

abril mayo junio 82

Revista
Médica
Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS

Revista
MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

DR. NICOLÁS NAZAR H.
Director

DR. MILTON A. GONZÁLEZ N.
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. CARLOS VARGAS DR.
MARIO E. MEJIA CRUZ DR.
WILFREDO CRUZ CAMPOS DR.
NELSON VELASQUEZ

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras.
Tel. 22-5466.

EL CONGRESO MEDICO NACIONAL: ¡NUESTRA GRAN OPORTUNIDAD!

Estamos debutando en nuestro primer enfoque editorial en este Enero de 1983, a solo un mes de que se realice la XXII Asamblea General Ordinaria y el XXVI Congreso Médico Nacional, aquí en Tegucigalpa capital de la República, así que decidimos abordar el hecho como: ¡NUESTRA GRAN OPORTUNIDAD!

Consideramos que es la única y gran oportunidad que se nos presenta, para que todos los Médicos del país nos reunamos, en lo que significa revisar y decidir los destinos de nuestra organización, ya que todos y cada uno de nosotros, tenemos la obligación de participar activamente en la evolución integral de nuestro Colegio Médico y por ello nuestra presencia y nuestra voz, son esenciales e importantes, pues se constituyen en el empuje fundamental que gobierna el desarrollo histórico de nuestro gremio.

Significa la oportunidad de, hacer escuchar y valer nuestros planteamientos y nuestros puntos de vista, para que todo marche por el buen camino y para que nuestros propios intereses, sean canalizados por donde debe ser.

Significa además, exigir y comprobar si nuestra libre voluntad como asamblea ha sido cumplida, tal como la hemos dejado plasmada en la Asamblea anterior a través de nuestros mandatos, y de no ser así, deducir responsabilidad a quien corresponda, ya que como Asamblea, somos el máximo organismo que rige los destinos del Colegio Médico. Por

ello, no debemos dejar pasar "LA GRAN OPORTUNIDAD", de hacer sentir nuestra voluntad.

También es cierto, que pasamos agobiados por la lucha diaria y tenaz que libramos cada minuto que pasa contra la muerte, pero nuestra misión es prepararnos también día a día para ganarle la batalla. Así, tampoco dudamos que será el próximo Congreso Médico Nacional, la gran oportunidad de reforzar nuestros conocimientos e intercambiar ideas en el orden científico, para cargar nuestras armas y dar certeros golpes en la lucha por la vida.

El XXVI Congreso Médico Nacional a realizarse del 10 al 12 de Febrero de 1983, significa nuestra gran oportunidad de hacer a un lado nuestros problemas, saliendo de la rutina y dándole a nuestro espíritu, un relajamiento que merece.

Por todo esto y más, colegas de todo el país, el nuevo Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña, quiere hacer una invitación cordial y efusiva para que la mayoría de los Galenos del país, nos hagamos presentes en nuestro encuentro anual.

No desperdiciemos nuestra Asamblea y el Congreso Médico Nacional que es:

¡NUESTRA GRAN OPORTUNIDAD!

CONSEJO EDITORIAL

NOTA DEL DIRECTOR

Distinguidos colegas:

Como ya lo han notado aparece en su Revista un nuevo Consejo Editorial, que con optimismo y decisión iniciamos en este número nuestra labor, expresándoles que por nuestra parte, nos haremos un solo haz y agotaremos todo lo que esté a nuestro alcance, para que la continuidad de éste órgano oficial de publicación del Colegio Médico de Honduras no se interrumpa.

Queremos pedirles disculpas, porque hasta ahora del Volumen 50 correspondiente al año de 1982, solo se publicó el No. 1 y este que les enviamos que es el No. 2, de los 4 números que deberían ser, pero sabemos que por causas de fuerza mayor, el Consejo Editorial anterior no pudo lograr, pero reconocemos su labor en la edición del presente número.

Sabemos que la tarea no será fácil, y estamos conscientes por ello de nuestra gran responsabilidad, por eso queremos decirles, que nos quemaremos las pestañas para realizar el tiraje de los dos números restantes del año de 1982, y asimismo iniciar en un futuro próximo cercano, la publicación de los cuatro números completos del Volumen 51 que corresponde a nuestro año de labor en 1983.

Pero como siempre estimados colegas, sin ustedes no podemos hacer nada y necesitamos de su valiosa colaboración. Les pedimos entonces que nos envíen cuanto antes sus trabajos para la respectiva publicación.

La Dirección les agradece de antemano lo que sabemos será su entusiasta colaboración.

PRODUCTO CECO 791 EN OSTEOARTROSIS

EVALUACIÓN ABIERTA DE SU ACTIVIDAD TERAPÉUTICA EN 84 CASOS

*Dr. Mario Valentín Mendoza**

*Dr. Hugo Castro Sierra**

INTRODUCCIÓN

La OSTEOARTROSIS (OSTEOARTRITIS, ARTRITIS DEGENERATIVA, ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA) es un trastorno muy común, progresivo y no inflamatorio de las articulaciones móviles, especialmente aquellas que soportan peso (1) a excepción de los tobillos, que siendo los que soportan todo el peso del cuerpo en la posición erecta, por alguna razón desconocida resultan afectadas muy rara vez(2). La OSTEOARTROSIS es más frecuente después de la etapa de la vida adulta y aparenta ser parte inherente al proceso de envejecimiento(1). Patológicamente se puede hallar deterioro del cartílago articular con neoformación ósea en zonas subcondrales y en los bordes de las superficies articulares (1) (osteocondrofitos). Desde el punto de vista bioquímico se ha confirmado que el cartílago de la articulación osteoartrótica es deficiente en proteoglicanos con respecto a la concentración de estos en el cartílago articular normal, relacionándose esta alteración en forma proporcionalmente directa a la severidad de la enfermedad. Este fenómeno es interesante porque dichos polisacáridos conforman el 50o/o del peso seco de la matriz del cartílago normal, contribuyendo el colágeno con el 50o/o restante. La concentración de este último no se encuentra afectada aunque sí parece presentar variaciones cualitativas (3,4,5). Las manifestaciones clínicas de la Osteoartrosis pueden resumirse como dolor, rigidez por inactividad, aumento de volumen, deformidad y pérdida de la función de la (s) articulación(es) afectada (s) (2).

* Unidad de Investigación clínica, Centro de Investigación y Desarrollo e Industrias Químicas CONRAD, CONADI, Apartado Postal 1477, Tegucigalpa, D.C., Agosto de 198L

CECO 791 es un producto constituido por el extracto de *Phlebodium decumanum*. Es una droga bien tolerada y carece de efectos tóxicos tanto en el ser humano a las dosis empleadas, como en el animal experimental según hemos podido encontrar en estudios de toxicología pre-clínica aguda y a largo plazo de acuerdo al recomendado por un grupo de científicos de la OMS (6). Con respecto a la toxicidad aguda, la DL50 es de 3900 mg/Kg para ratones C3H y de 2,800 mg/Kg para ratas Wistar usando la droga por vía intraperitoneal en dosis única, según el método de Litchfield y Wilcoxon (7) (datos no publicados).

Algunos de nuestros pacientes que se encontraban recibiendo esta droga para problemas no reumáticos pero que simultáneamente padecían de Osteoartrosis, referían espontáneamente sentir alivio de sus artralgiás y mejoría en la movilidad de las articulaciones afectadas. En vista de ello decidimos realizar un estudio exploratorio preliminar con el objetivo expreso de evaluar el posible valor terapéutico de esta droga en dicha enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección de los Sujetos. Los siguientes criterios fueron utilizados en la selección de los pacientes:

- 1) Edad comprendida entre los 40 y los 70 años.
- 2) Diagnóstico de Osteoartrosis comprobado radiológicamente, con exclusión de otros problemas reumáticos mediante clínica, rayos X y exámenes de laboratorio.
- 3) Ausencia de trastornos asociados patogenéticamente con Osteoartrosis Secundaria (2).
- 4) Ausencia de embarazo.

- 5) Ausencia de padecimientos graves como Insuficiencia Renal y Hepática.
- 6) Ausencia de padecimientos que producen malabsorción intestinal.
- 7) No tener necesidad de tomar medicamentos que se unen en gran proporción a las proteínas plasmáticas.
- 8) No tener necesidad de emplear simultáneamente con CECO 791 agentes analgésicos antirreumáticos anti-inflamatorios, y suspenderlos por lo menos una semana antes de iniciar la medicación.
- 9) No se incluye pacientes con manifestaciones mínimas o tan severas como anquilosis articular.
- 10) Se incluye solamente pacientes confiables dentro de lo razonable y que llevarán su tratamiento sin interrupción.
- 11) Aceptar voluntariamente el tratamiento mediante consentimiento firmado después de haberles explicado el propósito del estudio, los posibles beneficios y la posibilidad de efectos secundarios que, aunque no hemos visto, no pueden descartarse totalmente.

Procedimiento General. Comprobado el diagnóstico y evaluadas las funciones hemopoyética, hepática

do de los resultados. La evaluación clínica se efectuó a los 15 días las 2 primeras veces y luego mensualmente.

VALORACIÓN DE LA EFICACIA DE LA DROGA. Los parámetros que se utilizaron para evaluar la eficacia fueron el Dolor Espontáneo Diurno, Dolor al Movimiento Activo y Dolor al movimiento Pasivo en la o las articulaciones más afectadas (aquella que más dificultades ocasiona al paciente). Debido a que el dolor es un fenómeno subjetivo difícil de medir, se evaluó según una escala ordinal de puntajes (8) de acuerdo a su intensidad, de la siguiente manera:

- 1) Dolor Espontáneo Diurno: El que manifiesta el paciente durante el desarrollo de sus ocupaciones habituales, según su respuesta al interrogarlo:
- 2) Dolor al Movimiento Activo: El que manifiesta al movilizar por sí mismo la articulación más afectada, y 3) Dolor al Movimiento Pasivo: El

RESPUESTA DEL PACIENTE	JUICIO	PUNTAJE
a) No siento dolor	Dolor Ausente	0
b) Tengo dolor pero puedo hacer mi trabajo.	Dolor leve	1
c) Por el dolor tengo a veces que interrumpir mi trabajo.	Dolor moderado	2
d) El dolor no permite realizar el trabajo.	Dolor fuerte	3
e) El dolor no permite realizar simples actividades	Dolor muy fuerte	4

tica y renal, se procedió a la administración del tratamiento. Este consistió en la toma de 1 cápsula de 100 mg de CECO 791 cuatro veces al día (antes de las comidas y al acostarse) con opción a aumentarlo en 2 cápsulas cada visita dependien-

que manifiesta cuando el examinador le moviliza la articulación más afectada:

RESPUESTA DEL PACIENTE	JUICIO	PUNTAJE
a) No siento dolor	Dolor ausente	0
b) Me duele apenas	Dolor leve	1
c) Me duele un poco	Dolor moderado	2
d) Me duele mucho	Dolor fuerte	3
e) No soporto el dolor	Dolor muy fuerte	4

Cada paciente recibió una hoja de registro diario para anotar el número de cápsulas ingeridas y su propia valoración del Dolor Espontáneo Diurno. Los datos fueron recolectados en una ficha diseñada a tal efecto al inicio del tratamiento y en cada una de las visitas.

Además de la eficacia terapéutica también se evaluó la tolerancia gastrointestinal y la presencia de efectos secundarios mediante el interrogatorio evitando preguntas sugestivas.

El tipo de diseño experimental que se utilizó es del tipo abierto en el cual no hay un grupo control aparte sino que los parámetros en observación se comparan con los datos iniciales para saber si hay cambios. La evaluación estadística del significado de las diferencias encontradas se realizó mediante el Test Pareado de Wilcoxon con Rangos (8) que se utiliza para comparar dos muestras relacionadas de escalas ordinales de puntajes. Este involucra la inclusión de las diferencias en sentido positivo y negativo.

RESULTADOS.

De 250 pacientes ambulatorios que hemos tratado, solamente ochenta y cuatro (84) cumplieron todos los requisitos de Selección para ser incluidos en el estudio, dicho grupo comprendió 71 mujeres y 13 hombres, y su edad osciló entre 42 y 70 años. En la tabla 1 puede apreciarse su distribución por sexo y según las articulaciones más afectadas de

las cuales las tres más frecuentes en orden descendente fueron las Rodillas, las Interfalángicas Distales de las Manos y las de la Columna Lumbar.

En relación al Dolor Articular Espontáneo Diurno (Ver Tabla 2), al primer mes de tratamiento dicho dolor disminuyó en 52 (61.90/o) de los 84 pacientes, no se modificó en 31 (36.90/o) y se agravó en un paciente (1.190/o). Al siguiente mes la mejoría aumentó a 64 pacientes (76.190/o), la falta de variaciones disminuyó a 18 (21.420/o) y el agravamiento aumentó a 2 (2.380/o). El puntaje de dolor promedio de los 84 pacientes disminuyó de 2.04 al inicio, a 1.20 al primer mes y a 0.91 al segundo mes de tratamiento (Ver Tabla 5).

En cuanto al Dolor Articular al Movimiento Activo (Tabla 3), de 82 pacientes el dolor disminuyó en 47 (57.310/o), no varió en 29 (35.360/o) y se agravó en 6 (7.310/o), al primer mes de tratamiento, Al segundo mes la mejoría se elevó a 61 (75.300/o), la falta de cambios disminuyó a 14 (17.280/o) y el empeoramiento no varió. El puntaje de dolor promedio disminuyó de 2.07 al inicio, a 1.29 al primer mes y a 1.00 al segundo mes.

El Dolor al Movimiento Pasivo (Tabla 4), en 83 pacientes, disminuyó en 49 (59.030/o) de ellos, se mantuvo igual en 28 (33.730/o) y empeoró en 6 (7.220/o). Al segundo la mejoría aumentó a 60 casos (73.170/o), la ausencia de cambios disminuyó a 20 (24.390/o) y los casos de empeoramiento disminuyeron a 2 (2.430/o). El promedio disminu-

TABLA 1.

Articulación (es) más afectada (s) en 84 Pacientes con Osteoartrosis, 71 Mujeres y 13 Hombres, comprendidos entre los 40 y los 70 Años de Edad, que recibieron Tratamiento con CECO 791 por Vía Oral.

ARTICULACION MAS AFECTADAS	No. DE PACIENTES		TOTAL	O/o
	MUJERES	HOMBRES		
Una o Ambas Rodillas	23	5	28	33.33
Interfalángica Distales de Manos	16	1	17	20.23
Columna Lumbar	8	1	9	10.71
Columna Cervical	6	1	7	8.33
Una o Ambas Caderas	5	2	7	8.33
Uno o Ambos Hombros	5	—	5	5.92
Columna Cervical y Dorsal	2	—	2	2.38
Una o Ambas Sacroilíacas	1	—	1	1.19
Uno o Ambos Codos	1	—	1	1.19
Cadera Izquierda y Ambas Rodillas	1	—	1	1.19
Columna Cervical y Ambas Rodillas	—	1	1	1.19
Columna Lumbar y Cadera Izquierda	1	—	1	1.19
Columna Cervical y Lumbar	—	1	1	1.19
Columna Lumbar y Ambas Rodillas	1	—	1	1.19
Ambas Metatarso-falángicas	—	1	1	1.19
Interfalángicas Distales de Manos y Ambas Rodillas.	1	—	1	1.19
TOTAL	71	13	84	99.94

TABLA 2

Evolución del Dolor Articular Espontáneo Diurno en 84 Pacientes Osteoartróticos al 1er. y 2o. Mes de Tratamiento con CECO 791.

JUICIO	AL PRIMER MES				AL SEGUNDO MES			
	MEJOR	IGUAL	PEOR	TOTAL	MEJOR	IGUAL	PEOR	TOTAL
No. de Pa- cientes.	52	31	1	84	64	18	2	84
Porcentajes	61.90	36.90	1.19	99.99	76.19	21.42	2.38	99.99

TABLA 3

Evolución del Dolor Articular al Movimiento Activo en 82 Pacientes Osteoartróticos al 1er. y 2o. Mes de Tratamiento con CECO 791.

JUICIO	AL PRIMER MES				AL SEGUNDO MES			
	MEJOR	IGUAL	PEOR	TOTAL	MEJOR	IGUAL	PEOR	TOTAL
No. de Pacientes	47	29	6	82	61	14	6	81
Porcentaje	57.31	35.36	7.31	99.98	75.98	17.28	7.4	99.98

TABLA 4

Evolución del Dolor Articular al Movimiento Pasivo en 83 Pacientes Osteoartróticos al 1er. y 2o. Mes de Tratamiento con CECO 791.

JUICIO	AL PRIMER MES				AL SEGUNDO MES			
	MEJOR	IGUAL	PEOR	TOTAL	MEJOR	IGUAL	PEOR	TOTAL
No. de Pacientes	49	28	6	83	60	20	2	82
Porcentajes	59.03	33.73	7.22	99.98	73.17	24.39	2.43	99.99

yó de 2.01 al inicio, a 1.25 al primer mes y a 0.90 al segundo mes.

Los cambios observados en los 3 tipos de dolor evaluados son estadísticamente significativos ($p < 0.01$) ya al primer mes y más al segundo mes (Ver Tabla 1 al compararlos con el estado inicial de acuerdo al Test de Rangos Pareados de Wilcoxon (8)). A medida que aumenta el valor de "z", independientemente del signo, más significativa será la diferencia estadísticamente (8).

En lo que refiere a la dosis, todos los pacientes iniciaron el tratamiento con cuatro cápsulas por día; sin embargo durante el primer mes hubo necesidad de aumentar 2 cápsulas diarias a 4 pacientes. Durante el segundo mes se aumentó la dosis a 6 cápsulas diarias en 18 pacientes más y a 8 en otro. En estos casos los aumentos de dosis fueron motivados por ausencia de respuesta o por empeoramiento. Por otra parte no hubo quejas de parte de los pacientes en cuanto a efectos indeseables atribuibles al tratamiento, como tampoco hubo manifestaciones de intolerancia gastrointestinal.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES.

En cuanto a la actividad terapéutica del producto CECO 791, esta droga puede tener valor en el manejo médico de la Osteoartrosis ya que un grupo de 84 pacientes que la tomaron durante 2 meses a la dosis de 400-600 mg diarios por vía oral, manifestaron una disminución progresiva de su dolor articular en el 59o/o de los casos al primer mes y en el 74o/o de los casos a los dos meses de tratamiento. Al incremento progresivo de la mejoría en el número de casos se une una disminución progresiva en la intensidad del dolor como es evidenciado

por la variación en el puntaje promedio del dolor articular. Por otra parte a su favor el hecho de que ninguno de los pacientes manifestó reacciones adversas o intolerancia gastrointestinal, cualidad difícil de encontrar en los agentes farmacológicos antirreumáticos conocidos hasta la fecha.

Aunque los resultados encontrados son halagadores, quedan todavía por hacer las investigaciones clínicas sobre la eficacia terapéutica (estudios controlados) y sobre los mecanismos de acción de este producto en los trastornos reumáticos y degenerativos.

TABLA 5

Resultado de la Evaluación Abierta de la Actividad Terapéutica de CECO 791 en el Dolor Articular Espontáneo Diurno, al Movimiento Activo y al Movimiento Pasivo al Inicio, al Primer Mes y Segundo Mes de Tratamiento en 84 Casos de Osteoartrosis. Test de Wilcoxon Pareado con Rangos (Resumen).

	PARAMETRO	INICIAL	Al 1er. MES	AL 2o. MES
Dolor Espontáneo Diurno	\bar{n}	84	84	84
	\bar{x} Dolor (Puntaje)	2.04	1.20	0.91
	D.S.	0.709	0.77	0.79
	N	—	53	66
	T	—	17	40
	z	—	-6.18	-6.80
	p	—	< 0.01	< 0.01
Dolor al Movimiento Activo	\bar{n}	82	82	81
	\bar{x} Dolor (Puntaje)	2.07	1.29	1.00
	D.S.	0.79	0.93	0.90
	N	—	55	67
	T	—	136.5	123
	z	—	-5.30	-6.34
	p	—	< 0.01	< 0.01
Dolor al Movimiento Pasivo	\bar{n}	83	83	83
	\bar{x} Dolor (Puntaje)	2.01	1.25	0.90
	D.S.	0.75	0.88	0.79
	N	—	55	62
	T	—	134.5	36
	z	—	5.32	-6.59
	p	—	< 0.01	< 0.01

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) The American Rheumatism Association of the Arthritis Foundation. Degenerative Joint Disease (Osteoarthritis). Primer on the Rheumatic Diseases. Seventh Edition (1973), p. 78 Eds. G.P. Rodman, MD, C. Me Ewen, MD & S. L. Wallace, MD. The Arthritis Foundation, New York.
- 2) De Ceulaer, K. & W. Buchanan, W, Osteoarthrosis. Medicine, 1978, Vol. 4 p. 391 Eds. Ansell, B.M. & Mowat, A.G. Medical Education (International), Oxford, England.
- 3) Mankin H.J., MD. The Reaction of Articular Cartilage to Injury and Osteoarthritis, IL The New England Journal of Medicine, vol. 291, No. 25, p. 1336-7, Dec. 19 1974.
- 4) Mankin H.J., MD. The Reaction of articular Cartilage to injury and Osteoarthritis, I, New England Journal of Medicine, vol. 291, No. 24 p. 1286, Dec. 12 1974.
- 5) Mankin H.J., MD; Dorfman H., MD. Lippiello L., MS & Zarins A, MS. Biochemical and Metabolic Abnormalities in Articular Cartilage from Osteoarthritic Human Hips, IL Correlation of Morphology With Biochemical and Metabolic Data. The Journal of Bone and Joint Surgery, vol. 53-A, No. 3, p. 534, April 1971.
- 6) Informe de un Grupo de Científicos de la OMS. Pautas para la Evaluación de los Medicamentos Destinados al Hombre. Serie de Informes Técnicos, No. 563. Organización Mundial de la Salud. Ginebra. 1975.
- 7) Litchfield, J.T. & Wilcoxon, F.A. Simplified Method of Evaluating Dose- Effect Experimenta Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics, 96:99 1949.
- 8) Siege, S. Nonparametrical Statistics For The Behavioural Sciences; p75-83. 1978. Me Graw Hill, Tokyo.

QUEMADURAS TÉRMICAS: TRATAMIENTOS CON AMNIOS HUMANO

*Dr. Wilfredo Sandoval Cálix **

Mi agradecimiento por la colaboración del personal del Depto. Quirúrgico, en especial a la Enfermera Carmen de Martínez, por su interés y dedicación en el Banco de Amnios, y al personal de Enfermería del Depto. de Gineco-Obstetricia.

El "Sine Quan Non" de la cicatrización en el paciente con quemaduras, es el restablecimiento de la continuidad de la piel, pudiendo ocurrir espontáneamente si se trata de quemaduras de Segundo Grado Superficial, o por consiguiente con la aplicación de injertos autólogos de piel, cuando se trata de quemaduras de Segundo Grado Profundo o quemaduras de Tercer Grado.

Ante un paciente adulto, con quemaduras profundas, que afectan el 50o/o de la superficie corporal, la cantidad de piel requerida para cubrir el área afectada se estima en 6.000 centímetros cuadrados. (3).

Para obtener esa gran cantidad de piel, se necesita una área donadora de superficie considerable, y que en éstas circunstancias no dispone el paciente, pero pueden obtenerse otras sustancias que sirven como cobertura biológica, mientras se dispone de nuevas áreas donadoras de piel, que pueden ser usadas una y otra vez, hasta obtener la cicatrización completa.

La Membrana Amniótica Humana, en su calidad de apósito biológico, sirve como terapéutica definitiva, o como cobertura temporal en el tratamiento de las quemaduras; cada placenta puede proveer entre *uno y dos pies* cuadrados de Amnios. (2)

La Membrana Amniótica ha sido extensamente usada y no se considera en la actualidad como EXPERIMENTAL:

* Hospital Vicente D'Antoni
Departamento de Cirugía Trabajo
presentado ante el XXV Congreso
Médico Nacional La Ceiba Feb.
10- 13 1982.

El propósito de éste trabajo, es ampliar el precedente, *AMNIOS HUMANO: SUS APLICACIONES PRACTICAS EN CIRUGÍA*, pero con sentido más amplio y en un campo específico, como ser el tratamiento del paciente con quemaduras térmicas.

PACIENTES Y MÉTODO

Durante los años de 1980 y 1981, ingresaron al Hospital Vicente D'Antoni cincuenta y cinco pacientes con Quemaduras Térmicas, de los cuales, *veinte y seis* fueron tratados con *AMNIOS HUMANO*.

Entre estos pacientes, diez y seis fueron Quemaduras Mayores, y diez Quemaduras Menores, oscilando del 3o/o al 27o/o de superficie corporal.

Las causas de los accidentes fueron líquidos calientes o en ebullición y contacto directo con la llama, y en un caso Quemaduras de Pólvora, al estallar el explosivo.

Banco de Amnios:

La fuente de obtención del Amnios fue el Banco de Amnios del Hospital Vicente D'Antoni, y está constituido por membranas extraídas frescas y depositadas en frascos estériles de alimentos para niños, conteniendo Solución Salina Normal estéril y 5cc de Solución de Povidone-Iodine. Este antiséptico germicida colorea la membrana de color amarillento, lo cual no interfiere en sus propiedades físicas. Los frascos son rotulados y guardados en refrigeración a la temperatura de 4o. centígrados, estando disponibles para su utilización durante 6 semanas cada frasco. Es recomendado - aunque en ésta experiencia no se practicó- instilar 5.000.000 de U. de Penicilina en cada frasco, en combinación

con el Povidone-Iodine, para asegurar una mayor preservación del Tejido Amniótico. (2)

Técnica de Aplicación:

Existe diferencia significativa en el tratamiento de las Quemaduras de Segundo Grado Superficial, Segundo Grado Profundo y Tercer Grado, y obviamente las Quemaduras Infeccionadas.

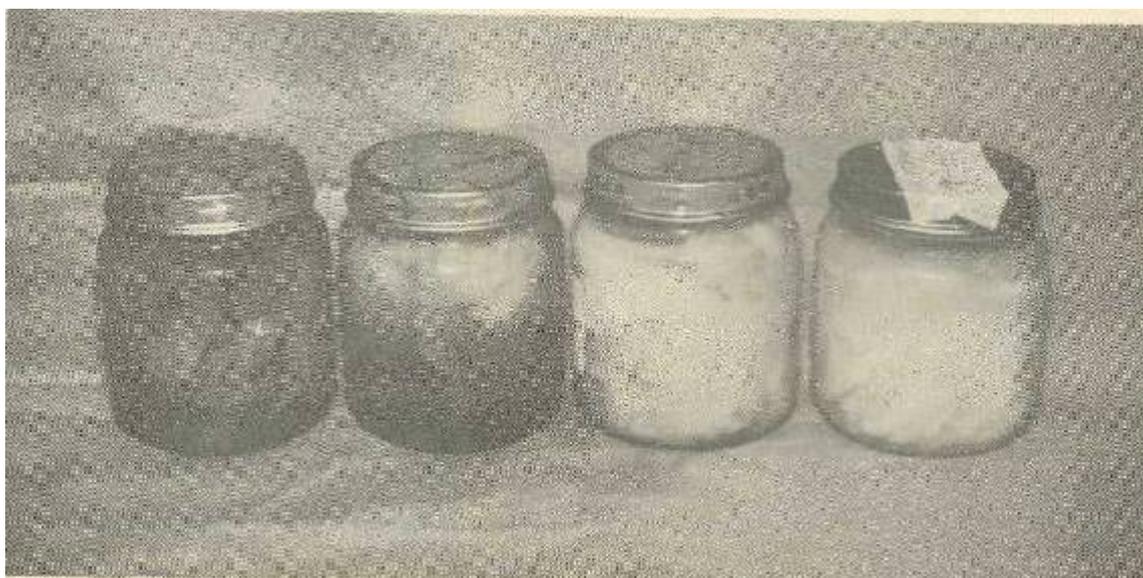
Cuando se ha concluido el desbridamiento de las flictenas y piel afectada por la quemadura, la Membrana Amniótica se aplica en una sola capa directamente sobre la superficie afectada, teniendo el cuidado que la *Superficie lisa y brillante*, quede en contacto con la herida; las burbujas deben de ser ovacuadas hacia los bordes de la Membrana y eliminadas.

El borde de la Membrana Amniótica debe sobrepasar como mínimo en una pulgada el margen de piel sana, así también una pulgada de superposición entre los bordes de las membranas, cuando sea necesaria más de una, para cubrir la zona afectada.

El amnios se deja expuesto, para que se deshidrate lentamente y se adhiera, o simplemente se lo coloca una fuente de calor, (bombillo eléctrico) a unos 25 centímetros de distancia durante una o dos horas para lograr este propósito.

En las Quemaduras de Segundo Grado Superficial, por lo general necesitaron de una sola aplicación, formando una capa apegaminada, y tomando entre 10 a 12 días para su cicatrización completa, con desprendimiento espontáneo progresivo de la membrana a medida que la piel fue repitalizando de la periferia al centro.

Cuando se trata de Quemaduras de Tercer Grado, es conveniente colocar la Membrana Amniótica con su *superficie opaca* (Superficie Coriónica) en contacto con la herida; lo anterior hace que exista una "penetración" de la Membrana a los tejidos quemados. En ocasiones, el Amnios se "disuelve" o permanece húmedo, y sin adherirse; teniendo que ser desbridado con la aplicación de compresas húmedas y reaplicado cada 24 o 48 horas, teniendo el cuidado de no perturbar el resto de la membrana que está seca y adherida. Al lograr ese propósito, permanece fijo durante 2 a 3 semanas, hasta que es desbridado y sustituido por el injerto de piel que se aplica en el tejido de granulación subyacente. Al aplicarlo en quemaduras de la cara, se moldea en forma de máscara, comenzando por abrir en la membrana los orificios correspondientes a las fosas nasales, para no interrumpir el pasaje aéreo, luego los orificios de los ojos y boca respectivamente.



Amnios Humano preservado con Povidonge Iosine en SSN estéril.



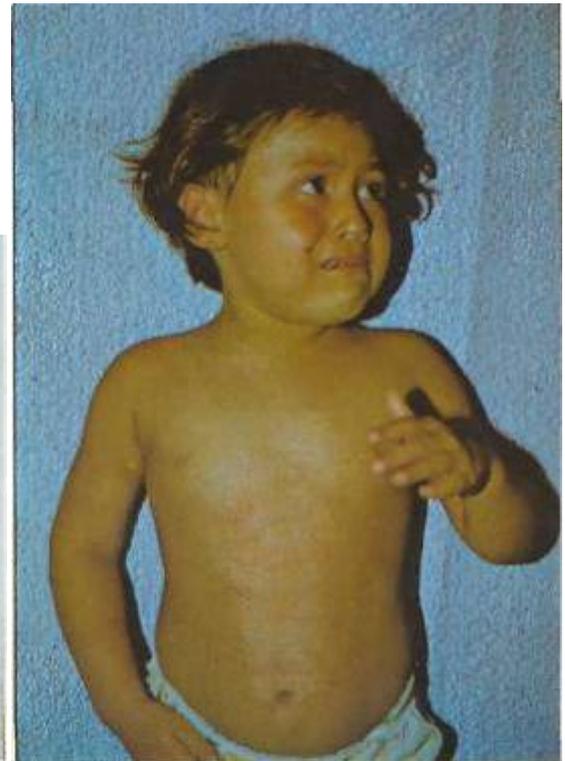
paciente de 3 años de edad con quemaduras de segundo grado, cubiertas con Amnios Humano.



Doce días después del accidente, el Amnios se ha desprendido espontáneamente al repitelizar la quemadura.



Aún queda Amnios cubriendo parcialmente la cara a los dos días del accidente.



Nótese que a las siete semanas, la cicatrización es completa con buena pigmentación de la piel.

RESULTADOS

De los 26 pacientes atendidos con Quemaduras, el 62o/o eran niños comprendidos en edades de 1 a 7 años, y el 38o/o restante comprendían de 25 a 68 años de edad. La extensión de la superficie corporal afectada por la que madura de estos pacientes fue estimada del 3o/o al 27o/o, y el cálculo del porcentaje de la superficie corporal se efectuó en base a la "Regla de los Nueves", y no de la fórmula de BERKOW que es más exacta.

Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que habían sido tratados con AMNIOS HUMANO en combinación con aplicaciones tópicas de N03Ag (Solución de Nitrato de Plata al 0.5o/o), Acetato de Mafenide y Sulfadiazina de Plata.

La mayoría de estos accidentes hogareños ocurrieron en niños de corta edad y consistieron en Quemaduras de Segundo Grado Superficial, causadas por el contacto de la piel con líquidos calientes o en estado de ebullición. En cambio, en los adultos predominó el contacto directo con la llama, provocando Quemaduras de Segundo Grado Profundo y Tercer Grado.

El uso de la Membrana Amniótica en el tratamiento temprano de las quemaduras, en conjunción con las modalidades en el tratamiento de Urgencia del paciente quemado, tales como la administración de líquidos parenterales intravenosos Formula Baxter (Parkland): 4cc Solución Ringer's Lactado X Kg. de peso corporal X o/o de Superficie Corporal Quemada; Antibióticos Sistémicos (Penicilina o Cefalotina), Toxoide Tetánico, y Dieta Hiperprotéica, que en algunos casos se inició- tan pronto desapareció el íleo Paralítico a base de Proteínas de origen animal, (huevos) en número creciente de acuerdo a las necesidades dietéticas, administrándose un máximo de 12 diarios en niños y en diferentes formas para satisfacer el paladar del enfermo. Pueden darse en Quemaduras Mayores en adultos hasta 25 huevos diarios por sonda nasogástrica, sin observarse elevaciones marcadas de los niveles plasmáticos de Colesterol. En general, este método ha dado resultados halagadores en ésta Institución Hospitalaria donde no se dispone de piel porcina o de cadáver humano para aposito biológico, por su alto valor adquisitivo.

La experiencia ha demostrado que el uso de la Membrana Amniótica como cobertura, es ideal en estas situaciones. El alivio del dolor es inmediato debido a la protección de la herida y al actuar como aposito cerrado mantiene la temperatura, la esterilidad, provee humedad, evita la fuga del exudado proteico y electrolítico, estimula y protege el delicado y recién formado epitelio, favorece la inspección, reduce el cuidado de enfermería y el cuidado médico, el trauma psicológico, el trauma físico y consigo la hospitalización. Además le permite al paciente un máximo de actividad y contacto con la familia, por ser factores esenciales en la recuperación del enfermo. No fue necesario el uso de Hidroterapia ni otros métodos de limpieza mecánica,

Al practicar injertos de piel autólogas en áreas de quemaduras de extensión y profundidad mayores, pueden cubrirse con Amnios tanto el área receptora de injertos, como el área donadora

En esta última, el alivio del dolor es inmediato, acelerando la cicatrización, y pudiendo dicha área ser usada de nuevo en término de 10 a 14 días, cuando el espesor del injerto tomado es de 0.008 a 0.012 milésimas de pulgada.

Al usar injerto en malla ("Mesh Dermatome") se cubre con Amnios, que lo mantiene en su lugar sin necesidad de puntos de sutura, permitiendo a la vez la inspección diaria- Los resultados cosméticos han sido iguales o superiores a las otras técnicas de injerto.

El promedio de hospitalización fue de 12 días en los niños, y de 19 en los adultos; obviamente los pacientes con edades comprendidas entre la 6a y 7a década de vida, con quemaduras de Segundo y Tercer Grado, su hospitalización se prolongó hasta un máximo de 48 días.

En dos pacientes con 8o/o y 14o/o de superficie corporal afectada no se administraron antibióticos y cursaron su enfermedad satisfactoriamente. Otros recibieron única dosis de antibióticos en la Sala de Urgencia, y la mayoría por presentar fiebre de baja intensidad, recibieron Penicilina, Cefalotina o Aminoglucósidos, simplemente por criterio médico, o estos antibióticos se justificaron en quemaduras infectadas conforme a resultados de cultivo.

Es notorio el hecho de que al transcurrir de los meses, no se notaron cicatrices hipertróficas o retráctiles en los pacientes con quemaduras de Segundo Grado Superficial. La cicatriz fue uniforme, sin hiperemia, no pruriginosa y que alcanzó progresivamente el grado de pigmentación de la piel que se aproximó a la normal.- Los resultados en quemaduras de la cara, han sido excelentes.- No se presentaron defunciones en éste estudio.

DISCUSIÓN

EL LIQUIDO AMNIOTICO:

En el desarrollo embrionario humano, el Líquido Amniótico posee su actividad antibacteriana completa alas 28 semanas de gestación.(4)

Los mecanismos que contribuyen a mantener la esterilidad del medio fetal "in útero", son variados; la inmunidad adquirida inespecífica, provee el medio adecuado, reduciendo la oportunidad para una infección a través de la placenta.- Los micro organismos pueden invadir el feto, por la vía placentaria o por la vía genital; el feto gradualmente adquiere mecanismos de defensa, los que son insuficientes para su protección. 4.- El Líquido Amniótico tiene actividad antibacteriana, debido a la presencia de Lisozimas, Transferina y baja concentración de Inmunoglobulinas.- Esta actividad antimicrobiana depende de los niveles adecuados de Zinc en ausencia de niveles altos de fosfato, y la razón permanece aún desconocida. (4)

LA MEMBRANA AMNIOTICA:

La Membrana Amniótica tiene un efecto ANGIO—NEOGENICO, y se ha descrito que posee una fracción antibiótica que deriva del principio activo formado por el epitelio amniótico. (1)

Los tejidos fetales extra-embrionarios, de los cuales el Amnios forma parte, contienen Glicoproteínas que bloquean "in vitro", la reacción de rechazo inmunológico que pudiera ocurrir. (1)

Algunos investigadores aceptan que el Amnios posee una acción antibacteriana única, debido a la presencia de Allantoína que tiene propiedad bactericida y es un producto derivado del metabolismo

de las Purinas. (3-5). Sin embargo, contiene además Inmunoglobulinas, Lisozimas y una proteína bacteriolítica, por lo que se les ha propuesto como factores anti-microbianos del Amnios. (5).

La forma como la Membrana Amniótica cubre y se adhiere a la superficie quemada, puede explicar el bajo contenido bacteriano en aquellas quemaduras tratadas con Amnios. Se ha demostrado que el Amnios Humano se adhiere mejor a la superficie quemada que la piel porcina o la piel de cadáver humano.

En lo concerniente al *CORION*, es antigénico e inmunológicamente puede ser rechazado. (5) Walker (5) continúa apoyando sus observaciones experimentales y clínicas que no existe un fenómeno inmunológico de rechazo que derive del uso de la Membrana Amniótica. Su propiedad analgésica inmediata es atribuida a la protección de las terminaciones nerviosas en el área de abrasión.

Para que el injerto de piel autóloga sea aceptado por el área receptora, depende de su rápida vascularización, a expensas del tejido de granulación, y por consiguiente de la calidad de los pequeños capilares formados, lo cual es favorecido por la aplicación del Amnios, debido a su efecto Angiogenético.

Las características del Amnios Humano: una rápida adherencia a la superficie quemada, la disminución de la población bacteriana, la falta de neovascularización, y la ausencia de rechazo inmunológico, son ventajas muy significativas, comparadas con los injertos homólogos y heterólogos; por consiguiente, la Membrana Amniótica llena los requisitos para ser el Aposito Biológico Ideal.

CONCLUSIONES

El presente estudio demuestra que los resultados obtenidos son estadísticamente valorables, ya que se trató de un ensayo llevado a cabo en el Departamento de Cirugía del Hospital Vicente D'antoni durante un lapso de dos años.

De los 26 casos tratados, se concluye que el Amnios Humano es un excelente recurso para el trata-

miento de Quemaduras Térmicas, y que su uso debe generalizarse, por tratarse de una técnica fácil, segura, y rentable para todas las Instituciones Hospitalarias.

RESUMEN

El presente estudio clínico documenta la efectividad del uso de la Membrana Amniótica Humana, en el tratamiento de Quemaduras Térmicas de Segundo y Tercer Grado en 26 pacientes entre niños y **adultos**, y la conveniencia del funcionamiento del Banco de Amnios Hospitalario.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Matthews R.N. et-al- "Wound Healing Using Amniotic Membranes" - British Journal of Plastic Surgery (**q981**) 34, 76-78 (c) 1981 The Trustees of British Association of Plastic Surgeons.
- 2.- Walker B. Andrew.- "Amniotic Membrane Bank, Preparation and Use" Pool Trust Innovation and Development Fund. Allentown, Pa. **U.S.A.** (1980).
- 3.- Robson C. Martin- et al-, "The Effect of Human Amniotic Membranes on the Bacterial Population of Infected Rat Bum". Ann. Surg. Vol. 177, No. 2, Feb. 1973.
- 4.- Sachs B.P. "Activity and Characterization of a Low Molecular Fraction Present in Human Amniotic Fluid with Broad Spectrum Antibacterial Activity". British Journal of Obstetric and Gynecology.- Vol 86 No. 2, Feb. 1979.
- 5.- Walker B. Andrew- et al- "Use of Fresh Amnion as a Burn Dressing". Journal of Pediatric Surgery, Vol 12- No. 3- June 1977.

CÁNCER GÁSTRICO EN HONDURAS

Dr. J. Armando Rivas

Preocupados ante el número cada vez mayor de cáncer de estómago avanzados encontrados en el servicio de Gastroenterología del Hospital General y Asilo de Inválidos, consideramos oportuno hacer una revisión de esta patología en nuestro material y darla a conocer a los colegas del país con los datos y conclusiones encontrados.

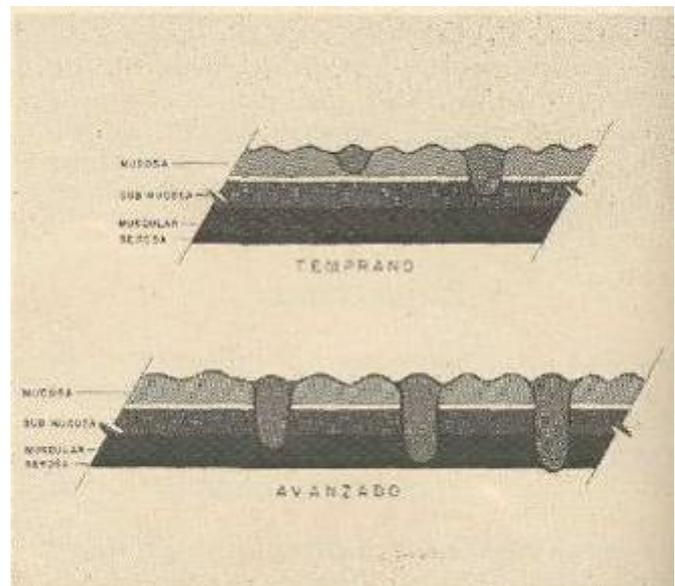
Es sabido que el cáncer gástrico tiene una incidencia variada en los países del mundo, siendo Japón el país con la más alta incidencia: 70 hombres x 100.000 hombres y 37 mujeres.- En América, Chile tiene la mayor incidencia con 70 hombres x 100,000 y 48 mujeres. No tenemos aún cifras de la incidencia en los distintos países de América Central para hacer un índice comparativo pero consideramos el tipo de alimentación y las costumbres son muy similares y no debe haber una variación importante a considerar.

Hasta 1962, el cáncer gástrico tuvo un diagnóstico sombrío y la sobrevivencia de los pacientes era muy desalentadora. Todo caso diagnosticado era aquel en que había sintomatología digestiva de varios meses y era clasificado en tipo I — II — III — IV de la clasificación de Borrmann, lo que implica un crecimiento tumoral que compromete mucosa-submucosa- muscularis y serosa generalmente con metástasis ganglionares regionales y a distancia.

Es en 1962 que la Sociedad Japonesa de Endoscopia a través del Prof. Tazaka presenta un análisis de los logros en el diagnóstico de las lesiones gástricas por la endoscopia y se forma un comité que clasifica el "Cáncer Gástrico Precoz"; esta clasificación es presentada en Tokio al Tercer Congreso Mundial de Gastroenterología y Primer Congreso Internacional de Endoscopia Gastric-Intestinal, la

cual progresivamente ha tenido una aceptación mundial.- El cáncer gástrico precoz es una lesión que compromete apenas mucosa y/o sub-mucosa considerando apenas su penetración y no su extensión en superficie ni la presencia o no de metástasis. La resección de esta lesión cancerosa en esta etapa de su desarrollo ha permitido una sobrevivencia de 5 años en 95o/o de los casos operados, lo que ha orientado a la medicina en el sentido de investigar la presencia de este estadio del carcinoma para su erradicación y cura.

En los países desarrollados con incidencia importante de cáncer gástrico, se han formado equipos para la detección del cáncer gástrico precoz, considerando la población que está en edad de desarrollar este padecimiento, los antecedentes hereditarios de las personas a estudiar y las áreas geográficas de mayor incidencia; con lo que se ha logrado recopilar un número aceptable de casos, cuyo tratamiento y evolución han permitido resultados estadísticos satisfactorios.

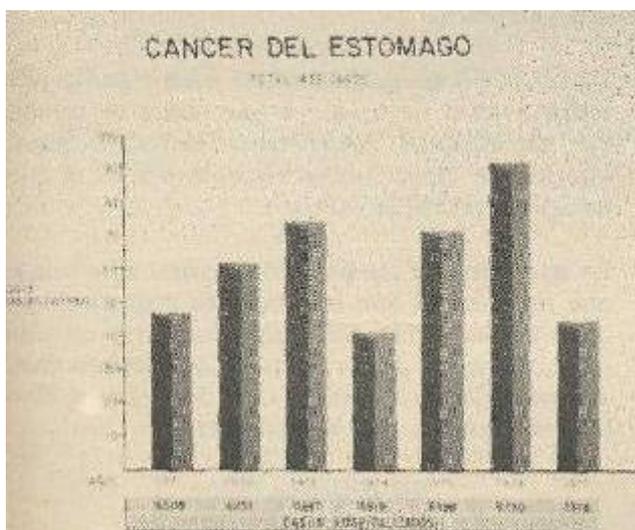


Se han tomado del Hospital General y Asilo de Inválidos los años de 1971 a 1977. Recopilándose 435 casos diagnosticados y comprobados de cáncer gástrico de un total de 46.551 pacientes, atendidos. De estos 435 casos, no hubo un solo caso de cáncer gástrico precoz; en 128 se demostró la neoplasia y se confirmó por biopsia endoscópica. Los otros casos fueron clínico-radiológicos confirmados por cirugía.

1971 - 47
 1972-62
 1973 - 74
 1974-
 45
 1975-71
 1976-91
 1977-45

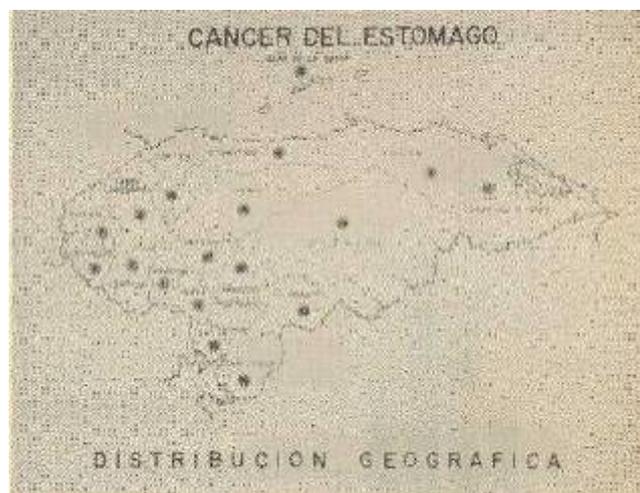
DISTRIBUCIÓN POR SEXO

209 casos fueron del sexo masculino
 181 casos fueron del sexo femenino
 para una relación hombre mujer de 1.1 a 1.

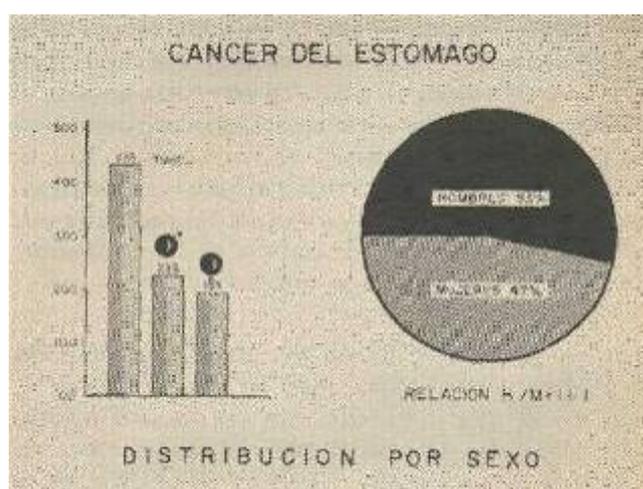


Hemos tratado de mostrar la distribución geográfica de los casos considerando el lugar donde ha habitado los últimos años el paciente y de donde vino al Hospital por su sintomatología, sabemos de antemano que no es un dato fiel pues habrán más casos de las áreas de influencia natural del Hospital, como ser los Departamentos más cercanos y el mismo Francisco Morazán.- No hemos considerado esta-

dísticas de otros hospitales departamentales, que si las tuviéramos nos reflejarían su verdadera distribución, sin embargo, no hay departamento exento, de este mal.

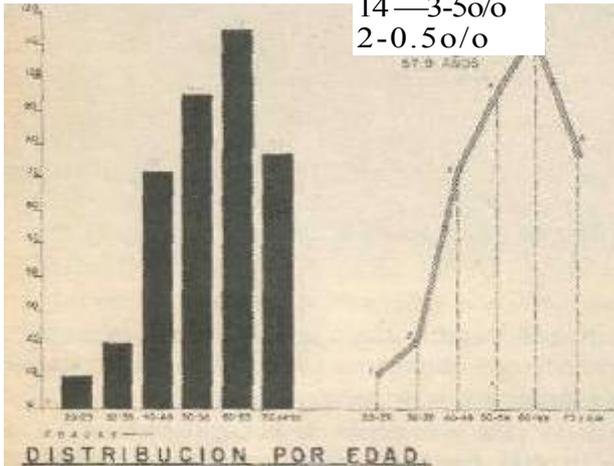


Queremos llamar la atención a la distribución etaria del cáncer de estómago. Como pueden apreciar el 70/o de los casos se presentaron hasta la 4a. década de la vida y a partir de la 5a. década se torna mucho más frecuente representando el 93o/o de los casos, lo que nos indica que después de los cuarenta años toda sintomatología de tubo digestivo superior nos obliga a considerar en nuestro diagnóstico diferencial esta patología.



La sintomatología presentada por los pacientes fue variable siendo los síntomas más comúnmente encontrados:

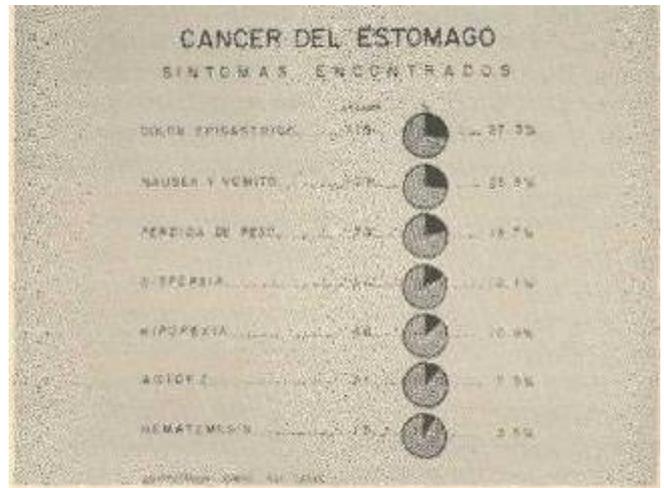
	86 —21.5o/o
Dolor epigástrico Náuseas y vómitos	73-18.25o/o
Pérdida de peso	50~12.5o/o
Dispepsia Hip orexia Acidez	39-9.75o/o
Hematemesis Siedad precoz	27~ 6.75o/o
	19 —4.75o/o
	14 —3.5o/o
	2-0.5o/o



Hubo pacientes cuyo único síntoma fue pérdida de peso, sin embargo, dado que en nuestra serie todos los casos fueron cáncer gástrico avanzados, creemos que los síntomas iniciales, cuando la lesión era temprana, ya el paciente no los recordaba propiamente.- Llamamos la atención al hecho que un gran número de los llamados cánceres gástricos precoces son asintomáticos y permanecen in situ, por período prolongado a veces mayor a 1 año para luego en su evolución natural presentarse posteriormente como lesiones avanzadas que es cuando en realidad estamos haciendo el diagnóstico clínico-radiológico endoscópico.- Hay autores que consideran que la lesión neoplásica en estadio precoz puede permanecer como tal por espacio de 7 — 10 años, reportados en la literatura mundial.

Nuestro propósito actual es: llamar la atención al Médico para pensar más en cáncer gástrico,, pues no es una patología rara en nuestro medio, y no descartar la posibilidad de que estemos en presencia de una lesión "precoz" cuya sintomato-

logía esté presente y los estudios radiológicos comunes no la logren detectar aún.



- Mostrar que esta afección compromete en igual proporción al sexo masculino 53o/o y femenino 47o/o.
- La edad de apareamiento es amplia, debiéndose considerar 50 — 70 años como las edades de más alta incidencia,
- Distribución geográfica sujeta a un estudio posterior a nivel nacional ya que como se trabajó con un Hospital del Distrito Central el mayor número de casos fueron encontrados en el área de influencia del Hospital.
- La sobrevivencia de los pacientes se desconoce dado que los mismos son intervenidos y una vez que obtienen su salida del Hospital no hay un plan de seguimiento de los casos. Consideramos dado lo avanzado de su lesión, cuando llegan al Hospital su pronóstico es en general malo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Clinics in gastroenterology
Sept. 1976. Cáncer of the G. L Tract.
- 2.- Umeda — Yoshitoshi
Diagnosis by gastrofotografy saunders,
- 3.- Berry Leónidas H.
Gastrointestinal Po endoscopy
Charles C. Thomas.

MORTALIDAD EN EL SERVICIO DE RECIÉN NACIDOS

HOSPITAL ESCUELA - HONDURAS, C. A. 1980

Dr. Hilton B. Tróchez Pineda

Introducción

Los conocimientos sobre la mortalidad infantil en Honduras han tenido como fuente de información los Centros Hospitalarios; sin embargo, el avance ha sido poco. Este es un intento más para ofrecer algunas de las características de la mortalidad neonatal y que revisten importancia por cuanto vemos que los informes de la estadística del Hospital Escuela nos muestra que para 1980 ocurrieron 207 muertes en el servicio de recién nacidos y en los otros servicios de Pediatría 448, lo que implica que la mortalidad neonatal ocupa el primer lugar con un 31o/o, de allí la importancia de su estudio.

El objetivo fundamental de nuestro trabajo es ofrecer a los Médicos Residentes, Pediatras y Neonatólogos las dimensiones y características de la Mortalidad Neonatal, en el afán de contribuir al conocimiento de nuestros problemas de salud y muy específicamente el del Recién Nacido.

Conceptos

A título recordatorio, exclusivamente, nos permitimos presentar los siguientes conceptos en cuanto a la mortalidad neonatal se refiere.

El período de edad neonatal comprende los primeros 28 días de vida y por lo tanto la parte post-natal (los primeros siete días de vida) del período perinatal (que cubre desde la 28a. semana de gestación hasta la 1a. semana después del nacimiento,, inclusive) (1).

El contexto de la Mortalidad Neonatal es sumamente complejo e implica acción de múltiples fac-

tores que pueden remontarse hasta la gestación, e incluso antes, y tener repercusiones que se prolongan hasta después del período neonatal.

El término *perinatal* significa: peri — en torno a, alrededor de — natal — nacimiento.

Se han propuesto dos períodos perinatales: período perinatal uno y el período perinatal dos. El primero comprende desde la etapa fetal tardía, que se inicia en la vigésimoctava semana de gestación en adelante hasta la etapa neonatal temprana o semanal o hebdomadaria, es decir, la primera semana de vida extrauterino. El segundo abarca desde la vigésima semana de gestación en adelante y se extiende a toda la etapa neonatal o sean las cuatro primeras semanas de vida extrauterina (2).

Material y Métodos

Se estudian todas las muertes producidas en el servicio de recién nacidos durante 1980, que incluyen las salas de Prematuros, Cuidados Mínimos y Extra-hospitalarios.- Para ello fue necesario implantar la apertura de expediente clínico a cada uno de los recién nacidos que ingresan al servicio, ya que antes la información al respecto quedaba incluida en el expediente materno lo que dificulta las investigaciones.

Para lograr obtener algunas relaciones de estadística hospitalaria fue necesario establecer un sistema de información diario-mensual sobre: número de nacidos vivos, ingresos, egresos y muertes por cada sala. Se elaboró un formulario mensual para la recolección de las diferentes variables e investigación en cada una de las muertes.

Cada expediente fue revisado y completado con sus diagnósticos finales de muerte y se dejó la clasificación clínica utilizada en el servicio, ya que los fines del trabajo tienen ese objetivo y no se clasificó según la clasificación internacional de enfermedades.- En ningún caso se hizo autopsia.

Perfil del Estudio

En primer término se obtuvieron los datos estadísticos de producción del Servicio de Recién Nacidos incluyendo en ello:

- El total de nacidos vivos
- El total de ingresos y por salas
- El total de egresos y por salas
- El total de defunciones y por salas
- índice de mortalidad
- Relaciones por salas

En segundo término fue considerado estudiar el estado de salud de la madre antes y durante el embarazo, así como los riesgos de todo el proceso del parto, constituyen importantes factores determinantes de la salud del producto de la concepción. Aunque por lo común el curso del embarazo y del parto es normal, pueden surgir numerosos y diversos peligros. La intrincada interrelación de la salud materna y la del feto o del niño obligan a adoptar el procedimiento de causas múltiples para el estudio de la mortalidad, con el fin de determinar los vínculos entre las condiciones morbosas de la madre, sus antecedentes gineco-obstétricos y su efecto sobre el recién nacido y, de manera similar, entre las complicaciones del parto y sus efectos. Razón por la cual se consideraron las siguientes variables:

Factores Maternos

- Edad materna
- Paridad
- Antecedentes: abortos, óbitos, partos prematuros, productos malformados
- Morbilidad durante el embarazo
- Antecedentes de patología obstétrica
- Edad gestacional
- Reproducción del embarazo

Factores de desarrollo y parto

- Viabilidad del producto
- Vía de nacimiento
- Presentación y/o situación fetal
- Situación de la membrana al momento del parto
- Características de líquido amniótico
- Anormalidades del cordón

Factores propios del recién nacido

- Sexo
- Peso
- Vitalidad (APGAR)
- Necesidad de reanimación
- Madurez
- Causas de muerte. (Clasificación clínica)
- Edad a la muerte
- Día de la semana de la muerte
- Origen de hospitalización
- Hora de la muerte
- Probabilidad de muerte al nacer

índices

La producción del Servicio de Recién Nacidos del Hospital Escuela durante el año de 1980 demostró lo siguiente:

— Total de nacidos vivos	10,998
— Total de ingresos en el Servicio de R.N.	1.444
— Total de egresos en el Servicio de R.N. .	1.259
— Total de defunciones	207
— índice de mortalidad	1.8
— índice de mortalidad intrahospitalaria	16.4
— Promedio mensual de nacidos vivos . . .	916
— Febrero mes de menos nacimientos . . .	779
— Septiembre mes de más nacimientos . . .	1.013
— Promedio mensual de defunciones	17
— Febrero mes de menos defunciones . . .	9
— Septiembre mes de más defunciones . . .	25

CUADRO No. 1

Producción por salas en el Servicio de Recién Nacidos.
Hospital Escuela.— Año 1980

	INGRESOS		EGRESOS		DEFUNCIONES	
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o
Mínimos	1.059	73.3	1.006	79.9	68	32.8
Prematuros	301	20.8	194	15.4	114	55.1
Extrahosp.	84	5.8	59	4.7	25	12.1
T O T A L	1.444	100.0	1.259	100.0	207	100.0

CUADRO No. 2

Mortalidad por salas en el Servicio de Recién Nacidos.
Hospital Escuela.— Año 1980

Sala	Porcentaje
Mínimos	6.7
Prematuros	58.7
Extrahosp.	42.3

CUADRO No. 3

Mortalidad neonatal según edad materna.- Servicio
de Recién Nacidos. Hospital Escuela.— Año 1980.

Grupo de edad	No.	Porcentaje
15 años	1	0.5
15 - 19	48	23.2
20 - 24	66	31.8
25 - 29	31	14.9
30 - 34	18	8.8
35 - 39	21	10.1
40 y más	9	4.3
Ignorada	13	6.4
T O T A L	207	100.0

CUADRO No. 4

Mortalidad neonatal según clasificación de edad materna.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Condición de edad	No.	o/o
Edad prematura (16)	5	2.4
Edad aceptable (17-39)	180	87.0
Edad añosa (40 y más)	9	4.3
Edad ignorada	13	6.3
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 5

Mortalidad neonatal según paridad paterna.- Servicios de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980

Paridad	No.	o/o
Primigesta	52	25.1
Aceptable (2-4 PARA)	96	46.4
Múltipara (5-7 PARA)	25	12.1
Gran múltipara (8 y más PARA)	23	11.1
Ignorada	11	5.3
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 6

Mortalidad neonatal según abortos anteriores maternos. Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980

Abortos anteriores	No.	o/o
Ninguno	94	45.4
No aplica	51	24.6
Uno	29	14.0
Dos	10	4.8
Tres y más	6	2.9
Ignorados	17	8.2
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 7

Mortalidad neonatal según antecedentes maternos de óbito.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.—Año 1980

Obitos anteriores	No.	o/o
Con antecedentes	4	1.9
Sin antecedentes	135	65.2
No aplica	51	24.6
Ignorado	17	8.2
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 8

Mortalidad neonatal según antecedentes maternos de partos prematuros Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980

Antecedentes de partos prematuros	No.	o/o
Con antecedentes	12	5.8
Sin antecedentes	127	61.3
No aplica	51	24.6
Ignorado	17	8.2
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 9

Mortalidad neonatal según antecedentes maternos de hijos malformados.- Servicio de Recién Nacidos. Hospital Escuela.- Año 1980.

Antecedentes de hijos malformados	No.	o/o
Sin antecedentes	137	66.2
Con antecedentes	3	1.4
No aplica	51	24.6
Ignorados	16	7.7
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 10

Mortalidad neonatal según antecedentes materno de morbilidad en el embarazo o parto.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela. Año 1980.

Morbilidad	No.	o/o
Sin morbilidad	118	57.0
No aplica	34	16.4
Durante embarazo	36	17.4
Durante parto	4	1.9
Ignorado	15	7.2
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 11

Mortalidad neonatal según antecedentes maternos de patología obstétrica.- Servicio de Recién Nacidos. Hospital Escuela. Año 1980.

	No.	o/o
Sin antecedentes	128	61.8
Ignorado	18	8.7
No aplica	51	24.6
Con antecedentes	5	2.4
Cesáreas anteriores	5	2.4
Forceps	—	—
Otros	—	—
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 12

Mortalidad neonatal en relación a la Edad Gestacional materna por amenorrea.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Semanas de Gestación	No.	o/o
— 29	33	15.9
30 — 33	54	26.1
34 — 37	49	23.7
38 — 41	28	13.5
42 y más	13	6.3
Ignorado	30	14.5
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 13

Mortalidad neonatal en relación a la viabilidad del producto. Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

	No.	o/o
Pre-término	151	72.8
Término	49	23.6
Post-término	6	2.8
Ignorado	2	0.8
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 14

Mortalidad neonatal en relación a la reproducción del embarazo.- Servicio de Recién nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Producto	No.	o/o
Unico	183	88.4
Gemelar	24	11.6
Trillizos	—	—
Múltiples	—	—
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 15

Mortalidad neonatal según vía de nacimiento.- Servicio de Recién Nacidos. Hospital Escuela.- Año 1980.

Vía	No.	o/o
Vaginal eutócico	152	73.4
Vaginal distócico	19	9.2
Cesárea	36	17.4
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 16

Mortalidad neonatal según presentación y/o situación del feto.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980

Variedad o forma	No.	o/o
Cefálico	150	72.5
Pélvico o podálico	37	17.9
Oblicuo - transverso	10	4.8
Otra	1	0.5
Ignorado	9	4.3
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 17

Mortalidad neonatal y la situación de la membrana al momento del parto. Servicio de Recién Nacidos. Hospital Escuela.- Año 1980.

Curso de ruptura	No.	o/o
Normal	165	79.7
R P M	22	10.6
Ignorado	20	9.7
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 18

mortalidad neonatal y las características del líquido amniótico.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Características	No.	o/o
Líquido claro normal	158	76.3
Meconial	32	15.5
Meconial fétido	1	0.5
Ignorado	16	7.7
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 19

Mortalidad neonatal y las características del cordón umbilical.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Características	No.	o/o
Normal	174	84.1
Anormal	6	2.9
Ignorado	27	13.0
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 20

Mortalidad neonatal según sexo.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Sexo	No.	o/o
Masculino	106	51.2
Femenino	101	48.8
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 21

Mortalidad neonatal según peso del recién nacido. Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Peso en gramos	No.	o/o
Ignorado	6	2.9
- 1000	14	6.7
1001 - 1500	63	30.4
1501 - 2000	50	24.2
2001 - 2500	31	15.0
2501 y más	43	20.8
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 22

Mortalidad neonatal según APGAR al primer minuto de vida.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

APGAR	No.	o/o
0 - 3	50	24.2
4 - 6	77	37.2
7 y más	48	23.1
Ignorado	32	15.5
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 23

Reanimación	No.	o/o
Fue reanimado	89	43.0
no necesitó	94	45.4
Ignorado	24	11.6
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 24

Mortalidad neonatal según madurez del Recién Nacido.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

Grado de madurez	No.	o/o
RNT - PEG	16	7.7
RNT - AEG	37	17.9
RNT - GEG	4	1.9
RNP - PEG	45	21.7
RNP - AEG	100	48.3
RNP - PEG	0	0
RN Pos - PEG	5	2.4
TOTAL	207	100.0

Mortalidad neonatal y su relación con reanimación al nacer.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

CUADRO No. 25

Causa de Muerte según Diagnóstico Clínico.- Servicio de Recién Nacidos.- Hospital Escuela.- Año 1980.

No.	DIAGNOSTICO	No. de Casos	Porcentajes
1	Asfixia Neonatal	109	52.6
	Asfixia Neonatal Moderada	48	23.2
	Asfixia Neonatal Severa	61	29.4
2	Síndrome de Dificultad Respiratoria	90	43.5
3	Membrana Hialina	47	22.7
4	Bronco Aspiración	24	11.6
5	Bronco Neumonía	12	5.8
6	Sepsis	54	26.1
7	Potencialmente Infectado	50	24.1
8	Hiperbilirrubinemia	32	15.5
9	Sufrimiento Fetal Agudo	27	13.0
10	Trauma Obstétrico	21	10.1
11	Anemia	17	8.2
12	Enterocolitis Necrotizante	12	5.8
13	Malformaciones Congénitas	11	5.3

CUADRO No. 26

Mortalidad Neonatal según día de muerte.—
Servicio de Recién Nacidos.— Hospital
Escuela.— Año 1980.

Día de la semana	No.	o/o
Domingo	30	14.5
Lunes	42	20.3
Martes	26	12.6
Miércoles	32	15.5
Jueves	27	13.0
Viernes	22	10.6
Sábado	28	13.5
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 27

Mortalidad neonatal y edad al momento de la muerte.— Servicio de Recién Nacidos.— Hospital Escuela.— Año 1980.

Edad	No.	o/o
— 24 horas	69	33.3
24 — 48 horas	28	13.5
2 — 7 días	54	26.1
8 — 14 días	26	12.7
15 — 21 días	15	7.2
22 — 28 días	6	2.9
más de 29 días	9	4.3
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 28

Mortalidad neonatal según origen de hospitalización.— Servicio de Recién Nacidos.— Hospital Escuela.— Año 1980.

Origen	No.	o/o
Hospitalario	182	87.9
Extrahospitalario	25	12.1
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 29

Mortalidad neonatal según hora de muerte.—
Servicio de Recién Nacidos.— Hospital
Escuela.— Año 1980.

Turno	No.	o/o
"A" (06 — 14 horas)	67	32.4
"B" (14 — 21 horas)	74	35.7
"C" (21 — 06 horas)	66	31.9
TOTAL	207	100.0

CUADRO No. 30

Mortalidad neonatal según probabilidad de muerte al nacer por Edad Gestacional.— Peso al nacer.— Servicio de Recién Nacidos.— Hospital Escuela.— Año 1980.

Probabilidad de muerte al nacer	No.	o/o
— 4o/o	68	32.9
4 — 25o/o	29	14.0
25 — 50o/o	70	33.8
más de 50o/o	40	19.3
TOTAL	207	100.0

ANÁLISIS Y CONCLUSIONES

— Partiendo de la tasa de Mortalidad Neonatal que fué de 18 por 1000 nacidos vivos para 1980 en el Hospital Escuela, encontramos más específicamente que la tasa de Mortalidad Neonatal Intrahospitalaria fué de 164 por 1000 recién nacidos vivos atendidos en el servicio de recién nacidos por cualquier patología.

— Se observa en la dinámica del Servicio de Recién Nacidos, que tanto los ingresos como los egresos en la Sala de Cuidados Mínimos es donde se realiza la mayor atención médica correspondiente aproximadamente al 75o/o de la producción; seguida por Sala de Prematuros entre el 15 y 20o/o

del movimiento y muy escasamente (5o/o) en Extra-hospitalarios.

Por el contrario de lo anotado anteriormente, las defunciones muestran una relación inversa, siendo la Sala de Prematuros la que presenta mayor mortalidad (55.1o/o) que visto de otra manera la mortalidad por Sala Prematuros y Extrahospitalarios muestran un índice muy alto (58.7 y 42.3 respectivamente), en cambio la Sala de Cuidados Mínimos escasamente tiene una mortalidad de 6.7o/o.

De los factores maternos que tienen una relación con la Mortalidad Neonatal, encontramos altas tasas en el caso de madres menores de 20 años; por otro lado, las madres comprendidas en los grupos de edad de 20-24 años y 25-29 años mostraron índices más favorables por estas causas.- Los índices correspondientes a madres menores de 20 años fue superior a la de las madres de 35 años y más.

La relación entre el Orden de Nacimiento y la Mortalidad Neonatal, encontramos mayor mortalidad en niños de madres primigestas (25.1o/o) y gran múltiparas. (11.1o/o).

Un tercio de las madres de los recién nacidos que murieron tenían antecedentes de abortos anteriores, lo que probablemente sea un factor de riesgos importante.

Solo un 6o/o de las madres tenían antecedentes de partos prematuros y escasamente el 2o/o antecedentes de óbito y solo el 1.4o/o antecedentes de hijos malformados.

Los antecedentes maternos de enfermedad durante los embarazos y partos anteriores indican que solo un 20o/o aproximadamente presentaron quebranto de su salud y escasamente el 2.4o/o presentaron alguna patología obstétrica en los partos anteriores lo que se manifestó siempre en realización de cesáreas.

Según el Diagnóstico Clínico de las madres parurientas, el 660/0 llegaron con un embarazo a Pre- término ó mal llamado Prematuro (por fecha de última regla) y solo el 60/0 con un em-

barazo Post-Maduro; lo que revela que aproximadamente los 3/4 partos de las madres de recién nacidos muertos no estaban en el período ideal de parto, ya que solo el 24o/o estaban a término.

Un 12o/o de los recién nacidos muertos en el servicio proceden de un embarazo gemelar lo que se relaciona fuertemente con el peso de neonatos y de otros factores obstétricos ya conocidos.- Lamentablemente no tenemos el total de neonatos nacidos de parto gemelar para obtener así la tasa de mortalidad entre ellos.

Un cuarto del total de los neonatos fallecidos nacieron de un parto Distócico y el 17o/o por cesárea.

La variedad de presentación al nacer se manifestó en 73o/o en presentación cefálica y un 24o/o en otras variedades, siendo las más frecuentes la pélvica y/o podalica.

En relación a la integridad de la membrana únicamente se manifestó ruptura prematura de membrana en el 11o/o de las muertes.

Se observó el 160/0 de los casos con líquido meconial al momento del parto y únicamente el 3o/o de los casos presentó circular de cordón al cuello.

Las características propias del recién nacido tienen de alguna manera influencia ó relación con el riesgo de morir.

No se encontró diferencia significativa en relación al sexo.

Por su peso el 800/0 de las muertes de los neonatos correspondió a un peso menor de 2500 gr. con un 6.7o/o con peso menor de 1000 gr. donde es conocido que la viabilidad es menor.

La vitalidad medida por APGAR mostró que el 610/0 de los neonatos muertos tenían antecedentes de un Apgar menor de 6 puntos, lo que explica el por qué la asfixia neonatal es la primera causa de muerte.

Se observó que un 43o/o de los casos fueron reanimados.

Según su madurez de acuerdo al peso y características físicas seguidos por la evaluación de capurro mostró que únicamente el 20o/o tenían la condición adecuada de sobre vida, relación esta que tiene gran asociación al variable peso de nacimiento.

el cuadro No. 25 que enlista en orden de frecuencia las causas clínicas de muerte, nos muestra una gran variedad de causas entre las básicas y asociadas que hemos traducido en 40 diagnósticos que van desde un 52.6o/o a un 0.9o/o

Siendo las 10 primeras causas las siguientes:

1. Asfixia neonatal
2. Síndrome de dificultad respiratoria
3. Membrana hialina
4. Bronco-Aspiración
5. Bronconeumonía
6. Sepsis
7. Potencialmente infectado
8. Hiperbilirrubinemia
9. Sufrimiento fetal
10. Trauma obstétrico

Hay la creencia que la mortalidad hospitalaria aumenta los fines de semana (sábado y domingo); sin embargo, en nuestro estudio no encontramos diferencias significativas en relación con otros días.

En relación a la edad de muerte del neonato se mostró que al igual que otros estudios el 73o/o de los casos murieron en el período que corresponde a la mortalidad semanal (los primeros 7 días de vida), siendo las primeras 24 horas de vida la edad más significativa que correspondió al tercio de las defunciones.- Por razones propias de nuestro medio en que hay dificultades para el traslado de pacientes a otros servicios, encontramos que hay defunciones que sobrepasan el período neonatal lo cual correspondió a un 4.3o/o de las defunciones.

Los ingresos Extrahospitalarios contribuyen alas tasas de mortalidad en un 12o/o de los casos ob-

servados.- Recordando que el índice de mortalidad por Salas Extrahospitalarias tiene casi un 50o/o de mortalidad, esto es debido a la gravedad de cada uno de los casos que ingresaron a dicha sala.

También hay la creencia que la atención médica y de enfermería disminuida a ciertas horas del día es un factor contributivo de las muertes hospitalarias; sin embargo, encontramos que no hay diferencia significativa al respecto ya que las muertes ocurrieron en igual magnitud en los diferentes turnos.

Podemos decir que de todas las defunciones neonatales, el 20o/o de los recién nacidos tenían una probabilidad de muerte mayor de 50o/o, el 50o/o una probabilidad mayor de 25o/o y únicamente el 33o/o una probabilidad de morir de 4o/o según las tablas que relaciona edad gestacional y peso al nacer.

RECOMENDACIONES

Nos interesa en particular proponer algunas ideas que permitieran tener una mejor información para el análisis de la Mortalidad Neonatal, así como para adoptar unas medidas que permitan de cierta manera disminuir la tasa de mortalidad en referencia

A continuación se exponen las siguientes:

- 1.- Rediseño de una historia clínica más sencilla pero práctica que incluya las variables de análisis más importantes, evitando en lo posible repeticiones excesivas de algunos datos, aspecto que disminuiría en gran forma nuestros hallazgos de "No Consignados".
- 2.- Promover insistentemente la Creación de La Ley de Autopsias Hospitalaria y su reglamento; con el fin de obtener un diagnóstico anatomopatológico y no solo clínico como en la actualidad. Incluyendo además como una actividad más del Departamento de Patología las autopsias en los Recién Nacidos, situación

que al ser lograda permitiría utilizar la Clasificación Internacional de Defunciones.

- 3.- Implantar el uso de un Certificado de Causa de Muerte que esté ajustado a las Normas Internacionales y exigir al mismo tiempo su adecuada elaboración final.
- 4.- El Servicio de Recién Nacidos debe brindar asesoría Técnica a la División Materno-Infantil del Ministerio de Salud Pública, con el fin de establecer una programación que permita hacer impacto en las tasas de nacimientos Prematuros, que es la causa básica y principal de la alta tasa de mortalidad neonatal.
5. Gestionar la asignación Presupuestaria para la compra de equipo médico hospitalario para la atención de pacientes con problemas anóxicos y/o respiratorios.
- 6-- Mantener un programa de Investigación sobre la mortalidad neonatal tratando de establecer la **relación** morbilidad mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Ruth Rice Puffer, Carlos V. Serrano "Características de la Mortalidad en la Niñez" OPS - OMS 1973.
- 2.- Andrés G. de Witt Greene, Mortalidad y Morbilidad Perinatales. Aspectos Epidemiológicos, Clínicos y Preventivos. Curso Monográfico de Perinatología, Hospital Infantil de México, Mayo 1969.
- 3.- Robert L. Manniello, Philip M. Farrell., Analysis of United States neonatal mortality statistics from 1968 to 1974, with specific reference to changing trends in major causalities, Am. J. Obstet. Gynecol. 129: 667, 1977.
- 4.- James R. Woods, JR, Effects of Low — Birth — Weight Breech Delivery on Neonatal Mortality, Obstetrics 7 Gynecology Vol. 53, No. 6 June 1979.
- 5.- Lubchenco, L. O., Searls, D. T., and Brazie J. V. Neonatal Mortality rate: Relationship to birth weight and gestational age, Jurnal Pediatr. 81: 814, 1972.

APROXIMACIONES DIAGNOSTICAS EN PSIQUIATRÍA

Por: Dr. Dagoberto Espinoza Murra. *

INTRODUCCIÓN:

"El proceso diagnóstico es la operación mental que permite identificar la enfermedad y evaluar el padecimiento".

Lo transcrito refleja el pensamiento y la forma de actuar de los médicos y estudiantes de medicina. Sin embargo, en Psiquiatría el diagnóstico no puede circunscribirse a tal enunciado.

La Psiquiatría, como rama de la medicina que es, no puede prescindir de una serie de procedimientos en la búsqueda de síntomas y signos, así como al agrupamiento de éstos para configurar síndromes y llegar, en última instancia, a formular un diagnóstico.- Pero, y esto es necesario destacarlo, no siempre se sigue el mismo camino que en otras ramas de la medicina.

Un ejemplo sencillo podrá aclarar nuestra posición: Frente a un paciente con "un abdomen agudo" se impone precisar al extremo el diagnóstico. Un acto operatorio innecesario (porfiria); ó la no intervención quirúrgica oportuna (apendicitis) puede tener consecuencias funestas no sólo para el paciente sino para el médico tratante. En Psiquiatría, como medida de emergencia se impone un tratamiento sintomático y, excluida la posibilidad de un proceso orgánico (meningitis, hematoma subdural, etc, etc.) podemos tomarnos el tiempo prudencial para la elaboración de un diagnóstico, pues no es raro que sea el curso de la enfermedad el que nos oriente.- Algunos autores, sin pecar de ligeros, han dicho que el diagnóstico psiquiátrico de ingreso debe es-

cribirse con lápiz de grafito, pues no es improbable que al ser dado de alta el paciente, o en futuros ingresos, tengamos que modificar aquel diagnóstico inicial.

El proceso diagnóstico conduce indefectiblemente a la clasificación de la enfermedad y a la valoración del padecimiento" del enfermo. Con estas dos premisas tendremos una base racional para formular un plan terapéutico y brindar las consideraciones pertinentes sobre el pronóstico.

Para muchos autores el proceso diagnóstico comprende seis etapas que, aunque diferentes, están íntimamente relacionadas:

- 1- Identificación de los datos anormales.
- 2- Ubicación de los datos anormales en términos anatómicos.
- 3.- Interpretación de los datos anormales en términos estructurales y funcionales.
- 4.- Estudio de la etiología.
- 5.- Clasificación de la enfermedad.
- 6.- Evaluación del padecimiento del enfermo".

Como resultará fácil comprender, en la mayoría de los casos psiquiátricos tendremos inconvenientes para cumplir los pasos antes señalados.

EL DIAGNOSTICO PSIQUIÁTRICO:

En el presente trabajo haremos algunas consideraciones diagnósticas de aquellos cuadros más llamativos y que con mucha frecuencia se enfrenta el médico.

1o. ESQUIZOFRENIA:

- a) *Antecedentes:* Individuos con tendencia a aislarse, callados, suspicaces, propensos a vi-

* Prof. del Depto. de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la U.N. A.H.

vir en la fantasía. Al empezar la enfermedad se acentúan estos signos. Su conducta se vuelve impulsiva y extraña; aparecen excéntricas y se vuelven muy sensibles, desconfiados y son incapaces para adaptarse a la realidad.

- b) *Comportamiento*: Inapropiado para su edad y la situación que vive.- Se advierten gestos extraños como muecas, posiciones extravagantes, actos ritualísticos ó estereotipados.

Su lenguaje puede ser vago, evasivo, y con abundantes neologismos. En algunas ocasiones luce ensimismado, perplejo, y desconfiado; en otras, somnoliento y preocupado. La ambivalencia es frecuente, observándose sentimientos opuestos.

- c) *Pensamiento*: Son frecuentes las ideas de referencia, de persecución y los sentimientos de ser otra persona. Creen estar bajo influencias extrañas y que pueden establecer comunicaciones telepáticas. Las alucinaciones auditivas y visuales son alteraciones de la sensorio-percepción que con frecuencia acompañan estos cuadros. Las alucinaciones auditivas pueden ser voces de hombre o mujer que a veces adoptan un carácter impositivo, obligando al paciente a realizar actos agresivos o de autodestrucción; también, a veces, estas voces se vuelven diálogo que despiertan temor o risa en los pacientes.



Muchos pacientes, queriendo evadir lo reprobatorio de las alucinaciones auditivas, se tapan inútilmente los oídos.

- d) *Funcionamiento mental*: La conciencia, en su aspecto cuantitativo, no ofrece alteraciones llamativas. Es incapaz de interpretar correctamente proverbios y metáforas, pese a tener una inteligencia normal y una educación aceptable.

2o. ESTADOS MANIACOS:

- a) *Antecedentes*: Episodios anteriores de cambios en el efecto (distimias), tales como depresiones, júbilo, euforia, etc., Cambios de personalidad en forma brusca, caracterizados por extravagancias, juicios rápidos, desinhibiciones, no aceptación de las reglas sociales imperantes, indiscreciones sexuales.
- b) *Comportamiento*: Gran actividad.- Verborrea con tendencia a rimar, aparentan una alegría exagerada; se vuelven juguetones, bromistas, sin embargo, con frecuencia se irritan y no atienden sugerencias.
- c) *Pensamiento*: Se consideran con poderes físicos y mentales superiores.- Sus proyectos son grandiosos y manifiestan sentimientos de bienestar y optimismo desbordante. Son raras las alucinaciones auditivas, no así las ideas de contenido grandioso de gloria y poder personal. En el curso del pensamiento, la fuga de ideas casi es patognomónica.
- d) *Funcionamiento mental*: Pensamiento acelerado, con hipervigilia, pero carente de tenacidad.

ALGUNAS DIFERENCIAS ENTRE MANÍA Y ESQUIZOFRENIA:

MANÍA: Comienzo súbito; curso episódico; cíclica; hiperactividad, hipersexualidad; remisión completa; grandiosidad; vestuario; colorido; fugas frecuentes del hospital. Asociada a depresión endógena.



La grandiosidad de los pacientes maníacos se observa tanto en su discurso como en la vestimenta y colorido de la misma.

ESQUIZOFRENIA: Comienzo insidioso; curso crónico; alucinaciones auditivas comentatorias e impositivas; aislamiento social; poco interés por el matrimonio; no remite totalmente; indiferencia ante la muerte de un familiar cercano.

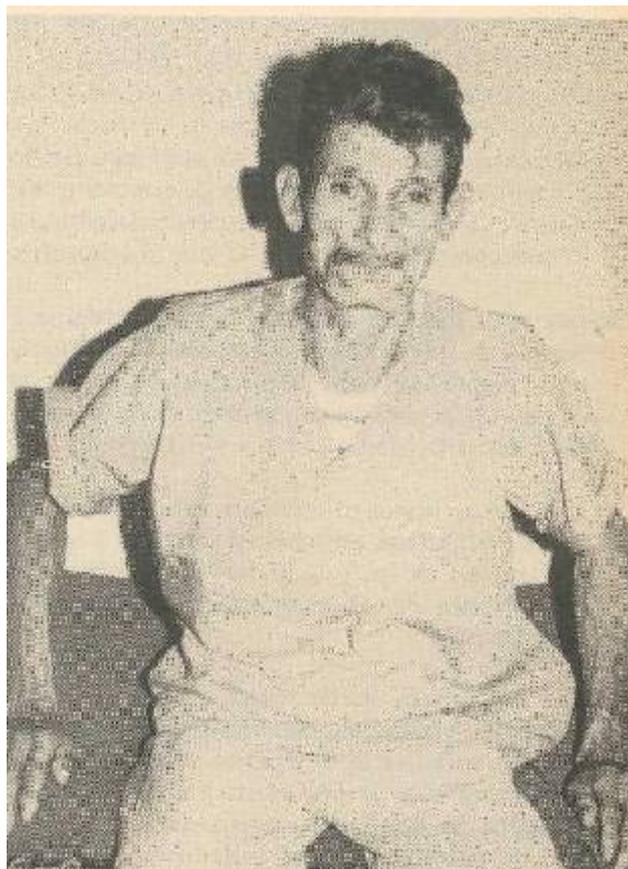
3o. **DEPRESIÓN;**

a) *Antecedentes:* Propensión a la tristeza, malestar, desinterés, disminución del apetito e interés sexual. Problemas de sueño (insomnio, despertar temprano, sueño sutil, etc).

b) *Comportamiento:* Paciente luce triste, preocupado, tenso. Ocasionalmente presentan una alegría forzada. Lenguaje pobre que se repite "rumiando" sus penas. Retardo o agitación psicomotriz (depresiones inhibidas y agitadas).

c) *Pensamiento:* Sentimientos de culpa, de no poder ser ayudados de desesperación; pérdida de interés e iniciativa, de ser una carga para la familia; ideas de suicidio, que con frecuencia se realizan. Además de ideas delirantes de contenido depresivo, de pobreza, hipcondríacas, se pueden presentar alucinaciones auditivas. Sentimientos de ruina y castigo inminente. Preocupado excesivamente con dificultades reales o imaginarias.

d) *Funcionamiento mental:* Disminución o inhibición de la expresión y reactividad de una o de todas las tendencias instintivas. Predominio relativo de los afectos penosos o negativos, incapacidad para amar, pérdida del sentimiento de bienestar y de salud. Calidad negativa del ánimo frente a sí mismo, frente al propio cuerpo e inclusive frente a la vida. Todo su funcionamiento mental está enlentecido.



En algunos cuadros demenciales es ostensible la indiferencia para el medio que les rodea.

4o: *PSICOPATÍAS:*

- a) *Antecedentes*; Dificultad de toda la vida para poderse integrar al grupo social, de alcanzar metas a largo plazo, de control de impulsos. Problemas escolares; fracasos de mantenerse en un trabajo o puesto; adicciones, de lincuencia sexual, encarcelamientos.
- b) *Comportamiento*; Puede ser despreciativo, persuasivo, dramático, hostil o evasivo. Vestimenta llamativa. Trata de impresionar al entrevistador o ganarse su simpatía.
- c) *Pensamiento*: No es patognomónico.
- d) *Funcionamiento mental*: Siente muy pocos sentimientos de culpa y tiene desviada capacidad de amar. Su inteligencia es normal o superior a lo normal.

DIFERENCIAS ENTRE PERSONALIDAD PSICOPÁTICA Y PERSONALIDAD NEURÓTICA

- a) Mientras el neurótico tiene un superego rígido y exhibe rigidez en el sistema de control interno, el psicópata tiene un superego defectuoso y ausencia o defectos en el control interno.
- b) En tanto para el neurótico hay pena, culpa y depresión frecuentes por errores o actos erróneos pequeños, para el psicópata la pena, la culpa o la depresión son mínimos aún después de actos antisociales.
- c) En los neuróticos observamos inhibición excesiva de impulsos, en especial sexuales o agresivos, no así en los psicópatas, pues actúan sin inhibiciones en la satisfacción de impulsos hedonistas.
- d) Los neuróticos lucen como sujetos morales, dignos de confianza, responsables, pero carentes de confianza en sí mismos e indecisos. Los psicópatas nos impresionan como amorales, indignos de confianza, irresponsables y mentirosos patológicos, defraudadores, ladrones, estafadores. Pueden ser promiscuos, violentos, dipsómanos ó toxicómanos.

5a *PACIENTES CON RIESGOS DE SUICIDIO:*

Generalmente las ideas de suicidio, los intentos o la realización del mismo obedecen a una perturbación de la afectividad, a un tema delirante o a desórdenes alucinatorios.

Las alteraciones afectivas pueden ser de tipo, intensidad y duración variables. Pero es sobre todo el dolor moral profundo e intolerable del melancólico, el que mayores víctimas cobra.

En algunas personas las ideas delirantes de culpabilidad y de indignidad conducen a una solución por la vía del suicidio.

Las alucinaciones de tipo impositivo, como se ven en algunos esquizofrénicos, pueden obligar al suicidio como solución a las amenazas y reproches que supuestamente escuchan.

Las amenazas o intentos previos de suicidio deben valorarse seriamente.

Entre los pacientes deprimidos es más frecuente el suicidio en aquellos que no están muy inhibidos; la calma aparente en depresiones agitadas puede ser un aviso de que el paciente puede llegar al suicidio.

SÍNDROMES CEREBRALES ORGÁNICOS:

Los síndromes cerebrales orgánicos resultan de diversos cambios bioquímicos y/o estructurales del cerebro y se manifiestan por trastornos de la ideación, de la afectividad y de la conducta.

Se les divide en agudos (Delirio) y crónicos (Demencia). La forma aguda es de corta duración y presumiblemente reversible; generalmente se acompaña de agitación y pueden presentarse alucinaciones. Los cuadros de demencia son, en su mayoría, progresivos y las posibilidades de recuperación muy limitadas! (7)

Los síntomas primarios de trastornos intelectuales! los podemos encontrar en ambas formas:

- a) Alteración de la orientación, que es más ostensible con respecto al tiempo y menos acentuada para el lugar y la persona.

- b) Trastornos de todas las funciones intelectuales, incluidas comprensión, cálculo, aprendizaje. La ideación se asocia con repetición estereotipada: "Perseveración" y elaboraciones compensadoras: "confabulación".
- c) Trastornos de la memoria: más notorios para los hechos recientes.
- d) Trastornos de juicio, conciencia y capacidad de planear el futuro.
- d) Labilidad afectiva.



En las depresiones "raramente el rostro puede ocultar el dolor del alma".

CONDICIONES ASOCIADAS CON SÍNDROMES CEREBRALES ORGÁNICOS:

- a) Infecciones intracraneales: b) Infecciones sistémicas c) Sífilis del Sistema Nervioso Central; d) Intoxicaciones por drogas y venenos e) Intoxicación alcohólica f) Tumores intracerebrales g) Arteriosclerosis cerebral h) Epilepsias i) Trastornos endocrinos j) Demencia senil y presenil k) Enfermedades degenerativas del Sistema Nervioso Central.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1o. Gregory Ian. *Psiquiatría Clínica*. Segunda Edición, Editorial Interamericana, 1970.
- 2o. Mayer-Gross. *Clinical Psychiatry*. Third Edition, 1969.
- 3o. Morgan Engel. - *Propedéutica Médica Interamericana*, 197L
- 4o. Prior Silberstein. *Propedéutica Médica*. Interamericana, 1972.
- 5o. Stevenson I.- *La Historia Clínica*.- Ediciones Toray, 1974.
- 6o. Wells Charles E. *Dementia* F.A. Davis Company, Philadelphia, 1971.
- 7o. Woodruff Robert- *Psychiatric Diagnosis*. Oxford University Press, 1974.

TRATAMIENTO DE LAS DERMATOSIS MEDIANTE PRODUCTOS POPULARES

Dr. Alberto Elias Handal H. (*)

INTRODUCCIÓN:

"Este tópico se relaciona con uno de los más vastos e importantes capítulos de la medicina. Todo médico que prescribe drogas o que trata pacientes, repetida e inexorablemente se ve enfrentado con problemas para reconocer y manejar los efectos colaterales y las erupciones cutáneas que las drogas producen." (1)

Este trabajo lo he realizado en los Servicios de Dermatología de los Hospitales: "Instituto Hondureño de Seguridad Social" y Hospital "Dr. Leonardo Martínez V." (2)

MÉTODO DE ESTUDIO

Las sustancias por las que practicamos las pruebas aparecen clasificadas por orden de mayor frecuencia y uso en el siguiente cuadro:

PRODUCTOS POPULARES, FRECUENCIA EN %

1. Pomada de los Santos: "San Martín", "de la Virgen" 13.02o/o
2. Soluciones para los jotes "Fungifar", "Hongus" 12.69o/o
3. Cremas para embellecer "Quitamanchas" 11.70o/o
4. Cremas faciales "Esotérica" La Campana "Skin Tona" y Crema Jamaiqueña "Ambi" 9.70o/o
5. Pomadas "Picrato de Butesin", "Pastas dentríficas" 7.58o/o

(*) (**) Dermatólogo I.H.S.S. - Hosp. "L.M.V.",
San Pedro Sula, Cortés

6. Solución para parásitos "Sarpiol" "Rascafin" 6.76o/o
7. Pomadas a base de sulfas "Sulfaxana" 5.34o/o
8. Pesticidas y repelentes Insectos "6-12" "Oko" 2.88o/o
9. Pomadas saliciladas para deportistas "Balsamo algecida", "Bálsamo Bengue" "Reumatol" 1.60o/o
10. Misceláneas: Aguas "Del Paraíso" "Calaguala" tinturas a base de alcoholes, merthiolate, etc 1.74o/o
11. No se pudo determinar la causa 26.99o/o

CLÍNICA DERMATOLÓGICA:

Nuestros pacientes presentaron los siguientes signos y síntomas:

PRIMARIAMENTE:

- 1.- Hinchazón (Edema)entre el 70—80o/o
2. Enrojecimiento entre el 85—90o/o
3. Prurito (picor, comezón) . . .entre el 70— 75o/o
4. Arduria ("adormecimiento" Algo que se le va a romper)..... entre el 62—65o/o

SECUNDARIAMENTE:

1. Vesículas intersticiales entre el 25—28o/o
2. Ampollas y Flictenas.....entre el 18~22o/o
3. Exudación hematópurulenta entre el 43— 50o/o
4. Fetidez.....entre el 68— 70o/o
5. Excoriaciones.....entre el 48— 52o/o
6. Escamas y Costrasentre el 48— 52o/o
7. Pústulasentre el 53—56o/o
8. Líquenificaciónentre el 12—14o/o
9. Fisurasentre el 24—28o/o
10. Micro y macroúlceras.....entre el 12—13o/o

Las reacciones dérmicas se encontraron extensas, y todas tenían ya más de 24 horas de evolución entre la aplicación del alérgeno y la lesión. Venían además eccematizadas, con localización en los miembros superiores y en ambas piernas. Las placas únicas fueron raras. A la patología original se añadieron piodermatitis y otras complicaciones que sobrecargaron la apariencia en la forma de presentarse.

Los métodos para confirmar nuestro diagnóstico o la sospecha de la sustancia causal, lo practicamos en la cara anterior del antebrazo, en la región interescapular y regiones glúteas. Escogíamos una zona un centímetro por lado que no tuviese vello; en papel secante poníamos una gota de la sustancia y la humedecíamos con agua estéril, lo aplicamos a piel y lo cubrimos con Scotch Tape 3M Hipoalérgico, pues al usar otro tipo de pegamento obteníamos reacciones que nos daban porcentajes positivo—falsos. Nunca usamos más de cuatro probables sustancias causales, las pruebas fueron previamente enumeradas, hora de aplicación y los productos empleados fueron tomados muy en cuenta y leídos a las 24 horas.

La prueba positiva la clasificamos en:

Primer Grado	Eritema
Segundo Grado	Edema
Tercer Grado	Ampolla
Cuarto Grado	TODAS

La Prueba del parche nos dio la siguiente estadística a las 24 horas:

Primer Grupo Eritema Positivo — 78o/o,
Positivo—Falso—2o/o,
Sin reacción: 20o/o.

Segundo Grupo Edema Positivo — 80o/o,
Falso: 3o/o— Sin
reacción: 17o/o.

Tercer Grupo Ampolla Positivo — 42o/o,
demás sin reacción

Cuarto Grupo Prurito Positivo — 69-72o/o

En las que no presentó reacción o del grupo positivas falsas, volvimos a repetir la prueba con la misma sustancia a las 48 y 96 horas.

Cuando el paciente venía a la consulta dermatológica, y nos traía la sustancia CAUSAL no practicábamos la prueba, ni tampoco si el irritante había provocado marcada sensibilidad y el estado general era malo. En los tipos de reacción retardada no tuvimos respuesta, y pasamos a tratar al paciente, esto fue con el objeto de no enmascarar más el cuadro dérmico ni provocar una reacción violenta.

DIAGNOSTICO:

No es fácil, determinar la naturaleza de los productos usados, resultante de una buena anamnesis cuidadosa e insistente. La prueba de exclusión de probables sustancias puede ser útil. La administración deliberada de medicamentos sospechosos no se recomienda por peligrosa.

Las pruebas cutáneas a veces son de poco valor cuando se actúa sin orientación clínico—farmacológico.

TRATAMIENTO:

Primeramente eliminar la droga responsable, observándose generalmente rápida mejoría. (3,4,5,6,7, 8,9,10 y 11). Limitación del lavado de la piel con detergentes o jabones ha sido muy discutida en los últimos tiempos como medida para acelerar la curación. Nosotros, sin embargo prohibimos transitoriamente el lavado ya que el paciente sabe por experiencia que el lavado le aumenta el prurito local y preferimos los fomentos tibios con agua, o baños con esponja húmeda en agua tibia

Con el prurito es vital el tratamiento rápido en los primeros días, ya que los antihistamínicos orales son usados mayores dosis en las horas nocturnas que diurnas. Para dermatosis agudas, graves, inflamatorias — pruriginosas son muy útiles prudencialmente los corticosteroides y el A.C.T.H. a dosis alta inicial, disminuyéndolas rápidamente de acuerdo con la mejoría.

La Adrenalina es muy útil en ataques urticarianos muy agudos.

Tópicamente, tratamientos inespecíficos de acuerdo con la dermatosis.

PROFILAXIS:

Control rígido en la distribución y venta de productos populares y no sensibilizantes. Evitar la medicación indiscriminada y superflua.

COMENTARIOS Y RESUMEN:

Tanto el Médico conciente, como el paciente que viene a requerir la ayuda profesional deben exigir al Ministerio de Salud Pública y Colegio de Químicos Farmacéuticos dejen de explotar a nuestros humildes conciudadanos con la venta de "productos maravillosos" que escuchamos en la Radio, leemos en la prensa, que todos estos productos lleven notas de precaución y no agregar una indicación "florida del curalotodo" pensando siempre en que nuestros humildes pacientes recurren a esa terapia por unos ínfimos centavos que producirán recargos posteriores de manchados para toda la vida.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Andrew—Domonkos: Diseases of the Skin Text Book, Selected References: Contact Dermatitis, Chapter No. 6, Pags 65: 100 Nine Edition, Publish: W.B. SaundersCo. Philad, U.S.A. 1965.
2. Archivos de Estadística I.H.S.S. y Hospital "Dr. Leonardo Martínez V." desde el año 1975-79.
3. Aceves Ortega, R., Dermatitis causadas por Drogas comunmente usadas por el Médico General—Fase. de dermatología No. 7, Pub. Lab. Dome, N.Y.U.S.A 1970.
4. Behrman, H. and Colbs. "The practioner's ilustraded dermatology "Skin Text book — pag—17:24— Publ: Grune and Statton-N.Y. U.S.A 1965.
5. Cordero C. Fernando, A., Manual de Dermatología", Dermatitis de Contacto"-Pag. 204-215—T.E. 1972 Impresa en Guatemala, C. A.
6. Fernández Osorio, J. "Dermatitis de Contacto" Fase. Dermat No. 15, Imp. u Pub. por Laboratorios Dome, 1969.
7. Marghescu, S., Dozent Prof, Dermatologische Klinik und Poliklinik— "El tratamiento de las dermatitis agudas por contacto" pags 1370—1374, trad. Rev. Med. Alemana, VoL XII Agto. 1971 - B.A. Rep. Argentina.
8. Rogers, R.S. and Lámara Callaway, "dermatitis por Contacto" Tomado Revista T.M. Pags, B— 1-b-9—T. 7.2-1971.
9. Sulzberger, Wolf and Witten, Dermatology Text Book—Contact Dermatitis—Diagnosis and Treatment 2. E-1966.
10. Tapia, Arturo, "la más común de las dermatosis" Fascículos de dermatología, No. 21, Impresa y pub. lab. Dome, NY-1969.
11. VerutD., "dermatitis de Contacto" Fase, de dermatología No. 25, Impresa y pub. por lab. Dome, N.Y. 1969.
12. Gómez—Vidal M. "Inmunología en Dermatitis por contacto" Pags. 237-241—Memorias VII Cong. Mex. Dermat 1973.

OFTALMOPLEJIA EXTERNA EN EL SÍNDROME DE GUILLAIN BARRE

DR. RIGOBERTO CUELLAR *

El compromiso de los músculos extraoculares en el síndrome de Guillain-Barré ha sido reportado en la literatura, sin embargo la oftalmoplejía externa completa es muy rara.

El propósito de esta comunicación es dar a conocer dos casos de polirradiculoneuritis que tuvieron oftalmoplejía externa total y además que sus síntomas signos iniciales se originaron en músculos oculomotores.

INFORME DE LOS CASOS

CASO No. 1

Anamnesis: Paciente masculino de 10 años de edad procedente de Juticalpa, Dpto. de Olancho, con historia de que dos semanas antes presentó cuadro de vías respiratorias altas y bajas que cedió sin tratamiento medicamentoso. Once días antes de su ingreso se refiere cefalea de predominio en hemisfero izquierdo, de moderada intensidad y que se exacerbaba con los movimientos bruscos.

Coincidiendo con la cefalea, el paciente nota diplopía que se relaciona con la aparición de estrabismo convergente bilateral. Aproximadamente 24 horas después aparece marcha atáxica y leve debilidad de miembros inferiores.

Dos días antes de su ingreso el paciente nota imposibilidad para hacer gesticulaciones faciales y silbar. Niega debilidad de miembros superiores o alteraciones en el mecanismo de la deglución. El resto de los antecedentes no fueron contribuyentes.

* Neurólogo Infantil Bloque Materno Infantil HOSPITAL-ESCUELA

Examen Físico

Peso: 27.2 kg. (percentil 10-25) Talla: 132.5 cm. (percentil 10-25) Perímetro cefálico: 52 cm. (percentil 50) PA: 100/60 F.C. 82x" FR: 24x' /min.

Cooperador a la exploración y a las preguntas formuladas, bien orientado en tiempo, espacio y persona.

La exploración física general no fue contribuyente. La exploración neurológica reveló una oftalmoplejía externa total (fig. No. 1). Las pupilas simétricas, redondas y con respuesta normal a la luz, fondo de ojo normal.



Paresia bilateral del VII par craneal, reflejos osteotendinosos ausentes en forma generalizada, sensibilidad normal. Hipotonía de las cuatro extremidades. Examen de cerebelo reveló una ataxia de la marcha sin lateropulsión específica.

ANÁLISIS DE LABORATORIO Y GABINETE

No se practicó EMG ni velocidad de conducción nerviosa. E.E.G. normal. RX de tórax: normal Hb: 14 go/o, Ht 24 vol. o/o, Leucocitos: 7300/mm³, N. 56o/o E: 8o/o Plaquetas: 300.000/mm³

LCR:	Fecha	Aspecto	Coágulo	Glucosa	Proteínas	Células
	11-3-1981	Transparente	neg.	90mg %	124 mg %	0
	19-3-1981	Transparente	neg.	44mg %	256 mg %	0
	23-3-1981	Transparente	neg.	62mg %	415 mg %	3

Gram y cultivo: Negativos en las tres muestras

Examen general de orina: Normal. Nitrógeno Uréico: 21 mg/o Creatinina: 0.5mg/o

Evolución: Permaneció interno durante 22 días, en el transcurso de la primera semana empeoró la paresia de los miembros inferiores con dificultad para pasar de la posición sentada a la posición de pie (fig. No. 2)



En la segunda semana la debilidad se extiende a los miembros superiores llegando a presentar una cuadriparesia flácida.

En la tercera semana inicia recuperación de su oftalmoplejía y de su cuadriparesia hasta casi no estar

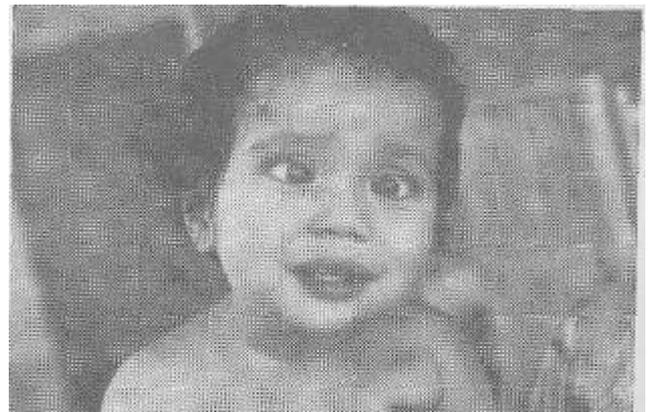
presentes al momento de su alta. Fue dado de alta por solicitud de sus familiares y no regresó a control en la consulta externa.

CASO No. 2

Anamnesis,- Paciente masculino de un año de edad, procedente de San Andrés, Departamento de Lem-pira, con historia de que tres días antes la madre nota estrabismo convergente bilateral rápidamente progresivo. 12 horas después, se inicia debilidad de miembros superiores e inferiores con imposibilidad de mantener posición erecta o sujetar objetos con sus manos. 24 horas después aparece cuadro febril de 39 grados C. Se negaron antecedentes de cuadros virales previos al inicio de la sintomatología. Resto de antecedentes negativos para su padecimiento de base.

Examen Físico. Peso: 9.7 kg. (percentil 25) talla: 74 cm. (percentil 25) Perímetro cefálico: 45 cm, (percentil 2-50) T: 37oC. 110X' FR28X' Estado mental normal, discretamente irritable.

Exploración neurológica con oftalmoplejía externa total (Fig. No. 3) pupilas normales, con respuesta adecuada al estímulo luminoso, fondo de ojo normal. Paresia bilateral del VII par craneal, reflejos osteotendinosos ausentes en forma generalizada, hipotonía de las cuatro extremidades y respuesta plantar flexora Sensibilidad conservada.



Análisis de Laboratorio y Gabinete.

No se practicó E.M.G. ni velocidad de conducción nerviosa. Hb 9go/o Ht 27 volo/o Leucocitos:

9500/mm³ N: 65o/oL: 35o/o Plaquetas: 200.000/mm³.

LCR:	Fecha	Aspecto	Coágulo	Glucosa	Proteínas	Células
	13-8-1981	Transparente	neg.	61 mg %	86 mg %	11
	15-8-1981	Transparente	neg.	49 mg %	69 mg %	9
	19-8-1981	Transparente	neg.	55 mg %	116 mg %	1

Gram y cultivo: negativos en las tres nuestras

Examen General de orina: normal.

EVOLUCIÓN.- Permaneció interno durante 16 días, al final de la primera semana comienza a tener movimientos oculares horizontales y mejora el balance de cuello y tronco. Al final de la segunda semana ya puede sujetar objetos con las manos y se mantiene en posición sentada. Se da de alta del servicio para control en la consulta externa y fisioterapia en su casa, pero el paciente no se presentó a la cita.

Discusión.- El síndrome de Guillain-Barré es ampliamente conocido por la mayoría de los médicos, sobre todo aquéllos que se desempeñan en el área de las ciencias neurológicas; este síndrome fue reconocido desde 1859 por Landry, y describió el padecimiento como un desorden paralítico que puede llevar incluso a la muerte, reportando su inicio con dolores en las extremidades, sensaciones parestésicas en los dedos de miembros superiores e inferiores y que posteriormente se acompaña de debilidad progresiva que inicia en miembros inferiores y avanza rápidamente a tronco y miembros superiores. Mencionó la parálisis de los pares craneales V, IX, X y XII e hizo hincapié en la conservación del estado mental del enfermo.

En 1916 y en base a la puesta en práctica de la punción lumbar iniciada por Quincke en 1891, Guillain-Barré y Shrohl agregan la disociación albuminocitológica como condición para llegar al diagnóstico. (13,9)

El cuadro clínico descrito por Landry es fácilmente reconocible, pero existen características clínicas atípicas que en un momento determinado pueden llegar a dificultar el diagnóstico, entre estas la oftalmoplejía externa es de las más importantes.

Según Asbury en su publicación "Consideraciones Diagnósticas en el Síndrome de Guillain-Barré" el inicio de la oftalmoplejía antes de cualquier otro síntoma se presenta en menos del 5o/o de los pacientes lo cual estuvo presente en los dos casos reportados en esta publicación. (1)

Se ha dicho que 10 a 15o/o de los pacientes con Guillain-Barré presentan compromiso extraocular y Elizan y col. sólo encontraron 4 casos de 441 que tuvieron oftalmoplejía total. (6)

En 1932 Collier describió pacientes que presentaban neuritis periférica de los cuatro miembros asociados con oftalmoplejía externa, y en 1956 Miller Fisher describió los primeros tres casos con polineuritis aguda, arreflexia y ataxia, padecimiento que desde entonces se llama síndrome de Miller Fisher. (5, 7)

Hasta el mes de noviembre de 1977 en que Harold G. Menkes hace una revisión de la literatura, sólo se habían descrito 50 casos, siendo en los niños más raro que en los adultos, el caso de menor edad reportado tenía 22 meses. Otras condiciones descritas por otros autores respecto al síndrome de Fischer son las siguientes:

- Un evento anterior, generalmente un cuadro de vías respiratorias o infección viral exantemática.
- Hiporreflexia generalizada con sensibilidad conservada o poco afectada.
- Una disociación albuminocitológica en el LCR con aumento de las proteínas y normalidad en el conteo celular.
- Un curso regresivo con recuperación en un término no mayor de tres a seis meses.

El caso No. 1 reportado en esta publicación cumple con todos los requisitos antes mencionados, a excepción del último punto, ya que el paciente no regresó a su control externo, sin embargo al momento del alta la mejoría era bastante significativa.

La parálisis de músculos extraoculares y la ataxia presentes antes de los síntomas paralíticos ha sido motivo de discusiones e incluso puesto en tela de juicio si realmente estos casos corresponden a una simple polirradiculoneuropatía, o bien se trata

de una enfermedad que también compromete el encéfalo, en vista de que se ha asociado alteraciones en el EEG, crisis convulsivas y trastornos de la conciencia.

En general la mayoría están de acuerdo en que lo más probable es que se trata de un mismo padecimiento provocado por diversidad de agentes etiológicos, capaces de inducir manifestaciones clínicas muy variadas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Asbury AK.- Diagnostic Considerations in Guillain-Barré Syndrome and *neurology* 9 (Suppl) 1-5-1981
- 2.- Behan PO, Currie S.- *Clinical Neuroimmunology* W.B. Saunders Company 1978, pp. 81-96
- 3.- Bell WE Me. Cormick WF. *Neurologic Infections in children.* WSB Saunders Company 1975 pp 423-432.
- 4.- Brian F: *Ophthalmoplegia in acute polyneuritis* *Arch. Neurol* 23-161-164-1970.
- 5.- Collier J. *Peripheral Neuritis.- Morrison Lecturas Edinburgh Medical Journal* 3 (Series 39) 672-688-1932
- 6.- Elizan T. S. Spire J.P. et Al *Syndrome of acute idiopathic ophthalmoplegia with ataxia and areflexia* *Neurology* 21-281-292-1971
- 7.- Fisher M. and unusual variant of acute idiopathic polyneuritis {*Syndrome of ophthalmoplegia, ataxia and areflexia*) *N. Engl J Med* 255-57-65-1956.
- 8.- Goodwin R. Poser CM. *Ophthalmoplegia ataxia and areflexia* *JAMA* 186-258 259-1963.
- 9.- Guillain G. *Les polyradiculoneuritis avec dissociation albuminocytologique et q' evolution favorable (Syndrome de Guillain et Barré)* *J. Belg Neurol Psychiat* 38-323-329-1938
- 10.- Marks H. G. *Fischer's Syndrome in children* *Pediatrics* 60-726-729-1977
- 11.- Munsat TL Barnes JE: *Relation of multiple cranial nerve dysfunction to the Guillain-Barré Syndrome* *J. Neurol Neurosurg Psychiat* 28-115-120, 1965.
- 12.- Qaquandah B.Y. Taylor W.F. *Miller Fisher Syndrome in a 22 month old Child* *J. Ped* 77:868:870,1970.
13. Quincke H. (1891) *Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus.* *Berliner Klinische Wochenschrift* 28-929-933 and 965-968.

ELECTROCARDIOGRAFÍA PRACTICA

Dr. Marco A. Bográn *

Dr. Alfonso Ortega **

Observe los electrocardiogramas ilustrados en el trazado No. 1 tomado el 7 de julio de 1982, 10:30 a.m. el ritmo es sinusal, el PR y QRS tienen duración normal, el eje es izquierdo las derivaciones D2-D3- y AVF (flechas) muestran elevación importante del Segmento ST con convexidad superior y presencia de ondas Q, hay además depresión del segmento ST en DI—AVL y V6.

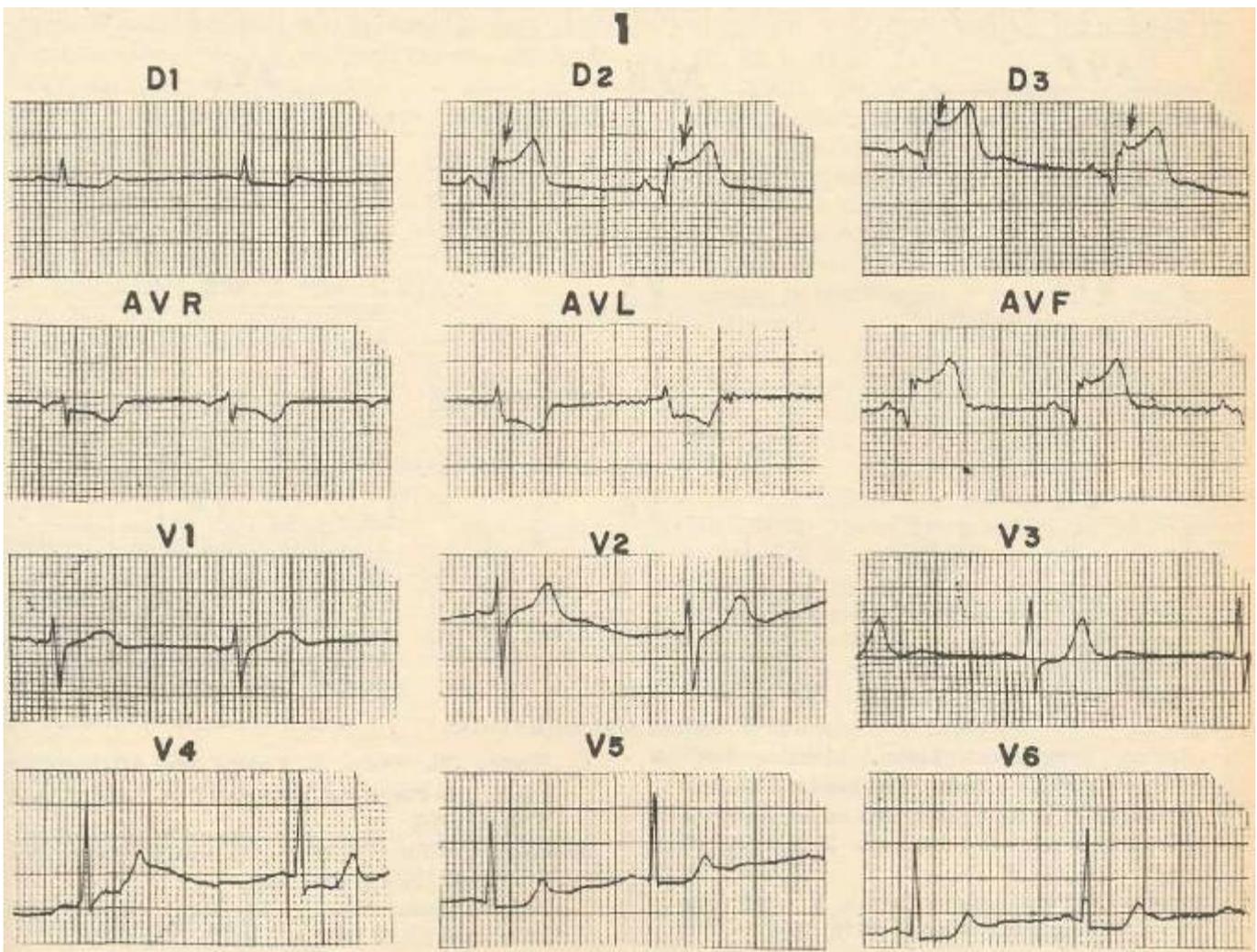
El diagnóstico electrocardiográfico es de un Infarto Agudo del Miocardio con localización en cara inferior.

El Trazado No. -2 tomado el mismo día, 8 horas después, muestra ondas Q en D2-D3 y AVF, el segmento ST (flechas) ya no está elevado y si hay inversión de ondas T en las derivaciones mencionadas.

* Jefe del Servicio de Cardiología del Hospital-Escuela

** Residente de Medicina, adscrito al Servicio de Cardiología Hospital - Escuela.

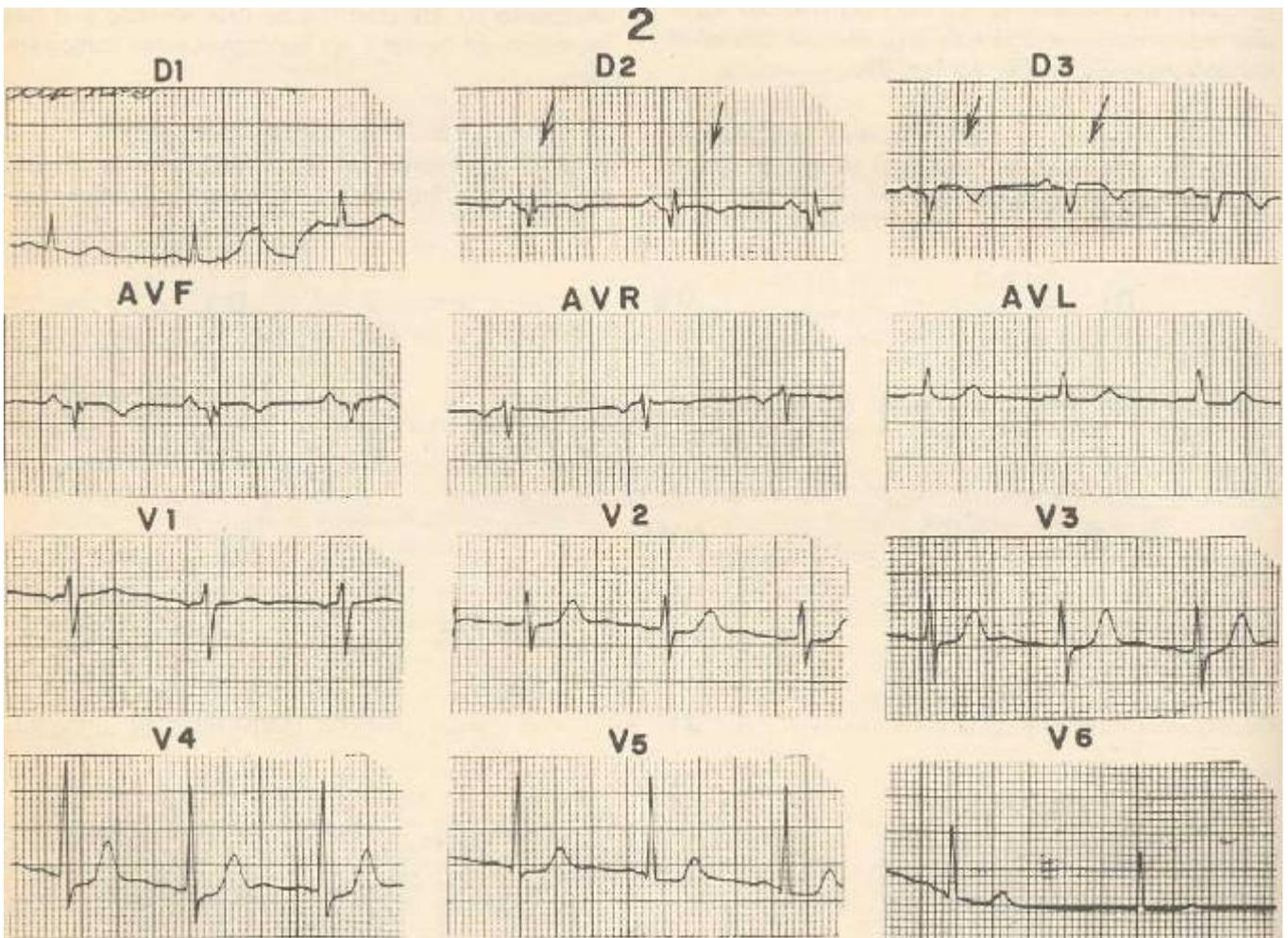
COMENTARIO: Los Electrocardiogramas corresponden a paciente del sexo femenino de 67 años de edad que ingresó a la Unidad de Cuidados In-



tensivos del Hospital-Escuela con dolor retroesternal opresivo, muy sugestivo de Infarto Agudo del Miocardio que el electrocardiograma No. 1 confirma

La desaparición de la elevación ST tan importante en las derivaciones D2-D3 y AVF unas horas después nos obliga a descartar el diagnóstico de Infarto

Creemos que este caso representa un ejemplo de Angina de Prinzmetal que se caracteriza por elevación importante del segmento ST en diversas derivaciones acompañada de Angina de Reposo, a diferencia del dolor retroesternal al ejercicio acompañado de inversión de ondas T en el electrocardiograma de la Angina típica. Se cree que la Angina de Prinzmetal representa también Isquemia transmural en presencia de espasmo y enfermedad arterioesclerótica coronaria.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Harrison. Principles of Internal Medicine, McGraw Hill, New York 9a. edición, 1980, página 1119.
- 2.- Prinzmetal M et al: Variant form of Angina Pectoris: Previously undelineated Syndrome, JAMA 174: 1794, 1960.
- 3.- Prinzmetal M et al. Angina Pectoris, A variant form of Angina Pectoris. Am J of Med. 27:375, 1959.
4. Higgins CB, Wexler L: Clínica and Arteriographic Features of Prinzmetal Variant Angina, Am J of Card, 37:831 1976.
- 5.- Hurst J. Willis. The Heart 4a edición McGraw Hill, New York, 1980, página 1193.
- 6.- Zelis R., Calcium Blockers, Therapy for unstable Angina pectoris NEJM 1982, 306 No. 15, Pág. 926.

CUESTIONARIO DE LA REVISTA MEDICA HONDURENA 3

*Dr. Ramiro Coello-Cortés**

Todo el material de este cuestionario se obtuvo de artículos publicados en esta Revista. A cada pregunta numerada de la Columna II corresponde una sola respuesta de la Columna I. Las letras pueden usarse una, varias o ninguna vez. Suerte.

COLUMNA I

- A. NEUROFIBROMATOSIS
- B. SÍNDROME DE STURGE—WEBER
- C. AMBOS
- D. NINGUNO

COLUMNA II

- 11-----Calcificaciones intracraneales
- 12-----Manchas café con leche
- 13----- Afecta órganos internos
- 14-----Convulsiones
- 15----- Se asocia con feocromocitoma
- 16_____ Demencia progresiva
- 17----- Conducta anormal
- 18----- : ____ "Nevus flammeus"
- 19----- Herencia ligada al sexo
- 20----- .Adenomas sebáceos

Profesor de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas,
UNAH
Coordinador Comité de Investigación,
Hospital Psiquiátrico de Agudos.

RESPUESTAS:

11:B 12:A 13:C 14:C 15:A 16:C 17:C 18:B
19:D 20:D. Los signos característicos de la neurofibromatosis (von Recklinghausen) son las manchas "café con leche" y los neurofibromas. Las manchas son melanóticas y tienen mayor importancia diagnóstica cuando aparecen en las axilas, el periné o el cuello y cuando su número es de 6 o más. Los tumores aparecen durante la pubertad, el embarazo, la menopausia o después de una infección o traumatismo y afectan principalmente la piel aunque también visceras como el hígado, los riñones y el corazón. Con frecuencia el trastorno se asocia a demencia progresiva, crisis convulsivas y feocromocitoma.

Los hallazgos diagnósticos del síndrome de Sturge-Weber son el "nevus flammeus" y las calcificaciones corticales. El primero es un angioma venenoso congénito que afecta el área de distribución del nervio trigémino. Las calcificaciones intracraneales son el resultado de malformaciones vasculares similares pero en las leptomeninges. Al igual que la neurofibromatosis el síndrome de Sturge-Weber se acompaña de demencia progresiva, epilepsia y afecta órganos internos. Ambos se heredan por un gene autosómico (1). Los adenomas sebáceos son más típicos de la esclerosis tuberosa.

REFERENCIA:

CORRALES PADILLA, H: Deficiencia Mental y Piel. Rev. Méd. Hondur. 40:123-165, 1972.

EFECTOS TÓXICOS DE LOS SALICILATOS

TRADUCCIÓN 18.06.82 MEG.

Debido a que el uso de salicilatos, tales como la aspirina para niños con influenza y varicela, ha sido asociada con el síndrome de Reye, el Director General de Salud de los Estados Unidos de América previene contra el uso de Salicilato y medicamentos que contengan salicilato en niños con estas enfermedades. La asociación de salicilatos con el síndrome de Reye se basa en la evidencia de estudios epidemiológicos suficientemente claros para justificar la prevención acerca de este peligro a los padres y al personal encargado del cuidado de la salud.

Por primera vez reconocido como tal hace 19 años, el síndrome de Reye es raro, agudo, una condición que amenaza la vida, caracterizada por vómitos y letargia que puede progresar hasta el delirio y el coma. En la mayoría ocurre comunmente en niños que se están recuperando de infecciones virales, particularmente influenza y varicela. El Centro para el Control de Enfermedades (CDC de Atlanta, Ga.) estima que de 600 a 1,200 casos ocurren cada año en los Estados Unidos, mayormente en personas entre los 5 y 16 años de edad. La muerte ocurre en el 20-30o/o de los casos notificados, y también se ha informado acerca de un daño cerebral permanente en los sobrevivientes.

Por varios años han habido informes sugiriendo la asociación entre el síndrome de Reye y el uso anterior de medicamentos comunes. Sin embargo, los resultados de un estudio de control de casos recientes ha hecho posible determinar la asociación con drogas específicas. Estos estudios dirigidos por los Departamentos de Salud del Estado sugieren una asociación entre la ingestión anterior de aspirina y otros salicilatos y el síndrome de Reye. Se han publicado ya los estudios de Arizona y Michigan. El mayor de estos estudios realizado en Ohio, se espera que aparezca en breve en el "Journal of the American Medical Association".

Se ha hecho del conocimiento del Director General de Salud de los Estados Unidos de América que el asunto ha sido revisado recientemente por varios grupos de fuera y dentro del gobierno.

- El CDC, en base a su revisión de datos disponibles y las recomendaciones de un grupo consultor, el 12 de febrero de 1982 hizo saber que "hasta que la información definitiva esté disponible, el CDC aconseja a los médicos y padres del posible aumento de riesgo del síndrome de Reye asociado al uso de salicilatos en niños con varicela e influenza y otras enfermedades similares".
- El Comité de Enfermedades Infecciosas de la Academia Americana de Pediatras también ha revisado los datos, y en junio de 1982, en la Revista "Pediatrics" publicó un artículo previniendo que el uso de salicilatos debería ser prohibido para niños que sufran de influenza o varicela
- Un grupo de trabajo de la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) verificó en febrero de 1982 los datos preliminares de tres estudios dirigidos por los departamentos de salud del estado (dos en Michigan y uno en Ohio) e independientemente analizó los datos. La evaluación del FDA fue discutida en una reunión abierta al público apoyada por el FDA, CDC y los Institutos Nacionales de Salud el 24 de mayo de 1982.

La reunión fue atendida por varios expertos de la Comunidad Académica, Industria de la Droga, y Organizaciones Consumidoras. Al finalizar la reunión el Consenso del Grupo Científico fue que los nuevos análisis corroboran la evidencia anterior de la asociación entre salicilatos y el síndrome de Reye.

Como un resultado de este proceso de revisión completa, el Director General de Salud de los Estados Unidos de América previene contra el uso de salicilatos y medicamentos que contengan salicilatos, en niños con influenza y varicela.

UN AÑO DE LABORES

Cuando estamos por cumplir nuestro primer año de labores, la actual Junta Directiva se complace en enviar un caluroso saludo de año nuevo y al mismo tiempo agradece la colaboración de todos los médicos para el adecuado desarrollo de su gestión.

Cumpliendo con nuestros compromisos para con nuestros colegas hemos enfocado nuestros esfuerzos en 3 niveles: Gremial, Administrativo y Económico.

En el primer aspecto, son muchas las luchas gremiales que hemos tenido durante este período, entre las que cabe destacar los esfuerzos que hemos hecho para lograr, una relativa estabilidad laboral y mantener el respeto al Colegio y a sus leyes, para lo cual ha sido preciso entrevistarnos con altos funcionarios del Gobierno, incluyendo al Presidente de la República y algunos de sus Ministros.- Se ha asistido a todas las presentaciones públicas a las cuales se nos invitó y en ellas hemos tratado de proyectar una imagen positiva del médico ante la opinión pública, a fin de borrar la imagen negativa que tendenciosas campañas publicitarias tratan de crear, de tiempo en tiempo.- Promovimos la Iniciativa de Ley sobre el Consejo Nacional de Salud y fuimos avales del Taller de Recursos Humanos en Salud.- Hemos luchado vigorosamente contra el intrusismo profesional y estamos haciendo respetar la Ley de Colegiación Profesional Obligatoria

Hicimos un análisis bien documentado del Plan Nacional de Salud 1982-1986 y expusimos nuestros puntos de vista sobre este tema ante el Consejo Superior de Planificación Económica.- Hemos tenido activa participación en la FECOPRUH; hemos mantenido una lucha tenaz contra las pretensiones de imponer tributos ilegales de las Alcaldías Municipales de San Pedro Sula, Danlí y Comayagua; hemos participado positivamente ante la Junta Directiva del Instituto Hondureño de

Seguridad Social y finalmente, hemos mantenido una posición definida luchando por lograr una Escuela de Medicina que cumpla con las aspiraciones de nuestro pueblo.

En los otros aspectos citados, hemos tratado que lo administrativo y lo económico estén íntimamente unidos. Lo anterior constituye en la actualidad, una de las piedras angulares más importantes para asegurar el desarrollo de nuestro Colegio y proyectarnos al futuro con paso más seguro, a fin de lograr mediante una capitalización real mejores y mayores beneficios.

Comenzamos por hacer un diagnóstico de la situación económica y administrativa de nuestro Colegio, encontrando funcionalidad y falta de delimitación de responsabilidades; los balances anuales y mensuales se obtenían demasiado tarde y muchos datos económicos no eran precisos.- Se solicitó una Auditoría Externa que fue seguida paso a paso por la Junta Directiva y el Comité de Vigilancia, a fin de tener una idea clara y objetiva de nuestra situación.- Como consecuencia de ello se tuvo que hacer un Contrato adicional que permitió investigar al Colegio y su estado financiero desde su fundación.

Se realizó Contrato con la Firma INDEC para computarizar la contabilidad con el objeto de tener los datos al día y ejercer una Auditoría Interna más precisa

— Se están implementando medidas y reformas al programa contable a fin de ejercer un control más efectivo sobre el mismo.

— Se estableció Contrato de Arriendo, con compromiso de venta de los Cines del Centro Comercial Centro América, con la Exhibidora Hondureña, S.A., negociación ventajosa que permitirá la reactivación de las ventas del Centro

Comercial.- En base a lo anterior fue necesario realizar obras adicionales en el Centro Comercial, siendo las mas relevantes la construcción del Estacionamiento y rectificación y construcción del muro colindante con KATIVO, que dio por resultado la recuperación de 350 metros de terreno **útil**.

Se realizó estudio actuarial sobre la viabilidad del Seguro Médico Obligatorio del Auxilio Mutuo con la tabla vigente; en el mismo se recomienda la elevación de la tasa de Lps. 37.50 a Lps. 50.00 para asegurar su supervivencia.

Se logró realizar un plan de Viviendas a través de FUTURO, S.A., quien dará un trato preferencial a los médicos en el desembolso de préstamos hipotecarios para Compra y Venta o Construcción de Vivienda.

— Mediante negociación con FUTURO, S.A., se suscribió convenio para que esa Institución cobrara la cartera de mora de los préstamos del Colegio Médico de Honduras.

—Se han continuado los préstamos personales y para estudio, procurando evitar llegar a cifras de riesgo en nuestras reservas.

—A pesar de la gran cantidad de erogaciones que ha habido a fin de lograr la rentabilidad del Centro Comercial, nuestra reserva que fue recibida con Lps. 3.333.66.86, en este momento asciende a Lps. 4.113.333.12 lo cual nos permite cubrir los riesgos de muerte de acuerdo a experiencias previas de mortalidad.

—Nos hemos trazado una ruta crítica que permitirá durante 1983 sanear totalmente nuestro sistema administrativo lo que redundará en beneficio de la economía de nuestro Colegio, permitiéndonos así ampliar los programas actuales y desarrollar nuevos programas que nos aseguren beneficios reales en vida.

Esta somera relación es muestra del arduo trabajo realizado y nos sentimos satisfechos de haber empuñado toda nuestra voluntad y nuestros esfuerzos, para que nuestro Colegio se mantenga a la cabeza de todas las Instituciones Gremiales Universitarias.

CONTENIDO

I. Editorial:	
El Congreso Médico Nacional	
¡Nuestra Gran Oportunidad!	51
Nota del Director	52
II Trabajos Científicos Originales:	
1) Producto CECO 791 en Osteoartrrosis	
Evaluación abierta de su actividad terapéutica	
en 84 casos.	
<i>Dres. Mario Valentín Mendoza y Hugo Castro Sierra</i> ..	55
2) Quemaduras Térmicas: Tratamiento con Amnios	
Humano.	
<i>Dr. Wilfredo Sandoval Cáliz</i>	62
3) Cáncer Gástrico en Honduras.	
<i>Dr. Armando Rivas</i>	68
4) Mortalidad en el servicio de Recién Nacidos,	
Hospital Escuela, Honduras, C.A. 1980	
<i>Dr. Hilton Tróchez Pineda</i>	71
III Revisiones de la Literatura:	
Aproximaciones Diagnósticas en Psiquiatría	
<i>Dr. Dagoberto Espinoza Murra</i>	83
IV Casos Clínicos:	
1) Tratamiento de las Dermatosis mediante	
productos populares	
<i>Dr. Alberto Elías Handal H.</i>	88
2) Oftalmoplejía externa en el síndrome	
de Guillain Barré	
<i>Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga</i>	91
V Serie de Educación Continua:	
1) Electrocardiografía práctica.	
<i>Dres. Marco A. Bográn y Alfonso Ortega</i>	95
2) Cuestionario No. 3 de la Revista Médica Hondureña	
<i>Dr. Ramiro Coello Cortés</i>	97
VI Sección Informativa:	
Efectos Tóxicos de los Salicilatos	98
VII Sección Gremial	
Un año de labores	99
Congreso Médico Nacional	101
Programa Curso Precongreso: Hemato Oncología	
en la Práctica diaria	102