en Honduras de la publicación trimestral "CARTA MEDICA", esfuerzo que constituye un valioso aporte a este Programa.

De *1$* al 4 de septiembre de 1[975, en Tegucigalpa, D. C, se dictará un curso de actualización sobre "Problemas renales en la práctica clínica" con la participación de 14 conferenciantes, médicos especialistas hondureños, y la asistencia de 25 médicos que ejercen en diversos lugares del país.

Se hacen los preparativos preliminares para dictar otro curso de actualización sobre "Urgencias Médicas", que se proyecta realizar en una de las ciudades del Norte de Honduras.

EVENTOS:

PRIMER CURSO INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA

Patrocinado por la Asociación Pediátrica Hondureña y el Patronato Nacional de la Infancia, y teniendo por sede la ciudad de Tegucigalpa, del 9 al 13 de septiembre próximo se desarrollará el Primer Curso Internacional de Pediatría, con la destacada participación en el programa científico de 3 Pediatras del Hospital del Niño IMÁN de México, 2 del Instituto Mexicano del Seguro Social y 2 de los Estados Unidos de Norte América, como conferenciantes invitados. El Curso será dictado en español y asistirán médicos de Centro América, Colombia, Venezuela y República Dominicana, siendo el Salón Zodíaco del Hotel Honduras Maya el 'ocal seleccionado para las reuniones científicas.

El programa social incluye recepciones y entre los puntos de mayor atractivo excursiones a ¡as Ruinas de Copan e Islas de la Bahía organizadas por el Instituto Hondureño de Turismo.

La cuota de inscripción para los Médicos es de L. 40.00, Médicos Residentes L. 20.00. Acompañantes: Cortesía.

XVI CONGRESO MEDICO CENTROAMERICANO

La Federación de Colegios Médicos y Cirujanos de Centro América y los Consejos Organizadores invitan al Cuerpo Médico y Estudiantes de Medicina al XVI Congreso Médico Centroamericano y a los Congresos de Especialidades que se desarrollarán simultáneamente del 10 al 13 de diciembre de 1975 en la Feria Internacional de El Salvador, de la ciudad de San Salvador, República de El Salvador.

Se recuerda que la fecha límite para recepción de trabajos libres es el 15 de agosto de 1975.

'POR LA SUPERACIÓN DE LA MEDICINA CENTROAMERICANA'

Para todos los colegas el cordial saludo de la Junta Directiva
del "Colegio Médico de Honduras"

Estatutos de la Asociación de Médicos Generales de Honduras

CAPITULO I

CONSTITUCIÓN Y FINES

Art. 1.—Se constituye la Asociación de Médicos Generales de Honduras, con la sigla A.M.G.H., que es entidad permanente e integrada por Doctores en Medicina y Cirugía con título extendido o reconocido por la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y afiliados al Colegio Médico de Honduras en pleno goce de sus derechos.

Art. 2.-—La Asociación de Médicos Generales de Honduras se organizó en su primera sesión del 21 de marzo de 1974 y funcionará con la cooperación de todos sus miembros, regida por los presentes Estatutos.

Art. 3.—La A.M.G.H., es una Institución Médica de carácter nacional con domicilio en la capital de la República, ajena a toda intervención sectaria, política o religiosa, cuyos fines son los siguientes:

a) Científico, para mantener vivo el espíritu académico en todos sus miembros.
b) Humanitario, para contribuir al mantenimiento de la salud de nuestro pueblo.
c) Gremial, para defender los intereses de todos sus miembros.

CAPITULO II DE LOS MIEMBROS

Art. 4.—Son miembros de la A.M.G.H. todos los Doctores en Medicina y Cirugía que ejerzan la Medicina General y que estén afiliados a la Asociación.

Art. 5.—Son miembros fundadores todos los asociados que al momento de entrar en vigencia los presentes Estatutos ya se encontraban afiliados a la Asociación.

Art. 6.—Son deberes de los miembros:

a) Cumplir con los Estatutos y Reglamentos de la Asociación.
b) Pagar puntualmente las cuotas establecidas por la Asociación.
c) Asistir a sesiones y,
d) Cumplir con las comisiones encomendadas por los organismos de Gobierno de la Asociación.

Art. 7.—Son derechos de los miembros:

a) Elegir y ser electos para los puestos directivos de la Asociación que estén en pleno goce de sus derechos.
b) Solicitar el apoyo de la Asociación en la solución de los distintos problemas que se les presenten, relacionados con el ejercicio de la profesión.

CAPITULO III DE LOS ORGANISMOS DE GOBIERNO

Art. 8.—Son organismos de Gobierno de la A.M.G.H. los siguientes:

a) La Asamblea General.
b) La Junta Directiva.
c) El Comité Financiero.

CAPITULO IV DE LA ASAMBLEA GENERAL

Art. 9.—La Asamblea General es el organismo supremo de la AMGH, siendo sus atribuciones las siguientes:

a) Emitir, reformar y derogar Estatutos y Reglamentos;
b) Elegir los miembros de la Junta Directiva y del Comité Financiero;
c) Cumplir y hacer que se cumplan los presentes Estatutos;
4) Conocer y aprobar o improbar planes de trabajo, presupuestos y memorias anuales de la Junta Directiva;
e) Aprobar o improbar el Informe Anual Económico de la Tesorería y del Comité Financiero de la Asociación;
f) Aprobar o no las sanciones a ¡os miembros;
g) Fijar las cuotas de la Asociación;
h) Organizar el sistema de seguro para beneficio de sus miembros; i) Resolver todo lo no previsto en los presentes Estatutos.

CAPITULO V DE LA JUNTA DIRECTIVA

Art. /1Q.—La Junta Directiva es el organismo ejecutivo encargado de la dirección y administración de la Asociación y estará integrada de la siguiente manera: un Presidente, un Vicepresidente, un Secretario, un Pro-Secretario, un Tesorero y un Vocal. Los que serán juramentados el día do su elección.

Antes de-clausurar la Asamblea General en donde se elija la Junta Directiva, el Presidente saliente juramentará al Presidente entrante y éste a su vez tomará a los otros miembros la siguiente promesa de Ley: *"Prometo cumplir y hacer que se cumplan las presentes Estatutos, los Reglamentos y iodos tas disposiciones emanadas de la Asamblea General y de la Junta Directiva, siempre que no contravengan estos Estatutos".*

Art. 11 .—Los miembros de la Junta Directiva, serán electos anualmente en Asamblea General Ordinaria a celebrarse en el mes de septiembre u octubre y sólo podrán ser reelectos dos de ellos, pero para distinto cargo al que desempeñaban en el período anterior.

Art. 12.—Son atribuciones de la Junta Directiva:

á) Cumplir y hacer que se cumplan los presentes Estatutos y demás Reglamentos de la Asociación;

b) Elaborar reglamentaciones y presentarlas a la consideración de la Asamblea General;
c) Presentar planes de trabajo y proyectos de presupuesto a la Asamblea General;
d) Dirigir, administrar y representar debidamente a la Asociación;
e) Convocar a sesiones de Asamblea Generales:
   e) Asamblea General Ordinaria en septiembre u octubre.
   2) Asamblea General coincidiendo con la Asamblea del Colegio Médico.
   3) Asambleas Extraordinarias.
f) Nombrar y remover comisiones y empleados;
g) Organizar cursillos de actualización y conferencia científicas, gestionando a su vez becas para sus asociados;
h) Participar en congresos internacionales, nombrando al personal correspondiente para su debida representación;
i) Presentar el Informe Anual de las actividades realizadas ante la Asamblea General Ordinaria de septiembre u octubre;
j) Mantener comunicación y colaboración con el Colegio Médico de Honduras;
k) Ayudar a resolver los problemas de todos y de cada uno de los miembros;
1) Denunciar ante el Colegio Médico de Honduras el ejercicio ilegal de la profesión;
m) Extender el carnet de afiliación, de los miembros de la Asociación;
n) Ejecutar las sanciones aprobadas por la Asamblea;
o) Informar por medio de boletines científicos y gremiales las actividades de la Asociación, y
p) Resolver los casos no previstos en los presentes Estatutos y comunicar a la Asamblea General próxima, para que dicte las medidas más convenientes para la buena marcha de la Asociación.

Art. 13.—Las atribuciones de cada uno de los miembros de la Junta Directiva, serán objeto de reglamentación especial.

CAPITULO VI
DEL COMITÉ FINANCIERO

Art. 14.—Se constituye el Comité Financiero para velar por la correcta administración de los bienes y valores de la Asociación, para lo cual deberá practicar tres veces al año por lo menos, una Auditoría a la Tesorería de la misma, informando a la Junta Directiva y anualmente a la Asamblea General en sus sesiones ordinarias.

Art. 15.—El Comité Financiero estará integrado por el Fiscal de la Junta Directiva, quien actuará como coordinador y dos miembros electos en Asamblea General, ejerciendo sus funciones por un año sin derecho a reelección.

CAPITULO Vil
DEL TESORERO

Art. 16.—Forman el Tesoro de la Asociación:

a) Las cuotas y multas de los asociados;
b) Donaciones;

c) Todos los valores y bienes que por cualquier medio adquiera la Asociación en el futuro.

Art. 17.—El Tesoro de la Asociación deberá ser depositado en una Institución Bancaria Nacional, acreditada de la capital de la República.

Art. 18.—Las cuotas de afiliación serán de L. 10,00 (Diez Lempiras) y de L. 20.00 (Veinte Lempiras) anuales pagaderas en dos cuotas.

Art. 19.—Las cuotas extraordinarias serán fijadas por la Asamblea General de acuerdo a cada caso particular.

CAPITULO VIII
DE LAS SESIONES

Art. 20.—Habrá sesiones de Asamblea General y de Junta Directiva. Las sesiones serán ordinarias y extraordinarias.

Art. 21.—Las sesiones ordinarias de Asamblea General se verificarán con la mitad más uno de los miembros activos, para la primera sesión y, cuando no haya quórum con los miembros que asistan a la segunda convocatoria, en el mismo lugar 2 horas después de la primera.

Art. 22.—Serán sesiones extraordinarias las convocadas por la Junta Directiva o a solicitud del 10% de los miembros activos.

Art. 23.—La comparecencia a las Asambleas podrá ser personal o por representación. Cada miembro activo tendrá derecho a acreditar ante las Asambleas a dos representaciones escritas debidamente legalizadas de dos miembros activos. Todos los asambleístas tendrán derecho a voz y voto.

Art. 24.—Las sesiones ordinarias de Junta Directiva se celebrarán mensualmente por simple mayoría de sus miembros como mínimo. Las sesiones extraordinarias se celebrarán a solicitud del Presidente y dos de sus miembros directivos.

Art. 25.—La asistencia a las sesiones es obligatoria y las ausencias serán sancionadas con amonestación.

CAPITULO IX DE LAS FALTAS
Y SANCIONES

Art. 26.—Las faltas de los miembros de la Asociación se clasifican así:

a) Graves, y
b) Leves.

Art. 27.—Son faltas graves:

a) Conducta moral reprochable;
b) Falta de ética médica entre miembros y demás colegas;
c) Morosidad con la Tesorería de la Asociación;
d) Abusos en contra de la economía de la Asociación.

Art. 28.—Son faltas leves:

a) Falta de colaboración en las Comisiones que se encomienden a los miembros por parte de la Junta Directiva.
b) Indiferencia en la asistencia a las sesiones de la Asociación.

Art. 29.—Las sanciones se establecen en la forma siguiente:

a) Amonestación privada;
b) Amonestación en Asamblea;
c) Suspensión temporal;
d) Expulsión y comunicación al Colegio Médico de Honduras.

CAPITULO X DE LA DISOLUCIÓN DE LA ASOCIACIÓN

Art. 30.—La Asociación de Médicos Generales de Honduras, no podrá ser disuelta mientras existan 30 miembros activos que puedan sostenerla.

Art. 31.—Disuelta la Asociación, parte del Tesoro pasará a formar parte del patrimonio del Colegio Médico de Honduras a excepción de los valores que formen parte de la protección gremial y cooperativista organizada por la Asociación. Estos valores serán distribuidos equitativamente entre los miembros activos al momento de la disolución.

CAPITULO XI DISPOSICIONES GENERALES

Art. 32.—Los presentes Estatutos sólo podrán ser reformados a solicitud expresa del 10% de los miembros activos previo estudio de una Comisión nombrada por la Junta Directiva y conocido, discutido y aprobado por una Asamblea Extraordinaria integrada por las (2/3) dos terceras partes de los miembros activos en pleno goce de sus derechos.

Artículo transitorio.—Los presentes Estatutos entrarán en vigencia el día de su aprobación por la Asamblea. Copia de ellos será enviada al Colegio Médico.

Dado en el Salón de Sesiones de la A.M.G.H. a los treinta y un días del mes de mayo de mil novecientos setenta y cinco.

Dr. Gustavo N. Pineda
Secretario