



El nuevo Departamento de Salud Pública de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia

Rodrigo Díaz Llano, MD. MSP. Profesor Asociado. Departamento de Ginecología y Obstetricia, y Salud Pública. Ex-Vicedecano de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

JUSTIFICACIÓN PARA NUEVO NOMBRE: SALUD PÚBLICA

La salud pública, como una disciplina necesaria e importante para la sociedad, es un concepto amplio que involucra tanto a la medicina preventiva como a la promoción de la salud, las cuales se convierten en sus instrumentos y estrategias.

La tendencia actual busca cambiar el antiguo significado que se le ha dado a la salud pública, entendida como la oferta de servicios de la salud del sector público del Gobierno y orientarla hacia una concepción moderna, que la acepta como la disciplina y la profesión que investiga, interpreta, interviene y se interesa por la salud del público, de la colectividad.

Veamos algunas definiciones.

Salud pública: "es la disciplina que se ocupa de promover y preservar la salud de la población, así como de corregir las desviaciones del estado de salud" (1).

Medicina preventiva: "es la rama de la medicina que se ocupa de la prevención de las enfermedades o de las lesiones físicas, mentales y emocionales". La prevención tiene por

objeto reducir la enfermedad y en tal sentido actúa sobre grupos de riesgo (2).

Promoción de la salud: "es una estrategia de la salud pública que tiene por objeto la salud. Actúa sobre grandes poblaciones; sobre el estilo de vida, la autoestima, la interacción social. También interviene sobre el ambiente, por medio de la gestión y políticas adecuadas, por divulgación masiva" (3).

En los últimos 30 años del siglo XIX, los descubrimientos de Pasteur y Koch, la introducción de medicamentos como la digital, los extractos tiroideos, así como el progreso de la cirugía y de la anestesia, hicieron de la medicina curativa una profesión cada vez más poderosa. Se produjo un cambio en la actividad de los médicos que asistían a sus pacientes de casa en casa, al fortalecimiento de los hospitales, a la concentración de los médicos en esos hospitales, y a que tanto los médicos, como la población comenzaran a percibir a la medicina como una ciencia fuerte. La medicina iba adquiriendo capacidad para curar enfermedades que hasta poco antes eran mortales.

Los médicos y los pacientes estaban entusiasmados con la curación del

enfermo. La práctica médica era individual, y es explicable que así fuese, si se tiene en cuenta que desde el mismo juramento de Hipócrates se establece el compromiso del médico con el paciente como individuo. Esto influyó poderosamente para que las escuelas de medicina mantuvieran una actitud indiferente, y a veces negativa, hacia la salud pública.

No obstante, por aquella época fueron creados por sus gobiernos, los servicios británico y americano de asistencia en salud pública, los cuales estaban separados de la profesión médica y se interesaban principalmente por los problemas higiénicos de los puertos, las fábricas, las plazas de mercado, el ambiente, los acueductos, las basuras y residuos orgánicos en las calles. Se establecieron algunas normas para evitar la diseminación de las epidemias, como la peste y el cólera, a través de las cuarentenas y mejorar el ambiente de trabajo en las fábricas, evitando que los obreros enfermaran. Asimismo, se mejoró la protección y conservación de la salud de los trabajadores agrarios en sus colonias africanas, asiáticas y americanas, controlando las enfermedades tropicales.

Las primeras escuelas de sanidad fueron creadas para formar oficiales de

salud, que no eran médicos, y los programas educativos se parecían más a lo que después sería la ingeniería sanitaria y a la salud ocupacional, que a la medicina. La conservación de la salud y la prevención de la enfermedad en los sectores pobres de la población, como obreros o habitantes portuarios, no resultaba interesante para los médicos. Para ellos lo importante era la curación de los enfermos, no sólo por el prestigio científico que representaba, sino también por el beneficio económico que obtenían.

De manera aislada algunos médicos comenzaron a interesarse por la prevención. Tal vez el primero fue el Dr. Pierre Budin, un obstetra francés que trabajaba en París. Un día tuvo la idea de pedirle a las madres a quienes había atendido su parto, que a los seis meses le trajeran a la consulta a sus niños. Pero se encontró con que muchos de los bebés habían muerto. Con la intención de reducir la mortalidad, estableció una clínica para niño sano, con visitas frecuentes para vigilancia y prevención. Allí se difundían los métodos básicos de higiene y nutrición infantil.

En 1908 la Corona Británica establece el primer servicio preventivo para niños, motivada por los informes militares. Cuando el servicio de reclutamiento solicitaba voluntarios para el ejército, encontraba que sólo cuatro de diez muchachos eran aptos para la guerra. Los otros tenían lesiones y secuelas de enfermedades infantiles.

El primer programa de control prenatal, se estableció en un hospital de Boston, en 1912.

Otro esfuerzo preventivo aparece un año después en los Estados Unidos con una ley que compensaba económicamente a los trabajadores lesionados. Por ello se encargó a algunos médicos el diseño de un pro-

grama par evitar accidentes de trabajo y enfermedades profesionales (4).

Aunque algunos médicos comenzaron a asomarse a la salud pública, esos primeros salubristas no tenían el mismo prestigio ni los mismos ingresos que los médicos que trabajaban en los centros hospitalarios, y por eso no era fácil que salubristas y clínicos trabajaran juntos (4). Es así como las primeras escuelas universitarias de salud pública se establecen por fuera de las facultades de medicina: en 1918 se abre la escuela de Johns Hopkins y en 1922 la escuela de Harvard. América Latina también ha sido pionera en este aspecto y es así como en Sao Paulo se funda la Facultad de Salud Pública en 1922.

En la primera mitad de este siglo, fundaciones filantrópicas (como la Rockefeller) que estaban interesadas en la salud pública (en buena medida para proteger la fuerza laboral), comenzaron a aportar dinero a las escuelas y a los programas de salud pública. La Asociación Americana de Colegios Médicos, viendo que cada vez crecía el interés y que estaban apareciendo recursos económicos para esta actividad de salud, recomendó la creación de departamentos de medicina preventiva en la facultad de medicina, en su reunión de 1945 (5). Nótese cómo estratégicamente no se empleó la expresión "salud pública", sino "medicina preventiva", buscando una denominación que no produjera desprecio o rechazo entre los profesores de las facultades de medicina.

En Colombia, bajo la influencia del Plan Marshall, en 1953 (y controlada por la Universidad Nacional), llega la misión norteamericana de educadores médicos y, con base en sus propuestas, se cambian las cátedras de higiene por los departamentos de salud pública y medicina preventiva. Esta área quedó ubicada en la Facultad simplemente

como una especialidad más y su problemática como una responsabilidad del Estado (6,7).

En la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional existía desde los años 30 cátedra de Higiene, que se cambió en 1949 por Medicina Preventiva e Higiene. En 1964, el Consejo Superior Universitario, por Acuerdo 98 de ese año, creó el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. El Consejo Superior, por Acuerdo 153 de 1968, cambió otra vez la denominación por "Departamento de Medicina Preventiva y Social", que conservó hasta febrero de 1998 (la Escuela Nacional de Salud Pública - dependiente del Ministerio de Higiene- funcionó en la Universidad Nacional desde 1959 hasta 1964, fecha en que fue trasladada a Medellín, en virtud de un contrato firmado entre el Ministro de Salud, Santiago Rengifo, y el Rector de la Universidad de Antioquia). A partir de 1960 aparece en el mundo el movimiento de la medicina comunitaria, que tomó a la comunidad como paciente, y al cual se involucran algunos médicos pioneros, y ellos encuentran que es importante incorporar la epidemiología como instrumento para entender el problema de la salud. En los años 70 comienza la interrelación entre la medicina comunitaria y la atención individual lo que da origen a la Atención Primaria en Salud que combina ambas estrategias (7).

La evolución en el énfasis de la enseñanza explica la variación tan dramática que se evidencia por la diversidad de nombres que han tenido estos departamentos en todo el continente, de norte a sur. Con tal de no cambiar el giro "salud pública", en 81 facultades de los Estados Unidos, y en el transcurso de estos años, se han utilizado 49 nombres. Las denominaciones que más se han usado, mezcladas con las palabras "salud" o

"medicina", incluyen las siguientes (8): comunidad, en 70 facultades; preventivo, en 36; familia, en 28; epidemiología, en siete; ambiental, en seis y social, en cinco.

Una nueva fase de los años 80 es la epidemiología clínica, que es un esfuerzo consciente para introducir conceptos de esta disciplina en el ejercicio clínico. La Facultad Rockefeller invirtió recursos durante varios años para la formación de salubristas. Al final entendió que mientras la salud pública estuviera en poder de los salubristas, no lograría aceptación de los clínicos. Además, encontró que eran los clínicos, y en general los de mayor prestigio, quienes a lo largo del tiempo han continuado influyendo poderosamente en la toma de decisiones del sector salud y, por lo tanto, se hacía necesario capacitarlos para que esas decisiones las hicieran racionalmente, con base en la epidemiología (9). Y a los clínicos, que no les gusta "contaminarse" de salud pública, se les ha dicho de manera

explícita, que la epidemiología clínica es distinta a la epidemiología, y que no tiene nada que ver con la salud pública. Este recurso permite preservar el histórico distanciamiento entre los clínicos y la salud pública.

Sin embargo, el Dr. Halstead, Director Asociado de Ciencias de la Salud de la Fundación Rockefeller en Nueva York, escribe taxativamente: "no existe la epidemiología clínica (...). La epidemiología como método organizado para plantear preguntas de investigación sobre la salud del ser humano es algo majestuoso, poderoso y poco conocido. No le pertenece a nadie y, al mismo tiempo, les pertenece a todos. Es la ciencia básica tanto del médico clínico, como del trabajador de la salud pública" (10).

En la concepción de la salud pública (1), han sido particularmente prominentes cinco significados. El primero equiparaba el adjetivo "pública" a la acción gubernamental. Un segundo significado, un tanto más

amplio, incluye no sólo la participación del gobierno, sino de la comunidad, es decir "el público". El tercer uso identifica la salud pública con los llamados "servicios no personales de salud", es decir, aquellos que se aplican al medio ambiente, al ambiente del trabajo, y a la educación comunitaria. Un cuarto concepto, es una ampliación del tercero, y añade servicios personales dirigidos a grupos vulnerables, como por ejemplo los programas de atención materno infantil, inmunizaciones, citologías. Por último, se usa a menudo la expresión "problema de salud pública", sobre todo en el lenguaje no técnico, para referirse a padecimientos de alta frecuencia o peligrosidad (1).

La salud pública es un ideal social, un índice del éxito alcanzado por un país y sus instituciones en la búsqueda del bienestar, que es a fin de cuentas, el sentido último del desarrollo (1).

Es hora de aceptar a la salud pública. No se necesitan eufemismos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Frenek J.** La nueva Salud Pública. En: La crisis de la salud pública: reflexión para el debate. Organización Panamericana de la Salud. 1992; 540: 75-93.
2. **Last JM.** Scope and methods of prevention. En: Public Health and Preventive Medicine. 12th Ed. 1986. Appleton-Century-Crofts. Connecticut.
3. **Epp J.** Lograr la salud para todos: un marco para la promoción de la salud. En: Promoción de salud: una antología. OPS. 1996; 557: 25-38.
4. **Freymann JG.** The origins of disease orientation in American medical education. *Preventive Med* 1981; 10: 663-673.
5. **Jonas S.** Implementing the recommendations of GPEP report pertaining preventive medicine. *Am J Prev Med* 1987; 3(4): 233-238.
6. **Quevedo E.** La salud pública importada. En: Estudio sectorial de salud. Yepes FJ. "La salud en Colombia". Tomo I, Ministerio de Salud. 1990: 131-138.
7. **Zafra A.** Formación del médico general en Colombia. En: El médico general una respuesta al futuro. Ascofame. 1979: 63-71.
8. **Berg RL.** Prevention: current status in undergraduate medical education. *Public Health Reports* 1982; 97 (3): 205-209.
9. Epidemiología Clínica. Documento INCLEIN. 1991.
10. **Halstead SB.** Epidemiología Clínica. En: La formación en epidemiología para el desarrollo de los servicios de salud. OPS: Serie Desarrollo de Recursos Humanos. 1990; 88: 110-111.



Parasitismo intestinal en la población infantil menor de 15 años atendida en el Servicio de Consulta Externa del Hospital de La Misericordia y evaluación de métodos para su diagnóstico

Paula Andrea Espinal*, estudiante de pregrado de la Facultad de Bacteriología; Myriam Consuelo López**, Profesora Asociada, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina; Gladys de Durán*, Profesora del Departamento de Bacteriología; Ligia Inés Moncada**, Profesora Asociada, Departamento de Microbiología y Parasitología, y Pilar Delgado*, Profesora del Departamento de Bacteriología. (*) Universidad de los Andes. (**) Universidad Nacional de Colombia.

RESUMEN

El presente trabajo tuvo como objetivos evaluar la prevalencia de parasitismo intestinal en niños menores de 15 años y comparar los métodos para su diagnóstico. Se procesaron muestras de materia fecal de cien niños menores de 15 años atendidos en el servicio de Consulta Externa del Hospital Infantil Universitario de La Misericordia. Las muestras fueron evaluadas por el método directo y por el método de concentración. Además, se hicieron coloraciones especiales para *Cryptosporidium* (Z-N modificado) y microsporidios (trícromica de Ryan y blanco de calcoflúor). Se encontró una prevalencia de parasitismo intestinal de 77%; 37 de los 77 niños parasitados (48%) tenían al menos un parásito patógeno. Los parásitos más frecuentes fueron: *B. hominis* (51%), *Giardia intestinalis* (32%), *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* (28% cada una). La sensibilidad del método de concentración (96%) fue mayor que la del examen directo (84%) siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Las técnicas empleadas para la detección de microsporidios mostraron alta sensibilidad pero baja especificidad: de 32 muestras positivas para calcoflúor solamente seis lo fueron con la coloración trícromica de Ryan. Las principales conclusiones de este trabajo son: 1. La prevalencia de parasitismo intestinal fue alta; 2. El método de concentración es más sensible que el examen directo; 3. idealmente el directo y el concentrado deberían realizarse secuencialmente y 4. es necesario mejorar la especificidad de las técnicas para detección de microsporidios.

SUMMARY

In order to assess the prevalence of intestinal parasitism in children under 15 years and compare diagnostic methods, 100 fecal specimens from children attended in the outpatient clinic of La Misericordia Hospital in Bogotá were examined. The samples were processed by direct examination and by the Ritchie-Frick concentration technique. Special staining methods such as the modified Ziehl-Neelsen technique for *Cryptosporidium* oocysts, Ryan's trichrome stain and calcofluor white for microsporidia were also performed. The prevalence of intestinal parasitism among this group was 77%; 37 of the 77 (48%) parasitized children were infected with at least one pathogenic parasite. The most frequent parasites were: *B. hominis* (51%), *Giardia intestinalis* (32%), *Entamoeba coli* and *Endolimax nana* (28% each). The sensitivity of the concentration method (96%) was greater than that of the direct examination (84%); these difference was statistically significant ($p < 0.05$). The sequential use of the direct examination and the concentration method increased the sensitivity to more than 90% for the great majority of the parasites. The techniques used for the detection of microsporidia showed a high sensitivity but a poor specificity: of 32 positive samples by the calcofluor white stain, six were positive by Ryan's trichrome stain.

INTRODUCCIÓN

Actualmente las parasitosis intestinales se encuentran entre las infecciones

humanas de mayor prevalencia en el mundo, especialmente en los países en vía de desarrollo porque sus condiciones de higiene y saneamiento ambiental son deficientes. Grandes grupos de población carecen de servicios adecuados de acueducto y disposición de las excretas, lo cual permite la existencia de un ambiente propicio para su persistencia.

El impacto de las parasitosis es mayor y más severo en la población infantil con consecuencias tales como retardos en el crecimiento y en el desarrollo psicomotor, desnutrición, ocurrencia de enfermedad diarreica aguda con riesgo de deshidratación, mayor susceptibilidad a infecciones virales y bacterianas y disminución del rendimiento escolar.

Las parasitosis intestinales y sus efectos pueden ser controlados a nivel comunitario conociendo su epidemiología y a nivel individual realizando un adecuado diagnóstico y un tratamiento eficaz.

El diagnóstico de las parasitosis intestinales en nuestro medio se establece en general por el hallazgo de formas parasitarias en el examen

directo de materia fecal. Sin embargo, también puede realizarse por métodos de concentración que, de acuerdo con estudios previos, presentan una mayor sensibilidad (1,2).

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo, de prevalencia, de corte transversal con un componente experimental, analítico, consistente en la evaluación y comparación de métodos diagnósticos.

Se examinaron 100 muestras de materia fecal de niños entre 0 y 15 años que acudieron al servicio de consulta externa del Hospital de La Misericordia en el período comprendido entre noviembre de 1996 y enero de 1997 excluyendo a los niños que habían recibido algún tratamiento antiparasitario en los últimos 30 días o a quienes no se les realizó la encuesta de evaluación.

En el momento de recibir la muestra se realizó una encuesta clínico-epidemiológica a la madre. En la entidad hospitalaria (observador 1) se llevó a cabo el examen directo en solución salina y en coloración con lugol. Un segundo observador realizó dos métodos: 1. Examen directo, tanto en solución salina como en coloración con lugol (3,4), 2. Concentración por sedimentación según el método de Ritchie-Frick modificado en sus dos fases (formol (fase I) y formol-éter (fase II) (3,4). Adicionalmente, el segundo observador realizó coloraciones especiales: Coloración de Ziehl-Nielsen modificado para *Cryptosporidium* (5) y las coloraciones azul tricrómica modificada (Ryan) (6) y blanco de calcoflúor para microsporidios (7).

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

La tabulación de la información se realizó en el programa Epi-info 5.1 (8).

Para el análisis de la información se utilizaron los siguientes metodologías estadísticas:

- Análisis descriptivo que incluyó determinación de: frecuencias, porcentajes, razones, realización de cuadros con variables simples y cruce de variables de interés en el estudio. Algunas de las variables analizadas fueron las siguientes: edad, sexo, motivo de consulta, presencia/ausencia de parásitos, prevalencia de parasitismo, capacidad de detección de los métodos empleados.

- Cuadros comparativos de las frecuencias de hallazgo de cada uno de los parásitos para cada uno de los métodos (directo y de concentración).

- Para cada uno de los exámenes realizados se determinó la sensibilidad definiendo ésta como el cociente del número de muestras encontradas positivas por ese método, para un determinado parásito, dividido por el número de muestras positivas para éste por cualquiera de los métodos.

- La concordancia en la identificación de los parásitos entre el examen directo realizado por el observador 1 y por el observador 2, como también entre éstos y el método concentrado incluyendo las dos fases separadamente, se estableció utilizando el índice de concordancia Kappa (9).

- Se plantearon hipótesis acerca de las diferencias entre métodos. Para esto se verificó previamente, mediante el programa Statgraf, la distribución normal de los datos encontrados por cada método, comprobando que los datos tenían dicha distribución, y la homogeneidad de varianzas mediante la prueba de Chi-cuadrado de Bartlett. A partir de esto el análisis de las hipótesis se efectuó aplicando la prueba t de Student para datos dependientes y paramétricos con un 95% de confiabilidad (10,11).

RESULTADOS

Cerca de la mitad de las muestras estudiadas provenían de pacientes

preescolares (1-4 años) y una tercera parte de ellas de niños entre 5 y 10 años. La distribución por grupos de edad y sexo de la población estudiada se encuentra en la tabla 1.

PARASITISMO INTestinal EN LA POBLACIÓN ESTUDIADA

Los niños estudiados fueron evaluados previamente por un médico quien ordenó el examen coproparasitológico. De acuerdo con los motivos de consulta que se presentan en la tabla 2, la diarrea, seguida por el dolor abdominal, constituyeron los síntomas más frecuentes.

Tabla 1. Distribución por grupos de edad y sexo de la población estudiada.

EDAD	SEXO		TOTAL
	M	F	
Menores de 1	3	3	6
1-4	21	28	49
5-10	19	14	33
11-15	6	6	12
TOTAL	49	51	100

Las cien muestras estudiadas fueron evaluadas por métodos directo y de concentración. La prevalencia de parasitismo intestinal en la población estudiada fue de 77%. De los niños parasitados, el 48% (37/77) presentó al menos un parásito patógeno. Solamente en tres casos se encontró parasitismo por helmintos. En la tabla 3 se pueden observar los resultados de prevalencia obtenidos según cada uno de los métodos.

La prevalencia de parásitos intestinales según grupo de edad se encuentra en la tabla 4, en la cual se puede observar que *Blastocystis hominis* fue el más frecuente en todos los grupos de edad. Entre los patógenos predominó *Giardia intestinalis* en los grupos de 1-4 y de 5-10 años y *Entamoeba histolytica* en el grupo de 11-15 años. Debe destacarse también que la mitad de los niños en el grupo de 11-15 años estaban parasitados por *Entamoeba coli*.

De acuerdo con las prevalencias por sexo se encontraron diferencias importantes entre hombres y mujeres, siendo en todos los casos las prevalencias mayores en hombres excepto para *Blastocystis hominis*, como se observa en la tabla 5.

No se encontraron muestras positivas para *Cryptosporidium parvum* ni para *Cyclospora cayetanensis* en la coloración de ZN modificado. Al realizar las coloraciones especiales

para microsporidios se encontraron 32 muestras sugestivas de ser positivas mediante la coloración de calcoflúor y seis por la coloración azul tricrómica de Ryan. De todas estas muestras sugestivas solamente se pudo confirmar la presencia de microsporidios en una de ellas.

EVALUACIÓN DE MÉTODOS DIAGNÓSTICOS DE PARASITISMO INTESTINAL

Los valores de sensibilidad obtenidos para la identificación de parásitos por los métodos directo y de concentración se resumen en la tabla 6. La sensibilidad para la detección de cualquier parásito fue considerablemente mayor con el método de concentración (96%) que con el examen directo (84%). Se encontraron diferencias en los valores de sensibilidad para el diagnóstico de diferentes parásitos por un mismo método como también para la determinación de un mismo parásito por diferentes observadores y métodos.

En la tabla 7 se compara la sensibilidad del examen directo y el método de

concentración realizados por separado y cuando se emplean secuencialmente. Para todos los parásitos la sensibilidad del diagnóstico parasitológico aumenta notoriamente cuando se realizan el examen directo seguido por el concentrado y en la mayoría de los casos se alcanza una sensibilidad mayor del 90%.

En la tabla 8 se muestran los resultados de las pruebas *t* realizadas para comparar las diferencias en la capacidad de detección de cada uno de los parásitos intestinales entre los diferentes observadores y métodos. Estos resultados confirman que la sensibilidad del examen directo realizado por el observador 2 fue mayor que la del practicado por el observador 1, y que el método de concentración presenta mayor sensibilidad que el examen directo, tanto si se toman en conjunto los resultados obtenidos en las dos fases como si se compara con los resultados de cada una de las fases, siendo en todos los casos las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Al comparar la sensibilidad entre la fase I y la fase II del concentrado, se encontró una mayor sensi-

Tabla 2. Motivo de consulta de la población estudiada.

MOTIVO DE CONSULTA	FRECUENCIA
Diarrea	31
Control	15
Dolor abdominal	12
Pérdida de apetito	9
Alergia	8
Cirugía (preparación)	7
Color pálido	5
Vómito	3
Asma	2
Infección	2
Sinusitis	2
Anemia	1
Fiebre	1
Hepatitis	1
Prurito anal	1
TOTAL	100

Tabla 3. Parasitismo intestinal. Prevalencia en la población estudiada.

PARÁSITO	No. TOTAL *	Directo Observador 1	Directo Observador 2	Concentrado (Fase I o Fase II)	Concentrado FASE I	Concentrado FASE II
<i>A. lumbricoides</i>	1	0	1	0	0	0
<i>T. trichiura</i>	2	1	1	2	2	2
<i>E. histolytica</i>	8	5	4	1	1	0
<i>E. coli</i>	28	4	12	25	17	19
<i>E. nana</i>	28	0	12	26	17	25
<i>I. butschlii</i>	1	0	1	0	0	0
<i>G. intestinalis</i>	32	6	22	26	24	25
<i>B. hominis</i>	51	13	28	45	40	36

*: Número de casos positivos por cualquier método.

Tabla 4. Prevalencia de parásitos intestinales según grupo de edad.

EDAD	N	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>E. coli</i>	<i>E. nana</i>	<i>Giardia intestinalis</i>	<i>Blastocystis hominis</i>	<i>A. lumbricoides</i>	<i>Trichuris trichiura</i>	NPI
<1	6	0 (0)	2 (33)	2 (33)	2 (33)	3 (50)	0 (0)	0 (0)	2 (33)
1-4	49	2 (4.1%)	11 (22.4)	14 (28.6)	15 (30.6)	21 (42.9)	0 (0)	1 (2)	12 (24.5)
5-10	33	3 (9.99)	9 (27.2)	9 (27.2)	13 (39.4)	20 (60.6)	1 (3)	0 (0)	5 (15.2)
11-15	12	3(25)	6 (50)	3(25)	2 (16.7)	7 (58.3)	0(0)	1 (8.3)	2 (16.7)

N: número de niños por grupo de edad; NPI: negativo para parásitos intestinales. Porcentaje en paréntesis.

lidad de la fase II, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p < 0.05$).

En la tabla 9 se presentan los resultados de concordancia entre métodos obtenidos mediante el índice Kappa. Las mayores concordancias se obtuvieron entre las dos fases del concentrado y entre el examen directo realizado por el observador 2 y el método de concentración tanto en su fase I como en su fase II. Es notoria la baja concordancia entre los dos observadores en el examen directo.

Los resultados obtenidos al calcular las concordancias pueden ser explicados por las diferencias de positividad para cada uno de los parásitos según los diferentes métodos. Las mayores diferencias se encontraron en la detección de *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* tanto en los métodos directo como concentrado, incluyendo las dos fases. Las diferencias en la detección de *Giardia intestinalis* son principalmente entre el directo y el concentrado total y cada una de sus fases. Las diferencias

más pequeñas se encontraron entre las dos fases del concentrado.

En general, las diferencias en la detección de parásitos entre el directo realizado por el observador 1 y el concentrado total y en cada una de sus fases son mayores que las encontradas entre el directo realizado por el observador 2 y la concentración.

DISCUSIÓN

La infección por parásitos intestinales es considerada como una de las principales causas de morbilidad y de retraso en el crecimiento y desarrollo en la población infantil (12,13) especialmente en aquellos sectores de la población con necesidades básicas insatisfechas.

La distribución etárea del grupo estudiado refleja la estructura de la población que acude al servicio de Consulta Externa del hospital de la Misericordia, encontrándose que cerca de 50% de los niños pertenecían al grupo de 1 a 4 años.

A pesar de que los síntomas gastrointestinales en su conjunto constituyeron el principal motivo de consulta en el 56% de los casos (tabla 2), y posiblemente la razón principal de la solicitud del examen coproparasitológico, 44% de los niños consultaron por manifestaciones no atribuibles al tracto gastrointestinal, lo cual permite concluir que en muchos

casos la indicación del examen coproparasitológico no es muy precisa.

La prevalencia de parasitismo intestinal en la población estudiada fue alta (77%) y en su mayoría atribuible a protozoarios considerados como no patógenos. Es notoria la baja prevalencia de parasitismo por helmintos, con solamente dos casos de tricocefalosis y uno de ascariasis. La razón principal de esto radica en que en la ciudad de Bogotá los geohelmintos encuentran condiciones poco propicias para mantener su ciclo en el ambiente y por lo tanto para su transmisión. Estos resultados están de acuerdo con los hallazgos de la Encuesta Nacional de Morbilidad de 1980 y los de un estudio realizado en el Hospital Infantil Lorencita Villegas de Santos (HILVS) de Bogotá en 1991 (1,14), donde se encontró una baja prevalencia de helmintiasis intestinales en la ciudad de Bogotá.

Blastocystis hominis fue el parásito más prevalente en la población infantil estudiada, aunque existe una gran controversia sobre si este protozoario es o no patógeno y la tendencia general es a considerarlo como patógeno solamente en casos excepcionales (cuando solamente se encuentra este protozoario y en alto número en un paciente con sintomatología gastrointestinal) (15,16).

De las amibas intestinales no patógenas *Entamoeba coli* y *Endolimax nana* se

Tabla 5. Prevalencia de parásitos intestinales por sexo.

PARÁSITO	HOMBRES (N= 49)	MUJERES (N= 51)
<i>E. histolytica</i>	5 (10.2)	3 (5.9)
<i>E. coli</i>	19 (38.8)	9 (17.6)
<i>E. nana</i>	15 (30.6)	13 (25.5)
<i>G. intestinalis</i>	16 (32.7)	16 (31.4)
<i>B. hominis</i>	23 (46.9)	28 (54.9)
<i>A. lumbricoides</i>	1 (2)	0 (0)
<i>T. trichiura</i>	1 (2)	1 (2)

Tabla 6. Comparación de sensibilidad entre los métodos directo y concentrado para la detección de los diferentes parásitos intestinales.

PARÁSITO	DIRECTO OBSERVADOR 1	DIRECTO OBSERVADOR 2	CONCENTRADO FASE I O FASE II	CONCENTRADO FASE I	CONCENTRADO FASE II
<i>Entamoeba histolytica</i>	5/8 (62.5%)	4/8 (50%)	1/8 (12.5%)	1/8 (12.5%)	0/8 (0%)
<i>Entamoeba coli</i>	4/28 (14.3)	12/28 (42.9)	25/28 (89.3)	17/28 (60.7)	19/28 (67.9)
<i>Endolimax nana</i>	0/28 (0)	12/28 (42.9)	26/28 (92.9)	17/28 (60.7)	25/28 (89.3)
<i>Iodamoeba butschlii</i>	0/1 (0)	1/1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
<i>Giardia intestinalis</i>	6/32 (18.8)	22/32 (68.8)	26/32 (81.3)	24/32 (75)	25/32 (78.1)
<i>Blastocystis hominis</i>	13/51 (25.5)	28/51 (54.9)	45/51 (88.2)	40/51 (78.4)	32/51 (70.6)
<i>Trichuris trichiura</i>	1/2 (50)	1/2 (50)	2/2 (100)	2/2 (100)	2/2 (100)
<i>Ascaris lumbricoides</i>	0/1(0)	1/1 (100)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

Nota: Se calculó la sensibilidad tomando como denominador el número de muestras encontradas positivas por cualquiera de los métodos.

encontraron en 28% de los casos. Esto concuerda con los resultados de la Encuesta Nacional de Morbilidad de 1980 en que estas fueron las amibas intestinales de mayor prevalencia en todos los grupos de edad (14). Aunque estos protozoarios son considerados como comensales, su frecuencia en una

población puede servir como indicador del grado de transmisión fecal-oral. (17).

Entre los parásitos patógenos el más frecuente fue *Giardia intestinalis* en todos los grupos de edad que alcanzó su máxima prevalencia en el grupo de

5 a 10 años. En 10 de los 31 casos (32.5%) que consultaron por enfermedad diarreaica se encontraron quistes o trofozoítos de *Giardia intestinalis*. Estos hallazgos concuerdan con los de otros estudios en los que se demuestra que la giardiasis es la enfermedad parasitaria de mayor prevalencia en preescolares y escolares y el parásito que más frecuentemente se encuentra como agente causal de enfermedad diarreaica en niños (1,18,19).

Entamoeba histolytica fue encontrada solamente en ocho casos, en tres de los cuales se asoció con enfermedad diarreaica aguda. Esta baja prevalencia concuerda con los hallazgos de otros estudios similares en población infantil, en los cuales se encontró una

Tabla 7. Comparación de la sensibilidad de los métodos utilizados individualmente con su empleo conjunto.

PARÁSITO	DIRECTO OBSERVADOR 2	CONCENTRADO FASE I O FASE II	DIRECTO Y CONCENTRADO
<i>E. histolytica</i>	4/8 (50%)	1/8 (12.5%)	5/8 (62.5%)
<i>E. coli</i>	12/28 (42.9)	25/28 (89.3)	28/28 (100)
<i>E. nana</i>	12/28 (42.9)	26/28 (92.9)	28/28 (100)
<i>Iodamoeba butschlii</i>	1 / 1 (100)	0 (0)	1 / 1 (100)
<i>Giardia intestinalis</i>	22/32 (68.8)	26/32 (81.3)	31/32 (96.9)
<i>Blastocystis hominis</i>	28/51 (54.9)	45/51 (88.2)	48/51 (94.1)
<i>Trichuris trichiura</i>	1 / 2 (50)	2 / 2 (100)	2 / 2 (100)
<i>Ascaris lumbricoides</i>	1 / 1 (100)	0 (0)	1 / 1 (100)

Nota: Se calcularon los valores de sensibilidad definiendo los denominadores como el número de muestras encontradas positivas por cualquiera de los métodos.

Tabla 8. Resultados de la prueba *t* para comparar diferencias en la detección de parásitos intestinales entre los diferentes métodos.

MÉTODOS COMPARADOS	VALOR DE <i>t</i> CALCULADO	VALOR DE <i>t</i> CRÍTICO	CONCLUSIÓN Y SIGNIFICANCIA
Examen directo observador 1 vs examen directo observador 2	3.57	1.895	La sensibilidad del examen directo realizado por el observador 2 fue mayor que la del directo realizado por el observador 1 - $p < 0.05$
Examen directo observador 1 vs Concentrado (2 fases)	2.83	1.895	La sensibilidad del concentrado es mayor que la del examen directo realizado por el observador 1 - $p < 0.05$
Examen directo observador 2 vs Concentrado (2 fases)	2.74	1.895	La sensibilidad del concentrado es mayor que la del examen directo realizado por el observador 2 - $p < 0.05$
Fase I vs Fase II del concentrado	1.70	1.895	La sensibilidad del concentrado en su fase II es mayor que la del concentrado en su fase I - $p < 0.05$ *

* Nota : En este caso, se aceptó la hipótesis nula.

Tabla 9. Concordancia entre los diferentes métodos diagnósticos.

MÉTODOS COMPARADOS	ÍNDICE KAPPA	INTERVALO DE	INTERPRETACIÓN * CONFIANZA DEL 95 %
Examen directo observador 1 vs examen directo observador 2	0.117	-0.05 - 0.284	Concordancia mala
Examen directo observador 1 vs Concentrado (2 fases)	0.151	0.035 - 0.267	- Concordancia mala
Examen directo observador 2 vs Concentrado (2 fases)	0.475	0.312 - 0.637	Concordancia moderada
Fase I vs Fase II del concentrado	0.838	0.722 - 0.953	Concordancia muy buena

* La interpretación de los valores del índice Kappa se realizó siguiendo los lineamientos propuestos por Landis y Koch (9) así : < 0 : Nula; 0-0.20: Mala; 0.21-0.40: Regular; 0.41-0.60 : Moderada; 0.61-0.80 : Buena; 0.81-1.00 : Muy buena.

frecuencia de parasitismo por *Entamoeba histolytica* entre 0.9 y 9.0% (1,14,18,20,21).

No se encontraron muestras positivas para *Cryptosporidium parvum* ni siquiera en los niños con diarrea. Aunque este parásito se encuentra más frecuentemente como agente causal de enfermedad diarreica crónica en pacientes inmunosuprimidos, también es un agente causal de enfermedad diarreica aguda en niños y en adultos inmunocompetentes (5). Este resultado contrasta con los de estudios realizados en Medellín y en Venezuela en donde se encontraron prevalencias de 4 y 11% respectivamente, en niños con enfermedad diarreica aguda, y de 6% en niños asintomáticos (5,22). La ausencia de parasitismo por este agente podría deberse bien a que las condiciones climáticas y ambientales para su transmisión en Bogotá son desfavorables o a que, siendo la criptosporidiosis una zoonosis común en ganado bovino, se espera que su prevalencia sea mayor en áreas rurales que en urbanas. La gran mayoría de los pacientes estudiados (97%) provenían de área urbana y solamente 2% tenían antecedente de contacto con ganado vacuno.

Los microsporidios, al igual que los criptosporidios, son parásitos que han cobrado importancia reciente debido a que se comportan como oportunistas en pacientes inmunosuprimidos, particularmente en pacientes con SIDA. *Encephalitozoon intestinalis* y *Enterocytozoon bieneusi* son las especies que más frecuentemente infectan el tracto gastrointestinal humano (23). Aunque no son muy frecuentes pueden causar enfermedad diarreica aguda, generalmente autolimitada, en personas inmunocompetentes previamente sanas (23). En el presente trabajo se encontraron 32 muestras sospechosas para microsporidios cuando se realizó

tamizaje con la técnica de blanco de calcoflúor y solamente seis sospechosas mediante la coloración de Ryan y Weber, de las cuales una fue confirmada con certeza. La dificultad diagnóstica de estos microorganismos hace necesario realizar extendidos delgados de la muestra para obtener mejor contraste y contar con láminas de referencia para la confirmación del diagnóstico.

El alto número de muestras sospechosas para microsporidios con la técnica de calcoflúor se debe a que el calcoflúor tiene afinidad por la quitina, componente que se encuentra en levaduras y otros elementos fúngicos y que por lo tanto puede dar lugar a fluorescencia inespecífica y así a un considerable número de resultados falsos positivos. Por esta razón esta prueba sólo debe usarse como tamizaje. La técnica de Ryan también puede dar lugar a resultados falsos positivos por confusión con levaduras aunque su especificidad es mayor (7,24). Estos hallazgos confirman las dificultades existentes para el diagnóstico de las microsporidiosis. Además de ser parásitos relativamente poco conocidos, su tamaño pequeño, en general menor de 1-4 micras, y su forma, similar a la de otros elementos figurados que pueden observarse al examen microscópico de materia fecal, dificultan su identificación (7,24). Por estas razones en los casos positivos o sospechosos el diagnóstico debe confirmarse mediante microscopía electrónica, procedimiento costoso y solamente disponible en algunos centros de investigación (24). Por todo lo anterior se hace necesario desarrollar nuevos métodos parasitológicos o inmunológicos que permitan una alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico.

La comparación de los métodos de diagnóstico de parasitismo intestinal permite concluir que el método de

concentración en sus fases I y II presentó, en general, mayor sensibilidad que el método directo y para la mayoría de los parásitos intestinales, excepto para *Entamoeba histolytica*, lo cual podría explicarse por el hecho de que en los métodos de concentración no es posible detectar trofozoitos (25).

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el examen directo realizado por dos observadores diferentes, siendo en general mayor la detección de parásitos cuando las muestras fueron examinadas por el observador 2. Es notoria la ausencia de muestras positivas para *Endolimax nana* en el examen directo por parte de uno de los observadores. Las diferencias y la mala concordancia entre observadores podrían atribuirse a diversos factores, entre ellos: 1. diferencias en el tiempo dedicado al examen microscópico entre los observadores, el cual fue mayor para el segundo caso; 2. la toma de múltiples sitios para el examen de una misma muestra y 3. en el caso específico de *Endolimax nana*, la diferencia podría ser debida a la ausencia de criterios diagnósticos claros para su identificación y particularmente para su diferenciación con levaduras (1).

Al comparar la recuperación de parásitos entre las dos fases del método de concentración, en general la capacidad de detección de la fase II fue mayor que la de fase I, con las excepciones de *B. hominis* y de *E. histolytica*, siendo las diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$). Esto se debe a que el empleo del éter en la fase II permite obtener una preparación más limpia, libre de grasas y residuos sólidos que interfieren con la visualización de formas parasitarias al examen microscópico (17,26). A pesar de ello la concordancia entre las dos fases del concentrado fue muy buena (Kappa= 0.838).

En el caso de *Giardia intestinalis*, la sensibilidad también fue mayor con el método de concentración y especialmente con la Fase II, pero en el mejor de los casos fue de un 81.3%. La baja sensibilidad del examen directo para el examen de giardiasis (68.8%) concuerda con la obtenida en un estudio realizado entre el INS y el HILVS en donde se demostró una sensibilidad del examen directo entre 61 y 83% (2). A pesar de los valores de sensibilidad del examen directo y del concentrado, estos métodos son superiores al aspirado de líquido duodenal, a las improntas de mucosa intestinal y a la biopsia intestinal, cuyas sensibilidades varían entre 22 y 50% (2). Todo lo anterior corrobora la dificultad diagnóstica que presenta la giardiasis que puede ser debida a factores como excreción intermitente de quistes o administración previa de medicamentos o sustancias que interfieren con el examen parasitológico (27,28). Esta dificultad podría ser solucionada combinando métodos diagnósticos, como por ejemplo, el examen directo y el método de concentración realizados secuencialmente, como se muestra en la Tabla 7, con lo cual se alcanza una sensibilidad cercana al 100%, o bien procesando muestras seriadas o realizando "pools" de muestras (2,7,24,25). Otra alternativa es la de emplear pruebas inmunológicas para detectar antígeno de *Giardia intestinalis* en heces con lo cual se contrarresta el problema de la excreción intermitente de quistes. Una prueba comercial desarrollada con este propósito muestra una sensibilidad de 85% y una especificidad del 100% (29). Sin embargo, estas pruebas, con valores de sensibilidad altos y similares a los obtenidos con el uso secuencial del método directo y de concentración, tienen un costo superior y además no permiten el hallazgo de otros parásitos intestinales que pueden causar

sintomatología similar a la de la giardiasis.

Algo semejante sucede con el diagnóstico de *Blastocystis hominis*: la sensibilidad del método de concentración fue notoriamente mayor que la de los métodos directos pero, al contrario de lo encontrado en la mayoría de los protozoarios intestinales, fue mayor la sensibilidad de la fase I que la de la fase II del concentrado. Esta diferencia entre las fases podría explicarse porque el éter, reactivo utilizado en la fase II, aparentemente ocasiona un efecto sobre la morfología del *Blastocystis* que puede llevar a diagnosticar erróneamente como negativa una muestra positiva. Algunas observaciones preliminares realizadas durante el presente trabajo parecen apoyar esta hipótesis. Sin embargo, esta posibilidad debe ser estudiada más a fondo.

En nuestro medio, la gran mayoría de las instituciones basan el diagnóstico de parasitismo intestinal solamente en la realización del examen directo. Este procedimiento, aunque sencillo, fácil y de bajo costo, presenta limitaciones, especialmente en cuanto a su sensibilidad, limitaciones principalmente debidas a la pequeña cantidad de muestra examinada, la presencia de detritus que interfieren en la lectura de láminas y pueden ocasionar confusión, o mala identificación de formas parasitarias. Estas limitaciones podrían ser superadas con el empleo de métodos de concentración, además del examen directo. Los métodos de concentración son más sensibles porque utilizan una gran cantidad de muestra, emplean solventes que eliminan restos y facilitan la detección de parásitos. Los sedimentos de concentrados obtenidos sólo con formol (fase I) contienen más residuos, mientras que los obtenidos después del uso de dietiléter en este

caso o acetato de etilo (Eac) (fase II) (17), dan lugar a preparaciones más claras y limpias. Sin embargo, lo ideal sería procesar las muestras por examen directo y concentrado con lo cual se logra visualizar los trofozoitos si están presentes y aumentar la sensibilidad.

El método de concentración en formol-éter empleado en el presente trabajo permite una buena recuperación de parásitos. Sin embargo, siendo el éter altamente volátil e inflamable, algunos autores han propuesto su sustitución por acetato de etilo estableciendo mejores condiciones de bioseguridad, sin alterar la sensibilidad. En una comparación realizada entre los resultados obtenidos empleando acetato de etilo y dietil-éter en la concentración por formol-éter se encontraron mínimas diferencias en la recuperación de microorganismos sin relevancia clínica desde el punto de vista del diagnóstico. Estos resultados demuestran que el acetato de etilo provee un buen sustituto para el dietil-éter como solvente en la técnica de sedimentación de formol-éter (17).

La calidad del diagnóstico parasitológico mejora también con el empleo de coloraciones especiales. Estas permiten una mejor visualización de todas las estructuras parasitarias, confirmando la presencia de un parásito o microorganismo específico. En casos de sospecha clínica de infección por algunos protozoos, como *Cyclospora*, *Cryptosporidium* y microsporidios es indispensable recurrir a las coloraciones especiales como Z-N modificado, Ryan (Figura 1) o calcoflúor (Figura 2) para un correcto diagnóstico parasitológico (30). Las coloraciones como hematoxilina férrica, tricrómica, o el empleo de la solución amortiguada de azul de metileno en preparaciones húmedas permiten una clara diferenciación entre trofozoitos de *Entamoeba histolytica* y

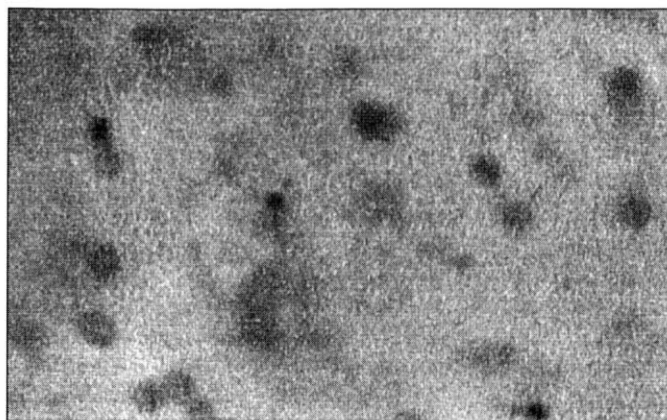


Figura 1. Coloración tricrómica de Ryan para microsporidiosis.

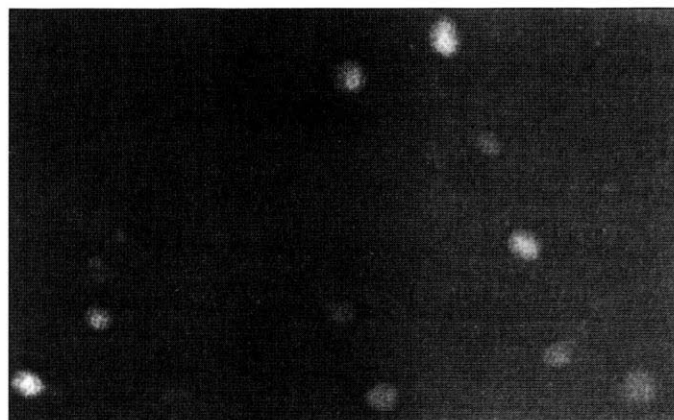


Figura 2. Fluorescencia con blanco de calcofluor.

leucocitos, un error que frecuentemente se comete en el laboratorio (1,30).

El empleo del micrómetro ocular contribuye también a mejorar la calidad del diagnóstico parasitológico. Debe recordarse que la única manera de diferenciar quistes de *E.histolytica* de quistes de *E.hartmanni* es midiendo el tamaño de ellos: mayor de 10 micras en el primero y menor en el segundo. Igualmente el tamaño de los ooquistes es uno de los criterios que permite la diferenciación morfológica entre

Cryptosporidium y *Cyclospora* (31).

Un adecuado diagnóstico de las parasitosis intestinales tiene beneficios sobre la salud de los pacientes afectados, en vista de las consecuencias adversas que pueden tener el parasitismo y su diagnóstico o tratamiento erróneos. Estas razones permiten enfatizar la importancia de mejorar por todos los medios posibles la sensibilidad y especificidad del diagnóstico coproparasitológico.

AGRADECIMIENTOS

Las autoras desean expresar sus agradecimientos a las siguientes personas e instituciones por su colaboración en este trabajo: Dra. Carolina Lozada, Dra. Gloria Uribe y personal del laboratorio clínico del Hospital La Misericordia; Unidad de Parasitología Depto. de Microbiología Facultad de Medicina U. Nacional de Colombia; Laboratorio de Parasitología del Instituto Nacional de Salud y Dr. Felio Bello, U. de la Salle.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duque S, Guerrero R, Nicholls RS, et al. Examen coproparasitológico en niños: comparación de resultados obtenidos por dos métodos en dos instituciones de Santafé de Bogotá. *Biomédica* 1994; 14: 39-47.
2. Guerrero R, Duque S, Nicholls S, et al. Comparación de cuatro métodos diagnósticos. Trabajo presentado en el Congreso Colombiano de Pediatría. Medellín, 1997.
3. Subcommittee on Laboratory Standards, Committee on Education, American Society of Parasitologists. Procedures suggested for use in examination of clinical specimens for parasitic infection. *J Parasitol* 1977; 63: 959-60.
4. Banse V, Gigi J, Verstraeten L, et al. Parasitological evaluation of the stool. *Acta Clin Belg* 1991; 48: 307-315.
5. Vásquez IH, Restrepo M, Botero D. Criptosporidiosis. *Biomédica* 1986; 6: 48-70.
6. Ryan N, Sutherland G, Coughlan K, et al. A new Trichrome-Blue Stain for Detection of Microsporidial Species in Urine, Stool and Nasopharyngeal Specimens. *J Clin Microbiol* 1993; 31: 3264-69.
7. Luna V, Stuart BK, Bergeron DL, et al. Use of the fluorochrome calcofluor white in the screening of stool specimens for spores of microsporidia. *Am J Clin Pathol* 1995; 103: 656-659.
8. Dean AG, Dean JA, Burton AH, et al. EpiInfo versión 5: a word processing database and statistics program for epidemiology on microcomputers. Center for Disease Control, Atlanta, USA. 1990.
9. Kramer MS, Fenistein AR. Clinical biostatistics. LIV. The biostatistics of concordance. *Clin Pharmacol Ther* 1981; 29: 111-123.
10. Serna Castilla L, Craviota J. Estadística simplificada para la investigación en ciencias de la salud. Editorial Trillas. México DF, México. 1991; 279-284.
11. Serna Castilla L, Craviota J. Op cit. p: 247-251.
12. Lewis LG, Cohen MB. Gastrointestinal infection in children. *Curr Opin Pediatr* 1993; 5: 573-579.
13. Bundy DAP. New initiatives in the control of helminths. *Trans Roy Soc Trop Med Hyg* 1990; 84: 467-468.
14. Corredor A, Arciniegas E. Parasitismo intestinal. Encuesta Nacional de Morbilidad 1980. Instituto Nacional de Salud. Bogotá DC, Colombia. En prensa.
15. Miller RA, Minshew BH. Blastocystis hominis: an organism in search of a disease. *Rev Inf Dis* 1988; 10: 930-938.
16. Doyle PW, Helgason M, Mathias RG, et al. Epidemiology and pathogenicity of Blastocystis hominis. *J Clin Microbiol* 1990; 28: 116-121.
17. García LS, Shimizu R. Comparison of

- Clinical Results for the Use of Ethyl Acetate and Diethyl Ether in the formalin-ether sedimentation technique performed on polyvinil alcohol-preserved specimens. *J Clin Microbiol* 1995; 13: 709-713.
18. **Mora JA., Suescún J.** Estudio longitudinal sobre la etiología y epidemiología de la enfermedad diarreica aguda en los niños de una comunidad urbana pobre de Bogotá, Colombia. Instituto Nacional de Salud. Serie Publicaciones Científicas No. 15. Bogotá D.C. 1988.
19. **Cardoso de Sa G, de Santana AD, de Aguir CP.** Prevalence and epidemiologic aspects of giardiasis in day care centers in the Municipality of Aracaju, SE, Brasil. *Rev Soc Bras Med Trop* 1995; 28: 25-31.
20. **Makhlouf SA, Sarwat MA, Mahmoud DM, et al.** Parasitic infection among children living in two orphanages in Cairo. *J Egypt Soc Parasitol* 1994; 24: 137-145.
21. **Kappus KD, Lundgren RG Jr, Juranek DD, et al.** Intestinal Parasitism in the United States: Update on a continuing problem. *Am J Trop Med Hyg* 1994; 50: 705-713.
22. **Chacin Bonilla L, Bonilla MC, Soto-Torres L, et al.** Cryptosporidium parvum in children with diarrhea in Zulia State, Venezuela. *Am J Trop Med Hyg* 1997; 56: 365-369.
23. **Weber R, Bryan R, Juranek D.** Improve Stool Concentration Procedure for Detection of Cryptosporidium Oocysts in Fecal Specimens. *J. Clin Microbiol* 1992; 30: 2869 - 2873.
24. **Didier E, Orenstein JM, Aldras A, et al.** Comparison of three Staining Methods for Detecting Microsporidia in Fluids. *J. Clin Microbiol* 1995; 33: 3138 - 3145.
25. **Bundy DAP, Hall A, Medley GF, et al.** Evaluating measures to control intestinal parasitic infections. *Wld Health Statist Quart* 1992; 45: 168-179.
26. **Waldman E, Tzipori S, Forsyth JRL.** Separation of Cryptosporidium species oocysts from feces by using a Percoll discontinuous gradient. *J Clin Microbiol* 1981; 23:199-200.
27. **Aldeen WE, Whisenant J, Hale D, et al.** Comparison of formalin-preserved fecal specimens with three individual samples for detection of intestinal parasites. *J Clin Microbiol* 1995; 31:144-145
28. **Sun Tsieh.** The diagnosis of giardiasis. *Am J Surg Pathol* 1980; 4: 265-271.
29. **Nicholls S, Guerrero G, Duque S, et al.** Evaluación del inmunoensayo enzimático GiardEIAR para detección de antígeno de Giardia lamblia en muestras fecales humanas. Trabajo presentado en el XII Congreso Latinoamericano de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Sao Pablo, Brasil. 1996.
30. **Long EG, Christie JD.** The diagnosis of old and new gastrointestinal parasites. *Clinics in Laboratory Medicine* 1995; 15: 307-330.
31. **González-Ruiz A, Bendall RP.** Size matters: The Use of the ocular micrometer in diagnostic parasitology. *Parasitology Today* 1995; 11: 83-85.



Mortalidad perinatal y duelo materno*

Eduardo Laverde Rubio, MD. Profesor Titular, Investigador Especial. Departamento de Psiquiatría. Universidad Nacional de Colombia.

RESUMEN

Se investigaron desde el punto de vista médico-psicológico dos grupos de madres cuyos hijos murieron durante el período perinatal (entre 28 semanas de gestación y 28 días de nacido). El primer grupo de estudio lo configuraban 20 pacientes que reaccionaron con un duelo prolongado ante la pérdida de su hijo. El segundo grupo está conformado por 20 pacientes (grupo de comparación) que elaboraron la pérdida de su hijo mediante un duelo no complicado. La hipótesis general que orientó este trabajo es la siguiente: el vínculo establecido entre la madre y su hijo real, en caso de que éste muera, facilita la elaboración del duelo. Por otra parte, la insuficiencia o carencia del vínculo con el hijo real, aumenta la relación de la madre con su hijo imaginario, de tal manera que si el niño muere la relación interna madre-bebé de tipo narcisista tiende a complicar el duelo, prolongándolo y distorsionándolo. "Hijo real" se refiere al hijo como objeto externo e "hijo imaginario", es la representación vivencial del hijo u objeto interno. Esta hipótesis general se subdividió en cinco hipótesis simples, con fines operativos. Estas variables son: contacto visual, contacto táctil entre la madre y el hijo, información de la condición del bebé, participación activa de la madre en la asignación de un nombre para su hijo y en la asistencia a las ceremonias funerarias. Los resultados confirmaron la hipótesis básica, al establecer que las variables indicadoras o facilitadoras del vínculo mostraron una diferencia significativa desde el punto de vista estadístico entre los dos grupos. Se hacen algunas recomendaciones prácticas para el personal de los servicios de maternidad y perinatología en el sentido de propiciar y facilitar el contacto entre la madre y su hijo

lo cual a su vez activa el establecimiento de un vínculo emocional y la elaboración de la pérdida del bebé en caso de que éste fallezca.

SUMMARY

Two groups of women whose children died during the perinatal period (28 weeks of gestation to 28 days after birth) were studied from the medical-psychological point of view. The first group was formed by 20 patients who reacted to the loss of the child with a prolonged process of grief. The second group was formed by 20 patients (comparison group) who elaborated the loss by means of an uncomplicated grief process. The general hypothesis that guided this investigation is the following: the link established between the mother and her real child, in case the latter should die, makes elaboration of grief easier: on the other hand the insufficient link or lack of it with the real child increases the relation of the mother and her imaginary child, increases the relation with her imaginary child so that if that child dies the narcissistic-type internal, mother-baby relationship tends to complicate the mourning by distorting it and making it last longer. "Real child" refers to the child as an external object and "imaginary child" is the experienced representation of the child or internal object. This general hypothesis was sub-divided into five simple hypothesis, for operative aims. These variables are: visual contact, tactile contact between mother and child. Information about the baby's condition, mother's active participation in searching for a name for the child and her attendance to funerary rites. Results confirmed the basic hypothesis, on establishing that the indicating or facilitating variables of the link showed a significant difference from

the statistical point of view between the two groups. Some practical suggestions are made for the personnel of maternity and perinatology services so as to propitiate and facilitate contact between the mother and her child, which at its turn activates the establishment of an emotional link and the elaboration of mourning of the loss of the baby in case he/she should perish.

INTRODUCCIÓN

Esta es una investigación clínica de tipo ex-post-facto, teniendo en cuenta que las variables independientes o antecedentes ya están dadas y no hay control directo del investigador sobre ellas. Se busca precisar las condiciones de respuesta psicológica normal o patológica en pacientes usuarias del Instituto Materno Infantil que ingresen al servicio de obstetricia y cuyo embarazo se encuentre en un período de 28 ó más semanas de evolución y culmine con la muerte del hijo durante este período o hasta 28 días de vida extrauterina. Se estudiarán en total 40 pacientes divididas en: Grupo 1 (20 pacientes), cuya respuesta a la muerte de su hijo es un duelo patológico, y Grupo 2 (20 pacientes), cuya respuesta a la muerte de su hijo es un duelo normal. Las variables estudiadas se relacionan: 1) con la condición familiar de la madre, 2) con su condición obstétrica, 3) con la muerte del niño, 4) con el vínculo madre-hijo y 5) con

* Trabajo realizado en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, financiado por el Comité de Investigaciones y Desarrollo Científico (CINDEC) - Universidad Nacional de Colombia.

la condición psiquiátrica de la madre.

Las hipótesis de este trabajo son:

Hipótesis 1: hay significativamente más madres con duelo patológico cuyo hijo tuvo muerte intrauterina (en comparación con las madres cuyos hijos murieron en el período post-parto de hasta 28 días) de lo que podría esperarse por azar y esto debido a que en las condiciones intrauterinas hay menos vínculo pues hay menos contacto entre la madre y el hijo.

Hipótesis 2: existen significativamente más madres con duelo patológico que no tienen contacto visual y táctil con sus hijos, en comparación con las madres que sí tienen este contacto.

Hipótesis 3: existen significativamente más madres con duelo patológico que no tuvieron suficiente información acerca de sus hijos, en comparación con las madres que sí tuvieron información.

Hipótesis 4: existen significativamente más madres con duelo patológico que no asignaron nombres a sus hijos, en comparación con las que sí asignaron nombre.

Hipótesis 5: existen significativamente más madres con duelo patológico que no asistieron a los funerales de sus hijos, en comparación con las que sí asistieron.

Las correspondientes hipótesis rivales establecen que no hay diferencias significativas en relación con estas categorías entre el grupo de madres con duelo patológico y las madres con duelo no complicado.

JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN. MAGNITUD DEL PROBLEMA

Según el informe de 1993 del Instituto Materno Infantil de Bogotá (1), se atendió una población infantil considerada de alto riesgo y constituida por niños prematuros que suman el

17% de los 12.000 nacimientos atendidos en ese año, o sea 2.040 niños prematuros, para los cuales se dedican 100 camas para neonatos con mérito de hospitalización y 100 camas para recién nacidos producto de gestaciones de alto riesgo. Durante el año 1996 nacieron en este instituto un total de 8.674 niños, con una mortalidad perinatal de 272 niños, equivalente a 3,13%; durante el año 1997, sobre un total de 10.090 niños nacidos, murieron en el período perinatal 274, lo cual arroja un dato de 2,71% (1).

Un equipo médico del Hospital San José de Bogotá (2) revisó la mortalidad perinatal de dicho centro durante 10 años (1980-1989) e informó de 267 casos autopsiados: las diez patologías que tuvieron las tasas más altas van de sufrimiento fetal agudo, con una tasa de 134,49 por 100 mil nacidos, a enterocolitis necrotizante con 25,22 por 100 mil nacidos (p.93). La suma de estas diez patologías expresada en tasa por 1.000 nacidos es de 6,05.

Compárese esta tasa con la de mortalidad infantil, que para 1990 era de 5,91 por mil y una tasa bruta de mortalidad de 5,71 por mil según estudios del ISS (3). En nuestro medio se han realizado algunas revisiones sobre el tema de cómo tratar y prevenir las consecuencias psiquiátricas de la muerte perinatal (4), pero escasas investigaciones clínicas originales. Esto unido a la magnitud del problema de la mortalidad perinatal ya señalado y al impacto psicológico que ocasiona en las madres la muerte de los niños en este período, justifica plenamente la realización de este proyecto.

DEFINICIONES

Duelo no complicado: es una respuesta psicológica adaptativa frente a la pérdida de un ser querido. Supone una lucha entre aceptar la pérdida o negarla mediante embotamiento de la

sensibilidad, incredulidad, intentos de revertir el fin o desenlace y explosiones emocionales. En el duelo no complicado se sucede una fase inicial de desorganización, seguido de una fase de reorganización. La fase de desorganización se expresa por medio de sentimientos de depresión y síntomas asociados como pérdida de peso, pérdida de apetito, insomnio, sentimientos de culpa o deseos de morir. El duelo no complicado no debe prolongarse más allá de dos meses.

Duelo patológico: en éste se distorsionan, intensifican y prolongan las fases anteriormente descritas.

Mortalidad perinatal: para los fines de esta investigación utilizaremos el siguiente criterio: "muerte fetal ocurrida a partir de las 28 semanas de vida intrauterina y del recién nacido hasta los 28 días de edad extrauterina" (5).

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Vínculo Materno fetal. Investigadores japoneses (6) han logrado establecer la relación de apego entre la madre y su feto mediante el uso de la escala de Cranley en una población de 275 mujeres embarazadas. Los factores que mostraron una correlación positiva fueron: edad gestacional, pues entre las cinco y 40 semanas se incrementa el apego madre-feto; movimientos fetales: a más temprana percepción de estos movimientos mayor apego. Los factores que mostraron una correlación negativa fueron ambivalencia de la madre y rechazo tanto de la madre como del padre a la posibilidad de embarazo. Igualmente se estableció una correlación negativa entre antecedentes de aborto e historia de un período prolongado de infertilidad previa.

Los trabajos de Zachariah (7), establecen que existe una relativa autonomía entre el vínculo materno fetal, frente a otros modelos de apego

afectivo como son el madre-hijo y el esposa-esposo. El factor predominante es la duración de la gestación: a mayor evolución más intensidad del vínculo. Estos trabajos establecen con seguridad razonable que existe un vínculo afectivo entre la madre y su feto y que por lo tanto es procedente explorar las reacciones afectivas de la madre a la muerte de su hijo antes del parto o después del mismo, como una pérdida de este lazo afectivo y no simplemente como el resultado de esperanza, proyectos o expectativas no realizadas. También es de interés comparar las respuestas afectivas de las madres con sus hijos muertos durante el embarazo o parto con las madres cuyos hijos fallecieron en el post-parto (primeros 28 días de nacidos).

Duelo Materno. Durante las dos últimas décadas se ha prestado cada vez más atención al duelo de los padres (en este caso la madre) cuyos hijos mueren durante el período perinatal. A pesar de que el vínculo madre-hijo es reciente, los patrones generales de respuesta son similares a los de las viudas (8), los rasgos comunes son embotamiento, aflicción generalizada, anhelo, cólera, irritabilidad y depresión. La reacción de duelo normal es, con frecuencia, un síndrome depresivo típico, con sentimientos depresivos, pérdida de apetito, pérdida de peso e insomnio, sentimientos de culpa. Su duración varía pero, en general, no es prolongado ni intenso. DSM IV (9).

Lewis (10) ha observado que la respuesta afectiva hacia un duelo normal se facilita si el niño enfermo o moribundo no es separado bruscamente de la madre y si el niño muerto es visto, tocado y alzado en brazos por los padres.

Otros investigadores (11) se han dedicado al estudio del efecto tardío sobre los padres (hasta dos años) que

desencadena la muerte de su hijo. Éste tipo de investigaciones son muy arduas de realizar en nuestro medio, por la dificultad del seguimiento de los pacientes. Por lo tanto, en este trabajo sólo estudiaremos los efectos agudos. Otros trabajos amplían el estudio no sólo a la madre sino al padre y a los hermanos (si los hay). Por motivos de orden práctico ya señalados, nos limitaremos al estudio de los efectos maternos.

OBJETIVOS

Determinar la naturaleza del duelo en las pacientes del grupo de estudio, precisando a la vez cada una de las variables incluidas. Iguales determinaciones y precisiones se realizarán en las pacientes del grupo de comparación.

Se precisará si existen diferencias estadísticamente significativas respecto de cada una de las variables estudiadas, comparando los resultados de los dos grupos, con el objeto de someter a prueba las hipótesis planteadas.

PROCEDIMIENTO

Las pacientes se seleccionaron propositivamente para conformar el grupo de estudio y al azar para el grupo de comparación. Luego se identificarán cada una de las variables a estudiar mediante las entrevistas psiquiátricas, la revisión de las historias clínicas tanto de la madre como de los niños y la aplicación de un cuestionario con categorías discretas. Todas las mujeres son de nivel socioeconómico bajo, religión católica, sin antecedentes psiquiátricos previos o antecedentes de hiper-reacción a situaciones estresantes.

Las entrevistas psiquiátricas se ejecutarán según lo recomendado por Klauss y Kennell (8) tan pronto como sea posible después de la muerte del

niño, luego de tres días más tarde y luego hasta seis meses más tarde.

MÉTODO

Esta es una investigación ex-post-facto, teniendo en cuenta que las variables independientes ya están dadas y no hay control directo del investigador.

Totalidad de muertes perinatales durante el período de estudio.

Durante 1996 nacieron 8.674 niños en el Instituto Materno Infantil de Bogotá, durante este mismo período se registraron 272 muertes perinatales, lo cual corresponde a una mortalidad de 3,13%. La muestra del grupo de estudio se estructuró durante un período continuo de seis meses, de 1996, a medida que se fueron presentando los casos de duelo complicado hasta completar un grupo de 20 pacientes, que satisficieran los criterios diagnósticos del DSM-IV, sobre un total de 130 pacientes cuyos niños murieron en ese lapso. Por tanto, la muestra representa el 100% de los casos de duelo complicado que se presentaron en esos seis meses. El grupo de control se estructuró durante el mismo tiempo, con las pacientes que presentaban duelo no complicado, y se escogieron aleatoriamente de las 110 pacientes restantes.

Procedimiento de selección de la muestra.

Para incluir a las pacientes en el grupo de estudio, se procedió mediante selección intencional, estableciendo si aquellas que sufrían de una reacción de duelo ante la muerte de su hijo en el período perinatal, satisficieran los criterios de inclusión establecidos en el DSM-IV (1994) (9).

Criterio A: desarrollo de síntomas de conducta o emocionales en respuesta a un estresor identificable (en este caso muerte del hijo), ocurrido dentro de los tres meses del inicio del evento.

Criterio B: éstos síntomas o

alteraciones de conducta son clínicamente significantes como es evidenciado por alguna de las siguientes características: 1. Desajuste mayor a lo que podría esperarse ante la exposición a ese estresor. 2. Una alteración significativa en el funcionamiento social, ocupacional o académico.

Criterio C: la alteración relacionada con el estrés no satisface los criterios de inclusión para otros diagnósticos específicos o no corresponden a exacerbación de trastornos pre-existentes.

Criterio D: los síntomas no representan un duelo normal (bereavement).

Criterio E: una vez que los estresores o sus consecuencias han terminado, los síntomas no deben persistir por más de seis meses.

Se entiende por trastorno agudo el que dura seis meses o menos y crónico el que dura más de seis meses.

Para el grupo control se establecieron como criterios de inclusión, la

presencia de un duelo no complicado, según los indicadores del DSM-IV, y se seleccionaron de manera aleatoria.

Todas las pacientes de ambos grupos aceptaron voluntariamente realizar las entrevistas y responder las encuestas. Igualmente, todas dieron la colaboración necesaria para la elaboración de la historia clínica. En la selección de la muestra no se tuvo en cuenta ningún factor adicional de conveniencia, como cercanía de la residencia o gravedad de la depresión, etc.

Se debe precisar que el DSM-IV es un manual de diagnóstico psiquiátrico, confiable, usado a nivel internacional como referencia de investigaciones psiquiátricas, el cual ha sido evaluado y validado en diferentes etnias y grupos culturales.

Tamaño de la muestra. En este estudio se trabajó con un alfa suficientemente pequeño (0.05 y 0.01) para así disminuir la probabilidad de error Tipo I. Sin embargo, en vista de que hay una

relación inversa entre las probabilidades de cometer errores Tipo I y Tipo II, se deseó reducir la probabilidad de ambos tipos de error tomando el máximo valor de N. En el caso de este estudio, el valor máximo posible de N en el período de muestreo es de 20 pacientes que satisfacen los criterios diagnósticos de duelo complicado. Lo anterior explica por qué 20 es el número de la muestra.

Elección de instrumento de medida.

Respecto a las dudas que puedan surgir sobre la posibilidad de hacer una inferencia válida con este tamaño de muestra, es sabido que para el empleo de Chi cuadrado, N puede estar entre 20 y 40 si las frecuencias esperadas son de cinco o más en los casos de $gl=1$. Teniendo en cuenta lo anterior, 20 sí es un número N suficiente para hacer inferencia usando esta prueba, como en este estudio que cumple con las condiciones explicadas anteriormente.

Noción de potencia. Por otro lado, cuando se usa Chi cuadrado en estudios como éste, en el que los datos están formados por categorías inherentemente discretas, la noción de potencia - eficiencia de la prueba Chi cuadrado no tiene importancia, pues la potencia exacta no se puede calcular. Sin embargo, es claro que el límite de distribución de potencias de la prueba tiende a 1 cuando N toma un valor grande. Por lo anterior se tomó el N más amplio posible en el período de estructuración de la muestra que fue 20 pacientes representando el 100% de los casos de duelo complicado en pacientes de muerte perinatal del hijo en ese período de seis meses.

ANÁLISIS ESTADÍSTICOS Y RESULTADOS

Se llevaron a cabo varios procedimientos de análisis.

Teniendo en cuenta que los datos consisten en frecuencias de categorías

Tabla 1. Muerte perinatal.

		Intrauterina	Después de nacer	Totales marginales de pacientes
Grupo				
	Obtenido	3	17	20
Duelo normal	Esperado	7.5	12.5	
	Obtenido	12	8	20
Duelo patológico	Esperado	7.5	12.5	
Totales marginales de muerte perinatal		15	25	40
X^2 (Chi cuadrado)		7.56		
gl (grados de libertad)		1		

Tabla 2. Tipo de contacto.

		Visual	Visual + Táctil	Ninguno	Totales marginales de pacientes
Grupo					
	Obtenido	1	15	4	20
Duelo normal	Esperado	2	7.5	10.5	
	Obtenido	3	0	17	20
Duelo patológico	Esperado	2	7.5	10.5	
Totales marginales de tipo contacto		4	15	21	40
X^2 (Chi cuadrado)		24.048			
gl (grados de libertad)		2			

discretas, se utilizó la prueba de Chi Cuadrado (prueba de significación de la diferencia entre dos proporciones) para determinar la significación de las diferencias entre los dos grupos.

Se realizaron estudios de correlación con el fin de describir el grado de asociación entre el nivel de duelo y las diferentes variables. Para efectuar estos análisis se calcularon Coeficientes de Contingencia C, medida del grado de asociación o relación entre dos conjuntos de atributos. Ésta se adapta particularmente al estudio, teniendo en cuenta que se dispone de información clasificadora (escala nominal) acerca de ambos conjuntos de atributos.

Para ilustrar estos análisis se utilizaron tablas de contingencia que permiten precisar las tendencias que se presentan en la evolución de los diferentes aspectos bajo estudio.

CLASIFICACIÓN DE LAS VARIABLES

- Relacionadas a la situación familiar (madre): edad, ingresos, educación, ocupación, vivienda, familia de origen, pareja conyugal y número de hijos vivos.

- Relacionadas a la condición obstétrica: embarazo deseado, control prenatal, amenaza de aborto, nacimiento y sexo del hijo.

- Relacionadas a la muerte del hijo: muerte perinatal: intrauterina (semanas) y postnatal (días) y diagnóstico definitivo (resultado de la autopsia).

- Relacionadas al vínculo madre-hijo: contacto con el hijo, información recibida sobre el hijo, asignación de un nombre al hijo y participación en las ceremonias funerarias.

- Relacionada a la condición psiquiátrica de la madre: diagnóstico psiquiátrico (DSM IV).

Se incluirán las tablas de contingencia y las variables en las cuales se

establecieron diferencias estadísticamente significativas en los dos grupos.

No hubo diferencias significativas para las siguientes variables: ingresos económicos, ocupación, vivienda, familia de origen, pareja conyugal (unión libre, casada, unión casual, viuda), embarazo deseado o no, control prenatal presente o ausente, parto vaginal o por cesárea, sexo del niño y diagnóstico definitivo.

Se establecieron diferencias estadísticamente significativas para las

variables: muerte perinatal, vínculo madre-hijo por contacto visual o táctil, información recibida sobre la condición del niño, asignación por parte de la madre de un nombre al niño y participación en los funerales.

RESULTADOS SIGNIFICATIVOS

Variables relacionadas a la muerte del hijo

- **Muerte Perinatal.** Ho: no hay diferencias significativas de las categorías de muerte perinatal (intrauterina o post-parto) entre el grupo de madres con duelo patológico

Tabla 3. Información sobre el bebé.

		Suficiente	Insuficiente	Inadecuada	Totales marginales de pacientes
Grupo					
	Obtenido	14	6	0	20
Duelo normal	Esperado	10	9	1	
	Obtenido	6	12	2	20
Duelo patológico	Esperado	10	9	1	
Totales marginales de tipo de información		20	18	2	40
X ² (Chi cuadrado)		7.200			
gl (grados de libertad)		2			

Tabla 4. Asignación de nombre.

		Sí	No	Totales marginales de pacientes
Grupo				
	Obtenido	14	6	20
Duelo normal	Esperado	8.5	11.5	
	Obtenido	3	17	20
Duelo patológico	Esperado	8.5	11.5	
Totales marginales de asignación de nombre		17	23	40
X ² (Chi cuadrado)	12.379			
gl (grados de libertad)	1			

Tabla 5. Participación en el funeral.

		Sí	No	Totales marginales de pacientes
Grupo				
	Obtenido	13	7	20
Duelo normal	Esperado	8	12	
	Obtenido	3	17	20
Duelo patológico	Esperado	8	12	
Totales marginales de participación en el funeral		16	24	40
X ² (Chi cuadrado)		10.417		
gl (grados de libertad)		1		

y el grupo de madres con duelo normal (tabla 1).

Los resultados son significativos para $p < 0.05$; podemos rechazar H_0 , luego hay significativamente más madres con duelo normal y significativamente menos madres con duelo patológico cuyo hijo muere después de nacer; además hay significativamente más madres con duelo patológico y menos madres con duelo normal cuyo hijo tuvo muerte intrauterina de lo que podrían esperarse por azar.

Variables relacionadas al vínculo madre-hijo

- Tipo de contacto. H_0 : no hay diferencias significativas de las categorías de tipo de contacto entre el grupo de madres con duelo patológico y el grupo de madres con duelo normal (tabla 2).

Los resultados son significativos para $p < 0.05$, podemos rechazar H_0 , luego hay significativamente más madres con duelo normal que tienen contacto visual + táctil con sus bebés, de lo que podría esperarse por azar.

Igualmente hay significativamente más madres con duelo patológico y significativamente menos madres con duelo normal que no tienen ningún contacto con sus bebés de lo que podría esperarse por azar.

- Información sobre el bebé. H_0 : no hay diferencias significativas de las categorías de información sobre el bebé entre el grupo de madres con duelo patológico y el grupo de madres con duelo normal (tabla 3).

Los resultados son significativos para $p < 0.05$, y podemos rechazar H_0 , luego hay significativamente más madres con duelo normal y significativamente menos madres con duelo patológico que tuvieron información suficiente

acerca de sus bebés, de lo que podría esperarse por azar.

Igualmente hay significativamente más madres con duelo patológico y significativamente menos madres con duelo normal que tuvieron información insuficiente acerca de sus bebés, de lo que podría esperarse por azar.

- Asignación de nombre. H_0 : no hay diferencias significativas de las categorías de asignación de nombre para el bebé entre el grupo de madres con duelo patológico y el grupo de madres con duelo normal (tabla 4).

Los resultados son significativos para $p < 0.001$. Podemos rechazar H_0 , luego hay significativamente menos madres con duelo patológico que asignaron nombre a sus bebés, de lo que podría esperarse por azar.

Igualmente hay significativamente más madres con duelo patológico y significativamente menos madres con duelo normal que no asignaron nombre a sus bebés de lo que podría esperarse por azar.

- Participación en el funeral. H_0 : no hay diferencias significativas de las categorías de participación en el funeral entre el grupo de madres con duelo patológico y el grupo de madres con duelo normal (tabla 5).

Los resultados son significativos para $p < 0.01$. Podemos rechazar H_0 , luego hay significativamente más madres con duelo normal y significativamente menos madres con duelo patológico que participaron en los funerales de sus bebés, de lo que podría esperarse por azar. Igualmente hay significativamente más madres con duelo patológico y significativamente menos madres con duelo normal que no participaron en los funerales de sus bebés de lo que podría esperarse por azar.

Los siguientes datos no ofrecieron diferencias significativas entre los dos grupos, pero se incluyen pues tienen interés cualitativo.

Los diagnósticos psiquiátricos de las pacientes del Grupo de Estudio fueron: trastornos adaptativos con síntomas emocionales mixtos 65%, con estado de ánimo deprimido 15%; con estado de ánimo ansioso 5%; trastornos psicóticos reactivos 10% y desorden ansioso 5%.

Todos los diagnósticos psiquiátricos del Grupo de Comparación fueron por definición: duelo no complicado.

El diagnóstico definitivo de la causa de la muerte perinatal se tomó del resultado de la autopsia, la cual se practicó en el 100% de los casos. Aunque se ha calculado que en el 5% de los casos de muerte perinatal no se puede determinar el diagnóstico aún con los estudios post-mortem (2), éste porcentaje de causa desconocida no se presentó en el estudio actual.

Los diagnósticos definitivos del Grupo de Estudio fueron: malformación congénita grave más prematuridad 20%; malformación congénita grave 20%; sufrimiento fetal 15%; sufrimiento fetal más prematuridad 15%; membrana hialina 10%; trauma externo 5%; gemelos fusionados mortinatos 5%; prematuridad 5%; malformación congénita grave más sufrimiento fetal 5%.

Los diagnósticos pediátricos del Grupo de Comparación fueron: malformación congénita grave 45%; prematuridad 15%; malformación congénita grave más prematuridad 10%; prematuridad más membrana hialina 5%; deshidratación 5%; trauma obstétrico 5%; hemorragia cerebral más prematuridad 5%; sufrimiento fetal 5%; sufrimiento fetal más prematuridad 5%.

DISCUSIÓN

Como se pudo establecer en los resultados, los factores que influyeron para favorecer el desarrollo de un duelo normal están dados por la posibilidad de vincularse la madre con el hijo en forma concreta y no sólo en la fantasía. Es decir, que la madre tenga suficiente contacto visual y táctil con sus hijos enfermos, moribundos o muertos; que reciba suficiente información acerca de la condición de los niños, lo cual incluye el diagnóstico de las expectativas de vida; que tenga la posibilidad de asignar nombre a sus hijos y participar en las ceremonias funerarias.

Otro factor que se investigó fue la captación de los movimientos fetales por parte de la madre, pues se supone que entre más temprana sea la captación, mayor posibilidad de vínculo. Esta variable no pudo establecerse de manera consistente, por lo tanto no se incluyó en el tratamiento estadístico del estudio.

¿Por qué las madres que no entran en contacto visual y táctil con su hijo, no logran elaborar el duelo? La respuesta propuesta en este trabajo, es que este grupo de mujeres se relaciona con el hijo imaginado y no con el hijo real. Esta relación con el hijo imaginado es una relación consigo misma o sea una relación de tipo narcisista, lo cual hace

que esta relación en la situación de duelo, no modificada por el contacto con la realidad, tienda a perpetuarse. Se requiere por lo tanto de la relación concreta entre la madre y su hijo muerto, para que pueda aceptarse la pérdida de éste y por lo tanto se abra la posibilidad de elaborar la pérdida.

Algunos funcionamientos de los servicios de obstetricia y perinatología favorecen el contacto entre madre e hijo, pues según nuestros hallazgos, 40% de estos niños nacen por cesárea en el grupo de estudio, la madre está bajo anestesia y si el niño nace muy enfermo, es separado de la madre y llevado a un servicio de cuidado intensivo, al que la madre no tiene acceso. Estos niños muy enfermos tampoco tienen la posibilidad de ser amamantados por sus madres pues reciben alimentación por sonda nasogástrica o alimentación parenteral.

El personal médico y paramédico consciente o inconscientemente intenta proteger a la madre del dolor por la muerte del niño, no suministrando información suficiente, ni permitiendo el contacto entre la madre y su niño enfermo, moribundo o muerto, lo cual incrementa las posibilidades de que el duelo curse en forma patológica. La familia extensa se involucra en este tipo de manejo y lo continúa.

RECOMENDACIONES

Un equipo de salud mental trabajando en un servicio de neonatología debe educar y sensibilizar al personal sobre las necesidades del bebé (12).

Pero también debe seguir algunas recomendaciones en el manejo de esta situación como son:

- Dar información objetiva y completa sobre la condición del niño.
- Facilitar y permitir el contacto visual y táctil entre madre-hijo, esto incluye al niño enfermo, moribundo y también el cadáver del niño.
- Promover que la madre asigne un nombre a su hijo.
- Facilitar la participación de la madre en las ceremonias fúnebres, pues son ritos de paso facilitadores del duelo.
- Proporcionar el soporte emocional necesario para facilitar la expresión de las vivencias de la madre en la fase aguda del duelo, sin necesidad de suministrar ansiolíticos y antidepresivos.

Por otro lado, la rabia, el miedo y otras emociones generadoras potenciales de culpa que algunas madres puedan sentir en relación con el hijo esperado, deben tener un espacio psicoterapéutico durante el embarazo con el objeto de integrar estas emociones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Informe Anual. Departamento de Estadística. Instituto Materno Infantil de Bogotá. 1993-1997.
2. **Macías AR.** Correlación clínico patológica perinatal en el Hospital San José de Bogotá. *Actualizaciones Pediátricas* 1992; 2:89-95.
3. **Upegui C.** Una publicación científica de interés social. *Actualizaciones Pediátricas* 1992; 2: 88.
4. **Vásquez R, Rodríguez E.** Cómo tratar y prevenir las consecuencias psiquiátricas de la muerte perinatal. *Actualizaciones Pediátricas* 1993; 3: 56-61.
5. **Valenzuela R.** Manual Pediátrico. México: Interamericana; 1970.
6. **Narita S, Maehara S.** The development of maternal-fetal Attachment during pregnancy. *Nihon Kango-Kagakkaiishi* 1993; 13; 1-9.
7. **Zachariah R.** Maternal-fetal attachment. *Res Nurs Health* 1994;17: 37-44.
8. **Klauss M, Kennell H.** Maternal-Infante la muerte perinatal. *Actualizaciones Pediátricas* 1993; 3: 56-61.
9. Am. Psychiat. Ass. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. DSM-IV. Washington D.C. 1994.
10. **Lewis E.** The Management of Still birth. *Lancet* 1978; 2: 619-620.
11. **Bowlby J.** Tristeza y Depresión. Buenos Aires: Paidós.1990.
12. **Maldonado JM.** La psiquiatría de enlace en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Bol. Med. Hosp. Infant. México. 1993; 50 (10): 754-759.



Trombosis cerebral en presencia de un inhibidor específico contra el factor XII de la coagulación

Octavio Martínez Betancur, Profesor Asistente, Inés López de Goenaga, Profesora Asistente. Unidad de Hematología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

RESUMEN

El presente informe determina la especificidad de un inhibidor de la coagulación dirigido contra el factor XII, activador intrínseco de la fibrinolisis plasmática, en un paciente con un evento oclusivo vascular cerebral agudo de tipo trombótico, sobre un transfondo de múltiples infartos cerebrales antiguos. Se excluyó la presencia de anticoagulante lúpico mediante la prueba de neutralización de plaquetas. Como resultado de la inhibición del factor XII, se demostró la ausencia de actividad fibrinolítica del plasma en presencia de trombosis aguda, al no detectar productos de degradación de la fibrina (dímero-D y gelación del etanol negativos) y por la prolongación anormal del tiempo de lisis de euglobulina.

SUMMARY

We report the presence of an specific inhibitor directed against Hageman factor (factor XII) in a male patient who suffered occlusive stroke and showed tomographic evidence of multiple previous brain infarcts. The presence of a lupus anticoagulant was excluded by means of the platelet neutralisation test. The reduction of the fibrinolytic activity in response to thrombosis as a result of factor XII inhibition was demonstrated by the abnormal prolongation of the euglobin lysis time as well as the absence of fibrin degradation products (negative D-dimer assay and ethanol gelation test).

INTRODUCCIÓN

La prolongación de una o más pruebas de tamizaje de la coagulación, tales

como el tiempo de tromboplastina parcialmente activada, tiempo de protrombina o el tiempo de coagulación de trombina, puede ser debida a una deficiencia de factor o a la presencia de un inhibidor adquirido de la coagulación (1).

Los inhibidores adquiridos de la coagulación sanguínea son inmunoglobulinas con actividad de anticuerpo que inactivan factores de coagulación únicos o interfieren con la interacción de múltiples factores de coagulación durante la formación de fibrina (1-4). La mayoría son autoanticuerpos que pueden aparecer en asociación con enfermedades del colágeno, después de la administración de drogas o de novo, en individuos normales (1).

Para determinar si la prueba de tamizaje de coagulación prolongada es debida a una simple deficiencia de factor o a la presencia de un inhibidor, se mezclan volúmenes iguales de plasma del paciente y de plasma normal, y se practica nuevamente la prueba. Esta prueba se denomina prueba cruzada inmediata. El plasma del paciente que es deficitario en un factor de coagulación corregirá el déficit con la adición de plasma normal, y la prueba de tamizaje se normalizará. En presencia de un inhibidor, por el

contrario, la prueba de tamizaje permanecerá prolongada, dado que el inhibidor del plasma anormal neutralizará el factor de coagulación presente en el plasma normal mezclado (1).

Una prolongación aislada del tiempo de tromboplastina parcialmente activada (TTPa), en ausencia de heparina, que no corrija con una mezcla con plasma normal a volúmenes iguales, sugiere la existencia de un inhibidor para uno o más de los siguientes factores de la coagulación: XII, Kininógeno de Alto Peso Molecular, Precalicroína, XI, IX y VIII. Igualmente puede tratarse de un anticoagulante lúpico (1).

Así pues, la detección de un inhibidor mediante la prueba de tamizaje no indica cuál es el factor que es inactivado por el inhibidor. Deben hacerse determinaciones de los factores de coagulación para identificar el factor específico que ha sido neutralizado por el inhibidor, lo cual se verá reflejado en un bajo nivel del factor plasmático (1, 5).

El presente informe presenta el hallazgo «paradójico» de una prolongación del TTPa asociada a trombosis cerebral, como resultado de la inactivación específica del factor XII de la coagulación causada por un inhibidor.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente hombre de 38 años de edad, de ocupación jornalero en agricultura, quien tres días antes de la consulta presenta pérdida súbita del conocimiento con recuperación progresiva, quedando con jergoafasia y hemiparesia derecha. Al ingreso, frecuencia cardíaca 90 latidos/minuto, tensión arterial 140/90 mmHg; pulso radial regular, rítmico con la frecuencia cardíaca, sin evidencia de soplos carotídeos. Déficit neurológico consistente con lesión supratentorial izquierda cuyo estudio de tomografía axial computadorizada informa área hipodensa frontoparietal izquierda alrededor del valle silviano, con importante efecto de masa que desvía la línea media de izquierda a derecha y colapsa el ventrículo lateral izquierdo, además de infartos antiguos en territorio de las arterias cerebrales media derecha y posterior.

Estudios Doppler carotídeo y supraorbitario, normales. Ecocardiografía sin evidencia de lesiones intracavitarias cardíacas que sugieran posibilidad de evento isquémico cerebral de tipo embólico.

Dentro del estudio de un estado de hipercoagulabilidad se determinaron niveles de actividad de antitrombina III, proteínas C y S de la coagulación, y detección cuantitativa de anticuerpos Ig G e Ig M anti cardiolipina, todos normales (Tabla 1).

Con un tiempo de protrombina normal (13 s con control normal de 12 s) y ante la presencia de una prolongación de nueve segundos en el TTPa, en ausencia de heparina, que no corregía con la adición de plasma normal en proporción 1:1 (prueba cruzada inmediata), se sospecha la presencia de un inhibidor circulante de la coagulación dirigido contra uno o más componentes de la vía intrínseca. Fue

Tabla 1. Tamizaje de hipercoagulabilidad.

PRUEBA DE TAMIZAJE	VALORES DEL PACIENTE	VALORES NORMALES
Actividad de antitrombina III (%)	90	89 - 125
Actividad de proteína C (%)	120	70 - 130
Actividad de proteína S libre (%)	112	60 - 150
Ig G Anti-Cardiolipina (Unidades GPL)	1.5	0 - 4
Ig M Anti-Cardiolipina (Unidades MPL)	1.5	0 - 4

descartada su naturaleza de inhibidor inespecífico contra fosfolípidos *in vitro* ("anticoagulante lúpico"-"AL") mediante la prueba de neutralización por plaquetas (Tabla 2).

La cuantificación de factores de la coagulación mediante técnica de un solo paso, mostró sólo deficiencia de actividad de factor XII (porcentaje de actividad, 24%), con cuantificación de actividad normal de factores VIII, IX y XI. La deficiente actividad fibrinolítica del plasma se evidenció por el tiempo de lisis del coágulo de euglobulinas mayor de tres horas, previa cuantificación normal de la concentración de fibrinógeno (3.65 g/L), y mediante la negatividad de la determinación del dímero-D y de una prueba negativa de gelación del etanol.

DISCUSIÓN

El 24 de marzo de 1968, el señor John Hageman, el paciente índice con rasgo Hageman (menos del 1% de actividad del factor XII de la coagulación), murió inesperadamente 12 días después de haber sufrido fracturas de isquión e ilión izquierdos. La muerte del señor Hageman fue debida a un tromboembolismo pulmonar masivo, planteándose la paradoja de morir de un evento trombótico a pesar de tener un defecto claro en la vía intrínseca de la coagulación (6).

El factor XII de la coagulación (factor Hageman) participa en la iniciación de

la vía intrínseca de la coagulación y en la fibrinólisis plasmática intrínseca al convertir plasminógeno en plasmina vía activación de la uroquinasa, generando, por su deficiencia, una reducida actividad fibrinolítica con riesgo de trombosis (7, 8).

El grupo de trombofilia de Leiden, estableció el límite inferior de normalidad de la distribución del factor XII en 57% de actividad del factor, a partir del estudio de 350 sujetos controles normales (7). La prevalencia de deficiencia leve a severa de factor XII entre la población normal se estima en 1.5 a 3% (9) y la incidencia de enfermedad tromboembólica en pacientes con rasgo Hageman se estima es 10.9% (10). Inversamente, la prevalencia de niveles disminuidos de factor XII en pacientes no seleccionados con un primer episodio objetivamente diagnosticado de trombosis venosa es de 5 a 6% (7).

Tabla 2. Detección de inhibidor de la vía intrínseca de la coagulación no dirigido contra fosfolípidos. Si una mezcla a partes iguales de plasma a probar con plasma normal no corrige el TTPa a valores normales, se trata de un inhibidor de la coagulación; si además, cuando se realiza la PNP tampoco se normaliza el TTPa, se trata de un anticuerpo no dirigido contra fosfolípidos, descartándose el AL.

PRUEBA CRUZADA INMEDIATA	TIEMPO (S)
TTPa plasma normal (P.N.)	20
TTPa dilución P.N./P.P. al 50%	37
TTPa plasma paciente (P.P.)	29
TTPa en neutralización por plaquetas	49

El hallazgo de un TTPa prolongado y un tiempo de protrombina normal localiza el defecto de coagulación en la vía de contacto - vía intrínseca de la coagulación- (11). Una falla en corregir el TTPa con plasma normal es fuerte evidencia en favor de la presencia de un inhibidor de la coagulación. En un paciente con trombosis arterial o venosa en el sistema nervioso central concomitantemente con un TTPa prolongado, es importante distinguir entre un inhibidor tipo «AL» o anticuerpo anticardiolipina y los inhibidores dirigidos contra proteínas específicas del sistema de contacto de la coagulación (12-17).

En 1983, el *Working Party on Acquired Inhibitors of Coagulation of the International Committee on Thrombosis and Haemostasis*, propuso los primeros criterios de laboratorio para el diagnóstico de «AL» (18). Surgieron críticas a estos criterios hasta que el *Scientific and Standardization Committee Subcommittee for the Standardization of Lupus Anticoagulants* publicó sus criterios para la detección por laboratorio de anticoagulantes lúpicos. Estos fueron: i) prolongación de pruebas de coagulación dependientes de fosfolípidos, tales como tiempo de coagulación con kaolín, tiempo de veneno de víbora de Russell diluido, prueba de inhibición de tromboplastina tisular o tiempo de tromboplastina parcialmente activada, sensible; ii) tiempo de coagulación de una mezcla de plasma normal y plasma a probar, significativamente más prolongado que mezclas de plasma normal con varios plasmas sin «AL»; iii) debe haber una corrección relativa del defecto por la adición de plaquetas lavadas, lisadas o preferiblemente liposomas de fosfolípidos conteniendo fosfatidilserina o fosfolípidos en fase hexagonal; y iv) debe ser inespecífico para algún factor individual de la coagulación y perder rápidamente

actividad aparente con la dilución del plasma con solución salina (19).

Dada la baja sensibilidad de las diferentes pruebas de coagulación empleadas en el tamizaje de «AL», se obliga el empleo de pruebas que confirmen que el inhibidor es dependiente de fosfolípidos. Así, cuando la anomalía es neutralizada por la adición de fosfolípidos a la prueba, como es el caso de la prueba de neutralización por plaquetas (PNP), se ve fuertemente sugerida la presencia de «AL» (19). La PNP, propuesta por Triplett y col (20) como prueba confirmatoria de la presencia de «AL», está basada en la capacidad de las plaquetas para corregir significativamente las anomalías de coagulación *in vitro* causadas por el efecto inhibidor del «AL». Kornberg y col (21) concluyen que la PNP es la más sensible de las pruebas confirmatorias de «AL», al tiempo que Lesperance y col (22) también encuentran en su estudio que la PNP es la prueba confirmatoria más sensible de «AL».

El tiempo de veneno de víbora de Russell puede usarse como prueba inicial sensible para el tamizaje de «AL» o como prueba confirmatoria (23), pero no es la única prueba confirmatoria de «AL». En su ausencia, la PNP tiene un buen rendimiento como prueba confirmatoria.

Es inusual demostrar inhibidores de la coagulación sin que exista una deficiencia heredada de factores de la coagulación, usualmente déficit severo de factor VIII procoagulante (FVIII:C). Por ejemplo, la presencia de anticuerpos contra el factor deficitario se detecta entre 10% y 20% de quienes son repetidamente transfundidos con derivados plasmáticos que contienen FVIII:C (24, 25). Algunos informes describen inhibidores contra el factor XII (1), pero sin una completa caracterización de la especificidad de

tales inhibidores. Gandolfo y col. describieron un paciente con lupus eritematoso sistémico y un inhibidor en el cual únicamente la cuantificación del factor XII estaba baja, pero no excluyeron la presencia de «AL» (26).

El presente informe sí determina la especificidad de un inhibidor de la coagulación dirigido contra el factor XII, al comprobar su disminuida actividad plasmática en un paciente con un evento oclusivo vascular cerebral agudo sobre un transcurso de múltiples infartos cerebrales antiguos, habiéndose descartado previamente la presencia de un «AL». Demuestra además la reducida actividad fibrinolítica del plasma como resultado de la inhibición del activador intrínseco de la fibrinólisis, el factor XII, al mostrar ausencia de productos de degradación de la fibrina (dímero-D y gelación del etanol negativos) y tiempo de lisis de euglobulina prolongado en presencia de trombosis aguda (27).

No podemos sugerir relaciones entre la presencia del inhibidor específico estudiado en el paciente y alguna de las enfermedades que, por analogía con otros inhibidores adquiridos de la coagulación, son consideradas origen de inhibidores. La categoría más común de enfermedad asociada con inhibidores adquiridos contra el factor VIII:C en el estudio de Green y Lechner (28) fue la de enfermedades autoinmunes, la cual se documentó en 18% de los pacientes. Estas enfermedades incluyeron artritis reumatoidea (8%) y lupus eritematoso sistémico (6%). De los pacientes en dicho estudio con actividad inhibidora adquirida pero sin enfermedad autoinmune, 7% tuvieron malignidad, 5% habían sido tratados con múltiples drogas y 5% tenían alteraciones dermatológicas. El 12% tenían asma, diabetes, hepatitis o transfusiones múltiples. Sin embargo, de este grupo, el 46% de los pacientes no tuvieron enfermedad asociada identi-

ficable. Informes de inhibidores adquiridos contra otros factores de coagulación diferentes al VIII y XII, incluidos anticoagulantes con propiedades similares a la heparina, señalan las mismas entidades nosológicas asociadas, así como casos sin enfermedad demostrable (2, 29- 43).

La escogencia del régimen terapéutico para este paciente, consistente en anticoagulación a largo plazo con Warfarina, se fundamentó en el eventual deterioro neurológico por infartos a repetición.

Las opciones terapéuticas para otros

inhibidores, la mayoría de los cuales cursa con manifestaciones hemorrágicas, dependerán del nivel del inhibidor, la enfermedad subyacente, y el grado de interacción del anticuerpo con el factor de coagulación de reemplazo terapéutico (24).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Godwin J, Roberts HR.** Immunology of Acquired Inhibitors to Clotting Proteins. In: Rose NR, Friedman H, Fahey JL. Manual of Clinical Laboratory Immunology. Third Edition. ASM. Washington 1986: 635 - 649.
2. **Margolius A, Dudley PJ, Ratnoff OD.** Circulating Anticoagulants: A Study of 40 Cases and a Review of the Literature. *Medicine* 1961; 40: 145 - 202.
3. **Kunkel LA.** Acquired Circulating Anticoagulants. *Hematol/Oncology Clin North Am* 1992; 6: 1341 - 1357.
4. **Mannucci PM, Giangrande PLF.** Acquired Disorders of Coagulation. In: Bloom AL, Forbes CD, Thomas DO, Tuddenham EGD. Haemostasis and Thrombosis. Third Edition. Churchill Livingstone. Singapore 1994: 949 - 986.
5. **Feldman MD, McCrae KR.** Clinical Coagulation Laboratory Evaluation of Hemostasis in the Perioperative Period. In: Lake CL, Moore RA. Blood: Hemostasis, Transfusion, and Alternatives in the Perioperative Period. Raven Press, Ltda. New York 1995: 153 - 178.
6. **Ratnoff OD, Busse RF, Sheon RP.** The Demise of John Hageman. *N Engl J Med* 1968; 279: 760 - 761.
7. **Koster T, Rosendaal FR, Briet E, et al.** John Hageman's Factor and Deep-Vein Thrombosis: Leiden Thrombophilia Study. *Br J Haematol* 1994; 87: 422 - 424.
8. **Hathaway WE, Goodnight SH.** Contact Factor Deficiencies. In: Hathaway WE, Goodnight SH. Disorders of Hemostasis and Thrombosis. A Clinical Guide. McGraw-Hill, Inc 1993: 147 - 154.
9. **Halbmayer WN, Haushofer A, Schon R, et al.** The prevalence of moderate and severe FXII (Hageman factor) Deficiency Among the Normal Population: Evaluation of the Incidence of FXII Deficiency Among 300 Healthy Blood Donors. *Thromb Haemost* 1994; 71: 68 - 72.
10. **Goodnough LT, Saito H, Ratnoff OD.** Thrombosis or Myocardial Infarction in Congenital Clotting Factor Abnormalities and Chronic Thrombocytopenias: A Report of 21 Patients and a Review of 50 Previously Reported Cases. *Medicine* 1983; 62: 248 - 255.
11. **Suchman AL, Griner PF.** Diagnostic Uses of the Activated Partial Thromboplastin Time and Prothrombin Time. *Ann Intern Med* 1986; 104: 810 - 816.
12. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Eng J Med* 1993; 328: 121 - 128.
13. **Brey RL, Gharavi AE, Locshim MD.** Neurologic Complications of Antiphospholipid Antibodies. *Rheumatic Dis Clin North Am* 1993; 19: 833 - 850.
14. **Coull BM, Levine SR, Brey RL.** The Role of Antiphospholipid Antibodies in Stroke. *Neurologic Clin* 1992; 10: 125 - 143.
15. **Kushner M, Simonian N.** Lupus Anticoagulants, Anticardiolipin Antibodies, and Cerebral Ischemia. *Stroke* 1989; 20: 225 - 229.
16. **Kelley RE, Gilman PB, Kovacs AG.** Cerebral Ischemia in the Presence of Lupus Anticoagulant. *Arch Neurol* 1984; 41: 521 - 523.
17. **Levin SR, Brey RL.** Neurological Aspects of Antiphospholipid Antibody Syndrome. *Lupus* 1996; 5: 347 - 353.
18. **Green D, Hougie C, Kazmier FJ, et al.** International Committee Communications. Report of the Working Party on Acquired Inhibitors of Coagulation: Studies of the «Lupus Anticoagulant». *Thromb Haemostas* 1983; 49: 144 - 146.
19. **Petri M.** Diagnosis of Antiphospholipid Antibodies. Comunicación personal. Manuscrito previo a publicación en Rheumatic Disease Clinics of North America.
20. **Triplett DA, Brandt JT, Kaczor D, et al.** Laboratory Diagnosis of Lupus Inhibitors: A Comparison of the Tissue Thromboplastin Inhibition Procedure with a New Platelet Neutralization Procedure. *Am J Clin Pathol* 1983; 79: 678 - 682.
21. **Kornberg A, Silber L, Yona R, et al.** Clinical Manifestations and Laboratory Findings in Patients with Lupus Anticoagulant. *Eur J Haematol* 1989; 42: 90 - 95.
22. **Lesperance B, David M, Rauch J, et al.** Relative Sensitivity of Different Tests in the Detection of Low Titer Lupus Anticoagulants. *Thromb Haemost* 1988; 60: 217 - 219.
23. **Thiagarajan P, Pengo V, Shapiro SS.** The Use of Dilute Russell Viper Venom Time for the Diagnosis of Lupus Anticoagulants. *Blood* 1986; 68: 869 - 874.
24. **Kessler CM.** An Introduction to Factor VIII Inhibitors: The Detection and Quantitation. *Am J Med* 1991; 91 (suppl 5A): 1S - 5S.
25. **Hultin MB.** Acquired Inhibitors in Malignant and Nonmalignant Disease States. *Am J Med* 1991; 91 (suppl 5A): 9S - 13S.
26. **Gandolfo GM, Afeltra A, Amoroso A, et al.** Circulating Anticoagulant Against Factor XII and Platelet Antibodies in Systemic Lupus Erythematosus. *Acta Haematol* 1977; 57: 135 - 142.
27. **McPherson RA.** Thromboembolism in Hageman Trait. *Am J Clin Pathol* 1977; 68: 420 - 423.
28. **Green D, Lechner K.** A Survey of 215 Non-Hemophilic Patients With Inhibitors to Factor VIII. *Thromb Haemost* 1981; 45: 200 - 203.
29. **Mannucci PM, Lombardi R, Bader R, et al.** Studies of the Pathophysiology of Acquired von Willebrand's Disease in Seven Patients With Lymphoproliferative Disorders or Benign Monoclonal Gammopathies. *Blood* 1984; 64: 614 - 621.
30. **Handin RI, Martin V, Moloney WC.** Antibody-induced von Willebrand's Disease: A Newly Defined Inhibitor

- Syndrome. *Blood* 1976; 48: 393 - 405.
31. **Joist JH, Cowan JF, Zimmerman TS.** Acquired von Willebrand's Disease. Evidence for a Quantitative and Qualitative Factor VIII Disorder. *N Engl J Med* 1978; 298: 988 - 991.
32. **Rao KPP, Kizer J, Jones TJ, et al.** Acquired von Willebrand's Syndrome Associated With an Extranodal Pulmonary Lymphoma. *Arch Pathol Lab Med* 1988; 112: 47 - 50.
33. **Pizzuto J, Ambriz R, Reyna MP, et al.** Acquired von Willebrand's Syndrome during Autoimmune Disorder. *Thromb Haemost* 1979; 42: 1523 - 1528.
34. **Nesheim ME, Nichols WL, Cole TL, et al.** Isolation and Study of an Acquired Inhibitor of Human Coagulation Factor. *J Clin Invest* 1986; 77: 405 - 415.
35. **Feinstein DI, Rapaport SI, McGehee WG, et al.** Factor V Anticoagulants: Clinical, Biochemical, and Immunological Observations. *J Clin Invest* 1970; 49: 1578 - 1588.
36. **Crowell EB.** Observations on a Factor-V Inhibitors. *Br J Haematol* 1975; 29: 397 - 404.
37. **Chiu HC, Rao AK, Beckett C, et al.** Immune Complexes Containing Factor V in a Patient With an Acquired Neutralizing Antibody. *Blood* 1985; 65: 810 - 818.
38. **Brandt JT, Britton A, Kraut E.** A Spontaneous Factor V Inhibitor With Unexpected Laboratory Features. *Arch Pathol Lab Med* 1986; 110: 224 - 227.
39. **Castro O, Farber LR, Clyne LP.** Circulating Anticoagulants Against Factors IX and XI in Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Intern Med* 1972; 77: 543 - 548.
40. **Largo R, Sigg O, von Felten A, et al.** Acquired Factor-IX Inhibitor in a Nonhaemophilic Patient with Autoimmune Disease. *Br J Haematol* 1974; 26: 129 - 140.
41. **Martínez O, Cuéllar F, Alvarez L.** Inhibidor Heparinoide en un Paciente con Mieloma Múltiple. *Acta Med Col* 1989; 14: 333 - 335.
42. **Palmer RN, Rick ME, Rick PD, et al.** Circulating Heparan Sulfate Anticoagulant in a Patient with a Fatal Bleeding Disorder. *N Engl J Med* 1984; 310: 1696 - 1699.
43. **Tefferi A, Owen BA, Nichols WL, et al.** Isolation of a Heparin-Like Anticoagulant From the Plasma of a Patient With Metastatic Bladder Carcinoma. *Blood* 1989; 74: 252-254.



Reflexiones sobre la seguridad social: un punto de vista evolutivo

Alonso Gómez Duque, Profesor Asociado, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia; Director del Centro Nacional Hospitalario M.S.P.; Ex-Ministro de Salud.

No es sorprendente advertir que el concepto de Seguridad Social (SS) se encuentra fuertemente arraigado en los individuos y en las sociedades.

Esta noción, aparece como algo natural, como algo que prácticamente es inherente a nuestra naturaleza. Todos aceptamos que existimos y sentimos que tenemos derecho a existir. A la vez, todos sentimos que la salud es parte integral de la vida y por ello, nuestra concepción del derecho a la vida, se amplía con el derecho a la salud.

Es un hecho interesante que estas nociones no requieran de una mayor reflexión. Cuando un político o un gobernante propone emprender o fortalecer acciones en pro de la SS, nadie se opone, nadie discute y con mucha frecuencia, nadie reflexiona su aceptación incondicional. Pareciera entonces que la noción de SS se ha incluido dentro de la naturaleza humana. Es como si se hubiera incluido dentro del paquete genético. Nadie nos enseña que la vida es nuestro derecho ni tampoco tienen que enseñarnos que la salud es parte de ese derecho. Estas reflexiones nos llevan a inquirir sobre los mecanismos que llevaron al ser humano a concebir estas nociones como propias. Quizás el mirar hacia el pasado, nos aporte respuestas.

La teoría de la evolución de las especies estableció que la selección natural o "predominio del más fuerte" es la responsable de la supervivencia. Según Darwin, el proceso es determinado por la capacidad de sobrevivir en un medio adverso, y sólo aquellos capaces de dominar la adversidad, tienen derecho a proyectarse en su progenie y así determinar la línea evolutiva. Según esto, sólo el más fuerte sobrevive y puede, con ello, heredar a sus descendientes su fortaleza para sobrevivir. En esta forma se asegura que los hijos de los fuertes, sean lo suficientemente fuertes como para perpetuar la especie. Un elemento interesante, destacado por algunos estudiosos de la supervivencia de las especies, es el hecho de que, el límite biológico de la supervivencia en los mamíferos, coincide con el final de la vida reproductiva. En efecto, tal como lo señala el doctor Eccles, los mamíferos mueren poco después de que su capacidad para procrear llega a su fin. En un interesante análisis, el autor muestra que ningún miembro de esta gran familia se escapa a esta norma.

De acuerdo con lo dicho arriba, podríamos establecer que el ser humano debería sobrevivir si es fuerte, crear su progenie y morir poco tiempo después de agotar su capacidad de

reproducción. ¡Pero no! El *Homo sapiens* escapa a las normas que rigen la existencia de los mamíferos. El promedio de vida de los niños con síndrome de Down, un defecto genético en alguno de sus cromosomas, ha aumentado desde alrededor de 10 años a un poco más de 30. Estos niños no son fuertes, pero sobreviven y cada vez lo hacen por mayor tiempo.

El promedio de vida del *Homo sapiens sapiens* ha venido aumentando progresivamente y hoy se ubica alrededor de los 80 años en los países de mayor desarrollo, el límite biológico promedio, es cercano a los 70 años. Es difícil establecer el límite de la capacidad de reproducción para la población general. Sin embargo, es notablemente constante en las mujeres de todas las razas que la menopausia haga su aparición alrededor de los 45 ó 50 años. La expectativa de vida de la mujer de hoy traspasa en 30 años el final de la vida reproductiva. Es posible que podamos afirmar lo mismo para el hombre.

Los dos ejemplos anteriores, tomados de la observación del desarrollo de la humanidad, nos permiten establecer la noción de que la humanidad ha logrado escapar a normas que indefectiblemente se cumplen en otras especies. ¿Cómo lo ha logrado? ¿Cuál

es la base teórica que lo explica?

Campbell se hizo famoso por su teoría de la causación descendente. Según este planteamiento, la línea evolutiva es susceptible de ser modificada "hacia atrás". Un miembro del conglomerado puede, eventualmente, modificar "su línea predeterminada" y cambiar la dirección de la línea evolutiva; los llamados "saltos evolutivos" son un ejemplo de ello. Muchos aceptan hoy en día que en el desarrollo del hombre no se ha dado un proceso continuo, correspondiente a una línea evolutiva, sino que se han producido "saltos evolutivos" que dan lugar a nuevos miembros en la especie, en lugar de que éstos sean el resultado de una transformación paulatina de sus ancestros. Estos nuevos miembros son los responsables del cambio de dirección del proceso evolutivo.

Es muy probable que el primer salto evolutivo de importancia significativa en el desarrollo del hombre, haya sido el que originó la aparición del *Australopithecus*. Este nuevo miembro tuvo una característica esencial: el crecimiento del cerebro. Es notable el hecho de que este crecimiento cerebral se diera, en especial, en las áreas correspondientes al lenguaje. Sir John Eccles informa sobre dos hallazgos arqueológicos importantes datados en la época de los australopitecinos. Uno de ellos, muestra tres pares de huellas de diferentes tamaños cuya distribución recuerda un "paseo familiar". El autor interpreta el hallazgo como la primera evidencia del sentido de protección de la familia, al reconstruir, a través de las huellas, una imagen de papá, mamá e hijo tomados de la mano, transitando por la campiña. El otro hallazgo de gran interés, fue el del esqueleto de un australopitecino que tenía una fractura consolidada del fémur y que evidenciaba que la cicatrización se había establecido varios años antes de su muerte. ¿Cómo pudo sobrevivir este

antepasado con semejante limitación? Recordemos que una fractura de fémur impide la deambulación durante por lo menos seis semanas y que ningún animal puede sobrevivir a este período sin ingerir alimentos. Alguien tuvo que haberlo cuidado, al menos mientras se consolidó la fractura.

Parece entonces que, con la aparición del *Australopithecus*, surgen en la especie humana sentimientos de solidaridad y compasión. La premisa fundamental para que se de el cuidado de los demás es la de que el cuidador, sienta compasión por el débil. Sin este sentimiento, no es posible que pueda producirse la solidaridad interna necesaria para desencadenar acciones tendientes a la protección del otro.

Han sido múltiples los intentos para definir la conciencia. Uno de ellos la entiende como la capacidad para reconocer a un congénere; es decir, la de reconocerse a sí mismo en el vecino. Esta forma de ver la conciencia nos permite entender el sentimiento de compasión inherente a ella. No es necesario resaltar que la capacidad para comunicarse ocupa un lugar predominante en este proceso y por supuesto nos permite entender el papel del cerebro y del área del lenguaje en el desarrollo de la conciencia. Parece entonces claro que el sentido de solidaridad y el sentimiento de compasión son características derivadas de la "conciencia" y que con la aparición de la misma, la humanidad comenzó a retar el, hasta ese momento, incontrovertido postulado darwiniano sobre la supervivencia del más fuerte.

Es muy interesante observar como, con los siguientes saltos evolutivos, *Homo erectus*, *H. habilis*, *H. sapiens* y *H. sapiens sapiens*, paralelamente creció el cerebro y el número de habitantes superó con mucho la cifra de los 125.000 estimada para los australopitecinos. Coincide el

crecimiento inicial de la población con la adopción, entre otras, de prácticas de almacenamiento, cocción y distribución de alimentos y con la creación de las "primeras cobijas". En efecto, mientras el varón se dedicaba a sus labores de consecución de alimentos, las primeras mujeres se las ingeniaron para lograr una mayor palatabilidad y distribuirlos entre todos los pobladores. En esa forma, si un "marido" no tenía suerte en la caza, sus vecinos proveían alimento para él y su familia y si una madre moría, las demás madres tomaban los hijos a su cargo. Al mismo tiempo, las "mujeres de la tribu" fueron capaces de "inventar" la cobija, elemento éste que proveyó lo que podríamos llamar el primer tratamiento preventivo para la hipotermia, es decir para evitar el descenso peligroso de la temperatura corporal ocasionado por la exposición a bajas temperaturas ambientales.

Esta secuencia de ideas nos permite ver con claridad que la humanidad pudo, gracias a la conciencia, crear los mecanismos para sustraerse a los postulados de la evolución biológica. Logró, gracias a los sentimientos de solidaridad y compasión, crear un nuevo concepto evolutivo, el de la evolución cultural, cuyos postulados sustituyeron lo que parecía irrefutable de la evolución biológica. Esta nueva estrategia evolutiva, permitió que viviera el desvalido y que el hombre superara la supervivencia predicha por las normas de la evolución biológica. A título de resumen, podemos decir que el proceso de expansión de la vida en la tierra se guió, e incluso en algunas áreas aún se guía, por los postulados de la evolución biológica, según los cuales, el más fuerte sobrevive y hereda a su prole esta capacidad de supervivencia. El hombre, sin embargo, ha creado para sí una nueva norma que bajo el nombre de "evolución cultural", ha logrado modificar definitivamente sus postulados de supervivencia y soslayar

lo establecido por Darwin.

Los autores de ciencia-ficción, basados en los postulados evolutivos darwinianos, crearon una imagen del hombre del año 2000, como un ser en quien su creciente cerebro requeriría una mayor cabeza. En efecto era predecible que si el aumento del tamaño cerebral de los primeros humanos hubiere sido consecuencia de una progresiva transformación, la secuencia continuaría llevando al hombre del 2000 a la adquisición de un gran cráneo necesario para albergar su cerebro. Ya prácticamente entramos en el 2000 y nuestra cabeza no ha crecido ni un centímetro en los últimos 150000 años. Este es un argumento adicional en favor de la teoría de los saltos evolutivos y que además en los postulados de la evolución cultural, según los cuales, tal como lo dijo Cambell, es posible crear condiciones que dirijan nuestro futuro, en lugar de pensar en un determinismo biológico.

Digamos entonces, que existe sin duda un impulso natural a la supervivencia, que existe una especie de mandato vital hacia el mantenimiento de la especie y que el mundo que nos rodea "ofrece" en la práctica dos instrumentos para lograrlo. El instrumento de la selección natural, caracterizado por un desarrollo de la especie basado en la capacidad de ciertos individuos para sobrevivir en un medio adverso y la eliminación de los miembros débiles de la especie. El otro, la evolución cultural, basada en la provisión de mecanismos de protección para los miembros de la especie y la instauración de sistemas solidarios en los cuales los más fuertes asumen un papel protector para asegurar la supervivencia de los más débiles.

La diferencia entre los dos sistemas mencionados se halla en su "primun movens". En la base de la selección natural está la capacidad exclusiva del

individuo para sobrevivir. En la base de la evolución cultural se encuentra la conciencia, con sus dos elementos primarios, la compasión y la solidaridad consecuente.

Es interesante advertir que muchas especies utilizan ambos instrumentos para lograr la supervivencia. Basta con observar como la mayoría de los mamíferos superiores destinan períodos importantes al cuidado y defensa de sus críos, mientras estos adquieren la edad y fortaleza suficientes para entrar en el "programa de selección natural".

El hombre ha alcanzado su actual nivel de desarrollo y preponderancia sobre la naturaleza gracias a que utilizó predominantemente el mecanismo de la evolución cultural, instrumento éste derivado de la adquisición de la conciencia. Sin este mecanismo, no hubiera sido posible la población de la tierra por el ser humano entre otros factores, por las transformaciones sustanciales que ocurrieron en la anatomía femenina. Sucede que con la adopción de la posición erecta, la pelvis femenina "tuvo que" reducirse (aplanarse). Este aplanamiento de la pelvis tuvo dos propósitos aparentemente claros: el primero el de ofrecer un soporte adecuado para la deambulación y el segundo, exponer el área genital como fuente de estímulo para la procreación. Esta transformación pélvica "obligó" a la reducción del tiempo de gestación. Con una pelvis más amplia, la gestación puede prolongarse hasta cuando el hijo tenga un mayor desarrollo. En el ser humano, debe darse un nacimiento "antes de tiempo" para que el feto pueda atravesar sin dificultad el canal pélvico más estrecho. Esta reducción del tiempo de gestación permitió aumentar en número de nacimientos, ventaja evolutiva que a su vez entregó un "producto mucho más débil", sin capacidad propia para sobrevivir. El

bebé humano, requiere de un mecanismo protector durante un tiempo mucho mayor del que requieren los demás "bebés de los mamíferos". A su vez, este programa de protección del recién nacido requiere de la provisión de alimentos, abrigo y defensa, lo que es imposible de ofrecer sin el concurso de los dos padres. Mientras que uno busca el alimento, el otro abriga y defiende. La base entonces del proceso de la supervivencia inicial humana, es la constitución de un "núcleo familiar" que necesariamente debe persistir en el tiempo para lograr el cometido de proveer miembros de la especie capaces de subsistir por sí mismos.

La revisión de los conceptos emitidos nos permiten, a título de conclusión, establecer lo siguiente :

- Es incuestionable el éxito logrado por el hombre en el proceso de perpetuar la especie y de ganar espacio en la tierra.
- El instrumento utilizado y que aseguró el éxito, es el denominado evolución cultural.
- La evolución cultural tiene como base la conciencia, la compasión y la solidaridad.
- La estrategia fundamental de la evolución cultural es la de proveer mecanismos de protección del débil, que contrasta con la evolución natural que propende por la supervivencia del más fuerte.

La seguridad social, en su concepción amplia, es una estrategia de protección al débil, que se basa en principios de solidaridad. De lo dicho arriba, es claro que la solidaridad es un derivado directo de la conciencia y de su sentimiento primario de identificación compasiva. Es claro que estos principios coinciden con los de la evolución cultural y por tanto podemos decir que la seguridad social es un sinónimo de ella. Al ser un componente directo de la conciencia, lo es de

nuestra naturaleza y por lo tanto es perfectamente sintónico con nuestro sentido de vida.

Así aparece la primera gran respuesta a nuestros interrogantes iniciales. Dado que es natural luchar por la supervivencia y que la estrategia de lucha es la evolución cultural y que el sinónimo de ella es la seguridad social, es claro que la seguridad social hace parte de nosotros mismos, de nuestra naturaleza y por tanto una propuesta para fortalecerla, es aceptada directamente "por nuestro paquete genético", sin que se requiera de mayor discusión.

Debo señalar que lo expuesto puede parecer sorprendente. Convertir a la seguridad social, entendida por algunos en su sentido estrecho como un sistema sanitario y pensional, en una estrategia evolutiva, puede despertar sentimientos de sorpresa e incredulidad que se diluyen progresivamente.

La primera evidencia de la utilización de "recursos médicos" en el cuidado de los enfermos es el hallazgo de un *Australopithecus* que sobrevivió varios años a una fractura de fémur, condición esta que no hubiera permitido la supervivencia de este individuo sin el cuidado de otro. Probablemente en aquella época, el "cuidado médico" se limitó a la provisión de alimentos y de defensa, mientras sus propios mecanismos de reparo llevaron a la consolidación de la fractura y a recuperar su capacidad para la deambulación y de vida independiente. La evolución posterior de la "ciencia médica" ha determinado avances innegables y logros impresionantes en el proceso de colaborar con el avance evolutivo de la humanidad. De acuerdo con nuestras reflexiones, la medicina surge como la expresión tangible del impulso de vida y de la evolución cultural. No podría entenderse que un

grupo de individuos se dedicara al cuidado del débil, si no existiera la conciencia, la solidaridad y la compasión.

Los primeros médicos tomaron a su cargo el reto de vencer las enfermedades que aquejaban a sus congéneres, surgiendo entonces el concepto que hoy tendenciosamente se denomina "medicina curativa". Y digo tendencioso, pues como veremos posteriormente, solo a los economistas de hoy se les ocurre decir que un propósito de los sistemas de seguridad social es el de transformar la "medicina curativa" en "preventiva", negando tendenciosamente la evolución médica.

Cuando la medicina pudo organizarse alrededor de un concepto epidemiológico, aparecieron las primeras teorías sobre la causa de las enfermedades y por supuesto sobre su prevención. Hace ya más de tres siglos que surgió el primer paradigma epidemiológico. En efecto, la teoría de los miasmas se consolidó en el medioevo. Esta hipótesis atribuyó el origen de las enfermedades a agentes externos denominados miasmas. Una enfermedad muy común, la malaria, deriva su nombre de su supuesta etiología: "mal aire". Como tal, la concepción de los miasmas, llevó a la implementación de medidas de saneamiento ambiental como estrategia para prevenir la enfermedad. Son notables las recomendaciones de los médicos ingleses sobre el control del medio ambiente y la nutrición, recomendaciones que los economistas de hoy piensan haber descubierto desde sus pupitres en Harvard.

Pasteur marcó un hito en la conceptualización de la etiología de las enfermedades. El descubrimiento de los microbios como agentes causales de enfermedad abrió este nuevo paradigma epidemiológico que

desembocó en el uso de antibióticos como medida curativa y de vacunas como medida preventiva. Debe señalarse que la vacunación es todavía la medida preventiva aislada más eficaz de que dispone la humanidad en su lucha por dominar la enfermedad.

Un nuevo paradigma se encuentra en vías de desarrollo: la biología molecular. Se trata de la búsqueda de la modificaciones moleculares causantes de enfermedad. Obviamente, se incluye aquí todo el capítulo de la genética. El tratamiento molecular domina la actitud curativa y la evitación de las modificaciones moleculares como medida preventiva. Este nuevo paradigma de nuevo enfatiza el control ambiental como medida preventiva principal. Hoy se sabe por ejemplo que los tóxicos del cigarrillo producen modificaciones moleculares que conducen a un incremento en la tasa de aparición del cáncer del pulmón y que la eliminación del tóxico reduciría el riesgo. Dejar de fumar es la recomendación médica.

Este breve recuento de la evolución médica evidencia que el proceso ha sido congruente con un programa evolutivo, íntimamente relacionado con la evolución cultural y claramente muestra como desde esta disciplina se han originado planteamientos que luego se han extendido a la sociedad entera. Lo que hoy llamamos la defensa del medio ambiente surge en el medioevo; lo que hoy llamamos técnicas de prevención surge del desarrollo médico. Un hecho muy interesante de la extensión de estos postulados a la sociedad en general es que ha logrado que otros factores asuman para sí tales banderas. Lo que debe resaltarse es que con frecuencia, los discípulos de Harvard la asumen con tal intensidad que incluso llegan a pensar que es fruto de su propia producción, cuando en realidad la

autoría pertenece a los discípulos de Hipócrates.

La SS en su sentido estrecho, es decir, la provisión de la atención médica del enfermo se desarrolló en una forma casi imperceptible. Quizás las primeras manifestaciones se concreten con la creación de centros de atención a los pobres, los denominados hospicios. Estas instituciones, generalmente regentadas por comunidades religiosas, tomaron a su cargo la provisión de la atención médica y la financiación de la misma.

La industrialización trajo consigo organizaciones laborales que propendieron, entre otras reivindicaciones, por la garantía de atención médica para sus abonados. De esta forma "aparecieron" dos grandes sistemas: uno para los asalariados y otro para aquellos carentes de recursos económicos. En forma similar apareció el sistema pensional. Su base también parece ser el impulso vital de protección al débil. Algunos empresarios decidieron ofrecer a sus trabajadores una recompensa, al final de la vida laboral, con el propósito de asegurar su subsistencia durante la vejez. De la extensión de este fenómeno, aparece el sistema pensional, también orientado hacia los asalariados. Cuando las poblaciones crecieron, los estados tomaron parte en el proceso. Inicialmente orientaron su acción al mantenimiento de los hospicios para la atención de los pobres, dando origen al sistema estatal de seguridad social. Algunos, avanzaron más en el proceso y crearon, como en Inglaterra, un gran sistema nacional que cubre a toda la población. Otros, como Alemania, basaron su estructura sobre los asalariados y en ellos incluyeron a los pobres. En Colombia, el proceso fue similar. Surgieron los hospicios "de caridad" para la atención de los pobres y los sistemas privados para la atención de

los pudientes. A comienzos de la segunda mitad del siglo, aparecen el Seguro Social y la Caja Nacional de Previsión, como entes encargados de proveer la atención de los asalariados y le sistema estatal para la atención de los pobres.

La economía es una disciplina que propende, entre otras cosas, por el desarrollo de los pueblos. Desde los inicios mismos de su organización como materia independiente de estudio, los economistas han desarrollado teorías e instrumentos que pretenden el mantenimiento del desarrollo de la humanidad. El progreso de las ciencias económicas la ha llevado a ocupar un papel protagónico en el diseño y ejecución de las políticas gubernamentales en todo el mundo.

En el campo de la salud, la economía ha incursionado con decisión, sobre todo en las últimas dos décadas. Es ello quien nos han alertado sobre el riesgo, casi que inminente, de no poder sostener los programas de seguridad social. Sus estudiosos han señalado que, los sistemas pensionales pueden llegar a la bancarrota y que los de salud llegarán a ser tan limitados económicamente, que perderían su función primordial de protección a la humanidad.

Han sido los economistas los que han alertado sobre el crecimiento del gasto en salud. En USA por ejemplo, el costo de atención médica compromete 15% de PIB y crece a una tasa superior al crecimiento nacional. Si este fenómeno se diera en todos los países, llegaría el momento en el que los recursos mundiales serían insuficientes para soportar los programas de seguridad social, sin deterioro de la calidad de vida de las personas. Este fenómeno desencadenaría una terrible paradoja evolutiva: la estrategia misma de supervivencia, se convertiría en la estrategia de extinción para no

sobrevivir. La economía entonces ha comenzado a liderar todo un programa tendiente a establecer patrones de viabilidad del proceso de la seguridad social. El paradigma que nos señala es el de hacer persistente en el tiempo, la estrategia vital que denominamos seguridad social.

También los teóricos de la economía encontraron que si muchas de las técnicas médicas se difundieran con mayor vigor, se podrían lograr los beneficios poblacionales a un menor costo. El ejemplo de la vacunación es claro. El tratamiento de todos los tuberculosos, aunque inicialmente cuesta más, reduce la contagiosidad y evita que la población la adquiera. Dejar de fumar es más barato que tratar a un paciente con cáncer del pulmón.

En consecuencia, la economía se convirtió en un aliado fundamental de la medicina y sus recomendaciones son aceptadas de manera prácticamente universal. En la actualidad, el aseguramiento universal y el énfasis en la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad son planteamientos que rigen la mayoría de los sistemas sanitarios del mundo. Debe señalarse, sin embargo, que en ocasiones se pierde el sentido original del sistema sanitario como estrategia evolutiva y/o es raro encontrar algunos que propenden por la eliminación de los sistemas curativos y que por su corta visión no alcanzan a percibir la gran contradicción humana en la que incurrir.

Como corolario inicial de nuestras reflexiones, podemos decir que la seguridad social es una estrategia fundamentalmente de protección del débil basada en la solidaridad. Que como tal, es nuestra obligación mantenerla y protegerla, en bien de la humanidad. Que las ciencias económicas han aportado las bases para un desarrollo sostenible de la

seguridad social y que por lo tanto, los diseños deben ajustarse a estas recomendaciones.

En otros términos, la seguridad social en salud, debe poseer tres características fundamentales:

- Universalidad en su cobertura con el doble propósito de servir como estrategia evolutiva y de asegurar su permanencia en el tiempo.
- Solidaridad con su estructura y ejecución, estimulando el aporte del fuerte para cobijar el débil.
- Equidad en su implementación de tal manera que provea de igual cuidado, igual acceso e igual calidad a todo conglomerado.

Una dificultad que a veces se observa en los procesos de implementación de los sistemas de seguridad social en salud, es la confusión entre sustentabilidad y rentabilidad.

La búsqueda de los mecanismos más adecuados para concretar un plan de seguridad social en salud, ha llevado a la aplicación de postulados de mercado con el propósito de asegurar la calidad y la sustentabilidad. Estos mecanismos, sin embargo pueden desvirtuar el propósito original y crear condiciones bien diferentes. En USA, por ejemplo el gasto en salud ha alcanzado proporciones insostenibles (15% del PIB) y a pesar de su recorrido que supera las dos décadas, todavía un poco más del 20% de la población que no puede acceder al sistema. Esta indeseada situación ha llevado al presidente Clinton a intentar modificarlo, sin éxito hasta el momento en sus dos períodos presidenciales. Pareciera que el sector privado, una vez

instalado, no permite ser desplazado.

Una experiencia reciente en Colombia apunta hacia una conclusión similar. El ministerio de Salud optó, en el año 1995 por entregar al sector privado, el régimen subsidiado. A finales de 1996, escasamente un año después de esta decisión, se constató que las empresas creadas para el manejo del salud de los pobres, exhibieron una rentabilidad promedio del 30% y en algunos casos llegó al 50%. De los 600 millones de dólares que se destinaron para la atención de los pobres, cerca de 180 terminaron en las arcas del sistema financiero.

Lo anterior no traduce la necesidad de eliminar al sector privado como parte del sistema, pero sí aboga por la implementación de sistemas de control que eviten que prime la rentabilidad sobre el servicio. Esto es lo que los economistas denominan mercado regulado y que ahora se sabe, es "una técnica" sin la cual, el sistema de salud disfunciona bajo las normas del mercado libre. Los últimos párrafos nos señalan que en el proceso de implementar la seguridad social, no debe perderse de vista su función primordial, es decir, la protección del débil.

Colombia se involucró en un proceso de reforma de la seguridad social que ya completa tres años. El modelo escogido fue el del aseguramiento universal (obligatorio), basado en la libre competencia. La competencia es uno de los elementos del mercado que ha mostrado ser eficaz en el mejoramiento de la calidad de los servicios y puede implementarse bajo dos modalidades: escoger el asegurador (competencia por el aseguramiento) o

escoger el prestador del servicio (competencia por la provisión del servicio). Sin entrar en la controversia que ello representa, parece ser que la competencia por la provisión del servicio logra mejores resultados en la búsqueda de la calidad y de la eficiencia.

El Instituto de los Seguros Sociales ha logrado, dentro de la competencia por el aseguramiento, un papel predominante. En efecto, el ISS tiene en la actualidad, un 70% de los afiliados al régimen contributivo. Por otro lado, dentro de sus planes a corto plazo se encuentra el de incursionar en el régimen subsidiado, complementando con ello su función de aseguramiento, dentro de un concepto integral que involucra, en términos evolutivos, al fuerte y al débil. La aplicación de un programa de libre escogencia se comienza a desarrollar en el ISS. Este programa se traduce, en la práctica, en establecer la competencia por la provisión del servicio, como mecanismo de mejoramiento de la calidad del servicio prestado al usuario, complementando así el concepto de competencia por el aseguramiento en la calidad de sus servicios.

Finalmente, podemos decir que los programas de seguridad social concuerdan con propósitos evolutivos y que hacen parte de las acciones que han llevado al progreso de la humanidad. En Colombia, el Instituto de los Seguros Sociales ha diseñado una política basada en los principios de la solidaridad y eficiencia, con lo cual se ajusta a los postulados básicos de la evolución cultural y en consecuencia, es predecible su contribución al progreso del país.



Ciencia y estética

Una mirada al cuerpo humano de la medicina hipocrática

Juan Carlos Eslava C., Instructor Asistente, Departamento de Salud Pública y Tropical, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

Como se reconoce con cierta amplitud, ciencia y filosofía se entremezclan en el pensamiento griego antiguo hasta tal punto que la búsqueda de sus límites y la precisión de sus contornos específicos resulta tarea ardua y, por momentos, estéril. El ejercicio racional desplegado por los griegos, fundamento del saber filosófico y científico, se orienta hacia la comprensión del mundo en un audaz esfuerzo por ampliar el horizonte de contemplación y la capacidad de desenvolvimiento de una cultura cosmopolita con una enérgica actividad mercantil (1).

Pero además de la evidencia que puede reunirse acerca de este vínculo insoluble entre ciencia y filosofía a nivel teórico y metodológico, está presente un ideal estético común que atraviesa las realizaciones del intelecto griego, reorganizando y recomponiendo los elementos provenientes de la observación y la reflexión. Dicho ideal estético cohesiona al pensamiento y le da armonía a la ejecución práctica.

De los ocho rasgos destacados del arte griego que señala Gardner en su artículo titulado "Las lámparas del arte griego", tres son, a mi modo de ver, esenciales para percibir la profunda relación que se instaura en la Grecia

antigua entre filosofía, ciencia y estética. Estos rasgos esenciales son: Naturalismo, Humanismo y Equilibrio (2).

El propósito de este breve ensayo será mostrar como estos rasgos propios del arte griego se presentan, y son elementos fundamentales, en el saber correspondiente al cuerpo humano de la medicina hipocrática. Con ello intentaré dar sustento a la tesis general que afirma que el saber científico halla su justificación y su génesis más allá del campo específico de su quehacer técnico, en esferas propias del ambiente socio-cultural en que dicho saber se desarrolla.

LA «PHYSIS» HIPOCRÁTICA

Tres grandes ideas, al decir de Laín Entralgo, pueden ser consideradas como cimientos de la medicina hipocrática: la idea de *physis*, la idea de *cognoscibilidad de la physis* y la idea de *tekhné* (3). La «*physis*» fue, siguiendo a los pensadores presocráticos, principio genético y fundamento real de todo el universo y, por tanto, punto primordial de indagación filosófica. La «*tekhné*», por su parte, se entendió inicialmente como «arte manual» u «oficio» y posteriormente adquirió un sentido más profundo, como un hacer sustentado en

el conocimiento racional de lo que se hace (3).

Tales cimientos permitieron entender al hombre como un microcosmos partícipe de la *physis* general; a la enfermedad como "*una alteración morbosa del buen orden de la naturaleza (physis)*"; a la medicina como una medicina técnica, esto es, como una aprendida capacidad humana para ayudar a la naturaleza en el despliegue de sus movimientos; y al médico como un *physiologoi*, un individuo con un interés de conocimiento por la naturaleza.

Esta concepción médica de evidente carácter «fisiológico», propia de un reducido grupo social en Atenas puesto que la medicina de la aristocracia, surgió en un escenario conflictivo donde las representaciones mágicas de la enfermedad competían entre sí. Representaciones que sustentaron a la medicina «no fisiológica» y que, siguiendo a Laín Entralgo, correspondieron en la Grecia antigua a cinco formas principales: 1. Las curaciones efectuadas en los cultos al dios Dionysos; 2. Los conjuros terapéuticos, la imposición de manos y las palabras rituales; 3. La mánica, es decir, consultas adivinatorias; 4. La catarsis o acto de purificación y 5. La incubación o ensoñaciones en los

templos sagrados (4).

Dos implicaciones fundamentales en el conocimiento parecen surgir del tránsito de una visión del mundo mágico-religiosa a otra más naturalista. En primer lugar, la naturaleza, a diferencia del designio divino, puede llegar a ser conocida y el hombre tiene la capacidad para ello. Sólo basta desplegar la potencialidad inherente a la razón humana en un ejercicio de «lectura» de la realidad. En segundo lugar, se rompen las mediaciones que se establecen al interponer a la divinidad entre el mundo y el hombre y, por tanto, el mundo deja de ser ajeno y distante para aquel que conoce. El hombre, entonces, se reconoce con más dominio sobre su vida y destino y crece su interés por explorar lo que se torna propio: su intimidad.

Y es en este ejercicio explorador donde el estudio de la «*physis humana*» cobra suma relevancia. Aquí es importante destacar la disciplina de la eidología, entendida como el conocimiento científico de la forma humana, en cuanto ésta es aprehendida por la percepción directa del cuerpo tanto en su conjunto como a través de cada una de sus partes. Esta disciplina, si bien no tuvo un desarrollo sistemático y no fabricó una distinción tajante entre forma y función, como lo haría posteriormente el saber anatómico actual, sí constituyó un saber especial que dio concreción, en un nivel específico, a un ideal de conocimiento del orden del mundo.

Como es claramente reconocido, este saber, que con prudencia puede llamarse hoy saber anatómico, fue limitado y no se desarrolló mediante la disección de cadáveres humanos (5). Sin embargo, al hacer un balance de sus alcances, se puede constatar que en lo referente a dicho saber los avances son significativos. En cuanto a la osteología, los huesos del cráneo son

muy bien descritos al igual que los de la cara; en cuanto a la esplacnología, la epiglotis, la tráquea y los bronquios son descritos aceptablemente y se mencionan los órganos del aparato urinario; en cuanto a los órganos de los sentidos, el ojo es descrito con relativa precisión (6).

Esta naturalización que se instaura en el pensamiento médico encuentra su correlato en la pintura y la escultura, las cuales hallan su fundamento en la cuidadosa observación y el entusiasta estudio de la naturaleza. No de otra forma se entiende la escrupulosidad que el artista manifiesta en cada una de sus obras donde plasma con sutil delicadeza las formas del cuerpo humano. Pero dicho cuerpo, esculpido en la aspereza de una roca que se vuelve dúctil bajo sus manos, trasciende la individualidad del hombre contemplado para adquirir la prestancia de la esencia humana, del ideal configurado dentro de lo que se conoce como el «perfil griego».

Así, la creación artística comparte la búsqueda intelectual de las esencias y la contemplación de las formas en que se despliega, con elegancia y armonía, la naturaleza. La cognoscibilidad de la *physis* forma parte del ideario de filósofos y artistas y la práctica, sea estética o científica, se torna *tekhne* en la medida que la reflexión racional penetra en los intersticios de un ejercicio artesanal y creativo.

EL HUMANISMO EN LA ANTIGÜEDAD

La épica griega, llevada a la perfección en la Iliada y la Odisea, inauguró una nueva forma de concepción de la naturaleza humana. Elevado al rango de protagonista de la historia, el hombre griego entabló una nueva relación con el mundo de los dioses, más desenfadada y libre. Allí, el hombre fue tornándose, cada vez más,

partícipe de su propio destino.

Tal es la puerta de acceso a un inicial proceso secularizador que nutrió las consignas profundamente humanistas de un Sócrates con su «conócete a ti mismo» y de un Protágoras con su «el hombre es la medida de todas las cosas». De igual manera, el espíritu humanista griego se vio reflejado en la representación antropomorfa de sus dioses, y en la delicadeza y exactitud con que acometieron el acto escultórico del cuerpo humano. Claro está que el humanismo desplegado por la cultura griega es muy diferente al humanismo propio del Renacimiento. Para el pensador griego, la contemplación de lo humano rebasa el carácter individual del sujeto concreto hasta llegar a la evidencia de la forma perfecta, de la esencia humana como orden particular de la naturaleza, pero en este movimiento, lo humano adquiere una presencia inédita la cual, a mi modo de ver, es lo que sustenta el humanismo griego que aquí señalo.

Este espíritu secularizador y humanista moldeó el pensamiento y el accionar del médico, llevándole no sólo a una metódica observación del hombre como fenómeno natural sino también al reconocimiento del paciente, como individuo, por sobre la enfermedad que padece. Así se constituye uno de los principios cardinales del método hipocrático: lo importante es el enfermo más que la enfermedad (7).

Es por este profundo sentido de lo humano, que la medicina hipocrática podrá percibir tan claramente las vicisitudes del padecimiento del hombre en los rasgos más sutiles de su fisonomía. Esto queda de presente en la conmovedora y clásica descripción que nos ofrece el *Corpus Hippocraticum* en uno de sus más logrados registros,

"En las enfermedades agudas, hay que

observar atentamente esto: en primer lugar, el rostro del paciente, si es parecido al de las personas sanas, y sobre todo si se parece a sí mismo. Esto sería lo mejor, y lo contrario de su aspecto normal lo más peligroso. Puede presentar el aspecto siguiente: nariz afilada, ojos hundidos, sienas deprimidas, orejas frías y contraídas, y los lóbulos de las orejas desviados, la piel de la frente dura, tensa y reseca, y la tez de todo el rostro amarillenta u oscura" (8).

EL EQUILIBRIO Y LA MEDIDA

Como lo señala Gardner, el equilibrio y la medida hacen relación al reconocimiento del límite y la ley. Estos rasgos están evidenciados, más que en otro género, en la arquitectura y se manifiestan con holgura en su más característico producto: el templo (2). El modelo básico de éste fue inamovible, pese a ciertas variaciones superficiales que se encuentran en las construcciones particulares. Esta parcial rigidez estuvo en consonancia, por un lado, con las ideas de disciplina y de dominio de sí mismos del pueblo Dorio y, por otro lado, con el ideario pitagórico de amor al orden y la medida.

Estas nociones de «orden», por demás, penetraron profundamente en el pensamiento filosófico, donde generaron una búsqueda de armonía en la naturaleza la cual se manifestó en los diferentes modelos cosmológicos. Tal como señala Lindberg,

"El mundo de los filósofos, en resumen, fue un mundo ordenado y predecible en el cual las cosas se conducen de acuerdo a su naturaleza. El término griego usado para denotar este mundo ordenado fue cosmos, del cual ellos sacaron la palabra cosmología" (9).

Este ideal de orden y armonía se presentó en la medicina hipocrática principalmente en dos ámbitos estrechamente vinculados. El primero, en el paralelismo que se estableció entre la naturaleza (physis) y el hombre (physis humana). Este paralelismo fue asumido como una correspondencia

entre el macrocosmos (la naturaleza) y el microcosmos (el hombre). De esta manera, el orden que rige al macrocosmos, tanto en su configuración estática como en su configuración dinámica, es el mismo que rige al microcosmos.

Bástenos con citar lo comentado por Laín Entralgo para dar concreción a este aspecto,

"El paralelismo macrocosmos-microcosmos expuesto en "Sobre las hebdómadas" es preponderantemente configurativo: la piel copia al firmamento, el calor corporal al Sol, el diafragma a la Luna, el neuma al aire, los huesos, la carne, el cerebro y la médula, a la tierra. Aún es más clara la relación figural en la correspondencia que ese escrito establece entre las regiones del orbe próximas al autor (el Peloponeso, el Istmo, el Bósforo, la costa jónica) y las diversas partes del cuerpo. Mas también carácter dinámico posee el paralelismo: vigencia universal del número siete, ritmo de las estaciones y de la vida orgánica" (6).

Con base en el pensamiento de Empédocles, el médico hipocrático sostuvo la idea de que el universo estaba formado por cuatro elementos (agua, aire, fuego y tierra), cada uno de estos elementos estaba caracterizado por una cualidad específica (humedad, sequedad, calor y frío) y la combinatoria de estos elementos generaba los humores específicos (sangre, flema, bilis amarilla, bilis negra). Y puesto que, según la teoría de los contrarios, los elementos opuestos deben estar en equilibrio para mantener la armonía del cosmos, la salud en el hombre fue concebida como el equilibrio entre los diversos humores y la enfermedad como su desequilibrio (10). Una vez más, la noción de orden reina por sobre la construcción teórica.

Esto queda explícito en el texto hipocrático titulado *Sobre la naturaleza humana*, donde se lee,

"El cuerpo del hombre está hecho por sangre, flema, bilis amarilla y bilis negra. Eso constituye su naturaleza, y lo que crea la

enfermedad y la salud. Esencialmente hay salud cuando estos principios tienen una justa relación entre sí, en fuerza y cantidad y su mezcla es perfecta. Hay enfermedad cuando uno de estos principios falta o sobra, o aislado en el cuerpo no se combina con el resto" (9).

Dicha teoría humoral, y la noción de equilibrio que le subyace, pese a ser construcciones emanadas del pensamiento griego, estarán presentes a lo largo de toda la Edad Media y en buena parte de la época moderna, vía la obra de Galeno de Pérgamo.

FILOSOFÍA, CIENCIA Y ESTÉTICA

Como se ha pretendido mostrar en este sucinto recorrido por la medicina hipocrática, ciencia, filosofía y estética se hallan fuertemente interrelacionadas, afectándose mutuamente de manera permanente. El saber sobre el cuerpo ya sea enfocado desde la estequiología, la eidología o la dinámica, es al mismo tiempo un saber filosófico, científico y estético.

No basta con una observación «desapasionada» de los elementos constitutivos del cuerpo humano, hace falta una teoría que le de sentido a los hallazgos encontrados los cuales, de otra manera, resultarían dispersos y fragmentados. Pero una teoría de este corte no se desarrolla ajena a las inclinaciones estéticas de quienes las formulan. Imágenes de orden, armonía, estilo, elegancia y sencillez penetran, modelando, las construcciones teóricas elaboradas por los pensadores.

Al explorar el saber sobre el cuerpo que fabrica el médico hipocrático, se descubre al hombre griego curioso ante el espectáculo que le depara el mundo y gustoso por la expresión verbal de sus propias observaciones. Al rastrear las fuentes de las cuales se nutre la medicina de Hipócrates, se revelan con cierta perspicacia los rasgos mágico-religiosos de los cultos sacerdotales

tanto asclepiades como egipcios; las especulaciones filosóficas de los pensadores mediterráneos; el dominio popular de los remedios naturales y los actos empíricos de los sanadores

militares y los quiroprácticos.

Misticismo, especulación, arte y observación se mezclan en pociones alquímicas para producir un saber

particular sobre la naturaleza y el hombre que, a lo largo de los años, se ha convertido, como por arte de magia, en el legitimado antecesor de la medicina contemporánea.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Farrington B.** Ciencia y Filosofía en la Antigüedad. Barcelona: Editorial Ariel. 1979.
2. **Gardner P.** "Las lámparas del arte griego". El Legado de Grecia. Livingstone R. Eds. Madrid: Editorial Pegaso. 1947.
3. **Lain-Entralgo P.** Historia de la medicina. Barcelona: Editorial Salvat. 1979.
4. **Lain-Entralgo P.** Enfermedad y Pecado. Barcelona: Editorial Toray. 1961.
5. **Singer C.** "Medicina". El Legado de Grecia. Livingstone R. Eds. Madrid: Editorial Pegaso. 1947.
6. **Lain-Entralgo P.** El Cuerpo Humano. Oriente y Grecia Antigua. Madrid: Editorial Espasa-Calpe. 1987.
7. **Lyons A.** "Hipócrates". Historia de la Medicina. Lyons A, Petrucelli RJ. Barcelona: Editorial Doyma, 1991.
8. **Hipócrates.** "El Pronóstico". Tratados Médicos. Madrid: Editorial Planeta-DeAgostini, 1997.
9. **Lindberg D.** The Beginnings of Western Science. The European scientific tradition in philosophical, religious and institutional context, 600BF to 1450 A.D. Chicago London. University of Chicago Press. 1992.
10. **Pollak K.** Los discípulos de Hipócrates. Una historia de la Medicina. Barcelona: Círculo de Lectores S.A. 1970.



Nota del Editor: Los temas de la neurocomputación han servido para la integración de diversas áreas de las Facultades de Ingeniería y Medicina. Por ello, se ofrece esta nueva sección de gran interés general.

Vida artificial

José Jesús Martínez Páez, Profesor Asociado, Facultad de Ingeniería, Universidad Nacional de Colombia.

josej@ingenieria.ingsala.unal.edu.co

La biología -en principio- es el estudio científico de la vida, de cualquier forma de vida. En la práctica, la biología es el estudio científico de la vida sobre la tierra, vida con base en cadenas de carbono. Sin embargo, de la definición, no hay nada que restrinja la biología a la vida basada en carbono; simplemente éste es el único tipo de vida que está disponible para su estudio. Sin otros ejemplos, es difícil distinguir las propiedades esenciales de la vida, propiedades que compartiría cualquier otro sistema viviente, leyes universales de la vida. Necesitamos ampliar el conjunto de ejemplos para generalizar. Nuestra única opción está en que, a partir de desarrollos teóricos, creamos formas de vida alternativa: la Vida Artificial.

La Vida Artificial ("AL", "Alife" o "VA") es el nombre dado a una nueva disciplina que estudia el intento de recrear fenómenos biológicos dentro de computadores y otros medios "artificiales". VA complementa el enfoque analítico de la biología tradicional con un enfoque sintético en que, más que estudiar fenómenos biológicos, se trata de conformar sistemas computacionales que se comporten como organismos vivientes.

Cuando se identificó la célula, cambió el pensamiento de cómo se organiza la materia en las estructuras vivientes. Una vez se comprendió la contribución de Darwin a la biología, la evolución se convirtió en el problema central, para la definición de la vida. El descubrimiento del DNA como componente esencial de toda materia considerada viva, agrega otros aspectos: las cosas vivas contienen esquemas y estructuras de datos para su operación y reproducción. La última consideración, viene del reconocimiento de la teoría de los sistemas complejos, como un componente clave en biología.

La VA es muy diferente a la ingeniería genética, la cual usa vida completamente desarrollada como un punto de partida. Tampoco es vida virtual en el sentido de los desarrollos de realidad virtual, donde se busca engañar nuestro sentidos para hacernos creer que percibimos realidad.

Hasta 1936 todos los mecanismos de autómatas conocidos eran de propósito particular, es decir que todo autómata construido hasta esa fecha, se hizo para realizar una tarea determinada. Sin embargo, la idea de autómata tal, se

utiliza hoy, y que da lugar a la teoría de autómatas y de Máquinas de Estado Finito (MEF), aparece con la formulación de la "Máquina de Turing", en nombre del matemático inglés Alan Turing.

La máquina de Turing se puede visualizar como una grabadora sofisticada, con una cinta arbitrariamente extensible. La cinta está marcada por cuadros y cada cuadro contiene un bit y es necesario borrar lo que hay en el cuadro y/o grabar encima. Hay también un mecanismo de control, el cual dice qué hacer al leer cada bit de información. Se demostró que esta máquina podía efectuar computación universal.

Von Neumann (matemático húngaro-americano) se maravilló con las similitudes entre los computadores y los organismos biológicos. Encontró que aquéllos eran complejos, más que cualquier estructura artificial que el hombre hubiera trabajado y que la vida estaba basada en la lógica. Consideraba la vida misma como una concatenación reconstruible de eventos e interacciones.

A finales de los 40, dio una serie de

conferencias. La más famosa fue en Pasadena, California: "Teoría Lógica y General de los Automatas". Por "autómata" Von Newmann se refiere a máquinas, auto-operativas, cuyo comportamiento se podía definir en términos matemáticos. Von Newmann no vio ninguna razón por la cual los organismos no se pudieran ver como máquinas y viceversa. Si se entienden los autómatas, entonces, se entienden mejor las máquinas y se entiende la vida. Lo más importante era el concepto de auto-reproducción. ¿Puede una máquina artificial reproducir una copia de sí misma? ¿Estaría en capacidad de crear más copias?

En 1943 Von Newmann leyó el artículo de W. McCulloch y W. Pitts, titulado "A Logical Calculus of the Ideas Immanent in Nervous Activity", donde presentan un modelo para emular las funciones del sistema nervioso: una red neuronal artificial. Von Newmann asoció este desarrollo a la máquina de Turing que puede emular cualquier sistema de computación innato, cuya salida determinaba su comportamiento. Se dio cuenta que la biología ofrecía el sistema de procesamiento de

información más poderoso disponible y su emulación sería la llave hacia sistemas artificiales, que asumiría la función más completa de la biología, la auto-reproducción.

Inicialmente conformó una lista completa de tres empleadas y el plano de construcción del autómata, y las copió en una cinta D. El hábitat del Autómata autorreproductor era un enorme depósito, con la misma clase de elementos con los cuales estaba hecho. Se constituía de tres subsistemas principales. El subsistema A, una especie de fábrica, que podía tomar parte del depósito y ensamblarlas según las instrucciones (D). El subsistema B funcionaba como un duplicador: su trabajo era leer instrucciones D y copiarlas. El subsistema C, el mecanismo de control, instruía a A para construir el autómata descrito por D, y ordenaba que B sacara una copia de D y la insertara en autómata que acababa de construir A.

Von Newmann no estaba satisfecho con su Autómata Autorreproductor porque su realización de ingeniería no era factible. Entonces se encaminó hacia un desarrollo teórico. Definió un

mundo como una rejilla infinita, como un tablero de damas. Cada cuadro de la rejilla se podría ver como una "celda". Cada celda en la malla sería esencialmente una MEF separada, actuando sobre un conjunto de regla comunes. La configuración de la rejilla cambiaría a intervalos discretos de tiempo. Cada celda guardaría información, su estado y, en cada intervalo de tiempo, miraría las celdas a su alrededor y consultaría la tabla de reglas para determinar su estado en el próximo paso. La colección de celdas de la rejilla se podría ver como un organismo. Entonces Von Newmann rediseñó su autómata auto-reproductor, en lo que se conocería como el primer autómata celular. Por esta contribución se le conoce como el padre de la VA.

Son muchas las herramientas que se pueden combinar para obtener productos de VA. Estas herramientas también están en investigación. Entre ellas se encuentran: redes neuronales artificiales, algoritmos evolutivos, autómatas celulares, aprendizaje de máquinas, teoría de agentes, simuladores, química de la teoría de la auto-organización y computación molecular.



La conferencia: una herramienta para la docencia universitaria

Análida E. Pinilla Roa, Profesora Asistente, Magister en Educación con énfasis en Docencia Universitaria, Departamento de Medicina Interna. Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios. Santa Fe de Bogotá.

INTRODUCCIÓN

El docente universitario, en su misión con el conocimiento científico, debe entrenarse en las técnicas de comunicación, para lograr hacer conferencias eficaces. El estilo de la reunión que se ha impuesto en la presente década tiende a ser mucho más corta, precisa y objetiva, por lo cual, es necesario que ésta, sea una herramienta que contribuya a la productividad de las empresas y las instituciones universitarias. Aquellas conferencias largas, monótonas, y con poca o ninguna participación del auditorio, están en vía de extinción. El concepto de aprendizaje involucra indispensablemente la participación activa del sujeto o del auditorio, por lo cual, las reuniones académicas deben brindar a los estudiantes una metodología que garantice el aprovechamiento y retención de la información, así como la apropiación de nuevas conductas y conceptos.

Las estrategias de instrucción han venido cambiando con la aparición de las diferentes tecnologías audiovisuales, facilitando el proceso de aprendizaje y garantizando una mejor y mayor retención de la información dada; por esta razón, sus conferencias y reuniones deben tener el suficiente dinamismo e impacto en el material presentado y el método de exposición

a fin de lograr los objetivos que se propone conseguir. En la educación tradicional, el papel del estudiante era absolutamente pasivo, el profesor mantenía el poder de la palabra y por ende, de la expresión; escribía largos textos en el tablero y hablaba al mismo tiempo, sin importarle el nivel de comprensión del auditorio, dando la espalda por largo tiempo a su público. Hoy, las ayudas visuales y las nuevas técnicas de comunicación permiten al estudiante obtener mejores resultados en su proceso de aprendizaje. El hombre aprende rápidamente, pero retiene mucho más cuando se emplean imágenes y soportes visuales.

En el proceso del aprendizaje, se resaltan aspectos como: el aprendizaje de acuerdo con las necesidades del estudiante; las metodologías de autoformación con responsabilidad guiada por el docente, en donde éste concentra su acción para que el estudiante aprenda a aprender con soportes audiovisuales y el apoyo de la informática y lo motiva con la aplicación directa e inmediata de los conocimientos adquiridos.

LA CONFERENCIA. PRESENTACIÓN EN AULA O AUDITORIO

Se entiende por conferencia una exposición, un discurso formal, relativamente largo y sin interrupciones

que realiza un profesor o conferencista. Ésta puede hacerse en variados escenarios y con diverso número de personas; con un grupo reducido de alumnos o en un auditorio amplio con varios cientos de personas. Siempre que se vea enfrentado a ésta situación debe plantearse algunos interrogantes como:

- ¿Está usted emocionalmente dispuesto para la atención que le van a prestar los alumnos?
- ¿Está usted preparado para exponerles en la forma más eficiente posible?
- ¿Sabe usted cómo establecer un ambiente académico agradable?
- ¿Puede usted hacer que todos los alumnos dirijan su atención hacia lo que usted va a decirles?
- ¿Puede usted organizar sus ideas en forma coherente y compartirlas con sus alumnos?
- ¿Termina su conferencia seguro de que sus alumnos se sienten satisfechos con su enseñanza y de que aprendieron algo?

Aspectos que se requieren para preparar una conferencia

En primer lugar precisar la duración de la conferencia para poder distribuir el tiempo en la introducción, el desarrollo y las conclusiones del tema, cautivando todo el tiempo la atención

del auditorio. En segundo lugar definir si va o no a utilizar algún recurso audiovisual u otro material, el cual deberá prepararlo con cuidado y por ende conocerlo muy bien. La decisión dependerá de diversas cosas: propósito educativo de la conferencia, familiaridad con el medio y el público, condiciones del sitio. A continuación determinar el título, que debe ser breve y dar una idea precisa del tema y el contenido de la conferencia.

Estructura de una conferencia

La introducción debe hacer alusión al tema que se va a tratar, debe señalar las preguntas a las que intenta dar respuesta, plantear el problema que ha generado la conferencia y el orden de presentación del contenido que va a desarrollar. Su función es: establecer las relaciones "profesor-alumnos". Para ésto, el conferencista puede presentarse, preguntar los nombres de los alumnos; promover su atención. Puede anunciar lo que se va a realizar; plantear varias preguntas; mencionar los títulos de los temas que se van a tratar; explicar la organización y secuencia en que se van a exponer los principales temas; promover la motivación indicando a los oyentes la utilidad de los temas que se van a tratar, cómo solucionar un problema, satisfacer una curiosidad, ayudar a otra persona; también es común indicar la importancia del tema; hacer un recordatorio sobre los puntos básicos o relacionados con él, puede hacer preguntas, pedir ejemplos y relacionar los conocimientos previos con los que se van a exponer.

El cuerpo o contenido debe prepararse con suficiente antelación, apoyarse en excelentes referencias bibliográficas y seguir una secuencia lógica. Además de claridad y organización, es indispensable mostrar entusiasmo para despertarlo en sus oyentes. Su función es: desarrollar todo el contenido, cubriendo todos los hechos, principios

y conceptos; proveer una organización lógica que puede ser del todo a las partes o viceversa; destacar las relaciones entre las partes; aquí se utilizan secuencias de causa a efecto; pasos en la solución de problemas; se comparan conceptos, ideas y principios; se demuestra la organización en forma explícita, se recurre al uso de palabras que conecten, que impliquen relaciones, que hagan énfasis en ciertos aspectos, tales como por qué, para qué, entonces, en consecuencia, pero, por lo tanto, etc. Se debe mantener la atención constantemente y para ello se debe variar el estímulo modulando la voz, cambiando de posición, haciendo gesticulaciones, usando ayudas visuales; haciendo pequeñas pausas; incluyendo preguntas durante la exposición porque éstas pueden servir para enfatizar, dar práctica, revisar, ganar la atención. Al preparar la exposición, se puede diseñar un esquema global, partiendo del tema principal para luego fraccionarlo por subtemas, que se podrán ir subdividiendo hasta cuando se necesite, es decir, de lo general a lo particular. Éste fraccionamiento del tema principal en subtemas debe ser coherente y podrá variar en profundidad de acuerdo al público.

La conclusión debe hacerse teniendo en cuenta lo que se planteó en la introducción, resaltando las respuestas a los problemas que se generaron en la conferencia. Las conclusiones, en lo posible, deben generar nuevos problemas. El cierre de la conferencia es la parte más importante de toda su intervención, en este momento deben quedar claras las conclusiones. Destaque sus palabras y dígalas pausadamente. Su función es: demostrar agrado por haber dictado la conferencia; promover la comprensión sobre lo expuesto, pidiendo ejemplos o comentarios sobre el tema que se acaba de tratar; responder preguntas

para clarificar; finalmente agradecer por la atención prestada y despedirse.

Existen dos técnicas de cierre: el maestro puede cerrar solo o puede pedirle a los participantes que proporcionen la información. Cada una tiene ventajas y desventajas. Si lo hace el profesor, tiene la ventaja de cubrir todos los puntos, pues tiene el control y resulta eficiente con respecto al tiempo. Como desventajas está la limitada participación de los alumnos y se desaprovecha la oportunidad de evaluar el aprendizaje. Si se repasa el tema con los estudiantes hay participación, el educador recibe la reacción del grupo sobre lo que se ha aprendido, se proporciona la posibilidad de responder preguntas, pero se pueden omitir puntos y se requiere de más tiempo.

Ventajas y desventajas de la conferencia

A pesar de la importancia actual en la metodología activa para el aprendizaje de adultos, la conferencia magistral tiene muchas ventajas: permite a través de una persona interpretar todo un campo de conocimiento; puede difundir información eficazmente y ser la mejor forma de comunicarse con un auditorio grande; permite despertar el interés de los alumnos y conduce a una mejor comprensión de los temas. El maestro expositor puede repetir el material escrito en diferentes palabras y además dar explicaciones, pudiendo compensar el exceso o la falta de información de los textos; puede producir entusiasmo y placer más que un libro, por lo que se ve y se escucha a un experto; puede crear sentimientos fuertes de lealtad y entusiasmo.

Las ventajas administrativas son: su costo y flexibilidad; la facilidad de adaptarse rápidamente según la audiencia, el tema, el límite de tiempo, los medios audiovisuales disponibles, el horario del profesor. Es una solución

para fallas administrativas que implican duplicación e impresión de materiales. Los profesores y los alumnos reciben refuerzo; a los primeros les gusta sentir la atención de su audiencia y a los segundos les gusta sentirse igualmente tratados sin confrontaciones.

Sin embargo, la conferencia magistral tiene un gran problema, hay muchas personas que no aprenden al oír una conferencia, sin tener en cuenta lo dinámico o entretenido que ésta pueda ser. ¿Qué puede entonces lograr una conferencia? Es tal vez la mejor forma de difundir información y conocimientos generales, pero no puede desarrollar valores, creencias o actitudes; tampoco puede enseñar habilidades específicas.

Estrategias para mejorar la presentación

Al lograr hablar efectivamente en público, el profesor consigue que el estudiante enfoque su atención en el contenido, y no en él. Es posible aumentar el grado de participación de los estudiantes en el proceso de aprendizaje al construir un repertorio de técnicas participativas, que se pueden utilizar con la metodología de la conferencia magistral. Debemos recordar el proverbio chino que dice: "oigo y olvido, veo y recuerdo, hago y entiendo".

Recibir y utilizar preguntas, son la clave del proceso de aprendizaje. Debe ayudar a sus estudiantes al pedirles preguntas, escucharlas atenta y seriamente e incorporar la sustancia de ellas en futuras ocasiones. Al mismo tiempo, debe preguntar frecuentemente a los estudiantes, oyendo así sus opiniones y ayudándoles a sintetizar las ideas o evaluar sus conocimientos. También es buena idea establecer algunos parámetros con respecto a las preguntas, tales como: "me pueden interrumpir en cualquier momento" o "dejamos todas las preguntas para el final, por favor".

Otra forma de involucrar a los participantes es mediante la participación escrita. Antes, durante o después de la conferencia, pida a los alumnos que respondan por escrito a una pregunta, idea u opinión. La respuesta escrita puede ser privada, para compartir con el grupo o con el maestro. El objetivo es que los participantes clarifiquen sus pensamientos, personalicen el contenido de la conferencia o incluso corroboren al final de la charla las respuestas correctas a sus interrogantes.

En tercer lugar, es crucial el uso de ayudas visuales, para que sus conferencias sean menos abstractas. Puede dar un descanso del constante hablar al utilizar ilustraciones. Muchas personas necesitan ver algo, aún cuando ya se les haya explicado el tema, para aprenderlo.

La voz no debe ser monótona, se tiene que modular dando énfasis en las ideas más importantes. Estar consciente de evitar el uso de las muletillas, extranjerismos y términos médicos peyorativos como epiléptico, prostático, tuberculoso, entre otros.

Prepare material suplementario para distribuir, cada estudiante tendrá un estilo personal en la toma de apuntes, pero vale la pena guiarles, ya que muchos no han desarrollado esta habilidad. Al complicarse mucho con los apuntes, algunos estudiantes pierden totalmente el sentido global de lo que se les está explicando, se debe aclarar que la información está en el material que se distribuirá o en determinada bibliografía. Igualmente se puede repartir un bosquejo o resumen de la conferencia antes de iniciar, esto ayuda a los participantes a seguir las ideas principales, resumir el contenido y aplicar la información dada.

Emplee la discusión entendida como

una conversación dirigida hacia un objetivo específico de aprendizaje. Puede variar entre una conversación informal y el habla estructurada con metas y tareas, límites de tiempo, agendas preparadas y moderadores. Puede iniciar la conferencia con una discusión para aclarar los conceptos o para reforzar y resumir el contenido. En ésta se reflexiona en grupo y en forma cooperativa, con el fin de comprender un hecho, sacar conclusiones o llegar a decisiones. El tema discutido debe pasar por cinco fases: definición o delimitación del hecho, análisis del mismo, sugerencias de solución, examen crítico de dichas sugerencias, encaminamiento hacia la selección de la mejor o de las mejores sugerencias. Con la discusión dirigida se consigue la comprensión, la reflexión y la cooperación. El concepto de la discusión como método didáctico consiste en orientar a la clase para que ella misma realice, en forma de cooperación intelectual, el estudio del concepto en cuestión.

De acuerdo al tema puede utilizar juegos de simulación asignando a los estudiantes los distintos papeles. Puede estructurar la situación alrededor de un problema específico con papeles claramente delineados, o puede ser más informal. Posteriormente puede seguir una discusión para examinar la eficacia de la acción tomada y para seguir alternativas.

Otra alternativa es estructurar la conferencia para resolver un problema que involucre a los participantes en la búsqueda de una solución. Cuando se organiza la conferencia para responder a un problema dado, se genera una necesidad y un propósito para la información dada, así llegan a escuchar activamente.

Aproveche la técnica de la tormenta de ideas, su propósito es el de estimular la producción de ideas. Por lo tanto, hay

que mencionar el tópico o el problema para solicitar sugerencias y estas se deben anotar sin comentarlas. Al utilizar esta técnica antes o durante la conferencia, se crea un sentido de participación.

Otra herramienta de gran utilidad es ilustrar el tema con un caso clínico o un grupo de casos. Los casos clínicos generalmente contienen más de un problema para resolver, se diseñan para que los participantes puedan aplicar teorías, tomar decisiones y analizar situaciones. Los casos a utilizar pueden tomarse de muchas fuentes: de la propia experiencia, de sus casos publicados o publicados por otros.

Realice exámenes informales que le ayudan al estudiante y al profesor a medir el éxito de la instrucción. Una evaluación que se autocorriga, con las respuestas disponibles, puede ayudar al educando a medir su entendimiento y retención de la información, o a repasar el tema antes de iniciar la conferencia. Debe ser claro al explicar su incidencia en la nota final, si es que hay.

Puede planear una conferencia en equipo. Esta opción consiste en trabajar con otro profesor para evitar que la presentación sea monótona y a la vez enriquecer el tema.

Los recursos imaginativos

La evocación: aquí el docente trae algo a la memoria o a la imaginación para recordar algo en cierta forma. Son formas de imaginación estática. El lenguaje evocador es rico en asociaciones, muy sensorial. La evocación ayuda a relacionar experiencias.

La metáfora: en el pensamiento metafórico o analógico, se reconoce la conexión entre dos cosas, aparentemente no relacionadas entre sí, al reconocer que ejemplifican un

principio común. Su uso con propósitos educativos, es precisamente el que las personas pueden establecer relaciones, para aprender integrando sus preconceptos. Pocos docentes usan la metáfora, pero últimamente ha tomado fuerza su utilización, por la posibilidad que tiene como recurso, para ayudar a captar, a conectar, a comprender y asociar nuevos conceptos. A través de una metáfora, los alumnos o la audiencia se enfrentan a lo nuevo desde algo que ya conocen.

Se puede plantear la metáfora, o se le puede pedir al estudiante que proponga sus propias metáforas. Hacer esto es pedirles que aporten sus propias experiencias, que reconozcan y comprendan principios generales y confieran significados a hechos específicos. Así, un tema nuevo no es una serie aislada de informaciones, sino una oportunidad para establecer nuevas conexiones conceptuales. El estudiante aclara términos, conceptos, ideas, piensa y juega con conceptos básicos y lo más importante aprende de una forma amena y divertida.

La fantasía: es una puerta a nuestro mundo interior, ese reino mágico donde la imaginación crea sus "propias realidades". Nos lleva a lugares a donde de otra manera no se podría llegar. Se debe recurrir a ésta, como una forma de traspasar las limitaciones físicas a través de la mente, de proyectarse a sí mismo en algo y explorarlo mentalmente. Es como ver una película. En ella el espectador no tiene control sobre las imágenes, pero con su fantasía la persona puede manipular y dirigir la experiencia. Se puede usar para temas poco interesantes y abstractos, para descubrir nuevas fuentes de desarrollo y satisfacción.

Para usarla se debe seleccionar un momento apropiado, tranquilo y un lugar cómodo, sin afanes. Conceda de 15 a 20 minutos, una vez se concluya

la fantasía, para comentarios y preguntas. Se puede narrar lo ocurrido, decir qué se sintió, cómo se sintió, igualmente escribir la experiencia. El tema de la fantasía se debe seleccionar y preparar con anterioridad, se puede hacer con una grabación o usted mismo lo puede conducir con un tono de voz, palabras claras y lentas.

LOS APOYOS VISUALES

Mucho se ha dicho de la utilización de ayudas visuales para el aprendizaje. Una ayuda práctica, útil y bien diseñada es de gran importancia. Si no están bien diseñadas pueden obrar en contra del aprendizaje, es peor utilizar una mala ayuda visual que ninguna. No sólo incrementan el aprendizaje por ser visualmente llamativas, sino porque generan mucho más interés y ofrecen un cambio de ritmo.

Los profesores, frecuentemente, asumen que los ojos de los estudiantes sólo ven la parte de la cual se está hablando, pero en la realidad, el ojo capta detalles muy complejos con suma rapidez; el contenido debe ser claro y conciso para evitar que el exceso de explicación pueda aburrir al auditorio.

Utilice medios visuales cuando necesite:

- Mantener la atención del auditorio.
- Reforzar el mensaje verbal (pero no para repetirlo literalmente).
- Estimular el interés.
- Ilustrar situaciones que son difíciles de visualizar.

No utilice medios visuales para:

- Impresionar a su auditorio con tablas o gráficas detalladas.
- Evitar la interacción con su auditorio.
- Destacar más de un punto importante.
- Presentar ideas simples que pueden formularse fácilmente de forma verbal.

Cuando elabore el material visual emplee la técnica del BESO (Basarse

en lo Explícito, Sencillo y Organizado). No sobrecargue las tablas con demasiados datos. Si lo hace, su auditorio perderá inmediatamente el interés o divagará.

Los cuadros complejos tienden a ser ilegibles, ya que los detalles resultan muy pequeños. Bajo ninguna circunstancia se debe tratar de explicar o enseñar utilizando una ayuda visual ilegible. Usted debe probarlas siempre y ensayarlas con anticipación tratando de leerlas desde la última fila o el sitio más alejado donde se pueda ubicar un estudiante. Tampoco es útil mostrar fotocopias del material escrito suplementario, ya que se convierte en un obstáculo y generalmente llevan al fracaso, pues frustran al estudiante, bajan su motivación y pueden confundir al auditorio. Aspectos tales como proporciones correctas y la legibilidad son aspectos que merecen cuidado, ya que si existe la posibilidad de interpretar mal la información, seguramente algunos asistentes a su conferencia lo harán.

Algunas consideraciones básicas a tener en cuenta en las ayudas visuales: son ayudas y no un remplazo del instructor, por lo cual deben ser cuidadosamente planeadas. Su elaboración implica tener en cuenta, en su diseño, algunos aspectos puramente visuales y estéticos.

- Deben ser siempre de formato horizontal. Se sugiere utilizar un máximo de 36 palabras por material, diapositiva o acetato, sin incluir el título, trate de ajustar su material a un máximo de seis líneas, con no más de seis palabras por línea; si necesita más espacio, puede utilizar más líneas, pero con menos palabras. Recuerde que las ayudas sólo pretenden reforzar las ideas principales, con palabras claves, por lo cual nunca debe utilizarlas para escribir un texto completo.
- El material debe ser proporcional al

encuadre, deje márgenes y espacios que ayuden a que la diapositiva o el acetato no se vea saturado; el texto del acetato no debe salirse de la pantalla.

- Utilice el color con un propósito, no sature visualmente al auditorio, piense que las ayudas visuales son un apoyo y deben enseñar, no ganar premios artísticos.

- Evite el exceso de ilustración, deje que la ayuda tenga un solo propósito. Una buena regla es manejar un concepto por ayuda.

- Oriente al estudiante, ya sea con flechas, colores o palabras. El estudiante debe identificar inmediatamente cuál es el mensaje principal.

- Utilice ayudas visuales con moderación. Limite las ayudas visuales al período de concentración del estudiante. Procure cambiar de colores y diseños de acuerdo con el tema para romper con la monotonía.

- Sepa el propósito de una ayuda visual. Al diseñar o seleccionar una ayuda visual, pregúntese por qué y para qué usará esta ayuda visual. Si no hay un propósito claro, no la utilice.

- Al elaborar tablas o cuadros numéricos use un máximo de 30 números por medio visual. Un número puede contener cinco dígitos, por ejemplo, 55000. Sobrepasar esta cantidad de dígitos ocasiona que el material se vea demasiado cargado y la atención tienda a perderse. Evite los números con decimales, como 15,93%, es mejor escribir 16% o 15.9%, ya que confunden al auditorio y no arrojan mayor beneficio para el expositor ni el público.

- Evite los datos de relleno. Atiborrar su exposición con demasiado material, al igual que demasiada información reducirá su efectividad y usted perderá impacto. Normalmente, la simplificación es lo mejor.

Todas las ayudas visuales tienen sus ventajas y desventajas relativas como se verá más adelante, pero la mejor

ayuda visual es la que produzca el aprendizaje deseado dentro de las limitaciones del salón, equipo disponible, tiempo de preparación y presupuesto.

Los equipos más utilizados

Es indispensable no olvidar que la principal ayuda audiovisual es el expositor con su seguridad, actitud, mímica, gesticulación y entonación de la voz. Evite: jugar con el señalador, el micrófono o cualquier otro objeto; llevarse las manos a los bolsillos o entre los botones de la chaqueta; no de la espalda nunca al público para mirar las ayudas visuales, se supone que usted ya las conoce.

Entre los equipos más empleados están: el proyector de diapositivas, el retroproyector o proyector de acetatos, el proyector de opacos, el video beam, tablero clásico y el mágico, el franelógrafo y el papelógrafo, entre otros.

El maestro debe desarrollar buenos hábitos para el uso y manejo de cada uno de estos recursos y utilizarlos concienzudamente. El más antiguo es el tablero que permite trazar gráficos rápidos, añadir ideas, formar conjuntos complejos de ideas o diagramas paso a paso y efectuar cambios rápidamente. El docente debe evitar hablarle al tablero o al papelógrafo, tapar su escrito con el cuerpo y escribir ilegiblemente, lo adecuado es escribir permitiendo ver al público. De otra parte, no hay nada más frustrante que el instructor borre en la mitad de una lista larga diciendo "no es necesario copiar esto". Recuerde que la utilización de ayudas visuales contribuye a una mejor explicación de los temas, pero no llevan a la participación del alumno, por tanto no garantizan el aprendizaje, ni la retención de la información.

La regla de oro en la utilización de ayudas visuales es saber cómo utilizar

los equipos y las ayudas correctamente. Nunca inicie una presentación sin antes haber ensayado los equipos. Como recomendación, en caso de utilizar proyector de acetatos o de diapositivas, lleve siempre consigo una bombilla de repuesto.

El papelógrafo. Los carteles son fáciles de preparar y económicos. Usualmente funcionan con audiencias hasta de 30 personas.

Consejos para su buen uso:

- Presenta una ventaja adicional frente al tablero, y es que el expositor puede preparar y elaborar con anterioridad los gráficos o textos que utilizará.
- Dejar en blanco las dos primeras hojas para impedir que se trasluzca lo escrito en las hojas que están debajo.
- Grapar cada página preparada a una en blanco para facilitar el paso a la siguiente e impedir que se traspase la tinta.
- Escribir anotaciones en lápiz, suavemente, en rincones superiores del papelógrafo.
- Escribir con una tipografía de por los menos cinco centímetros de alto.
- Usar colores para dar énfasis, en lo posible no utilizar colores claros, los ideales son: negro, azul oscuro, morado oscuro, no se recomienda utilizar el rojo, excepto para resaltar algo dentro del papel, ya que es poco legible.
- Visualizar lo verbal con símbolos o cuadros.
- Pasar cada hoja, después de explicarla.
- Pasar a páginas en blanco cuando ya no se hace referencia al papelógrafo.
- Al pedir aportes en los participantes, escribir las palabras exactas de los participantes en lugar de su interpretación.
- Usar palabras claves, en lugar de oraciones completas, bastarán cuando se hacen anotaciones en el papelógrafo.
- Saltar una hoja cuando se está pintando para que la tinta no pase al otro lado.

- Marcar las hojas más importantes con pestañas.
- Utilizar mucho el color.

El retroproyector o proyector de acetatos. Tiene la gran ventaja de la versatilidad, permite trabajar con luz normal y liberar al expositor físicamente del tablero o papelógrafo. No obstante, se presta fácilmente para una mala utilización, es sencillo fotocopiar documentos en transparencias, pero el resultado es una ayuda visual monótona y frecuentemente ilegible, por lo cual, procure evitar este tipo de ayudas. De igual forma, si el profesor se sienta junto al proyector para enseñar, se pierde el ritmo y el movimiento necesario para la comunicación, especialmente, si es novato. Nunca se debe pedir a un alumno que sacrifique la oportunidad de aprender por estar cambiando los acetatos. Funciona muy bien con audiencia de 30 a 50 personas.

Se recomienda su uso por varias razones:

- Es de muy fácil manejo
- Se usa desde el frente de la audiencia, de manera que el conferencista tiene completo manejo de la secuencia, el tiempo, la señalización y el control visual.
- No es necesario oscurecer el ambiente.
- Se puede utilizar con superposición de acetatos para indicar pasos, secuencias o desarrollar ideas complejas.
- Se pueden modificar durante el curso de la charla, ya sea escribiendo directamente o superponiendo otro acetato nuevo para no averiar el primero
- Se pueden elaborar con marcadores, permanentes o no permanentes, o lápices de cera para marcar vidrios o radiografías. A su vez, imprimir directamente en impresora láser o en impresora de tinta, en éste caso usando acetatos especiales.

- Se pueden proyectar radiografías.

Preparación de acetatos. A mano: debe realizarse en un formato con márgenes adecuadas al marco de proyección. La letra debe ser entre cinco y ocho milímetros. Si se incluyen dibujos, deben ser sencillos y pertinentes. A mano alzada se pueden hacer imágenes y caricaturas.

En fotocopidora: cualquier impreso con letras, dibujos, gráficos puede ser fotocopiado a un acetato. Además, actualmente se pueden sacar acetatos en color de revistas, libros, fotografías, periódicos. Este sistema ofrece posibilidades de ampliación o reducción de tamaño.

Recomendaciones importantes:

- No presente textos muy largos, combine las letras con algún dibujo, con símbolos o gráficos.
- No se debe oscurecer el aula.
- Si quiere señalar algo debe hacerlo directamente en la pantalla del retroproyector, no en la pared o en la superficie de proyección.
- Colóquese al lado del retroproyector, mirando hacia el público y del lado que corresponda según su lateralidad, para poder señalar cómodamente.
- No repita el contenido de los acetatos.
- No deje el acetato proyectado por mucho tiempo.
- No deje el retroproyector prendido todo el tiempo. Recuerde apagarlo cuando no lo esté usando. Encienda el proyector sólo cuando la atención de la clase deba enfocarse en la pantalla.
- Cuando apague el retroproyector, fíjese que el ventilador quede encendido por lo menos cinco minutos. No lo mueva hasta que esté frío.
- Tener una bombilla de repuesto o un número de teléfono al cual acudir en caso de algún daño.
- Pegar el cable del equipo al piso con cinta, para evitar tropezarse
- Pegar un lápiz con cinta, como guía para la colocación de la transparencia.

- Si es posible, usar marcos en los acetatos.
- Anotar con lápiz los puntos claves en los marcos
- Colocar el proyector y su mesa en el lugar que menos distraiga para la clase. Tenga en cuenta que no obstaculice la visibilidad de los asistentes.
- Evitar demorar el resplandor de la pantalla, entre acetato y acetato.
- Cambiar las transparencias deslizando la nueva por encima o por debajo de la anterior.
- No leer textualmente, expresar la información con sus propias palabras.
- Hablar desde el retroproyector de frente al grupo, no darse vuelta hacia la pantalla.
- Señalar con un lápiz o indicador colocado sobre la transparencia, en vez de señalar con el dedo.
- Puede superponer una transparencia en blanco, en caso de que desee sobrecribir en una ya preparada, así no la dañará.
- Use colores. Son más dinámicos y ayudan a mantener la atención del auditorio.

Proyector de diapositivas. Las diapositivas son fáciles de transportar, relativamente fáciles de preparar y funcionan bien en grupos grandes. Permiten mostrar gran variedad de situaciones: texto, fotos, preparaciones histológicas, gráficas, etc. Al utilizar diapositivas empléelas como bosquejo, en una secuencia coherente. Cada una debe llevar un mensaje claro.

Consejos para su buen uso:

- Tener cuidado especial con el uso de los colores, en particular el contraste del fondo con las letras.
- Los detalles de las ilustraciones deben ser visibles hasta la última silla del auditorio.
- Trate de unificar el formato de las diapositivas, es preferible que sean horizontales, con el mismo tipo de letra y fondo.
- No muestre diapositivas en idiomas

extranjeros. Excepto, quizás cuando se refiera a trabajos clásicos.

- No es prudente escribir frases completas, lo adecuado es escribir palabras claves. Sólo escribálas si son frases célebres.
- No escriba palabras incompletas, ni invente siglas que dificulten la comprensión del público.
- Enumérelas en el marco para la exposición, de tal forma que su organización sea fácil y queden con la orientación correcta.
- Si requiere mostrar una diapositiva más de una vez, es necesario hacer las respectivas copias .
- Bajar la intensidad de las luces de la sala para mayor visibilidad.
- Verificar el funcionamiento del control remoto antes de comenzar la presentación.
- Se sugiere dejar las diapositivas proyectadas en la pantalla como máximo durante 30 segundos, a no ser que la explicación dada amerite un mayor tiempo de exposición. De ésta manera se puede prevenir la fatiga visual.
- Practique de antemano su presentación con las diapositivas, así podrá establecer con mayor facilidad sus argumentos de exposición.

Proyector de opacos. Es un instrumento poco utilizado debido a su tamaño y peso, no obstante, tiene la ventaja de poder proyectar imágenes directamente de revistas, fotos de papel, libros, documentos históricos, etc. Otro inconveniente es que necesita de mucha oscuridad para brindar una imagen, esto dificulta su manejo.

Consejos para su buen uso:

- Baje la intensidad de las luces de sala para mayor visibilidad.
- Asegúrese de dominar el mecanismo de funcionamiento, ya que debido a las diferentes referencias existentes, éstos pueden diferir en su operación.
- No lo emplee por largo rato, ya que puede fatigar al auditorio.

- Es mucho más efectivo si lo utiliza sólo en grupos pequeños, de no más de 20 a 30 personas.

Podio y accesorios. El podio presenta una tentación para olvidarse de las técnicas de un buen expositor. Muchos podios esconden casi todo el cuerpo del expositor, hacen que aparezca pequeño e insignificante y además, esconden los gestos de las manos y los brazos. Ofrecen un soporte tentador para reclinarnos y son casi un telón detrás del cual podemos mover los pies y caderas sin que lo noten. También nos ofrecen la oportunidad de volvernos demasiado dependientes de las notas. Por consiguiente, el uso del podio requiere una concentración especial.

En segundo lugar, es importante adecuar la altura del micrófono según la talla del expositor y mantener una distancia constante de él, sobre todo al girar la cabeza. Evite toser o carraspear muy cerca del micrófono. En tercer lugar, se debe usar el señalador para lo estrictamente necesario, no quedarse haciendo figuras en la diapositiva; puede delatar su temblor.

Consejos para su buen uso: evitar tocarlo; ubicarse detrás del podio; exagerar los gestos de las manos; no se pegue al podio, párese un paso atrás, para que haya espacio para subir las manos sin golpearse ni pegarle al podio; proyecte su voz; en caso de usar diapositivas, pegue el control remoto al podio, para poder dejar libres las manos.

Cintas de video -películas

Consejos para su buen uso:

- Revisar el equipo antes de iniciar la conferencia.
- Ajustar el monitor para lograr la mejor visibilidad y niveles de sonido antes de comenzar la presentación.
- Rebobinar las cintas antes de iniciar.
- Verificar el funcionamiento de la cámara y del micrófono si se va a filmar.

- Tener a mano el número de teléfono del servicio de reparaciones, en caso de que surjan problemas.
- Preparar las introducciones correspondientes a cada cinta de vídeo, hacer una presentación preliminar de los puntos claves.
- Detener la cinta cada tanto, resulta eficaz para preparar el contenido en segmentos más breves. Para hacer interrupciones más pequeñas haga uso de la pausa en lugar del pare.
- Preparar un resumen con preguntas para ser debatidas.

Video beam y multimedia

Estos son los últimos equipos que debemos aprender a usar. Gracias a los avances de la tecnología hoy se puede realizar la presentación directamente desde una computadora personal, la cual es conectada a un proyector que amplifica la imagen, ya sea el video beam o un proyector de acetatos, en el cual se instala una pantalla líquida especial para este tipo de proyecciones. Suele ser muy eficaz en conferencias con grandes o pequeños auditorios. Esta técnica es muy apropiada para hacer la presentación más dinámica, mantener mayor concentración entre los asistentes y realizar diseños visuales muy atractivos. De otra parte, se economiza tiempo y dinero en la elaboración de la diapositiva, pues se requiere sólo del disquete y hasta el último momento se pueden hacer correcciones y adiciones.

Otra alternativa es la de utilizar la técnica de multi-imagen, la cual consiste en proyecciones simultáneas. Su riqueza y dinamismo garantizan un excelente resultado, ya que se mantiene la concentración de los asistentes.

Consejos para su buen uso:

- Preparar con suficiente anticipación el material, si es posible asesórese de un experto.
- Verificar que los equipos que vaya a utilizar sean compatibles con los

proyectores. Así mismo asegúrese de la versión de los programas del equipo donde va a proyectar.

- Ensayar su presentación varias veces en el salón de la reunión, antes de dar inicio a su charla.
- Mantener a la mano el teléfono o sitio de contacto del técnico, por si lo requiere.
- Dejar la computadora lista para el inicio, no esperar a pasar al frente para encenderla y entrar al programa.
- Emplear transiciones suaves y lentas, ayudarán a que el auditorio no se fatigue visualmente.
- Seguir todas las instrucciones dadas, para elaborar diapositivas.

CONSEJOS PRÁCTICOS PARA UNA PRESENTACIÓN

- Organice sus ideas y la exposición, en lo posible, controle todos los estímulos ambientales que estén a su alcance. La falta de organización es una de las principales causas de ansiedad. Sabiendo que sus ideas están bien organizadas, se sentirá más seguro y esto permitirá que su energía se concentre en la presentación.
- Visualice su presentación con anticipación. Imagine que camina dentro de una sala, alguien lo presenta, usted da su exposición con entusiasmo, responde a las preguntas con seguridad y finalmente abandona la sala seguro de que hizo un buen papel.
- Ensaye su presentación. Mueva las manos, la cabeza, los brazos. Enfatice los puntos más importantes. Planee los puntos principales con cierta anticipación, esto hace fluir su energía y entusiasmo. Si le es posible, ensaye, varias veces, su presentación, ojalá frente a una o dos personas que puedan ayudarlo a corregir algunas fallas.
- Practique nuevamente antes de la presentación, de manera que sus gestos y estilo sean automáticos y no parezcan fingidos.
- Aprenda a respirar cuando se sienta ansioso. Lo primero que debe hacer es

buscar una posición cómoda, sentarse si es posible; póngase recto pero relajado e inhale profundamente varias veces, sin que ésto sea evidente para el auditorio.

- Concéntrese en la relajación, en lugar de pensar en la tensión. Mientras respira, dígame así mismo en el momento de inspirar "estoy relajado". Trate de quitar de su mente todo, excepto la repetición de "estoy relajado" y continúe este ejercicio durante varios minutos.
- Libere la tensión, antes de ponerse de pie para hacer su presentación, es conveniente que trate de liberar parte de esta tensión contenida haciendo un ejercicio isométrico sencillo y discreto. Empiece por tensionar sus talones y los músculos de las pantorrillas, después los músculos de todo el cuerpo y finalmente, haga mucha fuerza con los puños, los brazos hasta llegar a los dedos de las manos; libere inmediatamente toda la tensión y haga una respiración profunda. Repita el ejercicio hasta que se sienta que la tensión empieza a abandonarlo. Recuerde este ejercicio debe hacerlo de manera que nadie se de cuenta de que usted se está relajando.
- Suba y baje el tono, para evitar un estilo monótono, destaque los puntos principales de sus presentaciones.
- No hable solamente en términos genéricos o abstractos. Acompañe sus puntos claves con analogías o ejemplos específicos de la vida real. Esto involucra a los asistentes en la presentación.
- Nunca emplee modismos, ni expresiones que puedan ser tomadas como vulgares o poco elegantes.
- Varíe el ritmo de su presentación. Hable más lenta y deliberadamente en los puntos claves, y más rápidamente en la información de menor importancia.
- Coloque las ayudas visuales a cierta distancia. Esto le obliga a acercarse a ellas y luego volver al grupo, dando así, cierto movimiento a la presentación.
- Si capta una reacción negativa o un signo de confusión entre los miembros

del grupo, no la ignore. Pero tampoco debe asustar a la persona preguntándole: ¿tiene usted alguna pregunta? Diríjase al grupo en general: "lo que acabo de decir puede llevar algunas preguntas". Después, mire a la persona y diga: ¿a alguien le gustaría preguntar algo? Además de invitar a las personas a hacer preguntas, también debe tenerse en cuenta la manera de hacerlo.

- Debe hacer pausas frecuentes. Un momento apropiado es antes o después de un concepto clave y antes de seguir al próximo segmento de la presentación. Sea riguroso con el uso del tiempo asignado. Hoy en día se utilizan muchas técnicas para controlar el tiempo de las presentaciones, las más comunes son la campana, los timbres y el semáforo. Estas estrategias se originan ante la necesidad de mantener un estricto control del tiempo de exposición.

- Además puede elaborar fichas bibliográficas al condensar el material al máximo, utilizando palabras claves. Asegúrese de incluir notas que le recordarán la presentación de una anécdota pertinente. Escriba una palabra o símbolo para recordar cuando debe hacer referencia a una ayuda visual. Incluya oraciones de transición o pensamientos que le ayudarán a pasar de un tema a otro. Escriba las preguntas que desea utilizar para los debates y para recoger las reacciones. Enumere las tarjetas para mantenerlas en orden.

Finalmente, verifique: la disposición de la sala, que todos los materiales hayan llegado, las ayudas visuales y el equipo audiovisual, tener a mano otras ayudas ante la eventualidad de daño de los equipos.

LA LOGÍSTICA: DISTRIBUCIÓN DE LA SALA

Todo expositor debe preocuparse de seleccionar una sala bajo las siguientes

características:

- Tamaño: debe ser de acuerdo con el número de asistentes a la reunión.

- Acústica: busque un sitio con buena capacidad de resonancia, donde las voces y el sonido no se ahoguen. Esto facilitará la disposición de su auditorio.

- Iluminación: emplee salones que le permitan una excelente visibilidad al auditorio, pero que además le facilite el control de algunas luces, en especial si va a utilizar videos, diapositivas, imágenes, o en situaciones donde deba oscurecer parcialmente la sala.

- Ventilación: la circulación del aire es fundamental en una sala de conferencias, para la concentración de los participantes, quienes pueden llegar a presentar sueño y cansancio. Si no hay buena ventilación se recomienda realizar reuniones cortas o con varios intermedios. Por ningún motivo permita que fumen en la sala, ya que esto contribuye a que se contamine el aire y a que se caliente el ambiente, además de ser incómodo para los asistentes no fumadores.

- La distribución de la sala: tiene un impacto importante en la creación de un ambiente que se conduzca al aprendizaje. A continuación hay una lista de ventajas y desventajas de las distribuciones frecuentes de salas.

Tradicional: aquí los estudiantes están sentados de frente al docente. Sus ventajas son que hay control del tiempo y flujo de información. Es fácil ver a los participantes y para ellos ver las ayudas visuales. No obstante, los participantes no se pueden ver entre sí, limita la participación, desalienta las actividades de grupo. Es útil para grupos numerosos y en reuniones pasivas, ya que esta disposición de sala, condiciona a la audiencia a escuchar más que para dar sus opiniones o aportes.

Forma de U o de herradura: el área central hace posible que el instructor se mueva libremente alrededor de la

sala y se relacione más estrechamente con los participantes en forma individual, el contacto cara a cara estimula la participación. Para algunas personas, puede ser difícil ver las ayudas visuales si la pantalla no está ubicada donde corresponde.

Distribución en grupos: aquí los participantes se sientan alrededor de mesas en diversos ángulos respecto del frente de la sala. Esta distribución permite que los grupos trabajen independientemente. Puede resultar difícil para los participantes ver al instructor y prestarle atención.

Mesa central: para grupos menores de 15 personas. Permite promover la discusión y es lo más adecuado cuando se celebran reuniones de larga duración.

Presentación estéreo: muy adecuada con grupos grandes, pero amerita la utilización de dos equipos de proyección, permite una mejor acomodación y percepción del auditorio.

Cualquiera que sea la distribución de la sala, siempre haga colocar la pantalla principal en un ángulo de 45 grados y ligeramente hacia un lado del centro del salón. De esta manera, usted como expositor puede ocupar la posición central y captar la atención de su auditorio más fácilmente, durante la presentación de las ayudas visuales que están siendo expuestas.

CONCLUSIONES

- Toda conferencia siempre debe tener: cabeza o introducción, tronco o desarrollo y cierre o conclusiones.

- Al preparar la conferencia se debe pensar en el tipo de audiencia y sus necesidades; tratar de satisfacer las expectativas creadas en la fase inicial de motivación; mantener a los estudiantes en actitud reflexiva con planteamientos

que exijan razonamientos, presentando situaciones problemáticas; suscitar dudas continuamente.

- Para el desarrollo, organizar los subtemas principales, sin pretender decirlo todo, lo adecuado es escoger los puntos más relevantes de acuerdo al auditorio, siempre pensando en el tiempo que le asignaron.

- Al ensayar la conferencia varias veces, puede hacerlo solo, frente a un

espejo o con alguien de confianza. Observe el tiempo empleado y haga los ajustes necesarios. No se aprenda nada de memoria o en forma mecánica.

- Organice las ideas principales y su secuencia en un esquema mental; cualquier término no muy conocido que vaya a utilizar explíquelo dentro del mismo discurso.

- Puede escribir un resumen alusivo a cada diapositiva o acetato, que le

facilite repasar la conferencia.

- Conozca con anterioridad el sitio de la presentación, así como los aparatos para usar los audiovisuales.

- De este modo, queda planteada la importancia de la formación del profesor universitario para llegar a ser un buen expositor utilizando racionalmente las estrategias didácticas disponibles en la actualidad, para guiar el aprendizaje de sus alumnos.

BIBLIOGRAFÍA

1. **De Bono E.** Aprender a Pensar. Varios Textos.
2. **Florián S.** Aprendiendo a aprender. En: Joven J, editor. Estrategias para implementar la creatividad. Bogotá: Cooperativa Editorial Magisterio; 1997: 99-139.
3. **Gordon W.** El Arte de lo Posible. Varios libros.
4. **Verlee WL.** Aprender con todo el cerebro. Estrategias y modos de pensamiento : Visual, metafórico y multisensorial. Ediciones Martínez Roca. Libros Universitarios y Profesionales, Barcelona 1986.
5. **Barriga C.** Base de datos analítica de Video Didáctico. Acucnoticias. Bogotá. Vol. 20 No. 14 Septiembre - Octubre 1992.
6. **Londoño JE.** TV video y Educación. *Revista Educación y Cultura* No. 11. Abril 1987.
7. **Sánchez F.** Configuración de videos didácticos. Las nuevas tecnologías de la Educación. *Anales de Pedagogía* No. 8, 1990.
8. **López JM, Cabrero J.** El video en el aula. *Revista de Educación.* No. 292, 1990.
9. **Tamayo M.** Serie Cartillas para el Docente ICESI. Publicaciones del CREA. El Tablero, El Retroproyector. Cali.



VIAGRA: ¿LA PANACEA PARA LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL?

La disfunción eréctil es un trastorno que trae consigo una serie de desajustes en la vida de pareja y en la autoestima del hombre. Por este motivo siempre se seguirá profundizando en el conocimiento de nuevos fármacos que permitan mejorar la actividad sexual y por ende la calidad de vida del paciente.

En este momento se lanza al mercado un producto nuevo: el Sildenafil. Pero, ¿hasta qué punto es seguro, como para permitir asumir el costo-beneficio?

El citrato de sildenafil, es un inhibidor selectivo del monofosfato de guanosina cíclico (GMPc) en los cuerpos cavernosos. De tal manera que, cuando ocurre la estimulación sexual se produce un incremento del óxido nítrico, por la inhibición que ejerce el sildenafil sobre la fosfodiesterasa tipo 5 impidiendo la degradación del GMPc, permitiendo la relajación del músculo liso y facilitando por lo tanto el llenado sanguíneo de los cuerpos cavernosos.

Se absorbe por vía oral, logrando una biodisponibilidad del 40%. Las concentraciones máximas se logran en un tiempo que oscila entre los 30 y los 120 minutos con un promedio de 60 minutos. Se metaboliza a nivel hepático por el citocromo p-450 originando un metabolito activo (N-desmetil sildenafil). La vida media de la molécula parental y su metabolito es de cuatro horas para cada uno. Se unen a las proteínas plasmáticas en un 96% y se eliminan ambos por heces.

En pacientes geriátricos, se incremen-

tan las concentraciones plasmáticas hasta en un 40% en relación a los pacientes jóvenes (18- 45 años). Igualmente en pacientes con insuficiencia renal o hepática el aclaramiento se disminuye en forma notoria.

Entre las reacciones adversas que se presentan con una frecuencia mayor al 2% se han reportado: alteración de la visión (borrosa, o alteración en la percepción de los colores), cefalea, rubor facial, dispepsia -siendo este efecto común cuando se utilizaron dosis bajas-, congestión nasal, diarrea y debilidad.

Los efectos adversos que se presentaron con una frecuencia menor al 2% incluyen: edema facial, hipotensión ortostática, taquicardia, síncope, angor pectoris, mialgias, tenosinovitis, tos, asma, midriasis, tinnitus, cistitis y nicturia. No se reportó priapismo.

La seguridad y eficacia del sildenafil fue evaluado en un estudio de dosis -respuesta durante 24 semanas, manteniéndose dosis de 25, 50 y 100 mg-. En otra fase del estudio se inició con una dosis de 50 mg y se incrementó a 100 mg observándose una mejoría en el 100% de los pacientes con disfunción eréctil.

En la totalidad del grupo estudiado se administró el fármaco una hora antes de la actividad sexual de acuerdo a su farmacocinética y no más de una vez al día (*N Engl J Med* 1998; 338: 20).

MARÍA LUISA CÁRDENAS MUÑOZ, MD,
*Msc Farmacología. Unidad de Farmacología,
Departamento de Ciencias Fisiológicas,
Universidad Nacional de Colombia.*

FENOLFTALEÍNA: ¿UN MEDICAMENTO DEL PASADO?

La FDA, a través de HHS News, ha informado sobre la reclasificación de la fenolftaleína como un producto inseguro con base en estudios sobre carcinogenicidad en animales y, aunque no hay reportes de cáncer en humanos relacionados con el uso de este producto, los estudios en animales indican la posibilidad de un riesgo potencial para los pacientes que usen fenolftaleína. Dado que existen alternativas terapéuticas, la FDA considera que su utilidad no es superior a los posibles riesgos que implica su uso. Por lo tanto, no pertenece más al grupo considerado seguro y efectivo.

Algunos fabricantes ya han reformulado sus productos con otros principios activos con actividad de laxantes (HHS News. U.S. Department of Health and Human Services Food and Drug Administration).

CARLOS MALDONADO, MD Msc
*Farmacología. Facultad de Ciencias,
Departamento de Farmacia. Universidad
Nacional de Colombia.*

TAMOXIFENO Y RALOXIFENO: ¿QUÉ SABEMOS Y QUÉ ESPERAMOS?

Estos moduladores de los receptores de estrógenos, han demostrado utilidad en el manejo y prevención del cáncer de seno.

El tamoxifeno, que ya lleva dos décadas en el mercado, es una de las opciones de tratamiento en el cáncer de seno, además de haberse comprobado en un estudio multicéntrico en mujeres de alto riesgo (determinado por historia

familiar de cáncer de seno, paridad, edad de la menarquia, antecedentes de biopsia con resultados de hiperplasia atípica, antecedente de cáncer de seno no invasivo), con edades entre 35 y 60 años, realizado en Estados Unidos y Canadá durante los años de 1992-1997, que reduce en un 45% la incidencia de cáncer de seno.

Igualmente entre las reacciones adversas reportadas en este estudio se encontraron cáncer de endometrio, tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa (<http://www.pslgroup.com/dg/6A632.htm>).

Teniendo en cuenta que el tamoxifeno es un inductor de ovulación, la mujer que reciba esta medicación debe ser prevenida del riesgo de embarazo, ya que es un fármaco que se ha

relacionado con abortos espontáneos y muerte fetal. Además, por los efectos estrogénicos del tamoxifeno, existe la posibilidad de desarrollar un síndrome semejante al ocasionado por el dietilestilbestrol (DES). A nivel experimental se comprobaron cambios en el tracto reproductivo, como la adenosis vaginal que es compatible con los cambios ocasionados por el (DES).

En 1997 se reportó un caso de ambigüedad genital probablemente causada por la exposición a tamoxifeno en la hija de una paciente con cáncer de seno que recibió el fármaco hasta las 20 semanas de gestación. La niña nació a las 29 semanas encontrándose un aumento en el tamaño del clítoris semejando el pene, y un orificio en periné compartido para vagina y uretra (<http://www.pslgroup.com/dg/>

308ca.htm).

El raloxifeno ha sido estudiado por un grupo de investigadores de la Universidad de California, el cual observó una disminución de la incidencia de cáncer de seno en un 70% en la mujer postmenopáusica y, a diferencia del tamoxifeno, tiene efecto estrogénico a nivel de huesos y en los niveles de colesterol, lo cual permitiría una reducción en la incidencia de osteoporosis y de enfermedad cardíaca. Fue aprobado por la FDA en diciembre de 1997 para la prevención de la osteoporosis (<http://www.pslgroup.com/dg/7cc12.htm>).

MARÍA LUISA CÁRDENAS MUÑOZ, MD,
Msc Farmacología. Unidad de Farmacología.
Departamento de Ciencias Fisiológicas.
Universidad Nacional de Colombia.



Doctor

ÁLVARO RODRÍGUEZ GAMA

Editor

Revista de la Facultad de Medicina
Universidad Nacional de Colombia
Ciudad

Le envío la ponencia presentada por la Dra. Helena E. Restrepo en el marco del seminario "La salud pública en la educación médica", organizado por el Consejo de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, con la colaboración de la OPS, en junio 12 y 13 de 1997.

Atentamente,

*Rodrigo Pardo Turriago, MD.
Profesor Asociado,
Departamento de Medicina Interna,
Facultad de Medicina,
Universidad Nacional de Colombia.*

"Agradezco mucho la invitación para participar en este importante seminario y sobre todo que el propósito sea el de discutir la propuesta de un programa de formación en salud pública en esta prestigiosa Universidad.

Los conceptos que voy a exponer se basan en mi propia vida profesional y experiencia como epidemióloga y como salubrista, por lo tanto reflejan influencias de esa práctica y de dos grandes de la salud pública de este país: Santiago Renjifo Salcedo, de quien recibí la influencia de su impresionante personalidad y su saber de verdadero científico y a quien debo el haber estudiado salud pública, porque fue quien creyó en mí y me brindó el patrimonio para estudiar en la Escuela Nacional de Salud Pública, de Antioquia. El segundo fue Héctor Abad

Gómez, profesor primero y compañero de labores después, de quien recibí las primeras nociones sobre la importancia de la relación entre "La salud, la política y el poder", como lo reconoce hoy la doctrina de la promoción de la salud.

Tengo la fortuna de haber tenido una práctica muy rica y variada dentro del amplio espectro de la epidemiología y otros quehaceres de la salud pública, la cual me nutrió para llegar ahora, con la madurez, a valorar cada día más el trabajo de la salud pública, la más difícil de las especialidades porque requiere de amplios y profundos conocimientos de varias ciencias y disciplinas. De mi experiencia docente, -en programas de pregrado, de posgrado, insertada en departamentos clínicos unas veces y otras en los de medicina preventiva y social, en universidades y centros de investigación públicos y privados-, tengo la certeza de que el trabajo en pregrado es muy arduo, porque es muy desigual competir con la influencia de los especialistas clínicos y sobre todo con el encanto de la biotecnología; en cambio la docencia en posgrado es más gratificante. Pero también tuve la feliz oportunidad de trabajar en el servicio de público desde varios niveles de actuación y puedo asegurar que, cuando descubrí a la promoción de la salud, lamenté profundamente no haber contado con sus estrategias e instrumentos en ese entonces. Luego, durante

catorce años recorrí por esta América Latina y el Caribe, adquiriendo lo más valioso que da el trabajo de la cooperación técnica internacional: una visión muy amplia y universal de los problemas que afecta la salud de los pueblos y descubrir que en nuestro país se perpetúan los problemas y que necesitamos llegar hasta la "causa de las causas" para entender nuestra salud. Finalmente, desde hace un año estoy de nuevo en mi país, como consultora independiente, lo que me da el privilegio de trabajar en lo que creo, en lo que me gusta y apasiona, donde siento que puedo hacer una contribución útil. Este resumen era necesario para entender por qué pienso que la salud pública ha encontrado en la promoción de la salud, por fin, una posibilidad de acción concreta que trasciende los ámbitos asistenciales, que incorpora otros protagonistas, otros interlocutores y otros investigadores, para producir la salud como un bien social.

Estoy convencida de que la promoción de la salud, recreada, renovada, liberada de la interpretación sesgada como sinónimo de educación para la salud, es la "nueva salud pública" o, dicho de otra manera, lo novedoso en la práctica de la salud moderna.

Para entender la importancia de la promoción, debemos preguntarnos ¿por qué aún seguimos debatiendo los

misterios de la salud y sus determinantes?; ¿por qué unos grupos de población tienen mejor salud que otros?, título de un reciente libro que nos hace reflexionar sobre lo trascendental de esta pregunta, y que apenas se está empezando a contestar en profundidad. Éste es el principal objeto de la promoción: actuar sobre los determinantes de la salud. El desafío es muy grande para lograr las intervenciones que vayan a incidir en las condiciones que determinan el nivel de salud de los grupos de población.

La promoción implica ante todo el reconocimiento de la importancia de la acción política en salud, llevar la salud a la agenda política, como llamamos a esta área o nivel de actuación. Para ello utiliza modelos socioecológicos en el análisis de los problemas, pero modelos sociopolíticos y socioculturales para la acción. Ésta es una verdadera salud pública. Hubo brillantes salubristas que plantearon los mismos principios de la promoción, e incluso hubo casos como el de Virchow, quien llegó hasta fundar un movimiento político y un periódico. Pero, según el análisis que hace otro grande de la salud pública mundial, Henry Sigerist, Virchow fracasó porque su movimiento se quedó

circunscrito a los médicos. La promoción de la salud, a partir de la carta de Ottawa, en 1986, logra reunir en una gran estrategia no sólo los principios de la verdadera salud pública sino también a los mecanismos e instrumentos que permiten la operación a nivel de los espacios poblacionales concretos.

La carta de Ottawa dice que para producir la salud como un bien social de valor positivo, se requiere:

1. Una fuerte acción política que conduzca a la construcción de políticas públicas, único vehículo para incidir en las condiciones de vida de las comunidades a través de crear opciones salubres.
2. Una gran capacitación comunitaria y transferencia de poder (empoderamiento/empowerment) a los más postergados y marginados socialmente.
3. Un mejoramiento de todos los ambientes: físico, sociales, culturales.
4. Un cambio en los comportamientos y estilos de vida, a través de una comunidad bien informada y apoyada con políticas que favorezcan los cambios.
5. Una verdadera reorientación de

todos los servicios de salud y otros servicios sociales.

Las implicaciones de cada una de estas cinco áreas de acción, como comúnmente se han llamado, son bien precisas y afectan definitivamente tanto la formación como la práctica en salud pública. Quiero, finalmente, expresar que un nuevo programa de formación, como el que se está gestando aquí, debe involucrar a toda la Universidad y no sólo a la Facultad de Medicina. Los nuevos interlocutores y los nuevos interventores en salud, pertenecen a todas las disciplinas y sectores. La verdadera intersectorialidad se logra desde la formación, con la vinculación de estudiantes de diferentes carreras, a partir de experiencias concretas en poblaciones geográficas precisas y a través de proyectos continuos, dirigidos a elevar el nivel de bienestar y salud de las poblaciones. Un ejemplo de este tipo de experiencias son los movimientos de municipios y comunidades saludables.

Muchas gracias.

Helena Restrepo, MD.
Ex-Directora, Promoción de la Salud.
OPS /OMS, Washington, D.C.".



Novedades Docentes

RENUNCIAS

Departamento de Medicina Interna

Dra. Amparo Sánchez García.

Departamento de Morfología

Dr. Manuel Eliécer Espinel Vallejo.

NOMBRAMIENTOS

- Docentes Adscritos:

Centro de Epidemiología Clínica

Dra. María Victoria Valero Bernal.

Departamento de Cirugía

Dr. Gilberto Rueda Pérez

Dr. Zoilo Cuéllar Montoya.

Dr. Miguel Hernán Orticochea Aguerre.

Dr. Luis Arturo Chávez Izquierdo.

Dr. Jaime Linares Benavides.

Depto. de Ciencias Fisiológicas

Dr. Camilo Uribe Granja.

Depto. de Ginecología y Obstetricia

Dr. Carlos Alberto Cortés Vargas

Depto. de Imágenes Diagnósticas

Dr. Alfonso José Uriza Carrasco.

Dra. Ruth Yolanda Parra Pinto.

Departamento de Medicina Interna

Dr. Héctor Emilio Maldonado Chacón.

Depto. de Medicina Preventiva

Dra. Ana Lucía Díaz Guevara.

Departamento de Patología

Dr. José Gregorio Mesa Azuero.

Departamento de Pediatría

Dra. Sonia Consuelo Agudelo Acosta.

Hospital San Carlos

Dr. Juan Fernando Rodas Cardona.

Hospital de Yopal

Dr. Carlos Orlando Amaya Jinete.

- Profesores Especiales Ad Honorem:

Departamento de Cirugía

Dr. Efraín Bonilla Arciniegas.

Dr. Jaime De La Hoz De La Hoz.

Depto. de Ginecología y Obstetricia

Dr. Antonio Lomanto Morán.

Dr. William Onatra Herrera.

Departamento de Medicina Interna

Dr. Jaime Campos Garrido.

Dr. Alberto Carreño Zambrano.

Dr. Jaime Saravia Gómez.

Dr. Eduardo Arenas Archila.

Dr. Pablo Latorre Tortello.

Dr. Luis Rodríguez Clavijo.

Dr. Carlos José Giffuni Salazar.

Departamento de Psiquiatría

Dra. Bertha Lucía Castaño.

INGRESOS A CARRERA DOCENTE

- Como Instructores Asociados:

Depto. de Ciencias Fisiológicas

Dra. Carmen Sofía Cepeda Tarazona

Departamento de Cirugía

Dr. Jaime Adelfo Arias Guatibonza.

Departamento de Nutrición

Dra. Lilia Lancheros Páez.

Departamento de Pediatría

Dr. Julio Antonio Boyano Fram.

AÑO SABÁTICO

Departamento de Cirugía

Dr. Jorge Alberto Ospina Londoño.

Depto. de Ginecología y Obstetricia

Dr. Pío Iván Gómez Sánchez.

Departamento de Medicina Interna

Dr. Antonio de Jesús Iglesias Gamarra.

PROMOCIONES

- A Profesor Asociado:

Depto. de Ciencias Fisiológicas

Dr. Jairo Alfonso Téllez Mosquera.

Dr. Vladimir Espinel Corredor.

Departamento de Medicina Interna

Dr. Rodrigo Pardo Turriago.

Departamento de Terapias

Prof. Martha Lucía Torres de Tovar.

- A Profesor Asistente:

Depto. de Ciencias Fisiológicas

Dra. Luisa Fernanda Bohórquez Villamizar.

Dr. Jorge Eduardo Caminos Pinzón.

Departamento de Cirugía

Dr. Armando Rojas Calderón.

Depto. de Ginecología y Obstetricia

Dr. Alejandro A. Bautista Charry.

Departamento de Nutrición

Dra. Lilia Lancheros Páez.

Departamento de Patología

Dr. Luis Fernando Palma Escobar.

Depto. de Salud Pública y Tropical

Dr. Alvaro León Morales.

CAMBIO DE DEDICACIÓN

A tiempo completo:

Depto. de Ciencias Fisiológicas

Dr. Jairo Alfonso Téllez Mosquera.

Departamento de Cirugía

Dr. José Francisco Valero Bernal

Dr. Herley Aguirre Serrano.

Depto. de Imágenes Diagnósticas

Dr. Alfonso J. Lozano Castillo.

Departamento de Morfología

Dr. Juan Fernando Jaramillo Rodríguez.

A medio tiempo:

Departamento de Cirugía

Dra. Claudia Marcela Clavijo R.

A Profesor de Cátedra:

Departamento de Patología

Dr. Dimas Denis Contreras Villa.

COMISIONES DOCENTES

DOCENTE	FECHA	LUGAR	COMISIÓN
Dra. Deyanira Pulido de Pfeiffer	24/ene/98 a 23/jul/98	S. de Bogotá (Colombia)	Llevar a cabo el tercer semestre de la Especialización en Epidemiología en el Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario.
Dr. Francisco A. Múnera Galarza	2/feb/98 a 30/jun/98	Andalucía (España)	Llevar a cabo el trabajo experimental de la tesis para optar a la Maestría en Neurociencia de la Universidad Internacional de Andalucía.
Dra. Elena Martín Cardinal	6/feb/98 a 6/jun/98	S. de Bogotá (Colombia)	Continuar sus estudios de Maestría en Educación con Énfasis de Educación Comunitaria en la Universidad Pedagógica Nacional.
Dra. Magnolia Arango de Sánchez	18-21/mar/98	Morelia (México)	Asistir a la XXXI Reunión Nacional de la Sociedad Mexicana de Neurología y Cirugía de Tórax.
	24/abr/98 a 1/may/98	Santiago de Chile (Chile)	Participar como conferencista en el XVIII Congreso Panamericano de Pediatría.
	7-10/may/98	Panamá (Panamá)	Participación como conferencista con los temas "Tratamiento de la crisis del asma, abuso de medicamentos en asma, diagnóstico de la tuberculosis en niños y neumonías atípicas" en el Congreso de Neumología Pediátrica.
	27-31/may/98	San Pedro Sula (Honduras)	Participación como conferencista en el "V Curso de Actualización en Pediatría - Síndrome Sinu-Bronquial. Tos Crónica en la Infancia. Tuberculosis".
	2-6/jun/98	Monterrey (México)	Participación con la conferencia "Las infecciones respiratorias agudas en el contexto de AIEPI -Atención Integrada de las Enfermedades Prevalentes de la Infancia" en la LVI Reunión Organizada por la Asociación Frontera Mexicana - Estadounidense de salud.
	3-9/jul/98	Fortaleza (Brasil)	Participación con la conferencia "Serotipos prevalentes y resistencia bacteriana del neumococo en Colombia".
Dr. Jorge Mauricio Palau Castaño	23-28/mar/98	Santo Domingo (República Dominicana)	Realizar el "Taller del protocolo de investigación multicéntrico latinoamericano sobre el comportamiento clínico del streptococcus pn. resistente".
Dr. Álvaro Rodríguez Gama	23-29/mar/98	San José de Costa Rica (Costa Rica)	Participación en el IV Congreso Panamericano de la Información en Ciencias de la Salud.
Dr. Rodrigo Díaz Llano	24-27/mar/98	Cali (Colombia)	Participación en el Congreso de Ginecología y Obstetricia.
Dra. Olga Gómez Gómez	30/mar/98 a 8/abr/98	Los Angeles (USA)	Asistir a la X Convención Anual de la Academia Americana de Audiología.
Dr. Emilio Quevedo Vélez	30/mar/98 a 17/abr/98	Universidad de Deakin (Australia)	Sustentación de la tesis "El tránsito de la Higiene a la Salud Pública en Colombia y el papel de la Fundación Rockefeller en dicho proceso".
Dr. Juan Manuel Acuña Acuña	17-29/abr/98	Atlanta (USA)	Participación en el Congreso "The Epidemic Intelligence Service, Center for Disease Control and Prevention (C.D.C.)".
	7-12/jun/98	Los Angeles (USA)	Participación en "International Conference on Prenatal Diagnosis and Therapy".
Dr. Jorge Saúl García	19-26/abr/98	Madrid (España)	Participación como profesor invitado al Curso de Doctorado sobre "El paciente politraumatizado".
Dr. Antonio de J. Iglesias Gamarra	19-26/abr/98	Cancún (México)	Participación en el V Congreso Internacional sobre Lupus.
Dr. Iván Darío Sierra Ariza	20-24/abr/98	Neiva, Ibagué, Armenia, Pereira y Manizales (Colombia)	Conferencista en los cursos "Mejorando el pronóstico de la Mellitus" con la conferencia "Sulfonilureas: estado actual en la terapia de la Diabetes Tipo 2".
	4-8/may/98	Cartagena (Colombia)	Participación como integrante del Comité Organizador del "X Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes, ALAD".
	26/may/98 a 5/jun/98	Florenia (Italia)	Realizar pasantía en Fondazione Giovanni Lorenzini y asistir al XIII International Symposium en "Drug Affecting Lipid Metabolism".
Dr. José Serrato Pinzón	26/abr/98 a 1/may/98	Santiago de Chile (Chile)	Asistir al XI Congreso Latinoamericano de Pediatría.
Dr. Juan Manuel Arteaga Díaz	1-6/may/98	Cartagena (Colombia)	Participación en el simposio "Tratamiento farmacológico múltiple en la Diabetes No Insulino Dependiente".
Dra. Análida Elizabeth Pinilla Roa	1-6/may/98	Cartagena (Colombia)	Participación con el trabajo titulado "Pie diabético en el Hospital San Juan de Dios de Santa Fe de Bogotá", en el X Congreso de la Asociación Latinoamericana de Diabetes, ALAD.
Dr. Carlos Hernando Medina Malo	14-18/may/98	Isla Verde (Puerto Rico)	Participación como conferencista en la "XV Conferencia de Epilepsia del Caribe".
	24-28/may/98	Buenos Aires (Argentina)	Participación en el VI Congreso de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica.
Dr. Oscar Iván Gutiérrez Ceballos	14-23/may/98	New Orleans (USA)	Participación en el Congreso Americano de Gastroenterología.
Dra. María S. Moreno Angarita	17-25/may/98	Sao Paulo (Brasil)	Participar como ponente en las siguientes investigaciones: "Consumo de medios por parte de discapacitados" y "Maestros, alumnos y medios".
Dra. Martha E. Cabarcas Santoyo	7-15/jun/98	Isla Margarita (Venezuela)	Participar en el curso anual "Controversias y adelantos en Patología Quirúrgica", auspiciado por el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos (AFIP).
Dr. Orlando Ricaurte Guerrero	7-15/jun/98	Isla Margarita (Venezuela)	Participar en el curso anual "Controversias y adelantos en Patología Quirúrgica", auspiciado por el Instituto de Patología de las Fuerzas Armadas de los Estados Unidos (AFIP).

Libro "Fisiología del envejecimiento"

El autor es el Dr. Jorge Hernán López Ramírez, Profesor de Medicina Interna, quien ha organizado la primera edición con 1.000 ejemplares.

En un formato atractivo, en 174 páginas, el Profesor López explora este campo que tradicionalmente ha tenido una escasa investigación y bibliografía. En 12 capítulos se revisa con rigor metodológico y enfoque innovativo los aspectos esenciales de los procesos asociados al paso de los años.

Transcribimos el discurso pronunciado por la Dra. María Teresa Pérez en la ceremonia de lanzamiento del libro:

"Señoras y señores:

Me es imposible desligar expresiones tales como cultura, tradición y formación, de conceptos como trayectoria, experiencia y ancianidad.

Esta afirmación la hago sobre la base de experiencias de nuestra vida cotidiana. Al interior de familia, ningún método de educación parece ser más eficiente para corregir a un niño, que la reconvención cariñosa de un abuelo. En la historia de la humanidad son muchos más los viejos que han legado su experiencia y reflexión al desarrollo de la cultura y en todas las comunidades indígenas que hacen posible su persistencia.

En el campo de la ciencia, muchos de los grandes descubrimientos han sido el aporte de científicos, que en la fase final de su vida, luego de muchos ensayos y errores, alcanzaron el conocimiento en la experiencia. En fin, nos es difícil imaginar a alguno de los grandes filósofos de nuestra cultura sin un cabello cano, sin beneméritas arrugas y sin esa mirada profunda que abarca todas las etapas del tiempo.

Sin embargo, en nuestras sociedades actuales, parece que alcanzar la vejez no es como dice el profesor Jorge López en su libro "un lujo que se da el hombre". Le tememos a llegar a esa edad porque nos vemos a futuro, como se ven nuestros viejos de hoy: sin roles definidos, solitarios o abandonados, enfermos y dependientes.

Las sociedades occidentales, durante un largo período de su historia, en el que por

las condiciones de desarrollo social y económico, las guerras y la falta de control de las grandes epidemias, perdieron a sus viejos prematuramente. Durante este período, se desarrollaron las ciencias, la historia y la cultura de alguna manera, prescindiendo de ellos, fenómeno que se reafirmó en nuestra época, con el fortalecimiento del sistema que cerró el círculo producción y consumo, en el que los viejos se convirtieron en una carga.

Colombia no ha sido ajena a este fenómeno. Además de nuestras deficientes condiciones de desarrollo, los desplazamientos y los cambios demográficos, juegan papel fundamental en la actual situación de nuestros ancianos.

De pertenecer a grandes familias extensas, que habitaban espaciosas casas, donde los viejos constituían el centro, hoy vivimos en gigantescas concentraciones urbanas, que obligan a las personas a vivir en reducidos espacios, donde no caben los viejos. En nuestras ciudades desaparecen los seres humanos y sus identidades, para convertirse en partes de engranaje, para las que la experiencia de los viejos no tiene significado y no se pueden construir los momentos para escuchar las historias que forjan la identidad y la pertenencia, porque el tiempo debe invertirse en trabajar y producir para sobrevivir.

Pero, no sólo al interior de las familias no se reconoce la significación de los ancianos. La sociedad en general, las políticas de gobierno, las leyes y la academia no los identifica como parte importante. Si bien hoy existen más instituciones y programas dirigidos a su atención, siguen siendo muy pocos los ancianos que se benefician de ellos. Las leyes no nos conducen a su reconocimiento y respeto. Ellos no tienen derecho al trabajo y su saber se desperdicia o se desprecia en el afán de tener más que de ser.

Por eso me siento tan orgullosa de presentar este libro. Porque en él se expresa una de las más importantes funciones de la academia: proveer a la comunidad de conceptos y criterios, para que su vivir sea algo más que sobrevivir. Porque su contenido reconoce en nuestro ámbito científico, la identidad fisiológica del anciano, la naturaleza de los cambios que determinan sus posibilidades, dando un paso fundamental para recuperar esa identidad en los demás espacios de la sociedad.

Con tesón, entusiasmo y responsabilidad, un joven, Jorge Hernán López, nos entrega hoy, no sólo una valiosa herramienta de trabajo, sino una guía para la vida. Este libro nos permite entender las

modificaciones naturales del envejecimiento en el ser humano, para ser más cuidadosos en su atención y más respetuosos de su condición, a la vez que evidencia ante nuestros ojos, elementos para interpretar nuestro propio proceso y prepararnos para aceptar, tal vez no el lujo sino el logro de llegar a ser viejos, respetables, reconocidos, independientes y ojalá llenos de sabiduría, para poder compartirla con todos aquellos que quieran acompañarnos hasta el final de la vida. Muchas gracias Jorge.

*María Teresa Pérez García,
Santa Fe de Bogotá, 23 de abril de 1998"*

Médicos especialistas

Los médicos que obtuvieron su título de especialistas el 12 de marzo de 1998 fueron:

ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN

María Adiel Becerra Reyes.
Rocío Esperanza Caro Pineda.
Claudia Yasmina Komaromy Obando.
Javier Fernando Mendoza Jiménez.
Miguel Ángel Mejía Sarmiento.
Sandra Iris Sánchez Mejía.
Mario Alejandro Villabón González.

CIRUGÍA GENERAL

Hernando Badillo Ibáñez.
Fabián Arturo Emura Perlaza.
Jorge Asdrubal García Ospina.
Eduard Grass García.
Hernán Sepúlveda Martínez.

CIRUGÍA PLÁSTICA

Carlos Eduardo López Valderrama.
Beatriz Amparo Moreno Mesa.
Carlos Arturo Rivera Torres.

CIRUGÍA PEDIÁTRICA

Juan Javier Valero Halaby.

DERMATOLOGÍA

Janeth Del Pilar Colmenares Montañez.
Carlos Ariel Lozano Guarín.

ENDOCRINOLOGÍA

Luis Fernando Dorado Palacios.
Diana Ligia Polanía Cabrera.

GASTROENTEROLOGÍA

Ignacio Villanueva Bendeck.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Eliane María José Barreto Hauzeur.
Martha Cecilia Díaz Ballén.
Blanca Helena Navarrete Hernández.
Carlos Alberto Ortiz Martínez.
Alvaro Humberto Parrado Lozano.
Jorge Andrés Rubio Romero.
Maribel Sandoval Estupiñán.

MEDIC. FÍSICA Y REHABILITACIÓN

Rosa Piedad Bonilla Martínez.
Jorge Humberto Castillo Silva.
Luis Rodrigo Giraldo Pava.
Nelly Patricia Martínez Roa.

MEDICINA INTERNA

Nelson Cano López.
Carlos Yecid Coronado Suescún.
Carlos Alberto Cubides Sánchez.
Eliás Alfonso Forero Piñeros.
Martha Rocío Hernández Flechas.
Guido Lastra González.
Iván René Rincón Barragán.

NEUROCIRUGÍA

Rafael Oswaldo Villabona Luna.

NEUMOLOGÍA CLÍNICA

Edgar Antonio Flórez Zambrano.

NEUROLOGÍA CLÍNICA

Liliana Mayor Agredo.
Federico Arturo Silva Sieger.

OFTALMOLOGÍA

Rosa Liliana Buitrago Mejía.
Martha Liliana Cáceres Camacho.
Arnoldo Chacón Enciso.
Diego Germán Quintero Delgado.

ONCOHEMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Eduardo Humberto Beltrán Dussán.

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA

Marcel Giovany Carreño Otálora.
Carlos Hernán Méndez Daza.

OTORRINOLARINGOLOGÍA

Lucy Calvo Sandoval.
Carlos Felipe Escobar Roa.

PEDIATRÍA

Juan Carlos Bustos Acosta.
German Darío Briceño Copete.
Javier Mauricio Cortés Bernal.
Guiomar Getrudis Corvacho Hernández.
Javier Alonso Godoy Cordones.
Clara Miriam Martínez Leal.
Natalia Mejía Gaviria.
Liliana Mazzilli Vega.
Nelly Fabiola Padilla Mosquera.

PEDIATRÍA PERINATAL Y NEONATOLOGÍA

Catherine Rojas Cárdenas.
Sergio Adolfo Torres Serrano

PSIQUIATRÍA

Fabián Giovanny Arciniegas Vargas.
Juan Jairo David Ortiz Guerra.

RADIOLOGÍA

César Alberto Franco Lasso.
Oscar Javier González Gómez.
César Augusto Poveda Suárez.

REUMATOLOGÍA

Carlos Alberto Cañas Dávila.
César Augusto Jiménez Paredes.

UROLOGÍA

Byron Eduardo López de Mesa.
Camilo Alberto Orjuela Rodríguez.

Libro "Violencia cotidiana en la sociedad rural. En una mano el pan y en la otra el rejo"

Los investigadores: Miriam Jimeno, Ismael Euclides Roldán, David Ospina, Luis Eduardo Jaramillo, Sonia Chaparro y John Trujillo han publicado este importante texto.

La hipótesis central del texto es que hay un hilo conductor entre los aprendizajes sobre la autoridad y las condiciones que favorecen las interacciones violentas.

Los investigadores indagaron sobre las modalidades y situaciones más frecuentes de violencia cotidianas, su incidencia cuantitativa, los significados centrales y la percepción psicológica entre los habitantes de un sector rural. Los escenarios socioculturales y psicológicos, así como las dinámicas situacionales e históricas, forman el marco interactivo sobre el que se analiza el fenómeno de la violencia cotidiana en la sociedad rural.

Los investigadores principales fueron: la Dra. Miriam Jimeno, Profesora de Antropología e Investigadora del Centro de Estudios Sociales de la Universidad Nacional, CES, quien ha dirigido en dos ocasiones el Instituto Colombiano de Antropología, y el Dr. Ismael Euclides Roldán Valencia, Profesor Emérito y Ex-Decano de la Facultad de Medicina, quien también ha sido Vicerrector General de nuestra institución.

El Dr. David Ospina es Investigador Asociado y Profesor Asociado de la Universidad Nacional y Doctor en Estadística de la Universidad de Wyoming; el Dr. Luis Eduardo Jaramillo es Investigador Asistente y actualmente es Profesor Asistente y Director del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Medicina; y la Dra. Sonia Chaparro y el Dr. John Trujillo son antropólogos egresados de la Universidad Nacional.

El libro se puede conseguir en el Fondo de Publicaciones de la Universidad Sergio Arboleda, institución que se encargó de su impresión en el presente año.

Fallecimiento

El Dr. Guillermo Rueda Montaña, ex-Rector de la Universidad Nacional de Colombia, falleció el 16 de mayo de 1998 en Santa Fe de Bogotá.



El Dr. Rueda fue Médico Cirujano egresado de la Universidad Nacional de Colombia,

director de la Cruz Roja Colombiana, presidente del Consejo Directivo de la Universidad Jorge Tadeo Lozano, decano en la Universidad Militar, médico jefe del Seguro Social, director de la Asociación Colombiana de Medicina, decano de la Facultad de Medicina del Rosario, presidente de la Junta Directiva del Hospital San José, presidente de la Academia Nacional de Medicina y de la Sociedad de Cirugía y presidente del Concejo de Bogotá.

La Revista de la Facultad de Medicina envía sus condolencias a familiares, amigos y pacientes.

Fundación de Unibiblos

Para ampliar lo relacionado con la promoción, publicidad y venta de publicaciones de la Universidad Nacional de Colombia, se creó, a partir

del 1o. de febrero de 1998, la Unidad Especial del Nivel Nacional, Unibiblos, que reúne e integra las funciones y actividades de edición, impresión y distribución de publicaciones. Esta unidad, adscrita a la Vicerrectoría Académica, tiene organización propia y administración de recursos independientes.

Su estructura administrativa está conformada por: Junta Directiva, Director (Luis Eduardo Vásquez Salamanca) y Consejo Editorial. Cuenta con tres dependencias para el desarrollo de sus actividades: Grupo Editorial, Grupo Imprenta y Grupo Administrativo Financiero. Desde luego, cada unidad académica (sede, facultad, instituto, centro, etc.) tiene plena autonomía en todo lo relacionado con edición, impresión y distribución.

Dentro de las actividades realizadas este año, participó en la realización de la II Feria Universitaria del Libro, en el Auditorio León de Greiff de la Universidad Nacional, actividad desarrollada del 24 al 28 de marzo, y en la XI Feria Internacional del Libro. Cada actividad contó con el apoyo y participación de las facultades, de las sedes de Bogotá, Medellín, Palmira y Manizales, y de institutos como el Idea, Iepri, Priac, Biotecnología y el Fondo Editorial e Imprenta de Unibiblos.

Academia Nacional de Medicina

Dentro del calendario académico conmemorativo del 125o. aniversario

de la Academia, están programadas las siguientes actividades:

Junio 18

"Nueva generación de vacunas sintéticas".

Académico: Dr. Manuel Elkin Patarroyo. Comentario: Dr. Tore Godal.

Julio 2

Simposio "Envejecimiento del sistema músculo-esquelético".

Coordinadores: Dr. Valentín Malagón Castro y Dr. Gustavo Malagón Londoño. Características del envejecimiento: Dr. Gustavo Malagón.

Cartilago: Dr. Alfonso Llinás.

Tejido muscular: Dr. Eduardo Bustillo.

Tejido musculotendinoso: Dr. Carlos Leal.

Tejido óseo: Dr. Valentín Malagón.

Julio 16

"Fisiología y toxicología del flúor en Colombia", por el Dr. Fernando Galindo.

"Programa de yodización en Colombia y América Latina", por el Dr. Alfredo Jácome Roca.

Julio 30

"VIH y el trabajador de la salud", por los Drs. Guillermo Prada Trujillo, Ricardo García Bernal y Hernando Groot.

Las actividades se desarrollan a las 6:30 p.m. en el Auditorio de la Academia Nacional de Medicina

Informes:

Teléfonos: 2493122 - 2491914.

Cr 7 69-05, Santa Fe de Bogotá, D. C.



Nuestro cordial saludo para todos los miembros de AEXMUN y demás destinatarios de este medio informativo, órgano oficial para la difusión de todas las actividades científicas y académicas que realiza la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. En esta ocasión quiero hacer conocer los aspectos fundamentales de los estatutos que rigen las actividades de la Asociación de Exalumnos de Medicina de la Universidad Nacional, AEXMUN.

"ESTATUTOS AEXMUN ASOCIACIÓN DE EXALUMNOS DE MEDICINA UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

CAPÍTULO I

DISPOSICIONES GENERALES

NATURALEZA Y DURACIÓN. La Asociación de Exalumnos de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, AEXMUN, con personería Jurídica No.2307 del 19 de julio de 1961, expedida por Minjusticia, es una organización sin ánimo de lucro. En ningún caso procederá con criterio político-partidista, religioso, clasista, racial o geográfico. Su duración tendrá término indefinido pero podrá disolverse y liquidarse por decisión de la Asamblea General.

DOMICILIO. La Asociación tendrá su domicilio en la ciudad de Santa Fe de Bogotá, pero la Junta Directiva podrá crear Capítulos y Comités en el territorio nacional y en el exterior, que funcionarán de acuerdo a reglamentos elaborados por la Junta Directiva. **Parágrafo.** Los Capítulos extranjeros se organizarán armonizando los presentes Estatutos con las leyes del respectivo país.

OBJETIVO GENERAL. Es propósito de AEXMUN buscar la promoción de los egresados de la Facultad de Medicina (de todas sus carreras) como factor de cambio y desarrollo del país, mediante las acciones que se deriven de los objetivos, principios y mandatos de la Asociación, siempre en estrecha relación con las metas y propósitos de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

OBJETIVOS PARTICULARES. Son objetivos de AEXMUN: a) Contribuir a la enseñanza, progreso y difusión de la medicina científica directamente o en colaboración con el Alma Mater mediante acciones de carácter universitario. Tales acciones cubrirán las modalidades de investigación, educación continuada y transmisión del conocimiento médico. De manera complementaria llevará a cabo actividades culturales, cívicas y sociales. b) Colaborar activamente en el desarrollo

curricular de la Facultad de Medicina. c) Propender y colaborar con el desarrollo de las organizaciones de Exalumnos de Medicina de otras universidades diferentes de la Universidad Nacional de Colombia. d) Auspiciar el ejercicio profesional ceñido a la moral y ética médicas. e) Fomentar el afecto de la sociedad colombiana hacia la Universidad Nacional de Colombia y su Facultad de Medicina, como uno de los medios para propender al engrandecimiento de ellas. f) Estimular la solidaridad y colaborar en la formación de Asociaciones similares en la Universidad Nacional a través de ADEXUN. g) Extender su acción mediante la creación de Capítulos y Comités en el territorio nacional y en el exterior.

CAPÍTULO II DE LOS MIEMBROS

ADMISIÓN. Para pertenecer a la Asociación de Exalumnos de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, AEXMUN, en la calidad de Miembro de Número, se requiere ser médico graduado por la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia o egresado de los programas de postgrado de la misma Facultad y manifestar voluntariamente el deseo de pertenecer a ella con sujeción a sus Estatutos. Corresponde a la Junta Directiva decidir sobre la aceptación y categoría de los miembros.

CATEGORÍAS. AEXMUN está integrada por las siguientes categorías de miembros: **1. De número.** Podrán ser Miembros de Número todos los egresados de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional que cumplan con los siguientes requisitos: a) No tener en su hoja de vida faltas a la moral ni a la ética en el ejercicio de la profesión ni en su vida misma. b) Manifestar voluntariamente el deseo de pertenecer a la asociación y de cumplir sus Estatutos. c) Ser admitido por la Junta Directiva. d) Sólo los Miembros de Número

conformarán las Asambleas, Ordinarias o Extraordinarias, con derecho a voz y voto, a elegir y ser elegidos, si cumplen los demás requisitos exigidos para ello. **2. Honorario.** Podrán ser Miembros Honorarios aquellos exalumnos de la Universidad que se hayan destacado de manera sobresaliente en el campo científico, tecnológico o artístico de la Medicina. Sólo podrán ser Honorarios los Miembros de Número. **3. Emérito.** Podrán ser Eméritos aquellos Miembros de Número que se hayan distinguido por su amor y dedicación al desarrollo de la Asociación y contribuido a engrandecer el nombre de la Facultad y la Universidad. **4. Asociado.** Podrán ser Miembros Asociados los egresados de la Universidad Nacional de Colombia, si así lo solicitan, comprometiéndose a desarrollar las políticas y metas de la Asociación. **5. Correspondiente.** Serán todas aquellas personas egresadas de otras Facultades de Medicina o de otras disciplinas de otras universidades que hayan prestado su colaboración y apoyo a las actividades y desarrollo de AEXMUN.

DERECHOS. Son derechos de los miembros de número: 1. Solicitar a la Junta Directiva y obtener de ésta información sobre la marcha de la Asociación. 2. Elegir y ser elegido para los cargos establecidos por los presentes Estatutos. 3. Expresar libremente sus conceptos y opiniones. 4. Ser oído en descargos y procurar su defensa cuando fuere acusado. **Parágrafo 1.** Para ejercer el derecho de elegir y ser elegido se requiere estar a paz y salvo por todo concepto con la Asociación. **Parágrafo 2.** Para ser elegido en la Junta Directiva se requiere, además, tener una antigüedad mínima de un año como miembro de número de la Asociación.

DEBERES. Son deberes de los miembros: 1. Ejercer éticamente la profesión. 2. Observar las buenas costumbres. 3. Pagar las cuotas ordinarias y extraordinarias. 4. Cumplir los

Estatutos y Reglamentaciones, así como vigilar el cumplimiento de éstos por parte de los asociados. 5. Asistir a las Asambleas Generales y demás eventos de la Asociación. 6. Apoyar a la Asociación y a sus directivas legítimas y esforzarse porque otros también las apoyen. 7. Promover la integración entre los asociados a través de los objetivos de la Asociación. 8. Propender por el buen nombre y prestigio de la Universidad Nacional y su Facultad de Medicina en todas las esferas de la actividad profesional, social y privada.

PÉRDIDA DE LA VINCULACIÓN. Se pierde la vinculación en las siguientes situaciones: a) Por retiro voluntario, temporal o definitivo. b) Por sanción. c) Por fallecimiento. **Parágrafo.** El no pago de las cuotas, por dos (2) años consecutivos, se asume como retiro voluntario definitivo.

CAPÍTULO III

ESTRUCTURA ADMINISTRATIVA GOBIERNO Y ADMINISTRACIÓN

El gobierno y la administración de la Asociación están a cargo de:

1. Asamblea General integrada o conformada por Miembros de Número.

2. La Junta Directiva Nacional.

ASAMBLEA GENERAL. CARÁCTER Y COMPOSICIÓN. La Asamblea General es la máxima instancia administrativa de la Asociación y está integrada por el conjunto de todos los Miembros de Número convocados y reunidos con ese carácter y al día en sus compromisos económicos con la Asociación. Sus decisiones obligan a todos los asociados, hayan asistido o no a la Asamblea.

REUNIONES. La Asamblea se reunirá ordinariamente una vez cada año calendario en la fecha que determine la Junta Directiva Nacional, previa convocatoria. **Parágrafo.** La Asamblea General también podrá reunirse extraordinariamente para tratar asuntos predeterminados, por convocatoria de la Junta Directiva Nacional, del Fiscal Nacional o de un número de miembros no inferior a 50. La convocatoria a sesiones ordinarias y extraordinarias será anunciada por todos los medios posibles cuando menos con diez (10) días de anticipación.

JUNTA DIRECTIVA. La Junta Directiva Nacional ejerce el gobierno y la administración de la Asociación por periodos de dos (2) años. Estará integrada por nueve (9) miembros

elegidos por la Asamblea de la siguiente manera: Presidente, Vicepresidente, Tesorero y Secretario serán elegidos uno a uno, en sus respectivos cargos, por el voto directo de los miembros asistentes a la Asamblea. Cinco (5) vocales con sus suplentes, los cuales serán elegidos por el sistema de listas o planchas, con aplicación del cociente electoral.

CAPÍTULO V PATRIMONIO DE LA ASOCIACIÓN

El Patrimonio de la Asociación está constituido por: a) Las cuotas obligatorias de admisión. b) Las cuotas obligatorias ordinarias. c) Las cuotas extraordinarias que decreta la Asamblea General. d) Los aportes voluntarios, donaciones, auxilios y legados que hagan a su favor las personas naturales o jurídicas, siempre y cuando sean aceptados estatutariamente. e) Los bienes muebles e inmuebles de su propiedad. f) Los rendimientos económicos de los rubros anteriores. g) Cualesquiera otras entradas eventuales. La Asociación, mediante el buen juicio de la Junta Directiva, podrá efectuar operaciones o actos tendientes a incrementar su potencial económico.

CAPÍTULO VI CAPÍTULOS REGIONALES Y COMITÉS LOCALES

La Asociación propenderá y estimulará la organización regional en la mira de fortalecerse y ampliarse a través de Capítulos Regionales y Comités Locales. Los Capítulos Regionales están conformados por todos los miembros de número, mínimo 10, cuyo sitio de residencia se encuentre en un determinado departamento del país.

Los Capítulos Regionales tendrán las siguientes instancias administrativas: a) La Asamblea Regional, conformada por los Miembros de Número que estén habilitados para participar, elegir y ser elegidos. b) La Junta Directiva Regional, conformada por siete (7) miembros elegidos por la Asamblea Regional, la cual estará constituida por los Miembros de Número del respectivo Capítulo que estaban a paz y salvo el 31 de diciembre inmediatamente anterior. Sus dignatarios serán: Presidente, Vicepresidente y Secretario-Tesorero, elegidos por la Asamblea Regional entre los miembros de la Junta Directiva.

El Fiscal Regional y su Suplente serán elegidos

por la Asamblea Regional. **Parágrafo.** La Junta Directiva Regional debe cumplir con las políticas y programas establecidos por la Asamblea General según las orientaciones de la Junta Directiva Nacional y cumplir con los estatutos de la Asociación.

COMITÉS LOCALES. Los Comités Locales constituyen la unidad primaria y funcional de la Asociación; su ámbito de influencia serán las ciudades y poblaciones donde residan por lo menos cinco (5) exalumnos de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. **Parágrafo.** Estarán constituidos por Miembros de Número y deben estar a paz y salvo con la Asociación. Los Comités Locales se darán su propio mecanismo organizativo dentro de las políticas regionales y nacionales y el fiel cumplimiento de los Estatutos. Los Comités Locales tendrán las siguientes instancias administrativas: a) Un Coordinador. b) Un Secretario-Tesorero. c) Un Vocal. Los Capítulos Regionales tendrán autonomía y captarán la cuota ordinaria y extraordinaria de sus miembros que haya establecido la Junta Nacional y harán la siguiente distribución de las cuotas: 60% para el Capítulo Regional y 40% para la Sede Nacional de AEXMUN.

CAPÍTULO VII ORGANISMOS ASESORES

CONSEJO NACIONAL. AEXMUN tendrá un Consejo Nacional Asesor de la Junta Directiva, conformado por el Presidente Nacional y los Presidentes de los Capítulos.

Parágrafo. El Presidente Nacional convocará discrecionalmente al Consejo Nacional cuando lo considere conveniente.

La Junta Directiva Nacional contará con un Comité Asesor permanente, conformado por todos los expresidentes de la Asociación.

CAPÍTULO VIII EXTINCIÓN DE LA ASOCIACIÓN

La Asociación se disolverá cuando la mayoría calificada de las dos terceras partes de sus Miembros de Número lo aprueben en Asamblea General y por las causas legales. Disuelta la Asociación, la Junta Directiva Nacional procederá a su liquidación y actuará como liquidadora. Todos los bienes de propiedad de la Asociación, después de efectuados los pagos correspondientes, pasarán a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia".

Invitamos a todos los profesionales de la salud, egresados o no de la Universidad Nacional, a afiliarse a nuestra organización y a participar en las diferentes actividades de educación continuada que realizamos conjuntamente con la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

ANTONIO RAMÍREZ SOTO
Presidente



Profilaxis de la úlcera gastrointestinal producida por AINES

Carlos Bustamante Rojas. Médico Farmacoepidemiólogo, M.Sc. Profesor de Farmacología. Postgrado en Farmacología. Departamento de Farmacia. Universidad Nacional de Colombia.

Es conocido que el grupo de los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) además de ser eficaz en el control de la inflamación y el dolor de un importante grupo de enfermedades osteoarticulares, está también relacionado con la inducción de lesiones gastrointestinales (G-I) que, pasando por la formación de úlceras, puede ir desde la simple irritación de la mucosa hasta perforación y sangrado que puede poner en peligro la vida del paciente. (1-5).

Como grupo, los AINES son los fármacos mas frecuentemente relacionados con informes acerca de Reacciones Adversas en varios países (6, 7); se considera que más de 30 millones de personas en el mundo toman a diario AINES (por prescripción médica o por autoprescripción) y que un alto porcentaje de dichas personas corresponden al grupo de edad mayor de 60 años. (8)

Diversos metaanálisis revelan que el riesgo de presentar eventos gastrointestinales graves en consumidores regulares de AINES puede ser de 3 a 4 veces mayor que en no usuarios al cabo de 30 días (7, 8) y que dicho riesgo relativo estimado puede elevarse a 5.5 en pacientes ancianos (7) y a valores cercanos a 8.0 cuando se usan altas dosis del AINE

(1, 8). También se ha relacionado el empleo crónico de AINES con un aumento en la mortalidad en ancianos (Tabla 1) (9).

Las anteriores consideraciones llevan al clínico a plantearse la necesidad de prevenir la aparición de lesiones G-I y de sus complicaciones por el uso de AINES y surgen entonces las preguntas: ¿en qué pacientes? ¿con qué fármacos?

PREVINIENDO LAS LESIONES G-I: IDENTIFICACIÓN DE GRUPOS DE RIESGO

En la tabla 1 se relacionan aquellas situaciones en cuales mediante ensayos clínicos controlados se ha demostrado un mayor riesgo de presentar lesión G-I relacionada con el uso de AINES y en las que estaría justificado el empleo de medidas profilácticas. Además de la edad, otros factores de riesgo identificados incluyen: gastropatía previa inducida por AINES, antecedentes de enfermedad ulcero-péptica, uso simultáneo de dos o más AINES, cantidad (dosis) de AINE recibida, uso concomitante de otros fármacos (corticoides, anticoagulantes), presencia de enfermedad cardiovascular y enfermedades sistémicas debilitantes. Aún no esta clara la relación entre la presencia de *H. pylori* y el incremento

en el riesgo de úlceras asociadas al empleo de AINES. (5, 9-16)

¿CÓMO PREVENIR LAS LESIONES G-I?

Antes de considerar el uso profiláctico de fármacos, es conveniente plantearse otras alternativas:

En primer lugar, la medida más recomendable es evitar por completo o al menos restringir el uso de AINES a los casos estrictamente necesarios, es decir cuando el cuadro clínico cursa con inflamación, además de dolor. La sola presencia de éste último síntoma, no justifica la utilización de AINES. No obstante, el retiro del AINE en algunos pacientes, especialmente aquellos en los que la inflamación es una manifestación clínica importante, podría significar un deterioro en su calidad de vida (17). En años recientes, el American College of Rheumatology (ACR) ha recomendado el uso de analgésicos comunes como el Acetaminofén en la terapia de primera línea en la osteoartritis de cadera y rodilla (18).

También recomienda el ACR que si no se logra controlar el cuadro doloroso, se utilicen bajas dosis de Ibuprofeno o de Salicilatos no acetilados e incluso recomienda usar analgésicos tópicos en el manejo de la Osteoartritis de rodilla.

Tabla 1. Factores de riesgo reconocidos para lesiones gastroduodenales por uso de AINES.

FACTORES DE RIESGO	O.R.*(95% I.C.)		
	Ref. (5)	Ref. (7)	Ref. (10)
Uso de altas dosis o de varios AINES			9.3 (5.9-14.8)
Uso reciente de AINES :			
< 1 semana	7.2 (5.4-9.6)	8.0 (6.37-10.06)	1.9 (1.3-2.8)
< 1 mes		3.31 (2.27-4.82)	
1-3 meses		1.92 (1.19-3.13)	
> 3 meses			
Edad:	(H=Hombres)		1.0
25-49 años			
50-59	17.4 (7.9-38.6) H	1.65 (1.08-2.53)	1.6 (1.4-2.0)
60-69			3.1 (2.5-3.7)
70-80	7.7 (3.8-15.4) H	5.52 (4.63-6.60)	5.6 (4.6-6.9)
Antecedentes de enfermedad úlcero péptica:			
Dispepsia			2.9 (2.4-3.6)
Úlcera no complicada			6.1 (5.1-7.3)
Úlcera complicada			13.5 (10.3-17.7)
Otros fármacos:			
Corticosteroides		1.83 (1.20-2.78)	2.2 (1.4-3.5)
Anticoagulantes			6.4 (2.8-14.6)

*: Odds Ratio.

Finalmente, cuando resulte obligado el uso de un AINE, cabe formular la siguiente pregunta:

¿SON IGUALES TODOS LOS AINES?

En los últimos años, se ha desarrollado el concepto de la existencia de las isoenzimas COX-1 (institutiva) y COX-2 (inducible) como mediadores en la síntesis de Prostaglandinas y el papel que éstas juegan simultáneamente en la inflamación y en la protección de órganos como el estómago, intestino y riñón.

El advenimiento de nuevos agentes farmacológicos, inhibidores "selectivos" (mas no "exclusivos") de la COX-2 *in vitro*, es por ahora una promesa y falta demostrar la relevancia clínica del empleo de dichos fármacos para reducir la inflamación sin producir efectos G-I adversos (19, 20).

Lo que parece claro por ahora, es que existe la relación entre el grado de selectividad del AINE por inhibir preferencialmente la Cox-2 a la Cox-1

in vitro y el Riesgo Relativo para desarrollar lesiones G-I. (10, 21)

¿CON CUÁLES FÁRMACOS HACER LA PROFILAXIS?

Para los pacientes que requieran el uso continuado de AINES y que formen parte de alguno de los grupos de riesgo, se cuenta actualmente con las siguientes alternativas farmacológicas para tratar de prevenir el daño de la mucosa gastrointestinal: sucralfate, antagonistas de receptores histamínicos H₂, inhibidores de la "bomba de protones" y análogos sintéticos de prostaglandinas.

El empleo de antiácidos inorgánicos, compuestos de bismuto, anticolinérgicos y otros fármacos, no tiene

Tabla 2. Eficacia de distintos antiulcerosos en la profilaxis de úlceras gástricas o duodenales inducidas por AINES. (17)

AGENTE	Eficacia en la prevención de úlceras inducidas por AINES	
	Gástricas	Duodenales
Antagonistas H ₂	No	Si
Sucralfate	No	No comprobado
Omeprazol	No comprobado	No comprobado
Misoprostol	Si	Si

ningún sustento experimental que permita situarlos como eficaces en la profilaxis de úlceras inducidas por AINES (13, 16).

En la tabla 2 se resumen las conclusiones aportadas por los diferentes ensayos clínicos, acerca de la eficacia de los agentes mencionados.

SUCRALFATE

Los ensayos clínicos con esta sal sulfatada de aluminio derivada de la sacarosa, son contradictorios (17) y no han demostrado ningún lugar en la prevención de úlceras gástricas o duodenales inducidas por AINES ni de sus complicaciones (22, 23).

ANTAGONISTAS DE RECEPTORES HISTAMÍNICOS H₂ (Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina)

Los distintos ensayos clínicos disponibles, coinciden en demostrar que este grupo de fármacos es eficaz para prevenir la aparición de úlceras duodenales, pero no de úlceras gástricas, en pacientes que reciben terapia con AINES (2, 14-15, 24-25).

Por la comodidad de uso, los más recomendados parecen ser ranitidina y la Famotidina. En un estudio publicado en el New England Journal of Medicine (26), se informa acerca de la reducción de incidencia acumulada tanto de úlcera gástrica como duodenal, utilizando altas dosis de famotidina (40 mg cada 12 hs. vía oral) en pacientes con artritis que recibían AINES de una manera crónica; sin embargo, estos

resultados han sido cuestionados por varios autores (27), por considerar que el estudio adolece de fallas tanto en la definición endoscópica del diámetro de la lesión para que se considere como úlcera, como en la equivalencia de las dosis utilizadas.

INHIBIDORES DE LA "BOMBA DE PROTONES" (Omeprazol, Lansoprazol, Pantoprazol)

Con los más recientes Lansoprazol y Pantoprazol no hay ensayos clínicos ni suficiente experiencia de uso que permita asignarles un lugar en la profilaxis de úlceras inducidas por AINES. En cuanto al Omeprazol, hay pocos ensayos clínicos disponibles pero estos han sido llevados a cabo con unos pocos voluntarios sanos, a corto plazo y además de presentar resultados contradictorios, no han demostrado suficientemente su eficacia en esta indicación (17, 28). Por lo tanto, debido a la falta de ensayos clínicos controlados que muestren su eficacia y seguridad a largo plazo, no cabe recomendarlo POR AHORA en la

profilaxis de la ulceración G-I producida por AINES (14).

ANÁLOGOS SINTÉTICOS DE PROSTAGLANDINAS (Misoprostol)

De los antiulcerosos actualmente disponibles, el misoprostol es el único que ha demostrado ser eficaz a dosis de 200mg 3-4 veces al día, en la prevención tanto de úlceras gástricas como duodenales en pacientes que reciben AINES, aunque no se ha establecido aún su impacto en cuanto a las complicaciones y mortalidad derivadas.

Los efectos adversos más frecuentemente relacionados con el uso de Misoprostol son la diarrea, el vómito y el dolor abdominal, lo que puede dificultar el cumplimiento del tratamiento; éstos generalmente pueden mejorar al disminuir la dosis y se ha sugerido un tratamiento con dosis entre 100 y 200 mg 3-4 veces al día. Además, debido al efecto estimulante que ejerce sobre la musculatura uterina, se contraindica su uso durante el embarazo y en mujeres en edad fértil que no estén tomando

medidas de anticoncepción. (15-17,29, 30)

CONCLUSIÓN

De ninguna manera está justificada la profilaxis *rutinaria* en todos los pacientes que reciban AINES. Cada caso debe ser considerado individualmente y la decisión de iniciar medicación profiláctica se hará teniendo en cuenta los factores de riesgo conocidos, es decir: pacientes de edad avanzada, uso de altas dosis o de varios AINES, antecedentes de enfermedad ulceropéptica o de lesiones gastroduodenales inducidas por AINES, uso concomitante de corticoides o anticoagulantes, enfermedad cardiovascular y enfermedades sistémicas debilitantes. Ante la presencia de *H. pylori*, también se deberá individualizar la terapia erradicadora. Además, cabe plantear la utilización de analgésicos comunes tipo acetaminofén, restringir el uso de AINES a los casos estrictamente necesarios y cuando esto suceda, utilizar las menores dosis que proporcionen efecto terapéutico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Langman MJS, Wainwright P, Lawson DH, et al. Risks of bleeding peptic ulcer associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1994; 343: 1075-1078.
2. Feldman M. Can Gastroduodenal Ulcers in NSAID users be prevented?. *Ann Intern Med* 1993; 119: 337-339.
3. Allison M, Howatson A, Torrance C, et al. Gastrointestinal damage associated with the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1992; 327: 749-754.
4. Mearin F. Antiinflamatorios y lesiones gastrointestinales, o viceversa. *Med Clin* 1992; 98: 413-415.
5. Laporte JR, Carné X, Vidal X, et al. Upper gastrointestinal bleeding in relation to previous use of analgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1991; 337 : 85 - 89.
6. Figueras A, Capella D, Castel JM, et al. Spontaneous reporting of adverse drug reactions to non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Eur J Clin Pharmacol* 1994 ; 47: 297-303.
7. Gabriel S, Jaakkimainen L, Bombardier C, et al. Risk for serious gastrointestinal complications related to use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 115: 787-796.
8. Griffin M, Piper J, Daugherty J, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and increased risk for peptic ulcer disease in elderly persons. *Ann Intern Med* 1991; 114: 257-263.
9. Griffin M, Ray W, Schaffner W. Nonsteroidal anti-inflammatory drug use and death from peptic ulcer in elderly persons. *Ann Intern Med* 1988; 109: 359-363.
10. García Rodríguez LA, Jick H. Risk of upper gastrointestinal bleeding and perforation associated with individual non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1994; 343: 769-772.
11. Piper J, Ray W, Daugherty J, et al. Corticosteroid use and peptic ulcer disease: role of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1991; 114: 735-740.
12. Fries F, Williams C, Bloch D, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drug associated gastropathy: incidence and risk factor models. *Am J Med* 1991; 91: 213-222.
13. Soll A. Medical treatment of peptic ulcer disease. Practice Guidelines. *JAMA* 1996; 275: 622-629.
14. Nash J, Lambert L, Deakin M. Histamine H2 - receptor antagonists in peptic ulcer

- disease. Evidence for a prophylactic use. *Drugs* 1994; 47: 862-871.
15. **Soll A, Weinstein W, Kurata J, et al.** Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer disease. *Ann Intern Med* 1991; 114: 307-319.
 16. **Silverstein F, Graham D, Senior J, et al.** Misoprostol reduces serious gastrointestinal complications in patients with Rheumatoid arthritis receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *Ann Intern Med* 1995; 123: 241-249.
 17. **Champion D, Hsui Feng P, Azuma T, et al.** NSAID-induced gastrointestinal damage. Epidemiology, risk and prevention, with an evaluation of the role of Misoprostol. An Asia-Pacific perspective and consensus. *Drugs* 1997; 53: 6-19.
 18. **Hochberg M, Altman R, Brandt K.** Guidelines for the medical management of O.A. Part I.- OA of the hip. Part II.- OA of the knee. *Arthritis & Rheumatism* 1995; 38: 1535-1540.
 19. **Mitchel JA, Akarasereenont P, Thiemermann C, et al.** Selectivity of nonsteroidal antiinflammatory drugs as inhibitors of constitutive and inducible cyclooxygenase. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 90: 11693-11697.
 20. **Polisson R.** Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: practical and theoretical considerations in their selection. *Am J Med* 1996; 100(suppl 2A): 31S-37S.
 21. **Hayllar J.** NSAIDs, Cox-2 inhibitors, and the gut. *Lancet* 1995; 346: 521-522.
 22. **McCarthy D.** Sucralfate. *N Engl J Med* 1991; 325: 1017-1025.
 23. **Agrawal N, Roth S, Graham D, et al.** Misoprostol compared with Sucralfate in the prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced gastric ulcer. *Ann Intern Med* 1991; 115: 195-200.
 24. **Ehsanullah RSB, Page MC, Tildeslei G, et al.** Prevention of gastroduodenal damage induced by nonsteroidal anti-inflammatory drugs: controlled trial of Ranitidine. *BMJ* 1988; 297: 1017-1021.
 25. **French P, Darekar B, Mills J, et al.** Ranitidine in the prevention of nonsteroidal anti-inflammatory drug-associated gastric and duodenal ulceration in arthritic patients. *Eur J Gastroent & Hepat* 1994; 6: 1141-1147.
 26. **Taha A, Hudson N, Hawkey Ch, et al.** Famotidine for the prevention of gastric and duodenal ulcers caused by nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1996; 334:1435-1439.
 27. **Singh G, Fries J, Graham D.** Famotidine to prevent peptic ulcer caused by NSAIDs. (Letters). *N Engl J Med* 1996; 335: 1322-1323.
 28. **Cullen D, Bardhan Kd, Eisner M, et al.** Primary gastroduodenal prophylaxis with Omeprazole for NSAID users. *Gastroenterology* 1996; 110(Suppl 4): 86A.
 29. **Graham D, White R, Moreland L, et al.** Duodenal and gastric ulcer prevention with Misoprostol in arthritis patients taking NSAIDs. *Ann Intern Med* 1993; 119: 257-262.
 30. **Graham D, Agrawal N, Roth S.** Prevention of NSAID-induced gastric ulcer with Misoprostol: multicentre, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 1988; ii: 1277-1280.