



## La Ley de Educación Superior, seis años después

*Ismael Roldán, MD. Exdecano de la Facultad de Medicina. Miembro del Consejo Superior Universitario. Universidad Nacional de Colombia.*

La educación en Colombia no tiene doliente. A partir de la Ley 30 de 1992 se desreguló el sistema de educación superior y con base a la autonomía, los programas son creados y supervisados por las mismas instituciones. La autorregulación se igualó al propósito de que cada institución hace lo que cree que es mejor, se fragmentó el sistema, se hizo particularista y llevó a desaparecer el Instituto Colombiano para el Fomento de la Educación Superior, ICFES, como órgano de orientación del conjunto de organismos creados por la ley. De esta manera colocó al ICFES como secretaría técnica del Consejo Superior Universitario, CESU, pero sin realizar funciones claves en la educación superior como el fomento, la información, la programación y la ejecución de políticas de gobierno.

Esta ley al subordinar el ICFES al CESU, ha permitido que se definan de manera jerárquica y no conceptual las **cuatro** modalidades educativas: 1) las universidades; 2) los institutos universitarios que generan y difunden la investigación aplicada; 3) los institutos de educación tecnológica, que aplican la tecnología a labores productivas, y 4) los de educación técnica que forman el personal calificado para los oficios. De esta manera las instituciones tecnológicas (3) se convierten en institutos universitarios (2) y éstos a su vez en universidades (1). El requisito para lograr ser universidad es tener programas académicos y en ciencias bási-

cas. Así el CESU es más un centro de cabildeo y de negociación para el cambio de modalidades educativas que un órgano de coordinación, de planificación y de asesoría. En esta confusión de modalidades educativas, cada una pierde su identidad, se subvalora la educación técnica y no se trabaja sobre la pertinencia, es decir, no se definen áreas estratégicas nacionales.

A su vez el sistema frente al desarrollo no es articulado porque es particularista, donde cada institución hace lo que cree que es mejor. Esto ha hecho que no sea un sistema competitivo, que no tenga parámetros de calidad y que continúen proliferando programas de baja calidad. El enfoque es rígido, academicista y profesionalista. No ha incorporado la investigación en su pedagogía. Separa la educación y el trabajo. No tiene en cuenta el déficit de recursos humanos para el sector productivo ni apunta al déficit de científicos. Desconoce áreas prioritarias para el desarrollo productivo y la modernización del país tales como las telecomunicaciones, la metalmecánica, la agroindustria y al electrónica.

Desde el punto de vista de la equidad en el balance de la ley aún sigue el acceso restringido de bachilleres al sistema y su cobertura es del 14%. La educación continúa concentrada en cuatro ciudades. Sólo el 1,8% de las matrículas universitarias están dirigidas a las ciencias naturales y a las ciencias humanas y sociales, pilares fundamentales para el desarrollo de cualquier

nación. Por otra parte, las instituciones técnicas y tecnológicas no tienen ese carácter. Casi la totalidad de instituciones técnicas ofrecen carreras cortas no técnicas. A su vez la mayoría de las actuales instituciones tecnológicas ofrecen carreras cortas no tecnológicas. De tal manera que la mayoría de las instituciones tecnológicas y técnicas son más bien instituciones de carreras cortas.

Desde el punto de vista de las instituciones ha habido una proliferación de programas donde no se evalúa la calidad de ellos ni la calidad de los docentes. Ésto se ha debido hacer desde el comienzo a través del Consejo Nacional de Acreditación C.N.A., y habiendo egresado durante estos seis años un número importante de profesionales y para los programas sólo hasta ahora se expiden las primeras acreditaciones. La financiación estatal no está vinculada ni a la calidad ni a la expansión. Ello conduce a que el sistema de financiación del crédito estudiantil institucional no sea un mecanismo para la expansión y el mejoramiento del sistema educativo del país, fundamentales para el desarrollo de Colombia.

Por lo anterior, se precisan unas estrategias en las cuales el ICFES pueda desarrollar su función principal, que es el fomento del sistema nacional de información, con indicadores e índices de calidad; de los procesos de evaluación docente; de la formación docente y de la innovación pedagógica.

Se hace necesario crear un sis-

tema mixto de oferta y demanda a través de un fondo nacional de educación que vincule el crédito educativo a la expansión, a la calidad y a estudiantes de menores recursos, organizar la educación por ciclos y modalidades, vincular la educación media, la técnica y la superior, estimular la oferta en ciencias básicas, naturales y humanas, vincular la investigación universitaria y los centros de productividad de Colciencias y reestructurar el Fondo de Desarrollo de la Educación Superior

FODESEP y el ICETEX en relación con el Fondo Nacional de Crédito Educativo.

Por otra parte, la visión del futuro y estas estrategias requieren una reforma a la Ley 30 de 1992 para que se mejore la educación superior y llegue a un 25%; para que haya igualdad de oportunidades y disminuya la discriminación social; para que se logre una mayor eficiencia en la inversión educativa; para que se redistribuya geográficamente la oferta hacia las ciu-

dades pequeñas e intermedias; para que se diversifique la oferta de formación; para que se ofrezca mayor calidad en la oferta técnica; para que se fortalezca la capacidad científica nacional; para que se reformen las instituciones creadas por la Ley 30 en torno a la claridad en las responsabilidades de la educación superior. Porque lo que se ha logrado es multiplicar las siglas y reemplazar la academia por la politiquería... y la educación continúa sin doliente...

## El primer Editorial de la Revista

*N. del E.: Con el fin de que los lectores puedan observar la evolución de la Revista de la Facultad, transcribimos el primer editorial que fue escrito en por el Dr. Jorge Bejarano, primer Ministro de Higiene en Colombia, en el año 1932.*

*La Revista de la Facultad de Medicina, que hace hoy su aparición, marca una nueva etapa en la vida de nuestra Universidad, de suyo tan apacible, tan negativa en sus manifestaciones culturales y tan indiferente al ejemplo de dinamismo y de renovación que le dan otras instituciones de la América Hispánica.*

*En sus anales, que nosotros separamos, no ha habido nunca un órgano que le pertenezca y donde se den a conocer sus frutos científicos o filosóficos. Las tres facultades o escuelas -de medicina, derecho e ingeniería- han estado desconectadas en su vida científica como en su personal docente, y de ahí que ya se hiciera sentir la necesidad de esa estrecha relación que debe ser la base de la armonía espiritual y cultural que debe guiar a la Universidad como conductora del pensamiento nacional.*

*En el Acuerdo No. 26, que aprobó el Consejo Directivo de la Facultad de Medicina, y, que versa sobre extensión universitaria, se dispuso, por el artículo 8o., que el Rector quedaba autorizado para adquirir los medios para la publicación regular de un órgano de la Facultad, donde sean dadas al público y a los estudiantes los estudios, conferencias o adquisiciones en cualquier materia y cuya divulgación sea útil o conveniente.*

*El programa que se propone esta Revista es el de registrar, ante todo, los actos de nuestra vida universitaria; dar cabida a todas las ideas de renovación o de reforma; estimular por la publicidad la obra y la investigación científicas; dar a conocer las lecciones de cada profesor, si éstos lo desearan; formar nuestro acervo científico; en una palabra, dar la sensación de que nuestra Universidad no es un organismo afectado de burocracia sino, bien por el contrario, un ser pleno de vida, de independencia, de idealismo, que sólo busca en estos momentos contribuir al prestigio y al brillo del país, tan idos a menos desde que la espantosa crisis que nos azota nos enseñó, con dolorosa experiencia, cómo la prosperidad de un estado no se asienta sino sobre bases educativas y culturales.*

*Por esto, dentro de las páginas de la Revista de la Facultad de Medicina hallarán acogida lo mismo los artículos saturados de la más pura ciencia como los que sean simplemente expresión de una inquietud juvenil o espiritual.*

*Para ser colaborador de esta revista no se necesita el título de profesor de una cualquiera de nuestras facultades. Basta haber sido hijo de la Universidad para que*

*en sus páginas tengan derecho los que exhiban ese solo nombre. Costumbre ha sido entre nosotros que quien abandona los claustros universitarios, una vez obtenido el diploma, emigra de ellos sin que el porvenir, la vida de la institución que le formó, tengan para él más importancia que la de la lejana y humilde escuela donde conoció las primeras letras. Y ¿qué otro vínculo espiritual puede continuar ese contacto, esa amistad indefinida, ese hogar que debe prolongarse por toda la existencia del universitario, que la revista donde él encuentre acogida para sus ideas o para sus investigaciones? He aquí por qué creemos que este órgano de la Facultad de Medicina va a encontrar el apoyo irrestricto de todos los colombianos a quienes ha cabido el privilegio de obtener su cultura en el medio universitario. Para todos es este llamamiento hacia un supremo esfuerzo para dejar la abulia, la pasividad, la improducción que caracteriza al profesional que habita la provincia. La Universidad no es organismo solamente para las generaciones nuevas. Ella es la manera como el pasado y el futuro de una nación se dan la mano, se estrechan en un mutuo pensamiento de grandeza, de ciencia y de cultura nacionales.*



## Prevalencia de enfermedades asociadas a trombocitosis en niños

*Octavio Martínez Betancur, MD; Humberto Rocha Arévalo, MD, Profesores Asistentes, Departamento de Medicina Interna, Unidad de Hematología. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Marcela Jurado; María Consuelo Morales, estudiantes de Bacteriología, X Semestre, Colegio Mayor de Cundinamarca.*

### SUMMARY

**Objectives.** Our primary purpose was to establish the prevalence of the diseases which could be associated with thrombocytosis in children. **Methods.** It is a transversal study in patients less than fifteen years old in children's hospital "Lorencita Villegas de Santos". Clinical files were selected and rewied under convenience criteria: patients with platelet count higher than  $450 \times 10^9/L$ , if they had in addition a total leucocyte count and an eritrocyte sedimentation rate, and a diagnosis of an illness in which physicians based treatment. Patients with splenectomy were excluded. Descriptive and correlational statistic were applied. **Results.** Diseases associated with thrombocytosis were, in decreasing order of prevalence: infectious diseases (62.5%), malignant diseases (10.4%), most of them lymphoreticular and hematological origins, inflammatory diseases (5%), specifically bronchial asthma and allergic rhinitis. No differences were observed between groups of diseases and platelet count. Older mean age was found in patients with malignant diseases, following by infectious diseases; difference was statistically significant. No correlation was observed between platelet and white cell counts. A weak lineal positive correlation between platelet count and eritrocyte sedimentation rate was statistically significant. **Conclusions:** In children and infants (between 0 and 13 years of age) thrombocytosis was associated, in decreasing order of prevalence, with: infectious diseases, cancer of lymphoreticular and

hematological origins and inflammatory diseases, specially in those of allergic cause. Mean age of patients seems to be older in patients with malignant diseases compared with other groups studied. No difference was found in platelet count between the groups studied; therefore, reactive thrombocytosis is unable itself to suggest the underlying disease.

### RESUMEN

**Objetivo.** El objetivo primario del estudio fue establecer la prevalencia de las entidades nosológicas que se asocian con trombocitosis en niños. **Métodos.** Estudio observacional analítico de tipo transversal, efectuado con pacientes del Hospital "Lorencita Villegas de Santos". Revisión de historias clínicas con criterio de selección por conveniencia, incluyendo pacientes menores de 15 años de edad, con trombocitosis mayor de  $450 \times 10^9/L$ , que además contaran con hemoleucograma y velocidad de sedimentación globular, con diagnóstico de enfermedad sobre la cual se hubieran tomado decisiones terapéuticas. Fueron excluidos pacientes esplenectomizados. Se empleó estadística descriptiva y de correlación. **Resultados.** En orden de prevalencia decreciente, las enfermedades asociadas con trombocitosis en niños fueron: enfermedades infecciosas (62.5%), cáncer (10.4%), en su mayoría linforreticular y hematopoyético y enfermedades inflamatorias (5%), específicamente asma bronquial y rinitis alérgica. No hubo diferencias entre los grupos de enfermedades respecto al recuento plaquetario. Se observó diferencia estadísticamente significativa con

respecto a la edad entre los grupos con enfermedades infecciosas y tumorales, con edad promedio mayor en pacientes con cáncer. No hubo correlación lineal entre los recuentos plaquetario y leucocitario. La correlación lineal positiva entre el recuento plaquetario y la VSG, aunque muy débil, tuvo significación estadística. **Conclusiones.** Los niños entre el período neonatal y los 13 años de edad, la presencia de trombocitosis se asocia, en orden de prevalencia decreciente, con enfermedades infecciosas, cáncer linforreticular y hematopoyético y enfermedades inflamatorias en su mayoría alérgicas. A su vez, el promedio de edad para pacientes con cáncer linforreticular y hematopoyético asociado a trombocitosis, parece ser mayor que para los otros grupos de enfermedades. El recuento plaquetario en una trombocitosis reactiva no permite determinar qué probable enfermedad subyace en un paciente pediátrico, puesto que no se encuentran diferencias entre los recuentos plaquetarios de procesos infecciosos, inflamatorios o tumorales.

### INTRODUCCIÓN

La megacariopoyesis humana en la médula ósea es un fenómeno complejo, que tiene lugar a partir de la amplificación del muy escaso número de células progenitoras comprometidas con el linaje, y se completa mediante la endorreduplicación nuclear, con maduración, demarcación y fragmentación citoplasmática de los megacariocitos (1).

Históricamente se ha discutido el desarrollo del megacariocito en términos de reguladores que actúan tempranamente sobre células progenitoras y factores comprometidos en el desarrollo de las etapas de maduración final. Entre los primeros, se cuentan el factor estimulante de colonias megacariocíticas, la interleuquina (Ilq) 3 y el factor estimulante de células totipotenciales. A su vez, el desarrollo ulterior del crecimiento megacariocítico y la producción de plaquetas, son dependientes de citoquinas adicionales como Ilqs-6 y -11 y trombo-poyetina (2-7).

La producción plaquetaria involucra igualmente la interacción célula-célula entre progenitores megacariocíticos, megacariocitos maduros y células estromales de la médula ósea (8). Las células endoteliales de la médula ósea (CEMO), como parte del estroma medular, producen constitutivamente citoquinas tales como factores estimulantes de colonias de granulocitos-monocitos y de granulocitos e Ilq-6, citoquinas que mantienen la mielopoyesis y la megacariopoyesis por un mecanismo verdaderamente paracrino (9).

La Ilq-6 es un ejemplo de citoquina multifuncional que ejerce sus efectos sobre varios tejidos y células. Además de su función de maduración megacariocítica ya mencionada, tiene efecto sobre los linfocitos B induciendo producción de inmunoglobulinas; sobre linfocitos T induce producción de Ilq-2 y expresión de receptores de Ilq-2; induce proliferación y diferenciación de células T y diferenciación a linfocitos T citotóxicos. Su concentración sanguínea se ve aumentada en el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica como consecuencia de múltiples injurias sistémicas, siendo causal de injuria microvascular,

vasodilatación y disfunción cardíaca (10, 11).

La Ilq-6 es uno de los mediadores endógenos de la respuesta de fase aguda, y sus niveles séricos se elevan durante infección e inflamación. Su síntesis por parte de monocitos, linfocitos T y células endoteliales (incluidas las CEMO), puede ser inducida por agentes infecciosos y otras citoquinas tales como Ilq-1 y Factor de Necrosis Tumoral Alfa. Esto explica el papel patogénico de la Ilq-6 elevada en la trombocitosis reactiva frente a múltiples procesos localizados y sistémicos como trauma, infecciones, inflamación y cáncer (12).

La literatura médica informa que en niños con un bazo funcionalmente normal, la trombocitosis es usualmente secundaria a deficiencia de hierro, inflamación crónica, desórdenes hematológicos o enfermedad neoplásica. En nuestro medio no conocemos la verdadera prevalencia de dichas patologías. Por otra parte, la trombocitosis primaria (trombocitemia esencial) es una enfermedad de la vida adulta, extremadamente rara en niños (13-15).

El objetivo primario de este estudio fue establecer la prevalencia de las entidades nosológicas que se asocian con trombocitosis en niños; como objetivos secundarios, se tuvieron: (i) establecer en niños si existen diferencias de edades entre las enfermedades asociadas con trombocitosis; (ii) establecer si mediante un recuento plaquetario elevado puede diferenciarse entre grupos de enfermedades asociadas a trombocitosis; y (iii) establecer si existe correlación lineal entre el recuento plaquetario y otros marcadores inespecíficos de inflamación como el recuento leucocitario total y la velocidad de sedimentación glo-

bular, en enfermedades asociadas con trombocitosis, en niños.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio observacional analítico de tipo transversal. A partir de los registros de laboratorio hematológico del Hospital Infantil "Lorencita Villegas de Santos" de Santa Fe de Bogotá, se seleccionaron las historias clínicas de pacientes menores de 15 años de edad que cursaran con trombocitosis al momento de la hospitalización. Para el ingreso al estudio, el paciente debía tener concomitantemente con el recuento plaquetario, un hemoleucograma con velocidad de sedimentación globular (VSG). La esplenectomía fue criterio de exclusión del estudio.

La trombocitosis fue definida como el recuento de plaquetas superior a  $450 \times 10^9/L$  (13). El diagnóstico de la enfermedad que se consignó fue aquel sobre el cual se tomaron decisiones terapéuticas, médicas o quirúrgicas. Se categorizaron cuatro grupos de entidades nosológicas: enfermedad infecciosa bacteriana, enfermedad inflamatoria no infecciosa ni tumoral, cáncer, otros.

**Métodos estadísticos.** La descripción de variables continuas de distribución normal se realizó mediante promedios y desviaciones estándar; las variables continuas de distribución sesgada, se describieron mediante la mediana y los límites del rango intercuartil. La descripción de variables nominales y categóricas se efectuó mediante tablas de frecuencias, con porcentajes y frecuencias relativas.

La correlación entre dos variables continuas de distribución normal se efectuó mediante el coeficiente de correlación de Pearson (r).

La comparación de una variable entre más de dos grupos de diferentes tamaños, se realizó mediante el análisis de varianza de una vía (ANOVA de una vía), complementada mediante la prueba de Scheffe, satisfecha previamente la condición de homogeneidad de varianzas de los grupos mediante la prueba de Bartlett.

Para todas las pruebas, valores *p* de dos colas inferiores a 0.05 fueron estadísticamente significativos. Las pruebas fueron efectuadas utilizando el paquete comercial estadístico Stata versión 4.0 (16), a excepción de los cálculos de los intervalos de confianza. Se calcularon manualmente intervalos de confianza al 95% (IC 95%) para los estadísticos inferenciales, mediante el método de Fleiss (17) para una proporción única, método de aproximación normal para el coeficiente de correlación de Pearson (18) y el método expuesto por Armitage y Berry (19) para valores de *F*.

Considerando un error alfa de 0.05, un error beta de 0.10 y asumiendo que 10% de la población pediátrica sana puede cursar con trombocitosis, además de que 40% de las enfermedades de la infancia del tipo aquí estudiado puede cursar con trombocitosis, se estima que el tamaño de muestra obtenido (*n* = 96), permitió lograr el poder deseado (1 - *Beta*).

## RESULTADOS

Desde enero de 1991 hasta octubre de 1997, se incluyeron un total de 96 casos con trombocitosis, con edades comprendidas entre el período neonatal y una máxima de 156 meses. La mediana para la edad fue de 12 meses con un rango intercuartil cuyos límites inferior y superior fueron tres y 48 meses, respec-

tivamente. El porcentaje de frecuencia de casos en hombres fue de 57% (55/96) y para mujeres de 41%, con una relación hombre: mujer de 1.3:1. En la tabla 1 se describen los estadísticos de resumen de los recuentos de plaquetas y de leucocitos, de valores de hemoglobina, hematocrito y VSG encontrados, para el total de casos.

Las enfermedades más prevalentes fueron las infecciosas (65.2%; IC 95%, 54% a 74.6%), entre las cuales, las del tracto respiratorio inferior (neumonía y bronconeumonía) ocupa-

ron el primer lugar de prevalencia, con 25 casos del total del grupo estudiado, seguidas por infección del tracto respiratorio superior (nueve casos) y la enfermedad diarreica de naturaleza infecciosa (ocho casos). Tabla 2.

Los tumores malignos fueron el segundo grupo de enfermedades en cuanto a prevalencia (10.4%; IC 95%, 5.3% a 18.7%), siendo las malignidades linforreticulares y hematopoyéticas las más frecuentes (Tabla 3). Los procesos inflama-

**Tabla 1.** Hallazgos de laboratorio hematológico en niños con trombocitosis.

Laboratorio	Media	Desviación Estándar
Recuento de plaquetas (10 <sup>9</sup> /L)	629.1	134.5
Recuento Leucocitario (10 <sup>9</sup> /L)	12.3	6.8
Hemoglobina (g/L)	110	21
Hematocrito	0.34	0.06
VSG (mm/ hora)	29	18

**Tabla 2.** Prevalencia de enfermedades infecciosas asociadas a trombocitosis en niños (*N* = 96).

Enfermedades Infecciosas N = 60 (65.2%)	Frecuencia (f)	Porcentaje (f/n * 100)
Bronconeumonía	13	21.6%
Neumonía	12	20.0%
Síndrome traqueal	9	15.0%
Enfermedad diarreica	8	13.3%
Artritis séptica	4	6.6%
Infección urinaria	4	6.6%
Sepsis neonatal	4	6.6%
Apendicitis	3	5.0%
Choque séptico	2	3.3%
Meningitis bacteriana	1	1.6%
Total	60	100%

**Tabla 3.** Prevalencia de tumores malignos asociados con trombocitosis en niños (*N* = 96).

Enfermedad Maligna n=10 (10.4%)	Frecuencia (f)	Porcentaje (f/n * 100)
Linfoproliferativa y Hematológica	6	60 %
Hepatoblastoma	1	10 %
Meduloblastoma	1	10 %
Retinoblastoma	1	10 %
Tumor de Wilms	1	10 %
Total	10	100 %

torios de naturaleza no infecciosa, ocuparon el tercer lugar de prevalencia con cinco casos (5.2%; IC 95%, 1.9% a 12.2%), tres casos de crisis asmática y dos casos de rinitis alérgica.

Los casos restantes estuvieron representados por patologías disímiles, incluidos el trauma craneoencefálico, insuficiencia renal aguda, síndrome nefrótico, crisis convulsivas, comunicación interventricular, estenosis valvular pulmonar, cardiomiopatía hipertrófica, sin una frecuencia significativa de estudio. Es de anotar que sólo se presentaron dos casos de anemia por deficiencia de hierro.

No hubo correlación lineal significativa entre los recuentos plaquetario y leucocitario ( $r = 0.10$ ; IC 95%, - 0.1 a 0.29;  $F=1.14$ ,  $p = 0.28$ ). La correlación lineal positiva entre el recuento plaquetario y la VSG, aunque muy baja, tuvo significación estadística ( $r = 0.22$ ; IC 95%, 0.06 a 0.43;  $F = 5.6$ ,  $p = 0.02$ ).

El ANOVA de una vía no mostró diferencia entre los grupos de enfermedades respecto al recuento plaquetario ( $F = 0.06$ ; IC 95% 0 a 0.84;  $p = 0.97$ ). Se analizó la edad en los diferentes grupos, encontrándose diferencia estadísticamente significativa entre ellos ( $F = 2.89$ ; IC 95% 0.9 a 40;  $p = 0.03$ ), con la mayor diferencia observada entre los grupos

de enfermedades infecciosas y el grupo tumoral, según la prueba de Scheffe utilizada. Para el grupo con enfermedades infecciosas, la edad promedio fue 23 meses, mientras que para el grupo con enfermedades tumorales fue de 57 meses.

## DISCUSIÓN

De los hallazgos obtenidos en este estudio, se establece que en los niños entre el período neonatal y los 13 años de edad, la presencia de trombocitosis se asocia, en orden de prevalencia decreciente, con enfermedades infecciosas, cáncer linforreticular y hematopoyético y enfermedades inflamatorias en su mayoría alérgicas. A su vez, el promedio de edad para pacientes con cáncer linforreticular y hematopoyético asociado a trombocitosis, parece ser mayor que para los otros grupos de enfermedades.

Ante una trombocitosis reactiva, según nuestros resultados, no es posible determinar qué probable enfermedad cursa en un paciente pediátrico, puesto que no se encontraron diferencias entre los recuentos plaquetarios de procesos infecciosos, inflamatorios y tumorales. En el 25% de casos de trombocitosis reactiva, independientemente de la enfermedad de base asociada, se encontraron niveles de plaquetas mayores a  $600 \times 10^9/L$ . Estos hallazgos van en contra de los informes de

la literatura que hablan de puntos de corte del recuento de plaquetas para estimar probables asociaciones de trombocitosis con tumor maligno (13, 20).

Es importante empezar a ver la plaqueta no solamente como el elemento sanguíneo que participa en el proceso de formación del primer tapón hemostático mediante su interacción con los endotelios vasculares, sino también como un componente de la respuesta inflamatoria sistémica a la infección, inflamación y al cáncer. El no encontrar fuerte correlación entre la VSG y el recuento leucocitario con el recuento plaquetario, puede sugerir la existencia de asas de inflamación amplificadas a través de  $IL-6$  como puente de unión entre trombocitosis reactiva y respuesta inflamatoria sistémica (12, 21, 22) y alternativamente, del efecto sumatorio o aislado de altos niveles de trombopoyetina secretados por el microambiente medular (23).

El conocimiento de la prevalencia de las enfermedades asociadas a trombocitosis, permite orientar el diagnóstico de pacientes pediátricos que se presenten con dicha alteración hematológica. La mayor limitación del estudio, consecuencia del propio diseño, es no poder establecer inferencias causales directas entre las entidades nosológicas estudiadas y trombocitosis.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Gewirtz AM.** Megakaryocytopoiesis: The State of the Art. *Thromb Haemost* 1995; 74: 204-209.
2. **Kaushansky K.** Thrombopoietin: The Primary Regulator of Platelet Production. *Blood* 1995; 86: 419-431.
3. **Kaushansky K.** Thrombopoietin: The Primary Regulator of Megakaryocyte and Platelet Production. *Thromb Haemost* 1995; 74: 521- 525.
4. **Debili N, Wendling F, Katz A, et al.** The Mpl-Ligand or Thrombopoietin or Megakaryocyte Growth and Differentiative Factor Has Both Direct Proliferative and Differentiative Activities on Human Megakaryocyte Progenitors. *Blood* 1995; 86: 2516-2525.
5. **Broudy Vc, Lin Nl, Fox N, et al.** Thrombopoietin Stimulates Colony-Forming Unit-Megakaryocyte Proliferation and Megakaryocyte Maturation Independently of Cytokines That Signal Through the  $pg130$  Receptor Subunit. *Blood* 1996; 88: 2026-2032.
6. **Kobayashi M, Laver JH, Kato T, Miyazaki H, Ogawa M.** Thrombopoietin Supports Proliferation of Human Primitive Hematopoietic Cells in Synergy With Steel Factor and/or Interleukin-3. *Blood* 1996; 88: 429-436.

7. **Young JC, Bruno E, Luens KM, et al.** Thrombopoietin Stimulates Megakaryocytopoiesis, Myelopoiesis, and Expansion of CD34+ Progenitor Cells From Single CD34+Thy-1+Lin-. 1995; Primitive Progenitor Cells. *Blood* 1996; 88: 1619-1631.
8. **Banu N, Wang JF, Deng B, Groopman JE, Avraham H.** Modulation of Megakaryocytopoiesis by Thrombopoietin: The c-Mpl Ligand. *Blood* 1995; 86: 1331-1338.
9. **Raffi S, Shapiro F, Pettengell, et al.** Human Bone Marrow Microvascular Endothelial Cells Support Long-Term Proliferation and Differentiation of Myeloid and Megakaryocytic Progenitors. *Blood* 1995; 86: 3353-3363.
10. **Kishimoto T, Akira S, Narazaki M, Taga T.** Interleukin-6 Family of Cytokines and pg130. *Blood* 1995; 86: 1243-1254.
11. **Martin C, Boisson C, Haccoun M, Thomachot L, Mege JL.** Patterns of Cytokine Evolution (Tumor Necrosis Factor- (and Interleukin-6) After Septic Shock, Hemorrhagic Shock, and Severe Trauma. *Crit Care Med* 1997; 25: 1813-1819.
12. **Tefferi A, Ho TC, Ahmann GJ, Katzmann JA, Greipp PR.** Plasma Interleukin-6 and C-Reactive Protein Levels in Reactive Versus Clonal Thrombocytosis. *Am J Med* 1994; 97: 374-378.
13. **Stuart MJ, Kelton JG.** The Platelet: Quantitative and Qualitative Abnormalities. In: Nathan DG, Oski FA. Hematology of Infancy and Childhood. Third Edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia. 1987: 1343-1428.
14. **Mitus AJ, Schafer A.** Thrombocytosis and Thrombocythemia. *Hematol/Oncology Clinics N Am* 1990; 4: 157-178.
15. **Buss DH, Cashell AW, O'Connor MI, Richards II F.** Occurrence, Etiology, and Clinical Significance of Extreme Thrombocytosis: A Study of 280 Cases. *Am J Med* 1994; 96: 247-253.
16. **Intercooled Stata 4.0 for Windows.** Stata Corporation. College Station. U.S.A.
17. **Fleiss JL.** Statistical Methods for Rates and Proportions. Second Edition. John-Wiley & Sons, Inc. N.Y. 1981: 13-15.
18. **Altman DG, Gardner MJ.** Calculating Confidence Intervals for Regression and Correlation. In: Gardner. MJ, Altman DG. Statistics With Confidence. Confidence Intervals and Statistical Guidelines. *British Medical Journal London* 1989; 34-49.
19. **Armitage P, Berry G.** Statistical Methods in Medical Research. Blackwell Science Ltd. Oxford 1994: 115-118.
20. Case Record of The Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med* 1988; 318: 691-698.
21. **Kelso A.**  $\zeta$ Th1 and Th2 Subsets: Paradigms Lost? *Immunology Today* 16: 374-379.
22. **Abbas AK, Murphy KM, Sher A.** Functional Diversity of Helper T Lymphocytes. *Nature* 1996; 383: 787-793.
23. **McCarty JM.** Regulation of Plasma Thrombopoietin (TPO) in Reactive Thrombocytosis. *Blood* 1997; 90 (Suppl-1): 141 a, Abstract # 621.



## Rosácea, *Demodex Folliculorum* y metronidazol tópico

*Héctor Castellanos Lorduy, MD, Dermatólogo, Docente, Coordinador Unidad de Dermatología. Gloria Pardo Castro, MD, Bacterióloga, Docente, Unidad de Infectología. Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios, Santa Fe de Bogotá.*

### SUMMARY

We present a study performed on 18 patients with rosacea who underwent screening for *D. folliculorum* with the standardized skin surface biopsy before and after topical treatment with metronidazole. The mite counts were similar in the skin samples before and after topical metronidazole but higher than those observed in control subjects matched for age and sex. We concluded that the mite is not the primary pathogen involved in rosacea, but its role as vector of a pathogenic bacteria must be investigated.

### RESUMEN

Se presenta un estudio llevado a cabo en 18 pacientes con rosácea a quienes se les efectuó biopsia superficial de la piel para descartar la presencia de *D. Folliculorum*, antes y después de tratamiento con metronidazol tópico. El recuento de ácaros fue similar en las muestras de piel antes y después del tratamiento, pero fue superior al observado en sujetos controles pareados por edad y sexo. Se concluye que el ácaro no es el patógeno primario en rosácea, pero su papel como vector potencial de bacterias patógenas debe ser investigado.

### INTRODUCCIÓN

La rosácea fue descrita como entidad probablemente asociada al acné por Unna (1), y se observa más frecuentemente en mujeres de piel clara,

aunque una entidad consideraba una variante de ella, el rinofima, como patrimonio casi exclusivo de hombres. Su etiología continúa siendo desconocida, aunque existe un consenso entre los investigadores con relación a su probable origen multifactorial. Entre los factores mencionados más frecuentemente se encuentran la predisposición genética, el daño dérmico causado por la luz solar (2), alteraciones vasomotoras de la microvasculatura cutánea (3), presencia de sustancias proinflamatorias tales como la P (4), y el posible rol patogénico del ácaro *D. Folliculorum* y *D. brevis*. Esta última hipótesis ha sido objeto de un intenso y prolongado debate, que todavía perdura. El *Demodex* es un ácaro microscópico, descrito por primera vez por Henle y Berger en 1841 (5), y considerado ahora un saprófito normal de la piel humana, con dos especies: el *D. folliculorum*, que habita los ductos pilosebáceos, y el *D. brevis*, el cual vive en las glándula sebáceas y las glándulas de Meibomio. A pesar de que en algunos estudios la existencia de este saprófito ha sido demostrada en el 100% de la población, es difícil establecer su presunta implicación en patologías cutáneas, en términos de su presencia en entidades específicas (6). Sin embargo, periódicamente se

reporta como causante de enfermedades, tales como Pitiriasis folicular por Ayres y Ayres (7), Foliculitis pustulosa (8) y dermatosis papulopustulosa del cuero cabelludo (9). En el caso de la rosácea, el papel etiopatogénico del ácaro es controvertido, no tanto por su presencia o ausencia en la enfermedad, sino por la cantidad relativa del parásito en términos de densidad, en comparación con las personas no afectadas. En parte, ésto se debe a la diversidad de técnicas para la recuperación del parásito en piel enferma y sana.

Con la aplicación de la biopsia estandarizada de la superficie de la piel al estudio de la densidad de *Demodex Folliculorum*, se ha podido lograr estudios comparables (5, 10) que sirven de referencia para nuevas investigaciones clínicas acerca del papel patogénico del *Demodex* en la rosácea y otras entidades cutáneas.

El presente trabajo utiliza técnicas estandarizadas de biopsia de superficie de piel para el estudio de los pacientes con rosácea del Servicio de Dermatología del Hospital San Juan de Dios de Bogotá, con el fin de reproducirla, dada su sencillez y bajo costo, y adicionalmente contribuir al esclarecimiento del papel patogénico del parásito en esta común entidad.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se tomaron 18 pacientes del servicio de Dermatología del Hospital San Juan de Dios, que acudieron a la consulta externa, y a quienes se les diagnosticó rosácea en cualquiera de sus estados clasificados según Plewig (11) (Tabla 1). Fueron excluidos del estudio pacientes con tratamiento reciente (menos de un mes), tópico o sistémico, o quienes rechazaron la biopsia superficial de piel. Esta se practicó aplicando una gota de pegante de cianoacrilato (pegadit) en seis sitios predeterminados del rostro: dos en la frente, dos en región malar y dos en mentón. A continuación, la zona donde se aplicó la gota, se puso en contacto fuerte con un portaobjetos de vidrio durante 10 segundos, después de los cuales se retiró cuidadosamente, obteniéndose así muestras de capa córnea y contenido folicular (Figura 1). Previamente se había demarcado un círculo de aprox. 1cm<sup>2</sup>, en cada uno de los portaobjetos. Las muestras así obtenidas se embebieron en aceite de inmersión para aclaramiento, y cubriéndolas con cubreobjetos, fueron examinadas bajo el microscopio de luz a 100 y 400 aumentos (Figuras 2 y 3). Debido a que el parásito tiende a sufrir un temprano proceso de autólisis (5), el examen se practicó en las tres horas siguientes y a la toma de la muestra. El recuento de parásitos se realizó registrando el número de parásitos que se visualizaron dentro de los círculos en cada una de las regiones predeterminadas del rostro. Como grupo control se escogieron 18 pacientes, de la consulta externa de dermatología apareados por edad y sexo. Con los afectados, 13 de los 18 pacientes con rosácea, fueron tratados con una preparación comercial de metronidazol al 0.75% en gel (Rozex). Al cabo de un mes de tratamiento, se evaluó la respuesta al

**Tabla 1.** Estados, variantes y fimas de la rosácea.

<u>Estado en Rosácea</u>
Eritema episódico: la diátesis rosácea.
Estado I: eritema moderado persistente y algunas telangiectásias.
Estado II: eritema persistente, numerosas telangiectásias, pápulas y pústulas.
Estado III: eritema profundo y persistente, telangiectásias densas y formando redes de vasos especialmente en la nariz; pápulas, pústulas y nódulos con edema en placas variables.
<u>Variantes en la rosácea</u>
-Edema persistente.
-Rosácea oftálmica con blefaritis, conjuntivitis, iritis, iridociclitis y queratitis.
-Rosácea lupoides o granulomatosa.
-Rosácea esteroidea.
-Rosácea por gram negativos.
-Rosácea fulminans (Pioderma facial).
<u>Fimas en la rosácea</u>
-Rinofima.
-Gnatofima.
-Metofima.
-Otofima.
-Blefarofima.

medicamento mediante interrogatorio y examen clínico, calificándose la respuesta en una escala semicuantitativa así: O: no respuesta o empeoramiento de signos y síntomas; 1+: mejoría leve; 2+: mejoría moderada; 3+: mejoría importante y 4+: resolución completa; igualmente se practicó un nuevo recuento de parásitos, siguiendo el mismo método antes descrito.

## ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para comparar la diferencia entre los recuentos promedios antes y después del tratamiento y entre afectados y el grupo control se aplicó la distribución *t* de student; para la comparación entre las variaciones del recuento antes y después del tratamiento en el grupo de pacientes se aplicó la prueba de observación apareada. En ambos tests se obtuvo un nivel de significancia del 5% ( $\alpha=0.05$ ).

## RESULTADOS

Se estudiaron 18 pacientes entre los 30 y los 76 años (promedio 52 años); 15 mujeres (83.3%) y tres hombres (16.7%), de los cuales dos pacientes

(11.1%) presentaban rosácea estado I; siete pacientes (44.4%) estado II, tres de ellos con la variedad rinofima; un paciente presentaba dermatitis perioral agravada por aplicación tópica de corticosteroides (Figura 4). El tiempo de evolución de la enfermedad varió entre un mes y 10 años. Después de un mes de tratamiento con metronidazol tópico, ocho pacientes (44.4%) mostraron una mejoría importante de los síntomas y signos de la enfermedad; otros siete (38.8%) mostraban una mejoría moderada; dos pacientes reportaron una leve respuesta (11.1%) y sólo una paciente presentó tanto al interrogatorio como al examen físico empeoramiento de la rosácea (Figura 5).

El promedio de recuento de *Demodex* en los pacientes estudiados fue de 15 parásitos por 6cm<sup>2</sup> (rango 0-38; mediana 14); sólo en dos pacientes no se encontró ningún parásito al examen microscópico; la mayor densidad se presentó en el recuento de las mejillas (promedio 8.5 parásitos por 2cm<sup>2</sup>), y la menor en el mentón (promedio 3 por 2cm<sup>2</sup>). En el grupo control apareados por



Figura 1. Momento en que se pone en contacto el portaobjeto en la piel para obtener muestras de capa córnea.

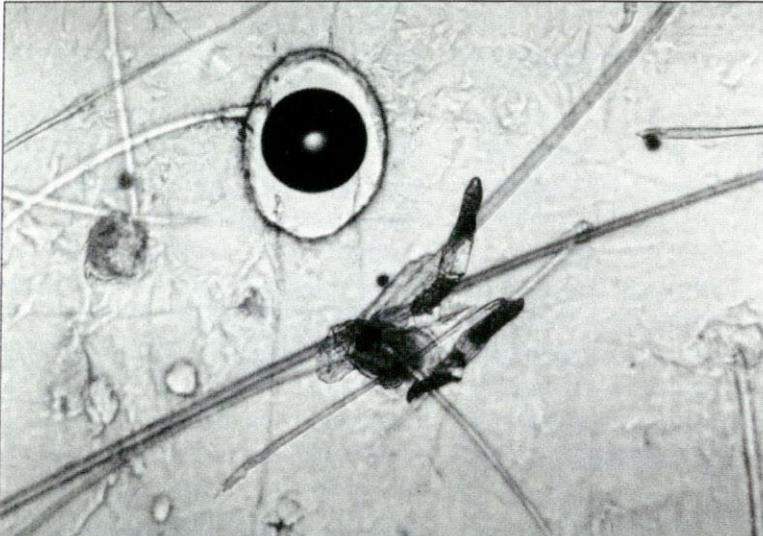


Figura 2. Muestras obtenidas, examinadas bajo el microscopio de luz a 100 aumentos.



Figura 3. Muestras obtenidas, examinadas bajo el microscopio de luz a 400 aumentos.

edad y sexo, los recuentos en general fueron mucho menores (promedio cuatro parásitos por 6 cm<sup>2</sup>; mediana 0, P < 0.004) sólo cinco de los 18 sujetos presentaba *Demodex* al examen microscópico, dos de los cuales presentaban altos recuentos (20 y 27 respectivamente), comparables con los hallados en los pacientes con rosácea.

Después de un mes de tratamiento con metronidazol tópico, el promedio de recuento de *Demodex* en los pacientes tendió a aumentar (17.3 por 6 cm<sup>2</sup>, mediante 16.5). Sin embargo, la diferencia no mostró significación estadística (Figura 6). Los recuentos en las tres áreas estudiadas del rostro (frente, mejillas, mentón) mostraron aumentos leves y proporcionales.

## CONCLUSIONES

A pesar del limitado número de individuos del presente estudio, es posible concluir que en su conjunto, los pacientes estudiados mostraron una clara tendencia a presentar más altos recuentos de *Demodex* que sus controles apareados por edad y sexo, en concordancia con la literatura consultada. Dado que el parásito se encuentra en la casi totalidad de los seres humanos (12), la biopsia estandarizada de superficie de piel aporta resultados acerca de la densidad más que de números absolutos. Por lo tanto, este método es satisfactorio para estudiar comparativamente diferentes poblaciones en busca de la asociación entre presencia del ácaro y la enfermedad.

Sin embargo, la densidad del ácaro no se modificó con la utilización del metronidazol tópico, durante un mes de tratamiento. Ésto sugiere que el parásito no juega realmente un papel importante en la patogénesis de la

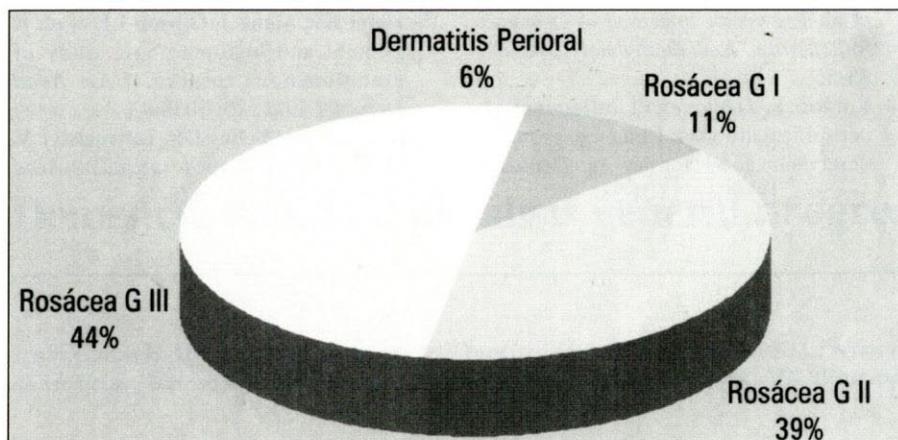


Figura 4. Distribución por grupo de compromiso de la enfermedad.

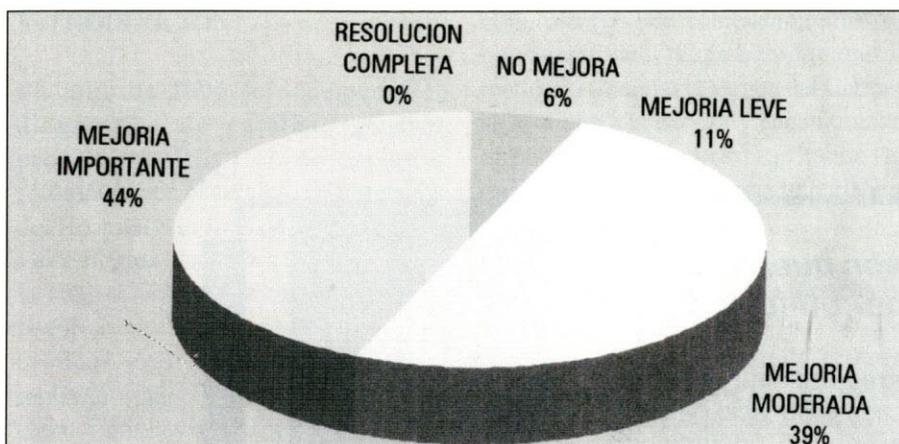


Figura 5. Porcentaje de respuesta postratamiento con metronidazol tópico.

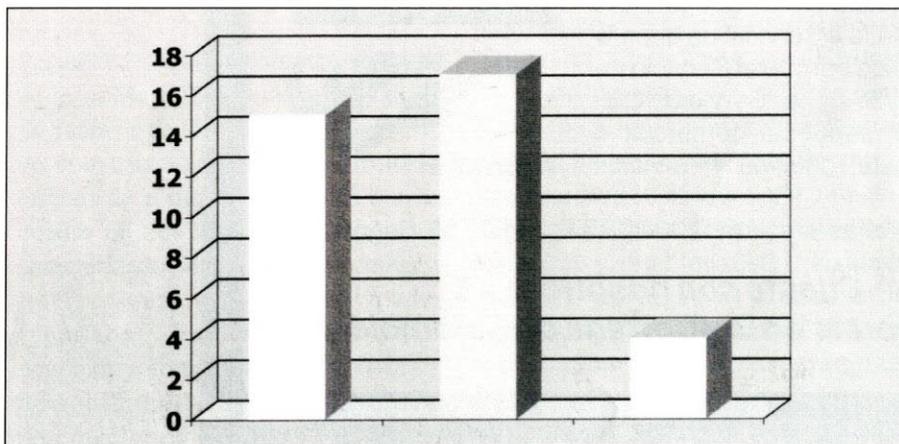


Figura 6. Promedio de recuentos de Demodex. Pacientes pre y postratamiento vs. controles ( $P < 0.004$ ).

rosácea, o que el metronidazol disminuye los síntomas de la enfermedad a través de mecanismos diferentes al control del parásito.

Se ha postulado que el *Demodex*

puede actuar como vector en la rosacéa, demostrándose por microscopía electrónica la presencia de bacterias en la superficie del ácaro y en su intestino (13); es plausible pensar que drogas como el

metronidazol o las tetraciclinas actúan sobre la población de supuestas bacterias transportadas por el ácaro.

El análisis histológico de una variedad de la rosácea granulomatosa muestra que dicha afección cursa con formación de granulomas, en ocasiones de tipo tuberculoide, aunque las manifestaciones clínicas pueden ser las típicas de la enfermedad. Se ha implicado al *Demodex* en la patogénesis de esta variedad histológica de la rosácea (14). Sin embargo, en un estudio de 53 pacientes con rosácea granulomatosa sólo se reportó *Demodex* en el 17% de las biopsias estudiadas (15).

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Marks R. Common facial dermatoses. Bristol: Wright & Son, 1976: 8-24.
2. Marks R. Concepts in the pathogenesis of rosacea. *Br J Dermatol* 1968; 80: 170-77.
3. Sibeng S, Gawkrödger DJ. Rosacea: a study of clinical patterns, blood flow, and role of *Demodex folliculorum*. *J Acad Am Dermatol* 1992; 26: 590-3.
4. Powell FC, Corbally L, Powell D. Substance P in Rosacea. In: Marks R, Plewig G, eds. Acne and related disorders. Martin Dunitz, London: 1989: 307-10.
5. Forton F, Seys B. Density of *Demodex folliculorum* in rosacéa: a case-control study using standardized skin surface biopsy. *Br J Dermatol* 1993; 128: 650-8.
6. Riechers R, Kopf AW. Cutaneous infestation with *Demodex folliculorum* in man. *J Invest Dermatol* 1976; 52: 103-6.
7. Ayres S JR, Ayres S III. Demodectis eruptions (Demodicidosis) in humans. *Arch Dermatol* 1960; 83:154-62.
8. Purcell SM, Hayes TJ, Dixon SL. pustular folliculitis associated with *Demodex folliculorum*. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 1159-62.
9. Miskijian HG. (Demodicidosis *Demodex* infestation of the scalp). *AMA Arch Dermatol Syph* 1951; 63: 228-3.
10. Bonnar E, Eustace P, Powell FC. The *Demodex* mite population in rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 443-8.

11. **Plewig G.** Rosacéa. In: *Dermatology in general medicine*. Edited by Fitzpatrick TB et al McGrawHill. 1993: 721-35.
12. **Bonnar E, Eustace P, Powell FC.** *Demodex* mite in normal skin (letter). *Lancet* 1991; 337: 1168.
13. **English FP, Iwamoto T, Darrell RW, et al.** The vector potential of *Demodex folliculorum*. *Arch Ophthalmol* 1970; 84: 83-5.
14. **Forton F.** *Démodex* et inflammation périfolliculaire chez l'homme: revue et observation de 69 biopsies. *Ann Dermatol Veneréol* 1986; 113: 104-58.
15. **Helm KF, Menz J, Gibson LE et al.** A clinical and histopatologic study of granulomatous rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 1038-43.
16. **Shelly WB, Shelley DE, Burmeister V.** Unilateral Demodectic rosacea. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20: 975-7.

**Estos son nuestros servicios ¡utilícelos!**

- Servicio de correo ordinario
- Servicio de correo certificado
- Servicio de certificado especial
- Servicio encomiendas aseguradas
- Encomiendas contra reembolso
- Servicio cartas aseguradas
- Servicio de filatelia
- Servicio de giros
- Servicio electrónico burofax
- Servicio internacional APR/SAL
- Servicio CO-RRRA
- Servicio respuesta comercial
- Servicio tarifa postal reducida
- Servicios especiales.

Teléfonos para quejas y reclamos 334 03 04 - 341 55 36 Bogotá

**Cuente con nosotros  
Hay que creer en los Correos de Colombia**

**Correos  
de Colombia**



**Adpostal**



## Demencia debida a parálisis general progresiva (PGP)

*Jenny García V., MD. Residente de tercer año. Francisco Alejandro Múnera G., MD. Profesor Asistente, Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Claudia María Gómez A., MD. Neuropsicóloga. Hospital San Juan de Dios.*

### INTRODUCCIÓN

En julio de 1996 se documentó el diagnóstico de parálisis general progresiva (PGP) en un paciente psiquiátrico en el servicio de urgencias del Hospital San Juan de Dios de Santa Fe de Bogotá. La escasa frecuencia con la cual se identifica esta entidad, la peculiaridad de las manifestaciones clínicas y el interés histórico nos motivan a hacer una presentación del caso y una revisión sobre la (PGP)

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 46 años, natural de El Valle de Jesús María (Santander), procedente de Santa Fe de Bogotá, casado, maestro de construcción quien estudió hasta tercero de primaria. Consultó por un cuadro de tres semanas de evolución caracterizado por aumento del contacto interpersonal y de las actividades (“bailaba y cantaba, hacía malos negocios y compraba muchas cosas”), desinhibición sexual, euforia, alucinaciones auditivas y visuales complejas (“ve y oye animales”, “habla con los santos, con la Virgen del Carmen y con el Divino Niño” y “oye la radio de todos los países”) e ideas delirantes megalománicas (“es amigo de la Virgen del Carmen y del Divino Niño”, “tiene el poder de curar enfermedades, de ver a través de los cuerpos, de adivinar el futuro y de

comunicarse por el pensamiento”) e interpretativas (“unas hebritas que le metió en su cuerpo la Virgen del Carmen se le suben a la cabeza y hacen que lea el pensamiento”). Era la primera vez que el paciente presentaba un episodio de estas características.

**Antecedentes. Médicos:** hipertensión arterial la cual se diagnosticó un año antes, tratada con Verapamilo 120 mg/día. **Tóxicos:** bebe cerveza diariamente, llegando hasta la embriaguez tres veces por semana. Fumador de cuatro cigarrillos al día. Los antecedentes traumáticos, judiciales, quirúrgicos y familiares fueron negativos. **Examen físico de ingreso:** se encontraron como datos positivos: piel caliente, rubicundez, hipertensión (140/100 mmHg), taquicardia (100 latidos por minuto), hiperreflexia generalizada, clonus patelar bilateral y temblor distal. **Examen mental de ingreso:** alerta, desorientado en tiempo, hipoproséxico, con asociaciones laxas, asociaciones idiosincrásicas, ideas delirantes megalománicas, de transmisión de pensamiento y de influencia, alucinaciones auditivas y visuales complejas, afecto inapropiado, hipobulia e hipoquinesia, déficit en memoria reciente y en abstracción. Introspección y prospección pobres. **Análisis inicial:** con un cuadro caracterizado por un síndrome maniaco y psicótico se pensó en un **trastorno bipolar I, episodio**

**maniaco con psicosis.** Sin embargo, la presencia de ciertos hallazgos atípicos como la alta edad de aparición del cuadro, el afecto inapropiado y la ausencia de taquipsiquia e hiperquinesia, hizo considerar la posibilidad de un **trastorno psicótico debido a condición medica general.** Por el antecedente de consumo de bebidas alcohólicas y los hallazgos al examen como taquicardia, hipertensión, rubicundez y temblor, se realizó además el diagnóstico de **abstinencia alcohólica y de trastorno por dependencia al alcohol.**

**Manejo inicial:** Se hospitalizó con el objetivo de evitar agresión del paciente a otros o a sí mismo, aclarar diagnóstico y controlar los síntomas psicóticos. Se solicitaron exámenes de laboratorio (cuadro hemático, glicemia, creatinina, transaminasas y VDRL) y se comenzó tratamiento con SSN a 100 cc/hora, complejo B, tiamina, haloperidol 5 mg/día (que luego se aumentó hasta 15 mg/día) y lorazepam 6 mg/día.

**Laboratorio solicitado al ingreso:** Hb: 14.2g/dl, Hcto: 43.9%, Leucocitos: 7400/mm<sup>3</sup>, Linfocitos: 23%, Neutrófilos: 70.5%, Monocitos: 2%. Glicemia: 75 mg/dl. Creatinina: 1 mg/dl. VDRL: Reactivo 1: 8. FTA-ABS en suero: Reactivo SGOT: 44 mg/dl y SGPT: 28 mg/dl. **Evolución Hospitalaria:** teniendo en cuenta los hallazgos clínicos y que el VDRL era reactivo, se consideró que debía descartarse una **neurosífilis** por

lo cual se realizó punción lumbar. El examen del LCR mostró aumento de la celularidad (192 leucocitos por mm, 100% linfocitos), hiperproteíorraquia (140 mg%), VDRL no-reactivo (no se descartó el efecto prozona) y un FTA-Abs reactivo. Se hizo entonces el diagnóstico de neurosífilis tipo parálisis general progresiva y se inició tratamiento con penicilina cristalina 24 millones de unidades diarias por tres semanas y se continuó el haloperidol 15 mg/día y lorazepam 6 mg/día. Dos semanas después del ingreso, cuando el paciente ya no presentaba alucinaciones ni ideas delirantes, fue valorado por neuropsicología. Una vez terminado el tratamiento antibiótico, se dio salida y se continuó tratamiento con haloperidol 10 mg/día, verapamilo 120 mg/día, complejo B y ASA.

**Primera valoración por neuropsicología:** se encontró un paciente alerta, desorientado temporalmente en quien se identificaron alteraciones en diferentes aspectos de la esfera cognoscitiva:

La capacidad de denominación de objetos (dibujos) estaba disminuida, produciendo diferentes tipos de errores como usar descriptores en lugar del nombre del objeto (p.ej.: máquina de sacar puntas por tajalápiz), parafasias semánticas (p.ej.: mecedora por hamaca) y errores de interpretación visual (p.ej.: fachada por arpa).

La fluidez verbal categorial (capacidad de recordar palabras que inicien por una letra específica) se encontraba muy empobrecida, respecto a la evocación de palabras por categorías semánticas (frutas o animales).

Se encontraron alteraciones en la capacidad de análisis e integración de la información visoespacial, presentando apraxia visoconstruccional (evidenciada por marcada desestructuración de la figura de Rey) y construccional (Figuras 1, 2A y 2B). La capacidad de aprendizaje verbal era

uno de los aspectos más comprometidos, con retención de poca información a través de ensayos y un nivel de evocación debilitado a corto y largo plazo.

Había alteración en el almacenamiento de información con errores patológicos como intrusiones (enunciar palabras no presentadas en la lista de aprendizaje), perseveraciones (repetir una palabra ya evocada) y falsos reconocimientos (identificar una palabra como si se le hubiera presentado en la lista de aprendizaje).

La memoria visual inmediata se encontró muy comprometida.

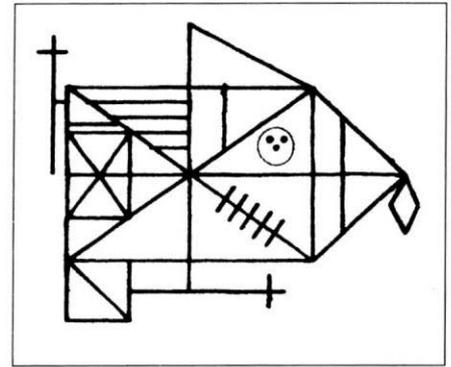
Había dificultades ejecutivas evidenciadas por pensamiento inflexible y perseverativo, con dificultad para modificar su ejecución a partir de la retroalimentación que se le da sobre su acción e incapacidad para establecer relaciones conceptuales.

En general, se evidenciaba un compromiso cognoscitivo global que abarcaba déficits lingüísticos, prácticos, mnésicos y de funciones ejecutivas constituyendo un cuadro de demencia.

**Otros paraclínicos:** Durante la hospitalización se realizaron además: TAC cerebral simple: normal; electroencefalografía: normal; potenciales evocados somatosensoriales: normales; electroencefalograma: dentro de los límites normales; serología HIV: no reactiva, electrocardiograma: normal; radiografía de tórax: normal.

**Evolución ambulatoria:** Un mes después del egreso, el paciente se quejaba de dificultades de memoria y parestesias periorbitarias. Se encontró con dificultades para la abstracción, deterioro en la memoria e hipomimia. Se empezó a disminuir el haloperidol gradualmente hasta suspenderlo dos meses después del egreso.

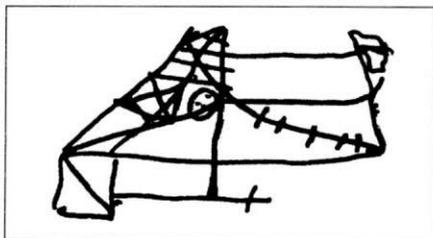
Seis meses después del egreso, trabajaba en construcción con un adecuado desempeño. Persistía con



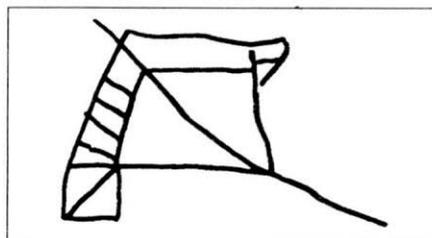
**Figura 1.** Modelo de la figura de Rey que fue presentado al paciente para copiar.

deterioro en la memoria y dificultades de abstracción evidenciadas por incapacidad para resolver analogías.

Un año después de la hospitalización, fue valorado nuevamente por neuropsicología, se encontró alerta, orientado en tiempo y espacio. Se observó persistencia de las dificultades en denominación y disfunciones ejecutivas. Además se detectaron fallas de tipo atencional. En la memoria verbal, había mejorado la capacidad de retención de información de un ensayo a otro, a corto y largo plazo, pero subsistían las alteraciones de almacenamiento y errores patológicos de intrusión y falsos reconocimientos. La memoria visual revela mejor capacidad de retención inmediata aun presentando cierta distorsión. Se encontró gran mejoría de las habilidades visoespaciales, la figura de Rey estaba mejor estructurada aunque permanecen errores de programación y de composición de los elementos (Figuras 3A y 3B). En general, a pesar de encontrar en el paciente una mejoría notable en sus alteraciones cognoscitivas, principalmente a nivel mnésico y práctico, se encontraba el mismo perfil de déficits cognoscitivos identificados durante la hospitalización. No fue posible realizar examen de líquido cefalorraquídeo de control un año después del egreso por deserción del paciente.



**Figura 2A.** Copia directa de la figura de Rey en presencia del modelo.



**Figura 2B.** Reconstrucción inmediata de la misma sin modelo, ejecutada durante la hospitalización.

**DISCUSIÓN**

La parálisis general progresiva (PGP) es una de forma de presentación de la neurosífilis. Ésta se produce por invasión del SNC por el *Treponema pallidum*, evoluciona en formas diversas y sus cuadros clínicos varían según la extensión y el grado de lesión del SNC (1,2). El compromiso del SNC ocurre en cualquier estadio de la sífilis y es sintomático en el 5-10% de los pacientes que no han recibido tratamiento (3-5). La neurosífilis se ha clasificado en varios síndromes clínicos: asintomática, meningo-vascular, parenquimatosa (1,3).

La neurosífilis asintomática se caracteriza por anomalías en el LCR, sin manifestaciones clínicas del SNC. Se puede encontrar en los períodos primario y secundario y a veces en forma precoz (2). Se desconoce la prevalencia de la neurosífilis asintomática (6).

Las formas meningovasculares se manifiestan con un gran polimorfismo clínico acorde con la localización y severidad del compromiso del SNC (1). Pueden aparecer desde pocos meses hasta 12 años después de la infección primaria, con una latencia promedio de siete años. Se han dividido en sífilis meníngea y sífilis meningovascular. La sífilis meníngea ocurre usualmente durante el primer año después de la infección y está caracterizada por cefalalgia, rigidez nuchal, náuseas y vómito. Los nervios craneales pueden estar involucrados, la mayoría de las veces resultando en pérdida de la

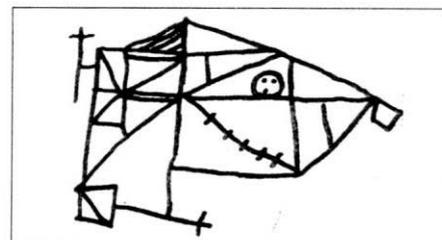
audición, paresia facial, compromiso de oculomotores y atrofia del nervio óptico. La sífilis meningovascular ocurre más comúnmente cuatro a siete años después de la infección y se presenta como isquemia del sistema nervioso (4). Estas formas siempre han sido raras, aún antes de la penicilina (7), y aparecen más frecuentemente en los pacientes insuficientemente tratados, lo cual sugiere que la terapia inadecuada puede interferir con el desarrollo de la respuesta inmune necesaria para el control de la infección diseminada (8). Con la comorbilidad con infección por HIV, se ha sugerido un aceleramiento en el curso de la sífilis, sin embargo, la evolución corresponde a lo esperado para una invasión meníngea de la sífilis primaria y secundaria (4,9). Se ha observado que los pacientes con HIV tienden a desarrollar meningitis sífilíticas o sífilis meningovascular, mientras que los negativos para HIV otras formas de neurosífilis (5).

Las formas parenquimatosas son manifestaciones de la sífilis terciaria y se desarrollan en una tercera parte de los pacientes no tratados (3,7). Se han descrito dos formas: la tabes dorsal y la parálisis general progresiva, ambas poco frecuentes en la actualidad (2). Sin embargo, en la era prepenicilina, estas dos fueron las formas más comunes de neurosífilis (8).

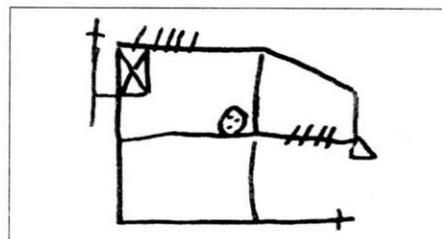
La tabes dorsal es la forma clásica de la sífilis espinal. Se caracteriza por cambios degenerativos en las raíces espinales posteriores y en su distribución en los cordones posteriores de la médula y a niveles más altos. Se

manifiesta con ataxia progresiva, dolores lancinantes, arreflexia, pérdida de la propiocepción, artropatías neurogénicas y alteraciones funcionales de la vejiga, recto y órganos genitales. Antes del descubrimiento de la penicilina, se presentaba en el 9% de todos los casos de sífilis pero actualmente es rara. Aparece comúnmente entre el décimo y el vigésimo año posteriores a la infección primaria y es de cuatro a seis veces más común en hombres que en mujeres (1,4,10).

La parálisis general progresiva (PGP) se ha denominado también demencia paralítica, parálisis general del insano o locura paralítica. Es una meningo-encefalitis sífilítica crónica de evolución progresiva (1). En los años veinte, más del 20% de los pacientes de las instituciones mentales en lo Estados Unidos tenían PGP. Aun antes de que se describiera la eficacia terapéutica de la penicilina, las medidas de salud pública como los programas de tamizaje serológico y el manejo a través de "Centros de Tratamiento Rápido" fundados por el gobierno, comenzaron a reducir la tasa de sífilis en los Estados Unidos; en 1941 sólo el 10% de los



**Figura 3A.** Copia directa de la figura del Rey en presencia del modelo.



**Figura 3B.** Reconstrucción inmediata de la misma sin modelo, ejecutadas durante la segunda evaluación neuropsicológica, un año después de la hospitalización

pacientes de las instituciones mentales tenían neurosífilis y en 1979 sólo se informaron 162 admisiones relacionadas con sífilis en los hospitales mentales de los Estados Unidos, un 98% menos que 60 años atrás (7). El intervalo entre la infección y los síntomas es de 10 a 20 años (rango 3 a 30 años). Los hombres son afectados cuatro a siete veces más que las mujeres (1,11). Se describe una fase preclínica en la cual en el líquido cefalorraquídeo se encuentra pleocitosis e hiperproteínorraquia. No obstante, suele acompañarse de cefalalgias intensas (10).

Las formas de comienzo son variadas, puede tratarse de (3,10):

Excitación intelectual: manifestada por una exaltación de la actividad intelectual, hiperproducción de ideas, hipermnesia y exaltación afectiva. Corresponde a la "fase de dinamogenia funcional". También se ve agitación motora, desorden de actos, generosidad, prodigalidad, ideas delirantes megalománicas e hipersexualidad.

Acceso depresivo: pueden observarse todas las formas de depresión, pero son frecuentes las ideas hipocondríacas.

Formas neurasténicas (Gilbert-Ballet): el trabajo se realiza con dificultad, el humor se altera, el enfermo se queja de que su cerebro está vacío.

Estados confusionales: pueden hallarse al comienzo como en el curso ulterior de la PGP.

Formas demenciales simples: disminución intelectual simple con dismnesia, apatía, fatigabilidad, dificultades en la atención.

Forma congestiva: puede comenzar con un ictus apoplectiforme, que comportan hemiplejías y monoplejías transitorias.

Forma de Lissauer: crisis epileptiformes o incluso parestias de los nervios craneales (especialmente el III y el IV). La evolución suele ser muy rápida.

En el segundo período llamado el período de estado (3), se observa

acentuación de los síndromes parético, demencial y delirante. En el síndrome parético se observa un rostro inexpressivo, hay fibrilaciones peribucales y a veces otros trastornos faciales especialmente movimientos distónicos en la masticación, disartria, temblor localizado al principio en el territorio labiolingual pero más tarde se presentan contracciones musculares en masa que alternativamente proyectan hacia adelante o retrae hacia atrás la lengua (movimientos de trombón de Magnan); marcha vacilante e inestable; pupilas de Argyll Robertson en el 25% e hiperreflexia musculotendinosa. Cuando la enfermedad es avanzada se observa espasticidad generalizada (2). En el síndrome demencial se observa déficit en la capacidad operativa y sintética y trastornos de la afectividad; hay hipoprosexia o distractibilidad, déficit en la memoria de fijación, emplea términos imprecisos en el lenguaje, hay ecolalia, logorrea y en la escritura se observan repeticiones, negligencias y borrones. Hay trastornos en el juicio con sugestionabilidad y pérdida de la autocrítica, el humor es inestable, aparece agresividad e hipersexualidad. Se presentan ideas delirantes múltiples, Característicamente, se han descrito los delirios megalománicos, de transformación corporal y nihilistas (3). Sin embargo, el delirio megalománico es raro, incluso antes de la penicilina (se desarrolla en menos del 20%), la forma más común es la del deterioro mental simple (1,11,12,14).

El paciente muere por infecciones intercurrentes o por aortitis luética la cual padecen entre el 30-50% de quienes tienen PGP (1).

El diagnóstico se basa en los hallazgos en el examen clínico y en el LCR. El VDRL sérico puede ser negativo en más del 25% de los pacientes con neurosífilis tardía, pero el FTA-ABS permanece reactivo a través de la enfermedad. Las anormalidades del LCR incluyen pleocitosis mononuclear leve (10 a 400 células por microlitro) y elevadas

concentraciones de proteínas (46 a 200 por decilitro). Aunque los criterios diagnósticos son variables, la sensibilidad generalmente aceptada del VDRL es del 30 al 70%. El VDRL en LCR es muy específico pero poco sensible (1,4).

El electroencefalograma (EEG) en la psicosis aguda muestra lentificación generalizada y brotes focales o generalizados de actividad delta que desaparece con la recuperación clínica variando a un EEG desincronizado de tipo beta o plano alfa; con la evolución aumenta en amplitud. En los cuadros crónicos tratados, el EEG es normal o limítrofe (1).

Los hallazgos de neuroimágenes pueden variar desde la normalidad hasta infartos cerebrales, lesiones inespecíficas en la sustancia blanca, gomas cerebrales, arteritis en la angiografía y atrofia cerebral (5,15).

En los estudios de patología se encuentra que las leptomeninges están difusamente engrosadas y opacas, como resultado de la meningitis crónica que en ocasiones predomina en la región optoquiasmática (aracnoiditis optoquiasmática). La duramadre es adherente, el cerebro es atrófico esencialmente a expensas de la corteza y por lo general está muy disminuido en peso, con una dilatación proporcional de los ventrículos y con endimitis granular. Los cambios histopatológicos son de una meningoencefalitis sifilítica, con reacción inflamatoria meníngea y perivascular cortical con hiperplasia del endotelio capilar, infiltrado perivascular y severa lesión neuronal que lleva a una notable despoblación neuronal del neocórtex. Hay gliosis reactiva tanto de astrocitos como de microglía y depósitos perivascuales de pigmento férrico. Se encuentran espiroquetas en el 25% de los casos (1).

El tratamiento se hace con penicilina cristalina. Se recomiendan altas dosis intravenosas de penicilina G sódica durante tres semanas o una combinación de penicilina G procaínica intramuscular

con probenecid oral. La reacción de Herxheimer que implica una exacerbación de la psicosis, aparición de crisis convulsivas y acentuación de la pleocitosis en el LCR al iniciar el tratamiento con penicilina, se previene usando corticoides. El tratamiento, en los alérgicos a la penicilina, se hace con tetraciclina (24 a 32 g por día) o con ceftriaxona durante un período de dos semanas.

Como la PGP resulta de daño estructural del SNC, los déficit neurológicos resultantes de esos procesos son generalmente irreversibles (11). La meta de la terapia es detener la progresión de la enfermedad (4). Con el tratamiento se detiene la evolución de la PGP en el 80% de los casos y si la terapia se administra oportunamente

hay remisión completa hasta en el 30% de los casos, en casos muy avanzados el pronóstico es malo (1). Sin tratamiento el pronóstico es fatal dentro de pocos meses a tres o cuatro años.

El caso presentado es el de un paciente de 46 años con una parálisis general progresiva, que tuvo como manifestaciones un estado psicótico con ideas delirantes megalománacas, hiperactividad, desinhibición sexual, logorrea, alucinaciones auditivas y visuales complejas, constituyéndose un cuadro similar a un episodio maníaco con psicosis. Tenía además déficits lingüísticos (denominación), mnésicos, práxicos y de pensamiento que mejoraron moderadamente un año después del tratamiento con penicilina. No había evidencia clínica ni paraclínica de un

compromiso motor, sin embargo, corresponde a una de las manifestaciones que clásicamente se han descrito de neurosífilis. Aunque el VDRL en LCR fue no reactivo, teniendo en cuenta que la sensibilidad de este examen en LCR es baja, el diagnóstico se basó principalmente en los hallazgos clínicos, el VDRL y el FTA-ABS reactivos en suero y el líquido cefalorraquídeo con pleocitosis, hiperproteínorraquia y FTA-ABS reactivo.

La parálisis general progresiva (PGP) se ha vuelto muy rara, pero este caso como otros de la literatura (17,18), muestran que se debe descartar neurosífilis en pacientes con síntomas psiquiátricos y/o neurológicos de aparición reciente y un VDRL reactivo en suero.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Toro G, Vergara I, Saravia J.** Infecciones del sistema nervioso central. Fondo Educativo Interamericano. 1977 Cap 8 94 (113).
2. **Simon RP.** Neurosyphilis. *Arch Neurol* 1985; 42: 606-613.
3. **Ey H, Bernard P, Brisset CH.** Tratado de Psiquiatría. Trastornos mentales de la sífilis. Octava edición 1980 Toray (Masson Barcelona p. 744-759).
4. **Simon RP.** Neurosyphilis. *Neurology* 1994; 44: 2228-30.
5. **Brightbill TC, Ihmeidan Y, Donovan MJ.** Neurosyphilis in HIV-positive and HIV-negative Patients: Neuroimaging findings. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 703-11.
6. **Rolfs RT.** Treatment of syphilis, 1993. *Clin Infect Diseases* 1995; 20(Suppl 1): S23-38.
7. **Musher D, Hamill R, Baughn R.** Effect of immunodeficiency virus (HIV) infection on the course of syphilis and on the response to treatment. *Ann Intern Med* 1990; 113: 872-81.
8. **Hook E W, Marra C.** Acquired syphilis in adults. *N Engl J Med* 1992; 326: 1060-69.
9. **Carey LA, Glesby M, Mundy L y cols.** Lumbar puncture for evaluation of latent syphilis in hospitalized patients. High prevalence of cerebrospinal fluid abnormalities unrelated to syphilis. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1657-62.
10. **Lukehart S, Hook E, Baker-Zander S, y cols.** Invasion of the central nervous system by *Treponema pallidum*: Implications for diagnosis and treatment. *Ann Intern Med* 1988; 109: 855-62.
11. **Hutchinson CM, Hook EW.** Syphilis in adults. *Med Clin North Am* 1990; 74: 1389-416.
12. **Kaplan HK, Sadock BJ, Grebb JA.** Mental disorders due to general medical condition. Synopsis of psychiatry. Seventh edition. 1994. Williams & Wilkins. p.370.
13. **Cummings JL.** Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease and other dementing illnesses. In Textbook of Neuropsychiatry. Second Edition. Edited by Yudofsky SC & Hales Robert, American Psychiatric Press, Washington DC, Press, Washington DC, 1992, pp 605-620.
14. **Vurdelja N, Vuckovic S.** General paresis today: Changes in its clinical picture as seen in 200 cases. *Arch Psychiat* 1961; 202: 177-82.
15. **Zifko U, Wimberger D, Lindner K y cols.** MRI in patients with general paresis. *Neuroradiology* 1996; 38 (2): 120-3.
16. **Goeman J, Hoksbergen I, Pickut BA y cols.** Dementia paralytica in a fifteen-year-old boy. *J Neurol Sci* 1996; 144 (1-2): 214-7.
17. **Galindo A.** Neurosífilis parenquimatosa. Formas de inicio insidioso (demencia) y agudo (tipo maníaco). *Actas Luso Esp Neuro Psiquiatr Cienc Afines* 1996; 24 (5): 261-7.
18. **Zapater-Hernández P, Alba-Martín D, Archila-Esteban J y cols.** Parálisis general sífilítica en un paciente joven. *Arch Intern Med* 1995; 155 (15): 1657-62.



# Algoritmos Genéticos

*José Jesús Martínez Páez, Profesor Asociado, Departamento de Ingeniería de Sistemas, Universidad Nacional de Colombia.*

Es una técnica que comenzó a popularizarse hace unos diez años, para la solución de problemas, especialmente de optimización. Se basa en el concepto de evolución a través de selección de los mejores individuos, y de los operadores genéticos de selección, reproducción y mutación.

Se trata entonces, de definir un espacio de soluciones para el problema que se quiere solucionar, en una cadena de bits. A esto se le conoce como la codificación del cromosoma, donde cada bit, denominado gen, tiene cierto significado especial. Inicialmente el algoritmo genera al azar muchas de estas cadenas o seres, es decir, una población, que luego confronta con un ambiente, que es el problema a solucionar o función que se quiere optimizar.

De esta confrontación o evaluación a que se somete cada ser, se obtiene información sobre cómo se comportó cada uno. A través de métodos aleatorios, pero con probabilidad de selección proporcional a su comportamiento, es decir, a mejor comportamiento mayor probabilidad, se selecciona una nueva población de seres supuestamente mejores que la generación anterior.

Luego, a través de otra selección

aleatoria se conforman parejas que se reproducen en parejas de hijos. Esta reproducción se hace intercambiando, o cruzando los cromosomas, cadenas de bits, de los padres, eligiendo aleatoriamente el punto de cruce. Por ejemplo, si se han seleccionado los padres

```
1 0 1 0 1 0
1 1 0 0 1 1
```

Aleatoriamente se selecciona un punto entre 1 y 5, por ejemplo 3, y se obtienen los hijos

```
1 0 1 0 1 1
1 1 0 0 1 0
```

Luego se somete la población al operador mutación, con base en una probabilidad de mutación, que en este contexto consiste en cambiar un 0 por un 1, ó 0 un 1 por un 0. Ahora, se somete nuevamente la población a la evaluación, y así sucesivamente. Este ciclo continúa hasta cuando se satisface alguna condición de parada. Veamos el algoritmo genético pseudolenguaje:

```
Algoritmo Genético
Comienzo
M Número de generaciones genera población
Genera población
Evalúa población
```

```
Generación ← 1
Mientras (no satisfaga) o (Generación <M>)
    Selecciona población
    Reproduce población
    Muta población
    Evalúa población
    Generación ← Generación + 1
Fin- Mientras
Presenta resultados
Termina.
```

Supongamos que se quiere encontrar el máximo de la ecuación  $Y = X^2 - 3$ , en el intervalo [1,2]. Vamos a darle a ese rango una longitud de cinco bits, es decir lo dividimos en 32 porciones.

```
1 Corresponde a 0 0 0 0 0
2 Corresponde a 1 1 1 1 1
```

Vamos a tener una población de cuatro individuos. Generamos aleatoriamente (lanzando una moneda) los individuos de la primera generación:

```
1 0 1 1 1
0 0 1 1 0
0 0 0 0 0
0 0 0 1 0
```

Ahora evaluamos cada ser. Primero decodificamos el valor de cada  $X_1$

$$X_1 = 1 + (1 \times 2^4 + 0 \times 2^3 + 1 \times 2^2 + 1 \times 2^1 + 1 \times 2^0) / 31 = 1.742$$

El valor de la función  $Y_1 = X_1^2 - 3$   
 $= (1.742)^2 - 3 = 0.03$ . Así se obtiene  
 la tabla siguiente:

	X	Y
1 0 1 1 1	1.742	0.035
0 0 1 1 0	1.161	-1.652
0 0 0 0 0	1.000	-2.000
0 0 0 1 0	1.019	-1.962

Hasta aquí, se ha estudiado la primera generación. Ahora hacemos la selección de los padres de la siguiente generación, supongamos que la población quedó:

1 0 1 1 1  
 1 0 1 1 1  
 0 0 1 1 0  
 0 0 0 1 0

Se han seleccionado como parejas, con puntos de cruce:

1 0 ^ 1 1 1      1 0 1 ^ 1 1  
 0 0 ^ 1 1 0    y    0 0 0 ^ 1 0

Obteniéndose los descendientes:

1 0 1 1 0      1 0 1 1 0  
 0 0 1 1 1      0 0 0 1 1

Suponga que se seleccionó el bit 2 del segundo hijo de la primera pareja para mutar. La población queda:

	X	Y
1 0 1 1 0	1.677	-0.186
0 1 1 1 1	1.484	-0.798
1 0 1 1 0	1.677	-0.186
0 0 0 1 1	1.098	-1.797

En la tercera generación se tiene la población:

Población	Padres	Hijos	Con Mutac.
10110	10110	10111	10111
01111	⇒01111	01110	01110
10110	10110	00110	10110
01111	01110	11110	11110

	X	Y
1 0 1 1 1	1.742	0.035
0 1 1 1 0	1.452	-0.892
1 0 1 1 0	1.710	-0.076
1 1 1 1 0	1.968	0.873

En la cuarta generación:

Población	Padres	Hijos	Con Mutac.
11110	11110	10111	10111
10111	⇒10111	11110	11110
10111	10111	10110	10010
11110	11110	11111	11111

	X	Y
1 0 1 1 1	1.742	0.035
1 1 1 1 0	1.968	0.873
1 0 0 1 0	1.581	-0.500
1 1 1 1 1	2.000	1.000

Como se puede observar se ha obtenido el valor máximo de la función. Este método se está empleando en la solución de muchos problemas, porque su complejidad, sus soluciones analíticas o no existen o son muy difíciles de encontrar.



## Tuberculosis

*Pablo Latorre Tortello, MD. Unidad de TBC. Profesor Asociado. Departamento de Medicina Interna. Ex-Decano Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios.*

### INTRODUCCIÓN

La Tuberculosis es una infección bacteriana crónica de distribución mundial. Es producida por tres organismos de la familia de las micobacterias, el *M. tuberculosis*, el *M. bovis* y *M. africanum*, fenotípica y genéticamente similares, pero sólo el *M. tuberculosis* tiene importancia ya que los otros raramente producen enfermedad en el humano.

Por definición, la tuberculosis pulmonar es la localización del *M. tuberculosis* en el tracto respiratorio, la forma más común y principal de la afección y la única capaz de contagiar a otras personas. El *M. tuberculosis*, descubierto por Robert Koch en 1882, el bacilo de Koch, es un bacilo delgado, inmóvil, de 4 micras de longitud media, aerobio obligado, que se tiñe de rojo por la tinción de Ziehl-Neelsen. Debido a la coraza lipídica de su pared, lo hace resistente a la decoloración con ácidos y alcohol, de ahí el nombre de bacilos ácido-alcohol resistente (BAAR). Su transmisión es directa, de persona a persona.

### 1. ETIOPATOGENIA

La tuberculosis es una enfermedad altamente infecciosa. Su ruta de entrada al organismo es el tracto respiratorio, vía inhalatoria. En algunos lugares, en los que aún no se pasteuriza la leche

de vaca, el *M. bovis* puede penetrar vía orodigestiva a través del tejido linfático de la faringe o de la mucosa intestinal. Las partículas infecciosas de los enfermos con tuberculosis pulmonar son liberadas al toser, hablar, cantar, reír y estornudar. Al ser expulsadas las gotas infecciosas, sufren un proceso de evaporación y algunas quedan constituidas solamente por un núcleo pequeñísimo con bacilos viables, que pueden permanecer suspendidas en el aire por períodos prolongados de tiempo.

Las partículas mayores de 10 micras no son infecciosas porque rápidamente caen al suelo, o si son inhaladas chocan contra las paredes de las vías aéreas superiores, llevadas a la orofaringe y posteriormente deglutidas o expectoradas. Las goticas de 1 a 5 micras de diámetro, aerolisadas y con bacilos tuberculosos pueden alcanzar el alvéolo y debido a la distribución del aire dentro de los pulmones, los campos medios e inferiores son usualmente el sitio de implantación inicial del bacilo. Por lo tanto, la transmisión de la infección tuberculosa requiere una combinación de factores, que son: 1) Bacilos viables en el esputo del enfermo; 2) Aerolización del esputo cuando el paciente tose; 3) Concentración suficiente de bacilos suspendidos en el aire; 4) Huésped susceptible; 5) Espacio de tiempo suficiente del huésped respirando aire contaminado.

Si las condiciones anteriores se conju-

gan, la tuberculosis pulmonar es altamente contagiosa.

Una vez en el espacio alveolar, los bacilos tuberculosos son ingeridos por macrófagos alveolares, y la mayoría son prontamente destruidos. Cuando el macrófago actúa eficazmente para destruir los bacilos, lo hace a través de su activación, tanto de los macrófagos alveolares como de los sanguíneos, como resultado de la estimulación de linfoquinas. El macrófago, habiendo exitosamente ingerido el bacilo, procesa antígenos bacterianos y los presenta a los linfocitos T específicos. Esos macrófagos activados adquieren una tremenda capacidad para engolfar y matar los bacilos tuberculosos, a través de la producción de sustancias derivadas del oxígeno como son el anión superóxido y el peróxido de hidrógeno. La efectividad de este paso en el sistema inmune, es el determinante primario que asegura si la infección progresa o no a enfermedad. La tuberculosis permanece como el ejemplo clásico de una enfermedad que es controlada casi totalmente por el proceso inmune mediado por células, mostrando al macrófago como la célula causal y al linfocito T como la célula inmunorespondedora. Este tipo de inmunidad también es llamado resistencia celular adquirida. A través de la reacción inmune se forman granulomas, y en ellos los bacilos tienden a localizarse en su porción central, la cual a

menudo es necrótica (caseum). Linfocitos T del tipo CD4 y monocitos reclutados de la sangre rodean la lesión. Macrófagos tisulares derivados de los monocitos posteriormente se transforman en células epiteloides y se fusionan para formar células gigantes mononucleadas. Ese granuloma dentro de los pulmones y drenando a los ganglios linfáticos, es el llamado Complejo Primario o Complejo de Ghon.

La hipersensibilidad retardada (DTH), es responsable de algunos efectos deletéreos de la tuberculosis, como son la caseosis y la cavitación. La licuefacción de tejido pulmonar parece ser debida a la hidrólisis de proteínas, lípidos y componentes acidonucleicos de tejidos caseosos por las enzimas hidrolíticas de los macrófagos. Durante ese proceso de licuefacción, el bacilo se multiplica extracelularmente por primera vez, alcanzando un altísimo número. Posteriormente el caseum es expulsado a través de la vía aérea, resultando en la formación de cavernas en los pulmones y en la aerolización de los bacilos.

Por lo tanto, mientras la DTH se considera que tiene procesos en detrimento del huésped, la inmunidad mediada por células ejerce acciones benéficas. El balance entre DTH y la inmunidad mediada por células es diferente entre individuos y está genéticamente determinado. Este balance es un determinante importante de cómo un individuo responderá a una infección activa por el *M. tuberculosis*.

Antes de que se desarrolle la acción celular inmune, cuatro a seis semanas después de su implantación en el alvéolo, los bacilos tuberculosos crecen sin ningún impedimento, lo que les permite pasar a la corriente sanguínea y linfática sembrando entre otros sitios, los ápices de los pulmones, lo que explica que la localización característica de la tuberculosis de reactivación en el adulto, ocurra en un 95% de los casos en los segmentos apicales o posteriores de los lóbulos superiores

pulmonares. También a partir de la infección inicial, por medio de la siembra hematogena precoz, esos bacilos pueden albergar en cualquier órgano y producir otros focos de infección tuberculosa. Aproximadamente un 15% de los pacientes con tuberculosis activa tienen formas extrapulmonares de la enfermedad, y los sitios más comunes son aquellas áreas bien vascularizadas como los riñones, meninges, médula ósea y huesos largos, pero en general, ningún órgano de la economía es inmune a la siembra tuberculosa. La respuesta del huésped a la infección en esos sitios extrapulmonares es similar a la de los pulmones.

Por lo tanto, el primer encuentro con el bacilo tuberculoso es el hecho más importante en la historia natural de la enfermedad en un individuo. Una vez que los bacilos han hecho su entrada a los pulmones, ellos tienen cuatro destinos potenciales: a) la respuesta inicial del huésped puede ser tan completamente efectiva y matar todos los bacilos, de tal manera que la persona no podría desarrollar tuberculosis nunca en el futuro. b) los organismos pueden comenzar a multiplicarse, y por falta de una respuesta inmune adecuada, crecer inmediatamente después de la infección, causando enfermedad clínica conocida como Tuberculosis Primaria Progresiva. c) Los bacilos pueden quedar en estado latente dentro de los macrófagos y nunca causar enfermedad, de tal manera que la persona queda con una infección latente, pero de por vida, manifestada únicamente por una prueba cutánea positiva a la PPD y d) que esos organismos latentes en estado durmiente puedan eventualmente comenzar a crecer, dando como resultado una enfermedad clínica conocida como Tuberculosis de Reactivación.

Se ha calculado, que sólo una minoría de las personas que son infectadas con el bacilo de Koch son capaces de progresar a enfermedad clínica. Podemos

decir, en términos generales, que el 90% de las personas llevarán controlado por toda la vida los bacilos en estado latente, por medio de sus defensas inmunes; que 5% presentará la tuberculosis primaria progresiva y el otro 5% presentará la enfermedad en estados tardíos de la vida, la tuberculosis de reactivación. Por lo tanto, la importancia de la respuesta inmunológica del huésped es de suma trascendencia.

La inmunología genética ha identificado diferentes cepas de *M. tuberculosis*, y con ello se ha documentado la ocurrencia de diferentes episodios de tuberculosis en el mismo paciente, sugiriendo que ha sido reinfectado con cepas diferentes a la primera infección. La implicación de esos hallazgos indica que, aunque la primera infección tuberculosa proporciona resistencia considerable contra nuevas infecciones exógenas, esa protección no es completa en ciertas circunstancias excepcionales, ejemplo, en la coexistencia con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH).

## 2. HISTORIA NATURAL

A semejanza de la sífilis, la tuberculosis comienza con una lesión primaria, que cursa y desaparece rápidamente sin causar mayor deterioro orgánico, pero al no desarrollarse una respuesta inmunitaria adecuada, ambas entidades dan paso a las formas crónicas que usualmente no se presentan sino años y aún décadas después de las primarias. Lo anterior simplemente significa, que el período de incubación de la tuberculosis es indefinido, y por lo tanto hace muy compleja su historia natural.

Hay que mirar la tuberculosis como un proceso de dos etapas. La primera es la adquisición de la INFECCIÓN, y la segunda el desarrollo de la ENFERMEDAD. Dos fases tan completamente distintas que parecerían ser causadas por dos gérmenes diferentes.

La tuberculosis se diferencia de otras

enfermedades infecciosas, en que además de tener un período de incubación indefinido, la resistencia que se desarrolla después de pasada la primoinfección, generalmente no es suficiente para librar a la persona del organismo invasor. Como resultado, una desconocida pero significativa proporción de reactores tuberculínicos están en riesgo de reactivación por el resto de sus vidas, y uno de los retos actuales de la enfermedad, es que no existe ningún método para identificar con certeza entre los infectados, quiénes desarrollaran la enfermedad.

La historia natural de la enfermedad ha mostrado también, que los riesgos para desarrollar la infección son muy diferentes de los riesgos para desarrollar la enfermedad.

Se ha demostrado que los factores correlacionados con el riesgo de infectarse, como son principalmente el grado de contagiosidad y el estrecho y prolongado contacto con el caso fuente, son esencialmente EXTRÍNSECOS al huésped. Por el contrario, estudios, han demostrado que variables epidemiológicas como edad, sexo y raza, unidos a desnutrición, alteraciones hormonales (diabetes), silicosis, alcoholismo, neoplasias sanguíneas, gastrectomizados y sobre todo inmunosupresión de cualquier causa, especialmente el Sida, la ingestión de esteroides y otros medicamentos inmunosupresores, están altamente relacionadas con el riesgo de desarrollar enfermedad tuberculosa. Como puede observarse, todos ellos son factores de carácter INTRÍNSECOS del huésped en contraste con los riesgos de infectarse que son EXTRÍNSECOS.

### 3. EPIDEMIOLOGÍA

Aproximadamente un tercio de la población mundial, es decir, 1.700 millones está actualmente infectada con el bacilo tuberculoso. Esto equivale a que alrededor de la mitad de los individuos de más de 15 años de edad está infec-

tada en algunos países en desarrollo. En estos países, se ha calculado que cada año se presentan cuatro a cinco millones de casos tuberculosos infecciosos, que sumados a igual número de casos negativos a la baciloscopia, arrojan un total de 10 millones de personas que anualmente desarrollan la enfermedad, y que por lo menos, tres millones fallecen a causa de ella. El riesgo de desarrollar la enfermedad en algunas áreas empobrecidas del mundo es del 2 al 5%; es decir, una 50 veces mayor que en los países desarrollados. Como resultado tenemos hoy a la tuberculosis como la principal causa de mortalidad infecciosa en el mundo. Trescientos millones de personas se infectarán de tuberculosis en la próxima década; cerca de 300 mil niños morirán de tuberculosis este año, y para el año 2000 aparecerán 90 millones de casos nuevos, y de ellos, Asia y África tendrán el 81%, Latinoamérica el 17% y los países industrializados solamente el 2%. Las muertes por tuberculosis corresponden al 25% de la mortalidad evitable en países en desarrollo, y el 75% de los casos de tuberculosis en esos países ocurre en la población económicamente productiva, 15-50 años de edad.

En América se calculan 400 mil casos nuevos cada año, y entre 60 mil y 75 mil personas mueren de tuberculosis anualmente. Menos de dos tercios de los casos nuevos se notifican; la mayor parte de los que no se notifican reciben tratamientos inadecuados o ningún tratamiento. Se calcula que nueve países en Latinoamérica presentan tasas de incidencia de tuberculosis consideradas graves (85 por 100 mil habitantes o más), y algunos de ellos tienen tasas similares a los países africanos y asiáticos.

Durante el año de 1996 se reportaron en Colombia un total de 9.733 casos nuevos de tuberculosis, que corresponden a una incidencia de 26.5 por 100 mil habitantes; 785 de estos casos eran bacilíferos, y el 10% correspondían a

forma extrapulmonares. La mortalidad por tuberculosis en Colombia entre 1991 y 1995 osciló entre 3.40 y 3.82 por 100 mil habitantes.

Todas estas cifras, demuestran el grave problema de la tuberculosis en nuestro país y en todas partes del mundo, y está relacionado con tres incapacidades para manejar la situación tuberculosa: 1) Incapacidad para identificar los enfermos; 2) Incapacidad para incluirlos en un sistema de tratamiento una vez identificados; 3) Incapacidad para mantenerlos bajo tratamiento una vez incluidos.

### 4. DIAGNÓSTICO

Un apropiado enfoque diagnóstico para la tuberculosis debe incluir una completa historia clínica, un exhaustivo examen físico, una prueba cutánea a la tuberculina, una radiografía del tórax, y un examen apropiado bacteriológico o histológico.

**4.1. Tuberculina:** la prueba cutánea de la tuberculina está basada en el hecho que la infección produce hipersensibilidad retardada e indica que el sistema T linfocitos/macrófagos de un individuo es capaz de reconocer y ser atraído por el antígeno. Ese reconocimiento (inmunidad mediada por células) es el resultado de exposición previa del huésped al antígeno, usualmente a través de infecciones previas. Por tanto, en el caso de la prueba cutánea con la tuberculina, una respuesta positiva indica infección previa con esos organismos. El material desarrollado por Koch y llamado tuberculina vieja (OT) fue posteriormente reemplazado por uno más seguro y específico, el derivado proteico purificado (PPD). Tiempo después un lote de ese material, el 49.608, fue designado PPDS y adoptado como referencia internacional estándar. Posteriormente se le añadió un material antiabsorbente, el polisorbato 80 o Tween 80.

Hay tres preparaciones de PPD: fuerza con 1 unidad de tuberculina por 0.1 ml;

fuerza intermedia con 5 unidades por 0.1 ml (5 UT) y la fuerza con 250 unidades por 0.1 ml (250 UT). La de fuerza intermedia es la recomendada internacionalmente. La técnica estándar de aplicación de la tuberculina es la inyección intradérmica (prueba de Mantoux) de 0.1 ml de PPD de 5 UT en la superficie anterior del antebrazo. Es de anotar, que en Colombia y en casi todos los países de Latinoamérica, se usa la preparación de tuberculina llamada RT 23 que trae 2 UT por 0.1 ml.

La prueba debe ser practicada aplicando intradérmicamente 0.1 ml de PPD en la cara anterior del antebrazo. La inyección debe ser hecha con una jeringa de tuberculina desechable, exactamente por debajo de la piel, con el bisel hacia arriba y con el eje longitudinal de la aguja lo más paralelo posible al del antebrazo. Ello debe producir una discreta y pálida elevación de la piel de 6 a 10 mm en diámetro.

El resultado de la aplicación del PPD se debe leer a las 48 ó 72 horas después de la inyección, determinando la presencia o ausencia de induración de la piel y midiéndola transversalmente a lo largo del axis. El eritema sin induración no tiene valor. Los estudios recopilados indican que una reacción de 10 mm o más es significativa cuando se estudian poblaciones. Cuando se evalúan pacientes con VIH, drogadictos, o sospechosos con imágenes radiológicas compatibles con tuberculosis o contactos cercanos de pacientes bacilíferos, una reacción de 5 mm o más se puede considerar significativa. Una reacción positiva a la tuberculina indica la presencia de infección, pero no necesariamente concluye la presencia de enfermedad. La prueba sólo es una ayuda diagnóstica en la evaluación de un paciente individual. Es invaluable cuando es repetida periódicamente en la vigilancia de personas tuberculonegativas, con exposición frecuente a tuberculosis, y

en ese sentido, un "convertor" es definido como una persona cuya reacción tuberculínica ha aumentado por lo menos 6 mm, de menos de 10 mm de diámetro a 10 mm o más, en un lapso de 12 a 24 meses. Cuando se estudian personas que puedan tener exposición ocupacional a la tuberculosis, el punto de corte apropiado para interpretar la reacción a la tuberculina depende de los factores de riesgo individuales para la tuberculosis y la prevalencia de tuberculosis en el sitio de trabajo.

La ausencia de una reacción cutánea al PPD no excluye totalmente el diagnóstico de tuberculosis. Cualquier respuesta mediada por células, como la PPD, podrá disminuir o desaparecer temporalmente durante varias circunstancias: enfermedad febril, sarampión, vacunación reciente con virus vivos, sarcoidosis, enfermedades linfoproliferativas, tuberculosis hematogena superaguda y cualquier causa que disminuya la respuesta orgánica inmune como la ingesta de esteroides y especialmente el VIH. La vacunación con BCG usualmente lleva al desarrollo de sensibilidad a la tuberculina, aunque su grado es altamente variable, dependiendo en parte de la cepa de BCG usado y de la población vacunada. No hay ningún método para distinguir una reacción tuberculínica causada por vacunación por BCG, de las producidas por una infección micobacteriana natural, sin embargo, cuando se estudian contactos de enfermos tuberculosos o personas con sospecha clínica y/o radiológicas de la enfermedad, la positividad del PPD, aún en vacunados, debe interpretarse como infección natural.

**4.2. Radiografía del tórax:** la radiografía es de primera importancia en la sospecha de todos los estados de tuberculosis pulmonar. En 98% de los casos, los primeros hallazgos radiológicos de reactivación tuberculosa están en los segmentos apicales y posteriores de los pulmones. Sin embargo, las lesiones pueden aparecer en

cualquier otro sitio. Las imágenes radiológicas compatibles con tuberculosis son variables; oscilan desde opacidades alveolares hasta nódulos y atelectasias con pérdida de volumen pulmonar.

A medida que la infección progresa se desarrollan otras anomalías radiológicas. La expulsión de material caseoso a través de un bronquio deja una cavidad dentro de los pulmones, la caverna tuberculosa. Con las siembras hematógenas pueden presentar en la radiografía nódulos difusos, pequeños, de tamaño uniforme y con distribución simétrica. Es importante resaltar que ninguna de las imágenes mencionadas anteriormente son específicas de tuberculosis, y que otras enfermedades como micosis, carcinoma broncogénico, sarcoidosis, neumonía bacteriana, etc., pueden presentar signos radiológicos semejantes.

**4.3. Bacteriología:** un diagnóstico seguro requiere usualmente la confirmación bacteriológica. El bacilo tuberculoso puede ser detectado por el extendido directo o por el cultivo. La manera más simple es obtener una muestra de esputo en las primeras horas de la mañana y seleccionar una serie de por lo menos tres muestras matutinas en días sucesivos. Las técnicas de tinción por el método de Ziehl-Neelsen son rápidas, no requieren equipos sofisticados y la sola positividad al examen directo efectúa el diagnóstico y controla el tratamiento. El cultivo, que da la seguridad de la etiología tuberculosa y que descarta la presencia de otras micobacterias, tiene el inconveniente (por el lento crecimiento) de tardar de cuatro a seis semanas y requiere técnicas de laboratorio más complejas. Idealmente, la tinción directa y el cultivo son procedimientos complementarios, pero este último es perentorio practicarlo en dos situaciones: en pacientes con alta sospecha clínico-radiológica y con varios extendidos directos negativos, y para investigar sensibilidad del bacilo a las drogas

en pacientes que no presenten mejoría clínico-radiológica, con persistencia de extendidos positivos a pesar de una quimioterapia aceptable. Finalmente, se debe señalar que si bien un diagnóstico definitivo de tuberculosis requiere la evidencia del *M. tuberculosis*, como en todas las áreas de la medicina clínica, cierta constelación de hallazgos clínicos, tuberculínicos y radiológicos soportan un juicio con suficiente probabilidad para garantizar el diagnóstico y una acción terapéutica.

Dado que la sensibilidad de la baciloscopia no es la ideal (65%), y el cultivo es tan dispendioso y tardío sus resultados, hoy en día la tendencia es implementar otros métodos diagnósticos más rápidos y seguros. El método radiométrico (BACTEC) al acortar el cultivo en 10 a 14 días no justifica su alto costo.

**4.4. Otros métodos.** Los métodos serológicos, técnica de ELISA, al no diferenciar entre infección y enfermedad y su variable sensibilidad y especificidad, lo han prácticamente descartado. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR), mediante la cual se identifican fragmentos específicos de ácido nucleico del bacilo, es el método más prometedor; sin embargo, la alta tecnología que requiere, lo hace por ahora no aplicable para su uso masivo. La adenosín deaminasa (ADA), enzima presente en alta concentración en exudados tuberculosos de pleura, meninges, pericardio y peritoneo, lo hace muy valioso para el diagnóstico en esas localizaciones. El polimorfismo de fragmentos de restricción (RFLP), un método de huella de DNA, es usado para identificar cepas del *M. tuberculosis*, muy útil para localizar fuente tuberculosa de transmisión nosocomial.

## 5. SINTOMATOLOGÍA

La tuberculosis es una enfermedad diseminada proteiforme que remeda mucha otras condiciones en cualquier par-

te del cuerpo. Hasta que la infección está suficientemente avanzada, los síntomas y signos son generalmente mínimos o son atribuidos a otras causas. La primoinfección tuberculosa puede ser asintomática y sólo ser descubierta al investigar contactos con enfermos conocidos.

Si el foco primario se extiende al espacio pleural puede ocurrir pleuresía con derrame; de esta manera ese síndrome, sobre todo en niños y adolescentes, debe ser considerado como manifestación de tuberculosis. Además del espacio pleural, en otras cavidades serosas como el pericardio, meninges y peritoneo, la localización tuberculosa se acompaña de exudados ricos en proteínas y con un neto predominio linfocitario en sus elementos celulares. En los adultos, entre los síntomas generales más comunes está la fiebre, baja al comienzo pero más alta a medida que la enfermedad progresa; casi siempre es vespertina con defervescencia durante el sueño y por tanto, acompañada de sudores nocturnos. Además, hay malestar general, debilidad y pérdida de peso. Las manifestaciones pulmonares incluyen tos, expectoración, hemoptisis, dolor torácico y algunas veces disnea. En la tuberculosis hematógena, los pacientes pueden presentar un cuadro agudo con fiebre, cianosis y disnea o estar crónicamente enfermos con formas larvadas, "tuberculosis críptica", sin mayores molestias y aun con radiografía del tórax normal. En ese sentido, debe recordarse el valor epidemiológico y diagnóstico de la búsqueda activa del llamado SINTOMÁTICO RESPIRATORIO, como aquella persona que relata tos por más de dos semanas, sea cual sea la patología por la cual consulta, y la obligatoriedad de practicarle baciloscopia seriada del esputo.

Aproximadamente el 15% de las formas tuberculosas son de localización extrapulmonar, y sus síntomas dependen del sitio afectado. La localiza-

ción en el sistema nervioso central podría manifestarse como una masa expansiva (tuberculoma) o como un síndrome meníngeo. La localización vertebral desde una simple dorsalgia hasta una compresión medular, y la localización renal puede causar hematuria. Por lo tanto, la tuberculosis extrapulmonar debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de todo enfermo con síntomas sistémicos y que se encuentre en alto riesgo de tuberculosis.

## 6. TRATAMIENTO

A partir de los estudios llevados a cabo por los ingleses en la India en 1956, quedó establecido que factores como hospitalización, reposo, alimentación, clima y aún la severidad de la enfermedad tuberculosa eran secundarios, y que para el éxito del tratamiento sólo son indispensables dos hechos: prescribir una buena quimioterapia y asegurar la adherencia del paciente a toda la duración del tratamiento. El poder de la quimioterapia es tan eficaz que, asumiendo que el bacilo sea sensible a las drogas suministradas, su administración correcta por el tiempo indicado cura el 100% de los casos tuberculosos. Además, la efectividad es tal, que el tratamiento convierte en no infecciosos a los pacientes después de dos a cuatro semanas de su inicio. En la actualidad se disponen de varias drogas de primera línea, bactericidas, como Isoniazida (H), Rifampicina (R), Pirazinamida (Z) y Estreptomina (S) y medicamentos de segunda línea, bacteriostáticos, como Etambutol (E), Etionamida (ETH), Tiacetazona (TB1). Dos características biológicas del bacilo tuberculoso son de suma importancia para comprender los aspectos del tratamiento: una, el lento crecimiento bacilar, que explica porque la infección tiende a ser crónica y el tratamiento debe ser prolongado, y la otra, la población de mutantes resistentes a las drogas que existe en toda población

tuberculosa virgen, que hace indispensable la combinación medicamentosa, pues la monoterapia engendra poblaciones bacterianas resistentes que llevan al fracaso del tratamiento. En ese orden de ideas, hay dos poblaciones bacilares diferentes en toda enfermedad tuberculosa. La primera está en multiplicación activa, localizada en las paredes de las cavernas, que producen la positividad bacteriológica, la cual es necesario destruirlas rápidamente con drogas bactericidas, ya que es la causal de contagio a otras personas; la segunda menos numerosa pero de multiplicación más lenta y para erradicarla es necesario que la terapia se prolongue, para evitar recaídas por bacilos persistentes. Lo anterior explica el tratamiento de dos fases: una inicial intensa, diaria y corta (H+R+Z+S por ocho semanas) y otra menos intensa, bisemanal y más prolongada (H+R por 18 semanas). Estos esquemas, usados en Colombia y en otros países latinoamericanos, enteramente gratuitos por el Estado, han demostrado una eficacia de curación del 100% .

Sin embargo, para conseguir esas tasas de curación, es indispensable que el paciente no abandone el tratamiento. Se sabe que con sólo dos semanas de tratamiento, el paciente mejora de casi todos sus síntomas, y aún en los mejores Programas existe una tasa de abandono cercana al 20%. Esa es la principal causa de recaída con bacilos multirresistentes, casi siempre incurable. Lo anterior constituye hoy en día uno de los principales escollos en la lucha para erradicar la tuberculosis. El aumento constante de la multirresistencia, llevó en 1992 a la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha adoptar la estrategia del llamado TRATAMIENTO ACORTADO DIRECTAMENTE SUPERVISADO (DOTS), que en resumen, indica que todo Programa de lucha contra la Tuberculosis debe implementar, de acuerdo a sus circunstancias propias, un método que asegure la ingesta, por todo

el tiempo necesario, de una manera supervisada, de los medicamentos antituberculosos.

Siempre que se presenten recaídas infecciosas de pacientes que no hallan cumplido previos tratamientos, debe siempre sospecharse tuberculosis multirresistente (internacionalmente aceptada como resistencia por lo menos a la Isoniazida y Rifampicina), y prescribir un esquema que además de las cuatro drogas bactericidas clásicas (H+R+Z+S), debe incluir por lo menos dos o tres medicamentos que nunca hubiese recibido el paciente (Ethambutol, Etionamida, Ciprofloxacina, Amikacina, etc.), mientras se obtienen los estudios de resistencia a los medicamentos. Frente a esos casos de multirresistencia, la duración del tratamiento es especialmente prolongado, y se recomienda por lo menos hasta 18 meses después de la negativización del cultivo. En algunos de esos casos, principalmente cuando se pone en evidencia lesiones cavitarias, causales de la persistencia de la baciloscopia positiva, la cirugía de extirpación pulmonar podría tener cabida, siempre y cuando la enfermedad esté localizada, se asegure un cubrimiento bactericida y una necesaria reserva funcional respiratoria.

Objetivos del tratamiento medicamentoso en tuberculosis: 1) Dar el tratamiento más efectivo en el menor tiempo posible; 2) Usar combinación de medicamentos bactericidas; 3) Negativizar los esputos para cortar la cadena de transmisión; 4) Prevenir la aparición de cepas resistentes; 5) Asegurar la adherencia al tratamiento, en

lo posible con supervisión directa (Tabla 1).

## 7. TUBERCULOSIS Y LA INFECCIÓN POR EL VIH

Comparadas con las personas con su sistema inmune intacto y que están infectadas con el *M. tuberculosis*, las personas infectadas y que están simultáneamente inmunosuprimidas, se encuentran en un riesgo mayor de desarrollar la enfermedad tuberculosa; estudios sugieren que el riesgo de desarrollar enfermedad tuberculosa es 10% por año para personas coinfectadas con el *M. tuberculosis* y el VIH, mientras es sólo del 10% por toda la vida para aquellas infectadas únicamente por el *M. tuberculosis*. Hoy en día se considera la tuberculosis como un marcador de SIDA en pacientes serológicamente positivos. En esas personas infectadas por el VIH, los pulmones son el sitio más común de enfermedad tuberculosa, frecuentemente de presentación no usual, con cuadros clinicoradiológicos de formas tuberculosas primarias (adenopatías mediastinales, derrames pleurales), y de formas pulmonares basales y miliares. Generalmente tuberculinos negativos y el 50% baciloscópicos negativos. En un porcentaje mayor que en la población general, desarrollan formas extrapulmonares y la forma hematógena es frecuente. Es común recurrir a procedimientos invasivos (fibrobronoscopias y biopsias abiertas) para llegar al diagnóstico. El tratamiento de la tuberculosis en esos pacientes es tan efectivo como en el inmu-

**Tabla 1.** Medicamentos, dosis y efectos colaterales.

Medicamento	Dosis diaria	Efectos tóxicos
Isoniazida	300 mg	Polineuritis, hepatitis
Rifampicina	600 mg	Hepatitis
Estreptomicina	1 gm	Vértigo, Sordera
Pirazinamida	1.5 - 2 gm	Hiperuricemia
Ethambutol	800 - 1200 mg	Neuritis óptica
Etionamida	500 - 750 mg	Molestias digestivas

nocompetente, pero debe recordarse que su duración es de 12 meses, y además, el abandono, la multirresistencia y el compromiso por micobacterias no tuberculosas es frecuente en ese tipo de pacientes.

## 8. PREVENCIÓN DE LA TUBERCULOSIS

**Vacunación con BCG** (bacilo de Calmette - Guerin), derivada de una cepa de *M. bovis* atenuada. Hoy en día persiste la controversia en relación a su efecto protector, ya que estudios han demostrado resultados variables, que han oscilado desde 80% (Inglaterra) al 0% (India). Subsecuentemente, varios estudios sugieren que la vacunación con BCG, protege al recién nacido y niños, de las formas graves de tuberculosis, especialmente la meníngea, aunque la capacidad de la BCG de prevenir formas adultas de tuberculosis permanece cuestionable. La OMS recomienda su aplicación al recién nacido en sitios con alta incidencia de tuberculosis, y en ese sentido es usada en Colombia y en otros países de Latinoamérica. Recordar que la inmunodepresión por el VIH o por ingestión de drogas inmunosupresoras, es contraindicación para la aplicación de la BCG.

**Terapia preventiva.** Se presume que ella actúa erradicando una pequeñísima población bacilar en focos cicatrizados. La isoniazida es la única droga, que en forma preventiva, ha tenido seguimiento a largo plazo. Dosis de 300 mg diarios por 6 a 12 meses, administrada a personas infectadas (PPD positivas) pero sin enfermedad tuberculosa, presuntamente da una protección de por vida. Cuando se administra a personas expuestas pero aún no infectadas (PPD negativas), puede proteger mientras la persona toma la droga. Dado la hepatotoxicidad potencial de la

isoniazida, ella está contraindicada en personas con lesión hepática antigua o actual, en ancianos y en alcohólicos, ya que en ellos el riesgo puede ser mayor que el beneficio. Cuando se decide su administración en forma preventiva, deben controlarse los signos de intolerancia digestiva, aparición de ictericia y periódicamente controlar las pruebas de función hepática. Recientes estudios, en pequeñas poblaciones, recomiendan el uso de la Rifampicina, o la combinación de Etambutol + Pirazinamida.

Recordando que la prioridad de todo Programa contra la tuberculosis es la búsqueda y tratamiento de los enfermos, la terapia preventiva con isoniazida debe ser considerada para los siguientes grupos, después de haberle descartado enfermedad activa tuberculosa: personas con infección por VIH, contactos cercanos de pacientes con tuberculosis contagiosa, convertidores recientes de la PPD, y personas en las siguientes condiciones médicas con alto riesgo para tuberculosis: terapia prolongada con esteroides u otros inmunodepresores, leucemia y linfoma, diabéticos insulino dependientes, y personal médico y paramédico en instituciones de salud con alta incidencia de tuberculosis.

## 9. MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS

Micobacterias diferentes al *M. tuberculosis*, generalmente llamadas no tuberculosas o atípicas, raramente causan enfermedad en el hombre. Su importancia ha aumentado recientemente debido a su asociación en pacientes con Sida. Las especies más conocidas son el *M. avium* intracelular y el *M. kansasii* que se reconocen pueden causar enfermedad; otras como *M. marinum*, *xenopi*, *fortuitum* infrecuentemente son patógenos. Los

criterios para el diagnóstico, régimen de tratamiento y duración, permanecen controvertidos. Han sido aisladas del agua y del suelo, y la mayoría de autores les niega la transmisión directa de persona a persona. El *Avium* y el *Kansasii* generalmente albergan en pulmones previamente comprometidos por EPOC, bronquiectasias y fibrosis pulmonar, y sus síntomas son similares a los causados por el *M. tuberculosis*. Su apariencia radiológica no difiere tampoco, con formas cavitarias crónicas, y las formas extrapulmonares han sido informadas. La tinción de Ziehl-Neelsen no diferencia entre el *M. tuberculosis* y las no tuberculosas, por lo tanto, cuando se sospeche su etiología deben practicarse métodos apropiados para su identificación. Aunque *in vitro* pueden mostrar resistencia a varias drogas antibacilares, clínicamente responden a los medicamentos convencionales. Algunos estudios recomiendan el uso de derivados de la Rifampicina, como el rifapentine, además de macrólidos y quinolonas. Cuando la enfermedad pulmonar está localizada puede estar indicada la resección quirúrgica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **Raviglione M, Snider DE, Kochi A.** 1995. Global epidemiology of tuberculosis. *JAMA* 273: 220-226.
2. **Schluger, Rom WN.** 1998. The host immune response to tuberculosis. *Am J Respir Crit Care Med* 157: 679-691.
3. **Latorre P.** Tuberculosis. Lecciones derivadas del conocimiento de su historia natural. *Acta Med Colomb* 1988;13:101-105.
4. American Thoracic Society. Diagnostic standards and classification of tuberculosis. *Am Rev Resp Dis* 1990; 142: 725-735.
5. American Thoracic Society. Treatment of tuberculosis and tuberculosis infection in adults and children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1359-1374.
6. Ministerio de Salud. Guía de Atención Integral. Prevención y control de la tuberculosis. Santa Fe de Bogotá. Marzo de 1998.



## Los retos de la promoción de la salud

*Juan Carlos Eslava MD. Instructor Asistente, Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.*

Desde mediados del presente siglo, cuando Henry Sigerist señalaba las cuatro tareas fundamentales de la práctica médica en el mundo moderno (1,2), la promoción de la salud ha venido ganando un espacio importante dentro del escenario sanitario. Pero es sólo hasta el decenio de los ochenta, a raíz de lo enunciado por la Conferencia Internacional de Promoción de la Salud en la ciudad de Ottawa (Canadá), cuando la Promoción de la Salud se erige como una política de salud pública a nivel internacional, avalada y priorizada por la Organización Mundial de la Salud, y respaldada por un amplio número de países (3).

Sin embargo, para los países Latinoamericanos -y en este particular para Colombia- la Promoción de la Salud (PS) sólo es suscrita como acuerdo internacional a comienzos de los años noventa, fruto de la Conferencia Internacional de Promoción de la Salud auspiciada por la Organización Panamericana de la Salud y realizada en el mes de noviembre de 1992 en la ciudad de Santa Fe de Bogotá (4).

La especificidad propia de la PS, orientada por el propósito general de "proporcionar a los pueblos los medios necesarios para mejorar su salud y ejercer un mayor control sobre la misma" (3), le ha creado a los profesionales del área de la salud retos importantes al exigir de ellos un fuerte replanteamiento

de su labor, lo cual conlleva, entre otras cosas, el asumir como horizonte de acción el trabajo interdisciplinario y la participación de la comunidad.

Este reconocimiento de la PS ha implicado, igualmente, un desplazamiento necesario al anteponer la salud a la enfermedad y el bienestar al desarrollo. El presente texto tiene como finalidad abordar, de manera muy breve, los lineamientos generales de dicho desplazamiento así como brindar algunos elementos que permitan entender estos retos y las posibilidades que se le presentan al sector salud al incorporar en su trabajo la perspectiva de la PS.

### LA CONSOLIDACIÓN DE UN CONCEPTO

La Promoción de la salud es una noción que, si bien ha empezado a tener un reconocimiento general, aún está en la búsqueda de su propia significación. Pese a las definiciones formuladas desde las Conferencias internacionales antes referidas, las acepciones del término han ido desde aquellas que la declaran sinónimo de educación sanitaria hasta otras definiciones más complejas que hablan de estrategias de amplia cobertura y transversalidad intersectorial (5).

A riesgo de simplificar demasiado los

debates, se pueden señalar dos posturas como los enfoques básicos frente a la Promoción de la Salud: una entiende la PS como la tradicional educación sanitaria y la otra la entiende como una estrategia para conseguir el bienestar de las personas que no se agota en lo educativo sino que contempla la acción sobre los contextos socio-políticos y culturales.

Dentro de cada una de estas posturas también hay matices: para muchos, en especial aquellos profesionales que vienen con una formación en el área clínica, la PS es la educación sanitaria que se hace con el paciente individual, en el momento final del acto médico, cuando se hacen recomendaciones generales para «mantenerse sano». Para otros, entre quienes se cuentan los salubristas, la PS sería aquella educación sanitaria orientada hacia grupos poblacionales de riesgo y, por tanto, referida no tanto hacia el individuo *per se* sino hacia el individuo inscrito en un grupo particular. Sin embargo, lo común a éstos matices es la asimilación que plantean entre educación e instrucción, lo que lleva a reducir la acción educativa al acto de dar información sobre higiene, factores de riesgo y pautas de conducta.

En cuanto a la segunda postura cabe mencionar que, al igual que la anterior, existen dentro de ella diversos énfasis: Para algunos la PS estaría inmersa en

la Prevención, entendida esta última como la acción sobre los factores de riesgo sociales; por tanto, al modificar uno de estos factores se estaría promoviendo la salud. Para otros, la PS tendría un campo de acción específico, no circunscrito al ámbito de la prevención, cuya labor se desarrolla en dos dimensiones fundamentales: la dimensión política y la dimensión cultural. Esta última no se reduciría a la educación sanitaria tradicional, sino que se proyectaría hacia la transformación de las representaciones sociales de la salud y la enfermedad en miras a su redefinición contando, en todo caso, con el respeto fundamental hacia la diferencia.

Estos diversos enfoques hacen complejo el escenario de la PS. Sin embargo, cada día se establece, con mayor fuerza, una idea básica que sirve como fundamento del trabajo sanitario y le da sentido explícito a la labor específica en promoción de la salud. Esta idea reconoce que el objeto de trabajo y el núcleo de la acción se encuentra en la salud y no en la enfermedad.

Este planteamiento, de por sí, constituye un giro fundamental a la hora de pensar en referentes metodológicos y pautas para la acción. No es lo mismo centrar el diseño de políticas en salud pública encaminadas hacia los procesos de enfermedad de las personas que hacia las estrategias que las personas utilizan para la conservación y vivencia de la salud. Este giro es lo que diferencia las estrategias de promoción de las estrategias de prevención las cuales son, muchas veces, inadecuadamente equiparadas.

La PS, por tanto, se erige cada vez más como un ámbito de acción específico y como una estrategia de concertación social para lograr las metas de bienestar y calidad de vida. En este sentido, la PS involucra procesos individuales y colectivos, acciones grupales e

institucionales, colaboraciones intra e interinstitucionales. Este enfoque de la PS, reconoce tres objetivos fundamentales como ejes centrales de la acción en promoción (6):

\*La transformación de las condiciones de vida para que sean realmente dignas y posibiliten la realización personal de los individuos.

\*El fortalecimiento de procesos de formación de los individuos y las colectividades que permitan construir procesos participativos de toma de decisiones en salud que fortalezcan la calidad de vida.

\*El desarrollo de habilidades dirigidas a la construcción de estrategias de vida saludable.

Estos objetivos, como queda de manifiesto, trascienden el ámbito particular del consultorio, el hospital la clínica y le imprimen un nuevo sentido a la acción del profesional de la salud. Acción que, guiada por los referentes de la PS, ha de transgredir las fronteras construidas desde los parámetros de un aparentemente aséptico saber técnico, y ha de reconocer la impronta política que subyace a toda labor sanitaria que identifica su misión con la lucha por la defensa y la dignificación de la vida.

### LA ESTRATEGIA DE LA PARTICIPACIÓN COMUNITARIA

Entre las diferentes estrategias de la PS se ha reconocido a la Participación Comunitaria como la estrategia medular, en cuanto se reconoce que es desde los individuos integrantes de la comunidad y desde las comunidades mismas, como actor social fundamental, de donde deben salir las pautas para generar el desarrollo comunitario. Si el objetivo de mejorar el nivel de vida de la población es una meta de la PS, éste no se puede adelantar sin la participación consciente de los individuos

que integran los diversos grupos sociales.

Por ello, la participación comunitaria debe implicar una participación informada, inteligente, cualificada, comprometida, creativa y con poder real en la toma de decisiones. Ésto quiere decir que la participación comunitaria debe ser entendida como una participación emancipadora, no subordinada, ni delegataria (7), donde los partícipes sean realmente sujetos de la acción y la toma de decisiones.

El problema reside en cómo alcanzar niveles de participación adecuados que posibiliten un poder real de la gente. La organización comunitaria se torna así, condición necesaria para adelantar cualquier proceso de participación que busque, mediante procesos de cogestión y autogestión, dar respuestas a los múltiples problemas y necesidades que surgen en la comunidad.

A pesar de que el trabajo en salud se ha concebido, tradicionalmente, como un escenario que requiere de un fuerte protagonismo del profesional técnico, hoy por hoy se hace necesario reconocer que, al igual que en cualquier otro trabajo comunitario, para desarrollar el trabajo en salud con una mayor eficacia y proyección es necesario contar con la participación de las personas involucradas y ser sensibles ante múltiples aspectos de la vida comunitaria como las costumbres, creencias, imaginarios, habilidades y destrezas de la gente que la conforma. Igualmente, es necesario entender la estructura de poder de la comunidad y las maneras en que las distintas personas se relacionan, se ayudan y se perjudican unas a otras.

Así, el trabajo comunitario en salud debe ser concebido como un potencializador de aquellas actividades, actitudes y valores que ubican a la salud como elemento fundamental

de la existencia colectiva y que afrontan los desafíos del mundo cotidiano desde la búsqueda de opciones de mejoramiento, cuantitativo y cualitativo, de los niveles de vida. La participación de la comunidad es un recurso esencial en el diseño de los diagnósticos de salud y en la construcción de alternativas de solución a las problemáticas encontradas.

En este sentido, la participación comunitaria en salud ha de entenderse no sólo como la participación en la realización de acciones en salud sino como la participación en el diseño y evaluación de las acciones y las políticas así como en la toma de decisiones. Esto, por cierto, implica retos a la hora de trabajar en salud en el escenario comunitario en la medida en que la práctica en salud se torna un campo de negociación donde los diferentes actores involucrados deben propiciar procesos de concertación y diálogo permanentes.

Aceptar lo que implica la participación comunitaria en salud es, para el profesional de la salud, desistir de aquella posición que antepone el discurso de quien maneja un conocimiento técnico por sobre aquel que maneja un «saber profano», es refrenar el autoritarismo propio del saber del experto y agenciar procesos de comunicación multidireccional que lleven a construcciones conjuntas donde las personas fabriquen relaciones más horizontales. No es, claro está, perder la especificidad de un saber propio, es reconocer las voces de los otros, sus capacidades y sus potencialidades como interlocutores válidos y compañeros de labores.

## **EL HORIZONTE DE LA INTERDISCIPLINARIEDAD**

El reconocimiento de que la PS es una práctica social inscrita en el terreno político, ético y cultural (6) donde se

entretienen valores, imaginarios, costumbres y condicionantes sociales permite entender que la labor efectuada en el ámbito de la PS no puede ser circunscrita a enfoques unidireccionales que parten del saber propio de un campo disciplinar o una profesión determinada. Por el contrario, dicho reconocimiento hace necesario pensar que la PS es un ámbito de acción que requiere profundamente de la interdisciplinariedad como enfoque privilegiado.

La construcción conjunta y el aporte de múltiples miradas es indispensable para desarrollar los ámbitos y los campos de la PS (8), más aún si se concibe que la labor en esta área está referida al terreno cultural, esto es, al complejo territorio de los universos simbólicos, los entramados categoriales, las representaciones sociales, los hábitos y las costumbres.

La acción de la PS, entonces, puede asumirse como espacio idóneo para propiciar un acercamiento creativo entre áreas de saber y para favorecer la organización de esfuerzos colectivos frente a la solución de problemáticas sanitarias, lo cual supone la efectiva interacción entre disciplinas.

La interdisciplina así concebida, puede asumirse como la interacción y la relación entre disciplinas que logra reciprocidad en el intercambio y la producción de mutuo conocimiento. De esta manera, es posible señalar que, por un lado, la interdisciplina favorece la construcción de «áreas problemáticas», lo cual supone una acción de creación que supera la simple formulación de un objeto de estudio y, por otro lado, la interdisciplina exige la construcción de una gramática de saber particular que pone en tensión las hegemonías disciplinares y reorganiza los tiempos y los espacios del saber. Así, más que un enfoque único y estrictamente definido, la interdisciplina se conforma

mediante el ejercicio de múltiples y diversas formas de coexistencia entre disciplinas.

## **ABRIENDO POSIBILIDADES**

La Promoción de la Salud, como referente discursivo y como marco estratégico para la práctica, ha empezado a transformar concepciones explícitas y acuerdos tácitos que han orientado, tradicionalmente, las acciones dentro del sector sanitario. Igualmente, ha comenzado a plantear la necesidad de romper algunas de las fronteras, pacientemente construidas desde antaño, entre los diferentes sectores institucionales.

De esta manera, la PS comienza a abrir nuevas posibilidades de entender los procesos de salud y de enfermedad de los grupos sociales así como nuevas posibilidades para intervenir en dichos procesos para modificar los entornos desfavorables para la salud y lograr dignas condiciones de vida y niveles adecuados de bienestar (9). Con ello se refuerzan todos aquellos planteamientos que definen a la salud desde el horizonte del bienestar, y cuyo esfuerzo se encamina hacia la doble tarea de comprender la complejidad social que subyace al concepto de salud y de integrar las acciones que desde diversos sectores se llevan a cabo para el mejoramiento de la calidad de vida.

Entre los retos y posibilidades que surgen al asumir este nuevo enfoque, y que tienen hondas repercusiones en la acción institucional, la participación comunitaria en el diseño de políticas y en la toma de decisiones, la interdisciplinariedad en el abordaje de las problemáticas de salud y la acción intersectorial en la ejecución de los programas sobresalen por su relevancia y prolijidad. De los dos primeros ya se ha hablado y baste recordar que la PS se torna escenario privilegiado para explorar formas múltiples y diver-

sas de construcción de poder de - y en - las comunidades y de intercambio de saberes y pautas de conocimiento (10).

En cuanto al tercer reto, la PS es una nueva oportunidad para permitir el acercamiento de todas aquellas instituciones que, de alguna manera, aportan a la consecución del bienestar tanto individual como colectivo. En este sentido, asumir el enfoque propuesto por la PS implica programar acciones conjuntas entre diversas instituciones así como integrar las acciones que se adelantan en el sector salud dentro del ámbito general del bienestar social.

Estos retos que, a grandes rasgos, se ha intentado delinear aquí en asociación con otros que van surgiendo constantemente, conforman un con-

junto de escenarios futuros de trabajo donde cabe la posibilidad de construir, creativamente, múltiples modalidades de intervención y diversas perspectivas de abordaje. Queda, pues, asumir un reto más y es el de llevar al terreno de la acción comprometida las formulaciones que desde la teoría se vienen formulando.

### AGRADECIMIENTOS

*El presente documento ha sido elaborado tomando como base las discusiones que se llevaron a cabo dentro del equipo de trabajo en salud del proyecto: "Formación, organización y fortalecimiento de la vida comunitaria en barrio con familias de alto ries-*

*go". Dicho proyecto fue ejecutado mediante convenios entre el programa Interdisciplinario de Apoyo a la comunidad (PRIAC) de la Universidad Nacional de Colombia y la Subdirección de Promoción del Departamento de Bienestar Social del Distrito Capital (DABS), entre septiembre de 1996 y mayo de 1997. Aunque el contenido recoge mucho de los elementos fundamentales que constituyeron la posición del grupo constituido por Rebeca Dueñas, Giomar González, Sandra Ortega, Magda Plazas, Luis Torres y Juan Carlos Eslava, el texto es una elaboración personal del coordinador del equipo, la cual no pudo ser discutida ampliamente con el grupo. Por ello, las opiniones consignadas aquí, así como los énfasis y sesgos, comprometen solamente al autor (J.C.E.).*

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Terris M.** Conceptos de la promoción de la salud: dualidades de la teoría de la salud pública. Promoción de la salud: una antología. OPS. Publicación Científica No. 577, Washington. 1996.
2. **Sigerist H.** Los modelos cambiantes de la atención médica. Hitos en la Historia de la Salud Pública. Siglo XXI, México. 1984.
3. **Carta de Ottawa.** Reimpresión en Promoción de la salud: una antología. OPS. Publicación científica No. 577, Washington. 1986.
4. **Restrepo H.** Promoción de la salud y equidad: un nuevo concepto para la acción en salud pública. Educ Med y Salud 29(1), Washington, 1995.
5. **Seguro Social.** Plan Nacional de Promoción y Prevención 1995-1999. Documento inédito (copia del original). Santa Fe de Bogotá, abril. 1995.
6. **Franco S, Ochoa D, Hernandez M.** La Promoción de la salud y la Seguridad Social. Corporación Salud y Desarrollo. Serie Documentos especiales No. 5, Santa Fe de Bogotá, 1995.
7. **Priac/Fund. Restrepo Barco.** Red de servicios de salud pública, organizaciones no gubernamentales y procesos comunitarios en salud de Ciudad Bolívar: estado actual y proyecciones. Documento de trabajo para el tercer taller. Santa Fe de Bogotá. 1996.
8. **Ministerio de Salud.** Promoción de la Salud. Santa Fe de Bogotá. 1992.
9. **Buck C.** Después de Lalonde: la creación de la salud. Promoción de la salud: una antología. OPS. Publicación Científica No. 577, Washington. 1996.
10. **Cerqueira MT.** Promoción de la salud y educación para la salud retos y perspectivas. La promoción de la salud y la educación para la salud en América Latina: un análisis sectorial. Arroyo H, Cerqueira MT (edit). Universidad de Puerto Rico. San Juan, 1997.



*Carlos Bustamante Rojas, Medico Farmaepidemiólogo M.Sc. Postgrado en Farmacología, Universidad Nacional de Colombia*

## LA ASPIRINA ES INEFICAZ EN LA PREVENCIÓN DE LA PREECLAMPSIA

La utilización de aspirina para prevenir la pre-eclampsia tuvo su origen en la década pasada, cuando dos pequeños estudios mostraron resultados dramáticos, casi que eliminando completamente esta condición en las mujeres tratadas. Desde entonces, sin embargo, varios grandes estudios han fracasado en demostrar algún beneficio.

Tres recientes estudios han confirmado que la aspirina no aporta ningún beneficio en la prevención de la pre-eclampsia o en reducir los efectos de ésta en los recién nacidos. Sin embargo, y a pesar de la evidencia cada vez mayor de ineficacia, muchos continúan usándola de rutina con este fin. El resultado de un primer ensayo clínico aleatorizado con 2.539 mujeres en alto riesgo para presentar pre-eclampsia, llevado a cabo en el National Institute of Child Health and Human Development en los Estados Unidos, demostró categóricamente que el tratamiento preventivo con aspirina no sirve; las diferencias halladas frente al placebo no fueron estadísticamente significativas, tomando para el estudio mujeres con diabetes previa, hipertensión arterial, o antecedentes de pre-eclampsia. Tampoco hubo ninguna diferencia en cuanto al número de partos pretérmino, bajo peso para la edad gestacional y mortalidad. Todas las mujeres fueron incluidas en el estudio entre las semanas 13 y 26 de gestación y recibieron 60 mg de

aspirina o placebo al día. En los otros dos estudios que incluyeron 3.500 mujeres en Barbados y 6.000 primigestantes en Jamaica, se repitieron los mismos resultados del estudio norteamericano.

Pero el Dr. Michael de Swiet, obstetra del Queen Charlotte's Hospital de Londres, quien participó hace ya algún tiempo en otro gran estudio con 9000 pacientes, que también fracasó, el Collaborative Low dose Aspirine Study in Pregnancy (CLASP), cree que es necesario hacer otros estudios con dosis más altas de aspirina del orden de 150 mg, basado en análisis posteriores del CLASP que sugieren que podría obtenerse algún beneficio en las mujeres de alto riesgo, tratándolas de una manera precoz (**Bower H**, Studies reject aspirin for prevention of pre-eclampsia. *BMJ* 1998; 316: 885).

### FDA RECIBE CRÍTICAS POR EL TIEMPO EMPLEADO EN APROBACIÓN DE NUEVOS FÁRMACOS

El debate en Estados Unidos sobre el tiempo óptimo necesario para que la FDA estudie y evalúe la documentación sobre nuevos fármacos se remonta a 1962, cuando el Congreso aprobó los criterios para probar la seguridad y eficacia de los fármacos. Durante años, la FDA fue acusada de retrasar injustificadamente su aprobación y ahora es atacada por actuar apresuradamente en la aprobación de fármacos que luego han tenido que ser retirados del mercado.

En el primer caso, en 1995 un representante a la Cámara del partido republicano, se refirió a la FDA como unos "asesinos de oficio" pues, según él, por sus excesivas exigencias retrasaban el lanzamiento de nuevos fármacos que estancaban el crecimiento de la industria farmacéutica.

En 1992 la FDA consiguió tramitar ante el Congreso, una ley que exige a las compañías farmacéuticas el pago de unos honorarios por el estudio de la documentación para la aprobación de nuevos fármacos. El dinero así recaudado, ha sido empleado en la contratación de cerca de 600 nuevos revisores que han acelerado el proceso de aprobación, abriéndose ahora un debate por la exagerada rapidez con que se hacen las aprobaciones.

Tres nuevos fármacos han sido retirados del mercado en los últimos 12 meses: el calcioantagonista mibefradil, el análogo de anfetaminas dexfenfluramina y en septiembre pasado el analgésico/antiinflamatorio bromfenac sódico. Los críticos de la FDA citan estos tres casos como una evidencia de la presión ejercida por la industria farmacéutica y otros grupos con especiales intereses que han acelerado el proceso de revisión hasta el punto de poner en peligro la salud pública.

Inevitablemente, dice la FDA, los retiros ocurren en proporción directa al número de nuevos fármacos aprobados y lanzados al mercado y evidentemente, éste se ha duplicado en

la última década, pasando de un promedio de 20 nuevos fármacos por año al principio de la década, a 40 por año en los últimos dos años.

Existen otras razones adicionales para esta explosión de nuevos fármacos aprobados: en primer lugar, las casas farmacéuticas destinan considerables sumas de dinero en investigación y desarrollo de nuevos productos a partir de algunas clases de fármacos altamente lucrativos desde la mitad de la década de los 80, en particular los bloqueadores de los canales de calcio, los inhibidores de la ECA, las estatinas, los antagonistas  $H_2$  y los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. En segundo lugar, algunos grupos de activistas de SIDA y cáncer presionan a la agencia para que adopte un rápido proceso que apruebe nuevos fármacos que salven vidas.

De otro lado, la incidencia de efectos adversos raros sólo se hace visible cuando el nuevo fármaco empieza a ser utilizado por grupos muy heterogéneos de población, mucho más grandes de lo que cualquier ensayo clínico podría replicar. El uso del analgésico antiinflamatorio bromfenac, por ejemplo, resultó en la muerte de cuatro pacientes y en ocho trasplantes de hígado de un total de 2.5 millones de pacientes tratados, algo que no hubiera podido ser detectado por ningún ensayo clínico, por grande que fuera (**Kleinke JD, Gottlieb S.** Is the FDA approving drugs too fast? *BMJ* 1998; 317: 899-900).

### NUEVO TUBERCULOSTÁTICO APROBADO POR LA FDA

Luego de 25 años de no aprobar ningún nuevo tuberculostático, la FDA acaba

de aprobar el RIFAPENTIN, análogo de la rifampicina. Está indicado para el tratamiento de la TBC pulmonar pero debe ser utilizado simultáneamente en conjunción con otros antituberculosos. Se espera que éste incremente el cumplimiento de los pacientes, ya que tiene un curso de tratamiento más corto que los fármacos convencionales.

Los regímenes corrientes para TBC pulmonar activa requieren un mínimo de 6-9 meses de tratamiento con por lo menos tres fármacos que usualmente incluyen isoniazida, rifampicina y pyrazinamida y el tratamiento se puede extender a más de un año en los casos más resistentes. Ya que el tratamiento es largo y complicado, el incumplimiento de los pacientes es muy alto y son comunes los errores de medicación, factores que contribuyen a la aparición de resistencias.

Al igual que la rifampicina, el rifapentin se administra dos veces por semana durante dos meses, en compañía de isoniazida, pyrazinamida y etambutol. Durante los siguientes cuatro meses de tratamiento, es suficiente una toma semanal de rifapentin, lo cual se espera que mejore el cumplimiento de los pacientes (**Josefson D.** FDA approves tuberculosis drug. *BMJ* 1998; 317: 11).

### ALTERACIONES EN LOS LÍPIDOS Y ENFERMEDAD CARDÍACA POR INHIBIDORES DE PROTEASAS

Se está culpando a los inhibidores de proteasas, uno de los más populares grupos de fármacos consumidos por pacientes infectados por HIV, de causar disturbios en la distribución de la grasa corporal junto con un

incremento en las concentraciones de colesterol. Los datos presentados por varios grupos de trabajo en la 12a. conferencia sobre SIDA en Ginebra, confirmaron informes previos que algunos pacientes que reciben inhibidores de proteasas han desarrollado "cuello de búfalo" y obesidad del tronco (lipodistrofia). También se ha visto que se afectan las concentraciones plasmáticas de lípidos, aumentándose grandemente el riesgo de enfermedad cardíaca prematura. Los dos fármacos que están más implicados en tales cambios metabólicos son el retonavir y el saquinavir.

Una de las participantes en la conferencia presentó un estudio sobre 116 pacientes que reciben estos fármacos, informando que 18% habían desarrollado cambios corporales que recuerdan al síndrome de Cushing, mientras que 86% de ellas tenían bajas concentraciones de lipoproteínas de alta densidad y 48% habían experimentado una elevación en el colesterol plasmático; el tiempo promedio en que las mujeres habían tomado inhibidores de proteasas fue de 13.6 meses. Estos datos están de acuerdo con los presentados por otros investigadores como el Dr. David Cooper del St Vincent's Hospital de Sydney, quien mostró que un 64% de un total de 100 pacientes examinados habían desarrollado distribución anormal de las grasas mientras recibían inhibidores de proteasas, en comparación con tan sólo 3% de pacientes con infección por HIV que no los estaban recibiendo. Algunos investigadores creen que el inhibidor de la proteasa podría estar bloqueando parcialmente las proteínas que controlan el metabolismo de los lípidos (**Berger A.** Protease inhibitors may cause fat abnormalities and hearth disease. *BMJ* 1998; 317: 100).



**EL CALOR DE LAS NOCHES  
 AUMENTAN LOS NIVELES  
 DEL CO<sub>2</sub>**

Casi todo el mundo sabe que el aumento en la concentración de CO<sub>2</sub> en la atmósfera terrestre es malo, principalmente porque causa lo que se llama el calentamiento global, un aumento en la temperatura promedio del planeta. Los efectos del calentamiento global no son completamente entendidos, pero ninguno de ellos es bueno para el planeta o para la especie humana. Los efectos conjeturados incluyen desertización, aumento en el nivel de los mares y océanos, extinción masiva de especies. En promedio, parece legítimo pensar que el calentamiento global enfrenta la especie humana a peligros severos de extinción. Ahora se empieza a descubrir que el peligro es aún mayor, más cercano y más rápido de lo que se había calculado hasta ahora (nótese que las equivocaciones en los cálculos están contra el planeta); pues la evidencia sugiere que las noches más cálidas disminuyen el crecimiento de los bosques tropicales, con lo cual se fija menos CO<sub>2</sub> y se produce más de éste por respiración. Durante la fotosíntesis los árboles fijan CO<sub>2</sub> y liberan oxígeno, pero también liberan CO<sub>2</sub> como subproducto de la respiración. Cuando el crecimiento es vigoroso las plantas fijan más CO<sub>2</sub> que el que liberan pero cuando el crecimiento es lento, sucede lo contrario.

Investigadores del grupo del profesor Charles D. Keeling de la

Scripps Institution of Oceanography de la Jolla, en California, y del grupo de la familia Clark de la Universidad de Missouri, trabajando en Costa Rica, han descubierto evidencia que sugiere que mayores temperaturas han disminuido el crecimiento de los árboles tropicales en los pasados 10 años. Los investigadores empezaron, en 1984, a medir las tasas de crecimiento de muchos árboles de seis especies diferentes, incluyendo árboles de crecimiento rápido y de crecimiento lento. El crecimiento de los árboles fluctúa mucho de un año a otro y estas fluctuaciones corresponden con los resultados de cálculos separados e independientes de una fuente tropical inmensa de CO<sub>2</sub>. Los años de gran producción de CO<sub>2</sub> corresponden con los años de crecimiento lento y los años de crecimiento rápido corresponden a producción pequeña o negativa de CO<sub>2</sub>.

¿Cuál es la causa de las variaciones anuales en la rata de crecimiento de los árboles? La primera causa que debe ser investigada. Los investigadores descubrieron que la rata de crecimiento estaba fuertemente ligada a la temperatura promedio, disminuyendo en los años más calientes y aumentando en los años menos calientes. La correlación fue más fuerte con las temperaturas mínimas diarias. Los árboles tropicales sienten el insulto de las noches más cálidas, las cuales forzan a los árboles a respirar más, produciendo más CO<sub>2</sub>, pero no llevan a mayor tasa de fotosíntesis, y de esta manera se establece el desbalance.

Las temperaturas mínimas diarias han aumentado, globalmente, más que las temperaturas promedio, de lo cual podemos esperar que los árboles tropicales se vuelvan, en el futuro cercano, todavía una fuente mayor de CO<sub>2</sub> y de más calor. Pero, algunos estudios sugieren que niveles aumentados artificialmente de CO<sub>2</sub> llevan a que los árboles crezcan más rápidamente, fijando más CO<sub>2</sub>, y esto puede representar la esperanza de que tal reacción lleva a un balance.

El tamaño de la fuente tropical de CO<sub>2</sub>, debida al calentamiento antropogénico de CO<sub>2</sub>, es comparable a la cantidad de CO<sub>2</sub> producida por el hombre por quema de combustibles fósiles, pero la destrucción de los bosques tropicales no es remedio para esta enfermedad reciente, tal destrucción liberaría el CO<sub>2</sub> almacenado en masa vegetal y eliminaría la conocida sentina de CO<sub>2</sub>. Los bosques tropicales toman un tercio de todo el CO<sub>2</sub> atmosférico y lo fijan en masa vegetal por fotosíntesis. Es claro que no todo lo cálido de las noches tropicales es deseable (*Scientific American* 1998; 12).

*Tobías Mojica, Ph.D.  
 Instituto de Genética.  
 Universidad Nacional de Colombia.*

**SE RESUELVE EL MISTERIO  
 DE LA QUIRALIDAD DE LA  
 VIDA**

El año 1848, un año de revoluciones, incluyendo la revolución científica

producida por el joven *Louis Pasteur*, quien demostró que ciertas moléculas orgánicas se producen en dos formas: la una imagen especular de la otra, y la una rota la luz polarizada a la izquierda mientras la otra la rota a la derecha. Se dice que tales moléculas tienen una quiralidad definitiva. En síntesis orgánicas se producen mezclas de las dos formas, llamadas mezclas racémicas, pero en la vida, y ésto ha sido un misterio de larga duración, se evidencia lo que se podría llamar una homoquiralidad, o más específicamente, una inmensa preferencia hacia la construcción de células con azúcares manidextras y aminoácidos con quiralidad izquierda. ¿Como se originó y como evolucionó tal situación? Los científicos han invocado muchas ideas para explicar la quiralidad de las moléculas orgánicas, como por ejemplo la idea de pequeñas asimetrías en física fundamental, la idea de luz que viene de exóticas estrellas de neutrones y la idea de reacciones químicas espontáneas. Increíblemente, uno de los misterios de la vida parece que va a ser resuelto, no por la biología ni por la química sino por la astrofísica.

Jeremy Bailey, del Anglo-Australian Observatory, y siete de sus colegas, descubrieron áreas grandes de luz polarizada circularmente, que provenía de una región donde se forman estrellas, en la constelación de Orión. La polarización circular de una onda lumínica se refiere a la orientación de su campo eléctrico oscilante, el cual rota 360° durante cada ciclo, en la dirección de las manecillas el reloj o en la dirección contraria. Lo interesante es que áreas inmensas emiten luz circularmente polarizada predominantemente manidextra y áreas inmensas emiten luz circularmente

polarizada predominantemente manizurda. La idea de que tal fenómeno puede ser importante para explicar la fenomenología de la homoquiralidad de la vida había de surgir tarde o temprano, y surgió. Es probable que tales regiones, sin vida, contengan moléculas orgánicas, incluyendo aminoácidos. Debemos recordar aquí los hallazgos de aminoácidos en el meteorito que cayó en Murchison, Australia, en 1969.

La unión entre la observación y el misterio de la vida se hace proponiendo que luz ultravioleta polarizada circularmente golpeó la nube de materia que se condensó finalmente para producir el sistema solar y destruyó preferencialmente aminoácidos manidextros. Cuando emergieron las primeras formas de vida, éstas utilizaron los aminoácidos manizurdos más comunes para hacer proteínas, y lo mismo ocurrió con los azúcares. La proposición no es nada descabellada, pues experimentos de laboratorio demuestran que tal selectividad ocurre, pero si se destruyen las formas manidextras o las formas manizurdas, depende del espectro de la luz. Una objeción importante es que es posible que la vida no haya necesitado ninguna influencia externa fuera del azar para escoger su quiralidad, pero el hecho de que la mayoría de los aminoácidos del meteorito de Murchison son manizurdos parece sugerir que ha operado un mecanismo extraterrestre para producir este desbalance. Las especulaciones están en la orden del día, además de ser el aspecto más divertido de la ciencia (*Scientific American* 1998; 13).

*Tobías Mojica, Ph.D.  
Instituto de Genética.  
Universidad Nacional de Colombia.*

## INTERONES VIEJOS O INTERONES NUEVOS

Los genes de organismos eucarióticos, unicelulares y multicelulares no son secuencias continuas sino que están compuestos de exones o secuencias codificantes, separados por intrones que son secuencias no codificantes que son eliminadas no del DNA sino del RNA, durante el procesamiento de éste. Un conjunto de teorías propone que los intrones "nacieron" con los genes, en cuyo caso son viejos y las bacterias los perdieron, mientras que las células nucleadas los retuvieron. Otro conjunto de teorías propone que los intrones fueron añadidos, después del origen de las células, a las células nucleadas, pero no a las células sin núcleo, en este caso, los intrones son nuevos. Este aspecto histórico de la genética, al igual que mucho de la biología histórica, ha dado lugar a mucha especulación y a mucho placer intelectual representado en experimentos de mucho ingenio. Muchos de esos experimentos han sido desarrollados por el profesor Walter Gilbert, de la Universidad de Harvard, ganador del Premio Nobel por el método químico de secuenciar DNA.

Una de las fenomenologías estructurales es la conservación en secuencia en los límites entre los exones y los intrones. La explicación y el significado de tal conservación es una pregunta abierta y puede servir para discriminar entre los dos conjuntos de teorías acerca del origen de la estructura alterna de los genes. En los intrones hay mucha conservación de secuencia cerca de los límites, por ejemplo la regla de que los intrones tienen GT al lado 5' y AG al lado 3' es una regla que se cumple con contadas y honrosas

excepciones. En los exones también se observa conservación en secuencia, como por ejemplo la conservación CAG al lado 3' del exón junto al límite 5' del intrón subsiguiente y que se cumple en mamíferos. Otras secuencias conservadas ocupan el mismo lugar en otros grupos grandes de organismos. El origen de las secuencias conservadas puede ser explicado por dos escenarios, que corresponden a los dos conjuntos de teorías generales. Un escenario sugiere que la secuencia conservada es una señal de empalme, que ha evolucionado como resultado de selección natural para tener un mecanismo eficiente de empalme. Otro escenario sugiere que las secuencias conservadas en los exones, pueden ser vestigios de secuencias tempranas en la región codificadora y que sirven como secuencias de reconocimiento para la inserción de intrones y a las secuencias conservadas se les ha llamado sitios de protoempalme.

El profesor Gilbert y sus colaboradores han demostrado que la fase del intrón, es decir la posición del intrón con respecto al codón muestra una sobrerrepresentación de intrones en fase 0, es decir, la mayoría de los intrones empieza donde termina un codón. Para examinar la posibilidad de que la distribución de sitios de protoempalme pueda explicar la distribución de fases de intrón de genes contemporáneos, se estudió el uso de dicodones en seis organismos modelo, con muchas secuencias génicas representadas en las bases de datos como por ejemplo GenBank. Las predicciones, sin embargo, son diferentes en los varios organismos modelo y no están de acuerdo con las distribuciones de las fases del intrón.

Esta discordancia sirve, presumiblemente, para rechazar la hipótesis de que los intrones hayan sido insertados en sitios hipotéticos de protoempalme. No podemos predecir cuándo vamos a discriminar entre las dos hipótesis principales (*PNAS* 95 1998: 219-223).

*Tobías Mojica, Ph.D.  
Instituto de Genética.  
Universidad Nacional de Colombia.*

---

**V CONGRESO  
INTERAMERICANO DE  
ENFERMEDADES DE  
PARKINSON Y DESÓRDENES  
DEL MOVIMIENTO**

Este evento tuvo lugar en New York del 10 al 14 de Octubre de 1998 (1). Algunos aspectos para destacar son los siguientes:

- Se rindió un homenaje especial al Profesor C David Marsden (Institute of Neurology-Queen Square-University of London) fallecido recientemente. Su legado a la Neurología extrapiramidal es enorme en áreas como la fisiopatología de las enfermedades de los ganglios basales, desórdenes del movimiento en neuropsiquiatría, etiopatogenia, neuroquímica y farmacología de la enfermedad de Parkinson, distonías y mioclonias. Su vida y obra fueron exaltadas por el Profesor Stanley Fahn (Columbia University) quien estalló en lágrimas al recordar a su amigo, con quien escribió múltiples publicaciones. Este ejemplo de colaboración y de amistad, más que de competencia y envidia entre dos investigadores colosales, es digno de emular por las nuevas generaciones.

- Tradicionalmente la corteza cerebral ha sido considerada la

maestra del movimiento. Sin embargo, podría tratarse más de una estudiante dirigida por los ganglios basales y otros núcleos subcorticales que orquestan el movimiento en términos de aprendizaje, memoria, recompensa y pensamiento (A Graybiel).

- En contraste con las lesiones de la vía piramidal o de la motoneurona inferior que producen déficits motores relativamente fijos, los desórdenes de programación de la marcha varían con el ambiente y la emoción, y son típicos de la disfunción de la comunicación entre la corteza frontal y los ganglios basales (R Elble).

- El estrés oxidativo no parece ser la causa inicial de la enfermedad de Parkinson pero contribuye luego a su progresión (P Jenner).

- El rol de la genética en la etiología de la enfermedad de Parkinson es creciente, habiéndose encontrado alteraciones en los cromosomas 2, 4 (alfasinucleína) y 6 (Parkin). Sin embargo, los factores genéticos podrían ser relevantes sólo en una minoría de pacientes (R Ottman).

- Los inhibidores de la catecol-orto-metil-transferasa (COMT) para el tratamiento de la enfermedad de Parkinson, no son ahorradores de levodopa; simplemente aumentan su biodisponibilidad. Sumados a presentaciones de levodopa de liberación controlada ofrecen una alternativa esperanzadora para aquellos pacientes con fluctuaciones motoras que no sufran de discinesias severas (J Nutt).

- La Unidad de Neurología de la Universidad Nacional de Colombia presentó en la sesión de vídeo de

casos difíciles, dirigida por AJ Lees y A Lang (editores de Movement Disorders), a un paciente de 14 años que desarrolló parkinsonismo idiopático a los 11 años de edad y está afectado por severas e incapacitantes fluctuaciones psicomotoras con discinesias inducidas por levodopa. En la discusión se consideró que la distonía sensible a dopa es incompatible como diagnóstico ante las oscilaciones motoras del niño. El profesor Y Mizuno (U Tokyo planteó como diagnóstico más probable un parkinsonismo ligado a cromosoma 6. Esta alteración genética

recientemente descrita por su grupo (2,3) se ha presentado en el Japón a edades tan tempranas como los ocho años y cursa con fluctuaciones motoras a la levodopa. A Lang propuso adicionar tratamiento con agonistas dopa más que con inhibidores de COMT, teniendo en cuenta la intensidad de las discinesias.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Lang A, Lees AJ, eds.** Abstracts of the Fifth International Congress of Parkinson's disease and Movement

Disorders. *Mov Disord* 1998; 13 ( Suppl 2): 1-356.

2. **Matsumine H, Saito M, Shimoda-Matsubayashi S, et al.** Localization of a gene for autosomal recessive form of juvenile parkinsonism (AR-JP) to chromosome 6q25.2-27. *Am J Hum Genet* 1997; 60: 588-596.
3. **Kitada T, Asakawa S, Hattori N, et al.** Deletion mutation in a novel protein "Parkin" gene causes autosomal recessive juvenile parkinsonism (AR-JP). *Nature* 1998; 392: 605-608.

*William Fernández Escobar, MD, y  
Pablo Lonrenzana Pombo, MD.  
Unidad de Nuerología.  
Hospital San Juan de Dios.  
Universidad Nacional de Colombia.*



## La enseñanza de la Microbiología en la Facultad de Medicina en el presente siglo

*Miguel A. Guzmán Urrego. MD. MSc. Profesor Asociado. Departamento de Microbiología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.*

El 11 de Diciembre de 1968 el Consejo Superior Universitario creó por acuerdo el Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Nacional. Con ocasión de conmemorar los 30 años del Departamento, parece interesante reseñar cuál ha sido la evolución de la enseñanza de esta rama de la Bio-Medicina en nuestra Facultad. Todo parece indicar que los primeros conocimientos de la Bacteriología, es decir, todo lo relacionado con los seres microscópicos que según lo postulado por Pasteur en Francia y Koch en Alemania causaban las enfermedades infecciosas que azotaban inmisericordemente al hombre, fueron introducidos a Colombia por Monsieur Claude Vericel, ciudadano francés, cuya formación básica como veterinario había enriquecido con los conocimientos de Bacteriología adquiridos directamente del propio Luis Pasteur. En la escuela de Veterinaria que fundó en Bogotá a finales del siglo, se formó uno de los profesionales que más tarde jugaría un papel protagónico en la enseñanza y en la investigación en el campo de la Bacteriología, el doctor Federico Lleras Acosta.

Durante los primeros años del presente siglo los conocimientos de Bacteriología eran los que tenían los profesores de clínica de la Facultad adquiridos de los textos y escritos que tardíamente venían de Europa o traían los

médicos que acudían al viejo continente a perfeccionar sus estudios en Francia o Alemania. La enseñanza de la Bacteriología sólo aparece como una asignatura oficial en el pénsum de estudios promulgado en 1921 bajo la rectoría del doctor Luis Felipe Calderón (1) (recuérdese que en aquellos tiempos cada Facultad tenía su rector). Esta asignatura o cátedra de Bacteriología fue encomendada al doctor Luis Zea Uribe, una de las grandes personalidades médicas de principios de siglo. Nació Zea en Titiribí Antioquia en 1873, realizó sus estudios de Medicina en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Su tesis de grado versó sobre la estandarización de la seroaglutinación de Widal con "*Eberthella tifosa*" para el diagnóstico de la fiebre tifoidea, para la cual tuvo que cultivar el llamado entonces "Bacilo de Eberth" en medios preparados por él, con glicerina, papa, gelatina, en las condiciones que a principio de siglo era dable imaginar (2). Con estos cultivos, obtenidos a partir de pacientes con fiebre tifoidea, estandarizó las suspensiones bacterianas para sus seroaglutinaciones. El doctor Zea Uribe fue un escritor notable, orador reconocido, parlamentario y jefe político siendo una respetadísima figura nacional. A él correspondió impartir el conocimiento de la naciente Bacteriología a todos los médicos de principios de siglo. A su muerte en 1932 le sucedió el doctor Federico Lleras Acosta

quien colaboraba en la cátedra. El doctor Lleras Acosta, cuya formación profesional había sido la veterinaria, se había entregado de lleno a la Bacteriología introduciendo al país toda la nueva tecnología, cultivos, inoculaciones, coloraciones y reacciones serológicas. Mantenía una intensa actividad académica, realizaba y dirigía investigaciones y estimulaba a muchos estudiantes para que realizaran sus tesis de grado sobre tópicos relacionados con la Bacteriología. Creó su laboratorio para contribuir a mejorar la calidad del diagnóstico clínico y promovió la fundación de un Instituto para investigación sobre la lepra que hoy existe y lleva su nombre. Muy conocidos son sus trabajos sobre lepra, culminación de los cuales pretendía ser la presentación de sus resultados en el Segundo Congreso Internacional de Lepra en el Cairo en 1938. Su muerte, ocurrida súbitamente en el puerto francés de Le Havre, frustró ese anhelo y produjo una gran consternación nacional (3).

Al lado del doctor Lleras Acosta se formaron nuevos profesionales que se inclinaron por el estudio de la ciencia que empezaba a cambiar la faz del mundo. Surgieron nombres como Guillermo Muñoz Rivas, Gabriel Uribe Misas, Pedro José Almanzar. Éste último, muy aventajado alumno, asumió la cátedra como profesor que en aquella época se obtenía por riguroso concurso. La Facultad de Medicina estaba ubicada en

un hermoso edificio de tipo francés localizado en el costado sur del parque de los Mártires. El doctor Almanzar perfeccionó sus estudios en USA y Europa. Siendo estudiante sufrió un grave accidente cuando un tranvía le cercenó la pierna derecha, hecho que posiblemente influyó para hacerlo un hombre solitario y en extremo circunspecto. Posteriormente entró a colaborar en la cátedra el doctor Andrés Soriano Lleras, quien había realizado sus estudios de Medicina en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional y había optado su título de doctor en Medicina en 1933 con la tesis de grado titulada "Vacunoterapia en la fiebre tifoidea" (4). Realizó estudios de posgrado en Harvard bajo la tutoría del gran profesor de Bacteriología Hans Zinsser. Soriano, quien en sus años estudiantiles fue un líder comprometido con la causa socialista que por entonces acaudillaba el doctor Gerardo Molina, era un intelectual más inclinado a la antropología y a la historia que a la Bacteriología. Sin embargo, a su regreso al país se vinculó por muchos años al Instituto Nacional de Higiene Samper Martínez en donde dirigió "El Boletín" por largo tiempo y contribuyó con estudios sobre la "Encefalitis del Este", actividad que alternaba con la docencia. Hacia 1954 la Facultad de Medicina se trasladó a su nueva sede en la Ciudad Universitaria en el edificio, obra del arquitecto Jorge Gaitán Cortés, galardonado con el premio nacional de arquitectura, justamente por la concepción de dicho edificio que hasta hoy no ha sido superado en funcionalidad y calidad en dotación de sus laboratorios. La primera parte de este edificio que se dio al servicio fueron los anfiteatros para Anatomía primera y segunda y sus dos amplios torreones. La entrada inicial se localizó en el costado norte del edificio por el amplio corredor de acceso. La entrada "oficial" del edificio era una imponente entrada en vidrio exactamente en donde hoy funciona una sórdida

cafetería. La entrada actual de la Facultad era la llamada puerta trasera o falsa.

La Microbiología, que a mediados del siglo conocimos, estaba conformada por dos cátedras completamente independientes ubicadas en el segundo año de los estudios médicos. Eran cátedras anuales. No existía admisión semestral de estudiantes. Aunque el nombre oficial de tales cátedras era "Bacteriología" y "Parasitología", los estudiantes siempre se referían a ellas despectivamente como "bacterias y parásitos" ocupando un plano muy secundario frente al estudio de la Anatomía segunda que era exhaustivo y apabullante. La cátedra de Bacteriología estaba a su vez dividida en dos grupos: "el grupo de Almanzar" y el "grupo de Soriano". Eran grupos totalmente separados. No se entregaban programas escritos, no existían guías prácticas. Al iniciarse el curso, cada profesor iniciaba en donde quisiese. La parte teórica era invariablemente una clase magistral los martes y sábados de 12 a 1 pm. Cada profesor, ubicado en su respectivo torreón, daba su clase a un auditorio sumido en el más absoluto silencio, impecablemente vestidos, recogiendo en la más exacta, rigurosa y posible forma la versión escrita de la exposición del profesor. La clase usualmente terminaba abruptamente. Algunos guardábamos la esperanza de que en la siguiente clase el tema continuase, lo cual evidentemente nunca sucedía. Los dos profesores nunca se veían, un signo ominoso que los "Repetidores" consideraban "Patognómico" de que el examen parcial se avecinaba, lo constituía el hecho de que los dos profesores coincidieran a la llegada en el amplio corredor e intercambiaran un breve saludo. Además, Soriano, que jamás usaba sombrero, en contraste con Almánzar que invariablemente usaba uno negro llamado "media calabaza", ese preciso día debía llegar protegiendo su amplia y brillante calva con sombrero. Efecti-

vamente el examen era anunciado para la clase siguiente, era escrito. Para ello el estudiante debía presentarse con un pliego de papel de oficio rayado y estilógrafo. Los bolígrafos todavía no eran populares. El día señalado todos los estudiantes esperábamos a la entrada dentro del más lacerante nerviosismo y tensión la llegada del profesor. Primero aparecía Soriano en su "Studebeker" verde. Descendía rápidamente y cruzaba por entre los estudiantes sin determinarlos, inclinado y nervioso como buscando algo en la línea de su horizonte. Posteriormente hacía su aparición un imponente "De Soto" negro, llantas de banda blanca, impecable y relumbrante que se detenía exactamente en forma paralela a la entrada. Un conductor ceremonioso y pulcramente vestido bajaba para abrir la puerta trasera de la cual descendía, diríase que casi majestuosamente, el profesor Almanzar "siempre de negro hasta los pies vestido", con su sombrero media calabaza, sus antiparras ovaladas a lo "Robert Koch" y su bastón. Parsimoniosamente avanzaba, en medio del silencio que dejaba escuchar la cadencia del bastón, el golpe de su prótesis y su paso. Eran 15 pasos hacia el torreón que se hacían eternos. Una vez ubicados los estudiantes, el profesor con su voz profunda, pausada y grave llamaba lista y luego extraía del bolsillo interno del saco una hoja doblada y dictaba un cuestionario de cinco preguntas. Acto seguido sacaba un paquete de cigarrillos "Pielroja" sin abrir y lo colocaba en un extremo de la amplia mesa profesoral y advirtiéndolo: "Los alumnos que deseen fumar pueden hacerlo de este paquete para devolver la gentileza que han tenido conmigo al ofrecerme cigarrillos". Obviamente nadie se atrevía a tocar aquel paquete pues nunca nadie había osado ofrecer cigarrillos al profesor. Nunca existía tal oportunidad. Los profesores jamás determinaban a los estudiantes. La parte teórica de esta asignatura cubría una desordenada descripción de micro-or-

ganismos nominados con nombres propios, denominación obsoleta aún para la época: "Bacilo de Nicolaier, Eberthella tifosa, Bacilo de Klebs y Loeffler, Bacilo de Friedlander, Espiroqueta de Schaudin y Hoffman, Bacilo de Shiga". Los virus eran apenas tangencialmente tocados para describir la viruela, la poliomielitis, la fiebre amarilla y la rabia. Los hongos jamás eran mencionados y la inmunología apenas hacía referencia a técnicas serológicas como la reacción de Widal y la reacción de Wasserman. La parte práctica era coordinada por Soriano y se dictaba en un destartalado laboratorio ubicado en el segundo piso de la Facultad de química muy cerca al Facultad de Medicina, laboratorio que invariablemente despedía un olor a ácido sulfídrico. Las prácticas eran eminentemente pasivas: se explicaban técnicas de esterilización en unos viejos autoclaves de cobre inservibles desde hacía muchos años, preparación de un caldo nutritivo desde la compra del "Solomillo pobre en grasa". Los microorganismos se veían en preparaciones "ad hoc" con coloraciones generalmente precipitadas, hechas y montadas por unos siniestros personajes "llamados preparadores" que eran estudiantes de cursos más avanzados que para hacer méritos frente al profesor procuraban exhibir la mayor arrogancia y hosquedad. Cuando algún estudiante tímidamente se atrevía a solicitar una explicación, la respuesta era tajante: "eso debía saberlo", "para eso están los libros", "usted para ésto no sirve", "mejor dedíquese a cultivar papas". Siempre me llamó la atención la magnificación de los logros económicos que la siembra de papa tenía para estos personajes. Hoy cuando la Ley 100 ha convertido en pordioseros a los profesionales médicos, muchos, creo, lamentarán haber desoído el consejo de los tales preparadores. El examen práctico lo realizaba Soriano en el laboratorio de marras. En una mesa colocaban una veintena de viejos cachivaches

utilizados al inicio de siglo: asas bacteriológicas, filtros de Berkefeld, sacabocados de Kheirath, embudos, asas de Drigalsky, mecheros, etc. Soriano recibía al alumno por su nombre con una amabilidad desconcertante, diríase que para bajar la tensión del momento, y le soltaba preguntas difíciles. Cuando había un error, a veces garrafal, en la respuesta, lo inducía a ir más profundamente en el error incitándolo con un "muy bien" al final el estudiante recibía una felicitación "in situ", salía pletórico de la dicha de lo bien que le había ido. Al momento de recibir la calificación, entregada por la encantadora Teresita de Ramírez, que manejó hasta 1958 todos los destinos de la Facultad, y oír ese terrible 0.39 sobre 5.0, nuestro amigo caía en la cuenta de la sarta de barrabasadas que había dicho. De hecho Soriano fue apodado el "0.39" en alusión al famoso vallenato de Alejo Durán que hacía furor por aquellas calendas. Jamás los profesores nos indicaron que existían publicaciones científicas que podían consultarse en la elegante y acogedora biblioteca de la Facultad. Nunca recomendaban un texto de estudio, jamás daban orientación al respecto. Lo único que existía para estudiar eran las notas de clase y unas burdas publicaciones llamadas "Conferencias de Almanzar" de las cuales había tres versiones: la primera y más costosa "editada" en un sistema "Multilith" rezaba en su carátula: Conferencias de Bacteriología corregidas por el profesor Almanzar, lo cual era falso. El profesor no tenía ni malicia que tales conferencias existían. Se adquirían a un costo elevado en una residencia del barrio El Recuerdo y en forma por demás misteriosa, su costo era vedado para muchos de nosotros. La segunda versión era una recopilación mimeografiada, manchada, tosca y plagada de errores. Era menos costosa. Y la tercera se promovía como "pasadora" ya que tenía aclaraciones y conceptos del profesor colocados por los usuarios en los már-

genes y pasaba de generación en generación, enriquecido con todos los aportes de cada usuario. Las tales conferencias contenían básicamente fórmulas de medios de cultivo, coloraciones, pruebas bacteriológicas raras, descripciones de aparatos, etc. No existía dentro de la Facultad una sede física de la cátedra, en donde pudiera obtenerse información o poder ubicar al profesor. Esa era pues la Microbiología que hasta 1960 se dictó en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

Durante el período de 1958-1960, bajo la decanatura del doctor Raúl Paredes Manrique, se gestó y ejecutó la más trascendental y revolucionaria transformación de la Facultad de Medicina, lo cual suponía abandonar el viejo esquema francés del siglo XIX basado en los grandes profesores de cátedra que inclusive no percibían remuneración y en una enseñanza clínica eminentemente matinal realizada en el Hospital de San Juan de Dios. La nueva concepción basada en programas sólidos, plan de estudios armónico, coherente y flexible profesorado de tiempo completo, estructuración del plan de especialidades médicas, chocó frontalmente contra la vieja pero sólida estructura, cuyos baluartes consideraron frenar el proyecto con una renuncia colectiva. Sesenta profesores de lo más selecto del mundo médico de entonces renunciaron. Renuncia que en primera página del diario "El Tiempo" hizo estremecer al país, pero no logró hacerlo con la mano del doctor Ramírez Montufar, rector de universidad quien convencido de la necesidad de un cambio radical aceptó en el término de la distancia dichas renunciaciones. ¿Cómo afectaron benéficamente esas renunciaciones a la Facultad de Medicina? Plumaz más autorizadas que la mía, están en mora de hacerlo para memoria de las futuras generaciones. En cuanto a la Microbiología el cambio fue espectacular. El profesor Almanzar, fiel a su talante no

sometió su renuncia gregariamente, sino en forma personal, en la parte pertinente escribió: "Como la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional ha llegado a niveles de desprestigio que no me es dable compartir, presento renuncia irrevocable del cargo de profesor", renuncia que también fue aceptada. En ese momento murió la vieja cátedra de Bacteriología. El profesor Almanzar dirigió durante varios años el hospital antituberculoso de San Carlos y luego se refugió en su laboratorio de la calle 20 con carrera 5ª. Murió en 1978.

En 1960 fue nombrado director del Departamento de medicina preventiva, creado ese año, el doctor Santiago Rengifo Salcedo, una de las personalidades más importantes de Salud Pública. Hombre de un gran optimismo y actividad, realizador y ejecutor de grandes empresas en salud, estimulador permanente de las nuevas generaciones y además con una gran preparación humanística y profesional, el doctor Rengifo era en ese momento director también de la Escuela de Salud Pública, perteneciente al Ministerio de Salud, como instrumento para la formación de especialistas en Salud Pública y la cual funcionaba en una hermosa edificación de estilo republicano, localizada en la calle 6ª con carrera 11. Contaba con un cuerpo profesoral, importante estadísticos, laboratorios de parasitología, salas de medios y otros recursos, todo lo cual fue integrado a la Facultad de Medicina en un área física que ocupó todo el tercer piso de la Facultad, con sus laboratorios de Parasitología y Microbiología, ésta con su sala de medios, facilidad de bioterio y laboratorios de investigación. La Escuela de Salud Pública en la parte de Microbiología contribuyó además, con un sólido programa patrocinado por la oficina Sanitaria Panamericana y dirigido por el doctor Ramiro Martínez Silva, médico español especializado en Altona, Alemania, bajo la tutoría del

profesor Kazelitz, quien con tres bacteriólogas organizó un gran centro de enterobacterias con toda la moderna tecnología y en donde se laboraba de 7 am. a 8 pm. sin descanso, incluyendo festivos y fines de semana. La Facultad de Medicina contribuyó con tres médicos recién ingresados, todo el personal de Parasitología y el personal de la antigua cátedra de Bacteriología representado en el doctor Andrés Soriano Lleras ahora vinculado de tiempo completo y el doctor Carlos Vega Jácome, brillante profesional quien por sus méritos había recibido una beca como mejor estudiante de su promoción y se aprestaba a viajar a París para especializarse en el Instituto Pasteur. Por otra parte el doctor Augusto Corredor Arjona se reincorporaba a su labor académica después de concluir exitosamente sus estudios de postgrado en la Universidad de Puerto Rico y quien sin abandonar su labor en Parasitología, dirigía por solicitud del decano Paredes Manrique la sección de Biología con un grupo de jóvenes y entusiastas profesionales. Por parte del área clínica la actividad era igualmente febricitante, dos jóvenes médicos fueron estimulados para ser el centro de una unidad de enfermedades infecciosas en el Departamento de Medicina Interna, los doctores Hernando Rocha Posada y Jaime Saravia fueron seleccionados iniciando sus labores en la mañana en el hospital y en la tarde en el laboratorio de la Facultad, integración más que afortunada que dejó tan benéficos frutos. La actividad académica era intensa, postgrados en salud pública, trabajos de campo, proyectos de investigación, seminarios, grupos de discusión hicieron de aquella época el momento estelar de la docencia, el curso de Microbiología se redujo a un semestre y recibió el impacto benéfico de todos los logros del Departamento, numerosos trabajos se realizaron y publicaron en la Revista de la Facultad puesta al cuidado del doctor Soriano Lleras (5-7), el doctor Corredor introdujo nue-

vas tecnologías como la fijación de complemento 50% hemolítica, y la inmunofluorescencia que apenas empezaba a utilizarse como herramienta diagnóstica; largas y extenuantes jornadas realizamos para producir los primeros conjugados, utilizando un microscopio dotado de luz ultravioleta con una lámpara Osram de 200 w. que despedía un calor infernal y que eventualmente solía explotar arruinándonos los filtros y lentes pero dejando indemne nuestro entusiasmo. Los años 60 a 62 constituyen sin duda, un momento feliz para la enseñanza de la Microbiología.

En 1962 se presentó un éxodo hacia el exterior de médicos jóvenes que alentados por los nuevos aires que soplaban en la Facultad y estimulados por sus directivas que movilizaban recursos y becas de organizaciones tales como: la Fundación Kellogg, la Fundación Rockefeller, la Organización Mundial de la Salud, el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos. En lo que respecta a Microbiología salieron el doctor Hernando Rocha P. al Instituto de Enfermedades Tropicales de Méjico, el doctor Jaime Saravia al Instituto de Enfermedades Tropicales de Sao Paulo, el doctor Fernando Arias quien después de ser un exitoso cirujano decidió dejar la cirugía e iniciar una carrera en el área básica de Microbiología, y quien luego de una breve pasantía por el Departamento marchó a la Universidad de Tulane en la ciudad de New Orleans, en donde posteriormente reorientó sus estudios hacia el campo de la Bioquímica. En cuanto a mí, mis planes obedecían a un rígido cronograma acordado con el doctor Santiago Rengifo, primero dos años bajo la tutoría del doctor Ramiro Martínez Silva para "Fundirse en el crisol de la experiencia nacional", según expresión de Rengifo. Luego Méjico bajo la tutoría del maestro Antonio González Ochoa uno de los grandes maestros latinoamericano de Micología y finalmente el Departamento de Mi-

crobiología de la Universidad de Tulane bajo la guía del doctor Morris F. Shaffer. Durante el tiempo de nuestra preparación en el exterior, el doctor Ramiro Martínez concluyó su misión en Colombia y marchó a los Estados Unidos en donde tiempo después asumió la coordinación de laboratorios de la Oficina Sanitaria Panamericana hasta 1985 año en que retiró pensionado. El doctor Santiago Rengifo fue nominado por la Organización Mundial de la Salud para una importante posición en el África Ecuatorial, la Microbiología sufrió un severo colapso que se subsanó en parte con el retorno al país del doctor Carlos Vega Jácome después de terminar con éxito sus estudios en el Instituto Pasteur de París, el doctor Vega reagrupó los recursos existentes, orientó el curso dándole un aspecto más dinámico con programas y guías de laboratorio, para entonces el curso seguía siendo semestral por lo cual quedaba siempre el primer semestre libre para trabajos de investigación y preparación para el próximo semestre. Durante esta época hubo grandes tensiones universitarias que hacían muy difícil la vida académica, la Facultad bajo la decanatura del doctor Eduardo Cortés Mendoza navegaba en aguas demasiado turbulentas, por otra parte a nivel nacional se agitaba la campaña presidencial que llevaría a Guillermo León Valencia a la presidencia y que al asumir llamó al doctor Santiago Rengifo como Ministro de Salud; al asumir el Ministerio encontró situaciones problemáticas en la Escuela de Salud Pública por lo cual tomó la decisión de trasladarla a la Universidad de Antioquía, perdiendo de tajo la Facultad de Medicina ese importante apoyo, por su parte el Instituto Nacional de Higiene Samper Martínez presentó problemas que originaron medidas tomadas por el Ministerio que trajeron como consecuencia la vinculación a ese importante Instituto de valiosas piezas del personal docente de la Facultad tales como Luis Ernesto Giraldo, Ernes-

to Osorio Mesa, Augusto Corredor, y por lo menos media docena de las bacteriólogas más calificadas de los laboratorios de Parasitología y Microbiología, aquel otrora dinámico y poderoso Departamento de Medicina Preventiva había colapsado. La Microbiología había quedado en la más profunda orfandad, lo cual llevó a que el doctor Vega Jácome tomara la decisión irrevocable de marchar al Canadá en donde desarrollo una brillante carrera académica en la universidad de Montreal.

Al reasumir mis funciones académicas en 1965, luego de concluir mis estudios de postgrado, fui recibido por el entonces decano doctor Alejandro Jiménez Arango, quien obviamente ofreció su colaboración y me sugirió contactar al director del Departamento de Medicina Preventiva doctor Silvio Gómez quien acababa de asumir sus funciones y desconocía la situación, al visitar lo que correspondía a Microbiología el panorama era desolador, puertas cerradas y soledad en los pasillos y laboratorios otrora rebosantes de actividad, solamente permanecía la sala de medios, la bacterióloga Cecilia de Castro y los remanentes de la Escuela de Salud Pública representados en el doctor Hernando Ucrós y Gilberto Montaña quienes arreglaban sus bártulos para abandonar la Facultad. La sensación de orfandad e impotencia, debo decirlo honestamente, fue total, mi deseo inmediato fue el de dar media vuelta y salir, pero voces amigas y optimistas como las del doctor Hernando Sarasti, secretario de la Facultad, Augusto Corredor, Ernesto Osono ; me animaron para reconstruir de la nada la sección de Microbiología, a esa labor me dediqué con decisión confiado en que la gran transformación que adelantaba desde la rectoría el doctor José Félix Patiño repercutiría benéficamente en mi empeño, como en efecto ocurrió. Lo primero fue establecer un plan de desarrollo sobre la base de una sección organiza-

da con cuatro unidades básicas: Inmunología, Bacteriología, Virología y Micología para cumplir funciones docentes y de investigación teniendo en mente que muy rápidamente siguiendo las directrices rectorales, la Facultad sería una gran Facultad de Ciencias de la Salud involucrando: Medicina, Odontología, Enfermería y Nutrición y que cada una de estas carreras incorporaban en sus planes de estudio la Microbiología rápidamente fue necesario entusiasmar y reclutar personal todo de tiempo completo, el doctor Jaime Saravia aceptó dedicar la mitad de su tiempo para organizar la Unidad de Micología, iniciando actividades con la micoteca, los doctores Luis Guillermo Vásquez, Fabio Gómez Uribe y Germán Ramírez fueron vinculados así como las bacteriólogas Gloria Cuesta, Felisa Guarín e Hilda Teresa Viveros, cada uno con funciones claras y metas propuestas, todos los equipos existentes, donados, recuperados por asalto fueron reparados y puestos en funcionamiento. Se organizó el curso de Medicina para hacer un curso dinámico, moderno, en que el estudiante tuviera una gran participación activa, por primera vez en todo el desarrollo de la Microbiología en la Facultad de Medicina se integró la Inmunología al programa al igual que la Micología y la Virología. Se redactaron manuales muy completos y guías de laboratorio en forma tal que el estudiante realizara todos los procedimientos y que cada uno de ellos le permitiera aclarar conceptos, comprender procesos fisiopatológicos o utilizarlos como recursos en su futuro desempeño médico, las clases magistrales fueron reducidas a un número pequeño, dictadas por varios docentes o invitados especiales, el grueso del curso se dictaba por grupos de discusión, además los estudiantes realizaban carteleras y revisiones bibliográficas para ponerlos en contacto con las fuentes correctas de información científica. Toda esta actividad originó un gran movimiento de

simpatía en forma tal que los estudiantes deseaban llegar rápido a Microbiología. Al hacerse la reforma curricular, la admisión se tornó semestral quedando en adelante la Microbiología ubicada en el 5º semestre y obligando a la sección a redoblar los esfuerzos. La investigación no se descuidó, cada unidad impulsaba sus proyectos en algunos de los cuales colaboraban estudiantes. Como columna vertebral de proyectos o líneas de profundización se tomó el trasplante experimental de riñón en perro, tendiente a conocer los mecanismos del rechazo hiperagudo, agudo y crónico; por aquel entonces, los conceptos de histocompatibilidad eran embrionarios y los antígenos de histocompatibilidad no habían aún emergido. El rechazo lo estudiábamos histológicamente y lo combatíamos con corticosteroides o suero antilinfocitario preparado en caballo con la cooperación de la Facultad de Veterinaria.

Rápidamente las actividades de la sección fueron conociéndose en el ámbito universitario, la inmunología con sus nuevos planteamientos era muy atractiva de tal suerte que fue necesario organizar cursos para el personal docente. El primero de ellos fue organizado por la unidad de Nefrología del Departamento de Medicina Interna; un segundo curso fue organizado para docentes del Departamento de Pediatría, personal de la sección era solicitado para conferencias en toda suerte de eventos científicos; sin embargo, la sección tenía carencias grandes de equipos, de facilidades de secretaría lo cual nos forzó a buscar recursos y generar ingresos para dotar de elementos nuestras áreas administrativas. Como la sección creció mucho, comenzó a desbordar al Departamento y causar cierto malestar y aunque las relaciones con el director del Departamento fueron siempre cordiales, ocasionalmente ocurrían roces y quejas de violación de conductos regulares, por lo cual planteé al decano de entonces, doctor Ra-

fael Casas Morales, la necesidad de unir bajo un Departamento las dos grandes ramas Microbiología y Parasitología, idea que fue acogida en principio y que posteriormente en largos y tensos debates académicos se impuso para concretarse en Diciembre de 1968 en la resolución del Consejo Superior que dio vida legal al Departamento de Microbiología y Parasitología y se me designaba como su primer director. El nuevo reto era fortalecer la investigación y dotar al nuevo Departamento de material suficiente para mantener la calidad de la docencia, fue también el doctor Rafael Casas Morales quien atendió esa solicitud y mediante una operación de trueque cafetero se consiguió que la República Democrática Alemana suministrara equipos por U\$ 50.000.00 con lo cual se dotó de equipos de electroforesis, densitómetros, liofilizadores, microscopios de fluorescencia y 70 microscopios para estudiantes, para que cada estudiante pudiera tener su propio microscopio de trabajo. Como dato curioso estos microscopios fueron estrenados por los asistentes al primer curso Internacional de Citogenética organizado por el doctor Emilio Yunis y dictado por el doctor Jorge Yunis de la universidad de Minnessota, íntegramente en las instalaciones del Departamento de Microbiología. La actividad del Departamento continuó su ascenso, se realizaron trabajos y tesis de grado (8-15), se buscó colaboración con la misión Nebraska que en ese momento se encontraba apoyando programas del ICA y se estructuró un programa que tuvo desarrollo posterior con la universidad de Manitoba en Canadá; durante este período la agitación estudiantil y continuas huelgas con penetración de la fuerza pública a la Ciudad Universitaria que carecía de la reja que actualmente la circunscribe, eran de ocurrencia diaria y hacían difícil la labor académica; todo ello determinó que aceptáramos vincularnos al Instituto Nacional para programas especiales de salud

(INPES). La dirección del Departamento fue encomendada al doctor Luis Guillermo Vásquez quien conocía perfectamente los programas, proyectos y proyecciones del Departamento y a quien correspondió ejecutar el programa de cooperación con la universidad de Manitoba que permitió un fructífero intercambio docente entre dicha universidad y el Departamento de Microbiología; estableció también el doctor Vásquez un programa con el Hospital de la Misericordia que aún se mantiene con éxito. El doctor Vásquez fue designado director en múltiples ocasiones alternando con el doctor Héctor Cifuentes y el doctor Enrique Arciniegas Quijano, profesor asociado de Parasitología, durante todos estos años el curso se dictó siguiendo los lineamientos originales con pocas modificaciones. Bajo la decanatura del doctor Fernando Chalem, el doctor Jaime Saravia fue designado director; introdujo algunos cambios en cuanto a buscar la cooperación de conferencistas de diferentes áreas e instituciones, y organizó interesantes pánels de discusión en reemplazo de presentaciones magistrales. Concluido su periodo, el nuevo decano doctor Pablo Latorre designó al doctor Carlos Agudelo quien ya había ocupado esa posición; coincidió este período con el ajuste del nuevo plan de estudios y aprovechando la situación del llamado "Semestre burbuja" se solicitaron sugerencias para reestructurar el programa de Microbiología y acomodarlo a las nuevas tendencias lo cual se hizo buscando abandonar los cursos exhaustivos y taxonómicos por una Microbiología dinámica y orientada más a síndromes y retomar en cierta forma la Inmunología que con el transcurrir de los años se había dispersado. Durante este período retornó al país el doctor Manuel Vargas después de adelantar sus estudios de posgrado en la Universidad de Lovaina, Bélgica, con todo éxito, se vinculó nuevamente al Departamento y de inmediato se incorporó con entu-

siasmo para reforzar el programa especialmente en el campo de la virología durante la decanatura del doctor Jaime Campos. El doctor Manuel Vargas fue designado director y con el grupo de entusiastas colaboradores continuó reorganizando el Departamento y dando

una orientación y estructuración a la docencia, sin descuidar el estímulo a la investigación, durante la decanatura actual el doctor Vargas fue reconfirmado en la dirección. El Departamento que se apresta a entrar al siglo XX está constituido únicamen-

te por el componente de Microbiología ya que el componente de Parasitología fue recientemente separado. Cuenta con 12 docentes, una gran mística y un ambicioso plan de desarrollo que le permitirá volver a tener un liderazgo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Vargas A.** Universidad Nacional y Pediatría en Colombia. Apuntes históricos. Nestlé de Colombia. S.A. 1994; 119-121.
2. **Zea L.** Cultivo de bacilo de Eberth y serodiagnóstico de la Fiebre Tifoidea. Tesis de grado. Bogotá 1898.
3. **Muñoz.** Profesor Federico Lleras Acosta. Semblanza. Laboratorio Samper Martínez 1917-1973. INPES 1973; 13-16.
4. **Soriano A.** La vacunoterapia en la fiebre tifoidea. Tesis para el doctorado en Medicina y Cirugía. Tipografía Arconvar. Bogotá 1933.
5. **Martínez R, Soriano A, Guzmán M.** Acción de los antibióticos in vitro, sobre *Pseudomonas aeruginosa*. *Rev Fac Med UN Col* 1960; 28: 197-203.
6. **Rocha H, Saravia J, Guzmán M.** Especificidad de la reacción de hemaglutinación en la Artritis Reumatoidea. *Rev Fac Med UN Col* 1961; 29: 28-40.
7. **Martínez R, Guzmán M, Caselitz FH.** Zur Frage der Bedeutung von Aeromonasstammen bei Säuglingsenteritis. *Tropenmedzin Parasitol* 1961; 12: 445-451.
8. **Guzmán M.** Estudio sobre el polisacárido Cx del *Pneumococcus*. *Rev Fac Med UN Col* 1967; 35: 15-20.
9. **Guzmán M, Ramírez G.** Papel protector de los anticuerpos en la Salmonellosis experimental. *Rev Fac Med UN Col* 1967; 35: 22-27.
10. **Guzmán M, Ramírez G.** Estudio sobre el papel protector de los anticuerpos en la infección experimental por *Escherichia coli*. *Bol Lab Clin* 1967; 2: 15-20.
11. **Guzmán M, Vásquez LG.** Estudio sobre *Neisseria meningitidis*. *Bol Lab Clin* 1968; 3: 7-15.
12. **Guzmán M, Vásquez LG, Ospino F, Méndez C.** *Aeromonas hydrophyla* en patología humana.
13. **Guzmán M, Barbosa E.** Estudio inmunoelectrofocal de proteínas plasmáticas. *Rev Microbiol Rio Janeiro* 1971; 2: 137-144.
14. **Guzmán F, Guzmán M.** Estudio epidemiológico de infección estafilocócica hospitalaria mediante tipificación con bacteriófagos. *Ant Med* 1974; 24: 535-542.
15. **Viveros HT, Guzmán M.** Vacuna antirrábica Fuenzalida - Palacios administrada intradérmicamente. Estudio experimental en conejos. *Ant Med* 1975; 25: 201-214.



Doctor  
**ÁLVARO RODRÍGUEZ GAMA**  
Editor  
Revista de la Facultad de Medicina  
Universidad Nacional de Colombia  
Ciudad

**30/10/98**

Carta enviada al Dr. Rodrigo Pardo Turriago, Vicedecano Académico de la Facultad de Medicina, U.N.

Con mi cordial saludo, hago llegar en nombre de la Asociación de Exalumnos de Medicina de la Universidad Nacional, AEXMUN, nuestra sincera felicitación por el excelente editorial escrito por usted en el reciente número de la Revista de la Facultad: "El plan de desarrollo 1999-2003: un reto y una oportunidad".

En mi concepto, la Facultad estaba en mora de emprender tan importante acción relacionada con la revisión de su "norte", dentro de un contexto cada vez más complejo tanto en el proceso formativo, como en el ejercicio profesional.

De frente a esta loable tarea, considero de gran importancia la participación de los exalumnos a manera de retroalimentación natural con base en el egresado de pregrado, cuyas características profesionales deben corresponder al más importante propósito de la escuela, lo cual ha sido refrendado mediante la presencia del representante de los exalumnos en las diferentes instancias académico-administrativas, en el Comité de Curriculum y recientemente en el proceso de acreditación de la Carrera de

Medicina a través de la Junta Directiva de AEXMUN, al tenor de las normas vigentes para el efecto.

Sin más por el momento, me suscribo de usted con sentimientos de consideración.

Cordialmente,

*Antonio Ramírez Soto, MD.  
Presidente de AEXMUN*

**17/11/98**

Atentamente me dirijo a usted con el fin de agradecerle su ofrecimiento para que el Centro participe con una sección, en la Revista de la Facultad de Medicina.

De acuerdo a los lectores usuales de la Revista, el Centro presentará diferentes tópicos de epidemiología clínica, que serán desarrollados de una manera amena, llevándolos a profundizar en los diferentes temas.

*Hernando Gaitán Duarte  
Director  
Centro de Epidemiología Clínica*

**12/11/98**

Con especial saludo, quiero felicitarlo por la Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia

Soy asidua lectora de la Revista (no soy suscriptora), pero llega fácilmente a mis manos por ser quien las recepciona para muchas veces entregarla y volverla a recoger, ya que algunas de las personas a quienes les llega o no les interesa o simplemente están cansadas de leer acerca de lo nuevo e investigativo en medicina.

Por ser la madre de una estudiante de medicina de la Escuela de Medicina Juan N. Corpas, me intereso por los casos que en ella se presentan y lo nuevo e investigativo que pienso le ha de servir como material de consulta.

Quería solicitarle a Usted, persona tan inquieta en lo relacionado a la perfección de todo lo que está a su cargo, corregir algunas pequeñas fallas. Recuerdo, entre otras muy recientes, que el presidente Marco Fidel Suárez no se llamaba Marcos (página 170, artículo sobre los Fundadores de la Sociedad de Pediatría de Bogotá).

Por imposibilidad de hacerlo en este momento y recordarlo, en otros ejemplares también se han cometido errores seguramente de impresión, los cuales de ninguna manera le quitan prestigio e importancia a su revista.

Cordial saludo,

*Zully Bolívar Salamanca  
Unidad de Otorrinolaringología  
Hospital San Juan de Dios*

**21/10/98**

Al enterarme por la prensa, que la Academia Nacional de Medicina te ha recibido como Miembro Correspondiente, quiero reiterarte la felicitación que te diera en su momento, cuando tuviste la gentileza de comunicarme el merecido honor de que habías sido objeto.

Cordial abrazo,

*Alfredo Rubiano Caballero*  
*Director Departamento de Morfología*  
*Facultad de Medicina, U. N.*

**31/08/98**

El Consejo se permite congratularlo por la distinción de que ha sido objeto al ser seleccionado como Miembro Correspondiente de la Academia Nacional de Medicina.

Esta importante distinción es un reconocimiento a su capacidad académica, profesional y científica y constituye un orgullo también para la Facultad por ser Ud., uno de los miembros de su Personal Docente.

Con toda atención,

*Elsa Escobar Jácome*  
*Secretaria Académica*  
*Facultad de Medicina, U.N.*

**17/11/98**

Quiero agradecerle el envío del No 3, Vol. 46 de la Revista de la Facultad de Medicina, y felicitarlo una vez más por la excelente presentación y el interesante contenido de la publicación.

Desde mi punto de vista, como Decano de la Facultad de Ciencias, me alegró mucho ver el espacio que le han otorgado a los planes de desarrollo al incluir el tema como Editorial. En la Facultad de Ciencias venimos trabajando en estos planes hace algo más de un año y sabemos de su importancia.

Les deseo éxitos en esa empresa, y a Usted todavía más logros como Editor de la Revista.

Atentamente,

*Enrique Forero*  
*Decano Facultad de Ciencias, U.N.*

**18/11/98**

Agradezco el envío de la Revista de la Facultad de Medicina y envío a usted un saludo de reconocimiento por esta gran esfuerzo, igualmente por los aportes que puede hacerle a la

Salud.

Cordial saludo,

*Blanca C. Nieva Reyes*  
*Decana Facultad de Odontología, U.N.*

**13/10/98**

Con gran complacencia registramos en el último número de la revista, su reciente designación como Miembro Correspondiente de la Academia Nacional de Medicina.

Es una distinción más que justa, que reconoce y premia años de dedicación y esfuerzo de un profesional de altas calidades como el doctor Rodríguez.

Reciba nuestra más sincera y calurosa felicitación.

*José Gregorio Mesa Azuero,*  
*Subdirector de Investigación Científica;*  
*Jorge Andrés Franco Zuloaga,*  
*Jefe Depto. de Docencia y Formación Especializada;*  
*Martha Cecilia Agudelo Yepes,*  
*Jefe Unidad de Postgrados,*  
*Depto. de Docencia y Formación Especializada.*  
*Subdirección de Investigación Científica,*  
*Unidad de Postgrados, Instituto Nacional de*  
*Medicina Legal y Ciencias Forenses.*



## Novedades Docentes

### *DISTINCIONES*

El Consejo Superior Universitario, mediante Resoluciones No. 105 y 107 del 14 de septiembre de 1998, decidió conceder las siguientes distinciones:

#### **Mención por Docencia Excepcional**

Dr. Alfredo Rubiano Caballero.  
Dr. Edgar Danilo Osuna Suárez.  
Dr. Jaime Gallego Arbeláez.  
Dr. Luis Carlos Maya Hijuelos.  
Dr. Carlos Augusto Castro.  
Dr. Ariel A. Pérez Monroy.  
Dr. Rodolfo Pineda Mantilla.  
Dra. Martha Escobar de Villate.  
Dra. Irma Hernández Hernández.  
Dra. Alicia Trujillo Rojas.  
Dra. Clemencia Cuervo Echeverry.  
Dra. Deyanira Pulido de Pfeifer.  
Dr. William Villamil Villamil.  
Dr. Jairo Zuluaga Gómez.  
Dr. Edgar H. Rojas Soto.  
Dr. Claudio Manotas Pertuz.  
Dra. Karim Alvis Gómez.  
Dra. María del Pilar Barrera Perdomo.  
Dr. Juan Manuel Arteaga Díaz.

#### **Mención por Docencia Excepcional sin estímulo económico**

Dr. Luis Enrique Caro.  
Dr. Alejandro Bautista.  
Dr. Carlos Medina Malo.  
Dra. Olga Cobos de Rangel.

#### **Distinción Póstuma de Medalla al Mérito**

Profesor Héctor Tejada Hernández, quien se destacó por su gran dedicación a la labor docente.

#### **Distinción de Profesor Emérito**

Drs. Germán Rojas Guerrero.

Dr. Guido Lastra Lastra.  
Dr. Enrique Rincón Figueroa.

#### **Distinción de Profesor Honorario**

Dr. Miguel Hernán Orticochea Aguerre.  
Dr. Ismael Roldán Valencia.  
Dr. Jaime Campos Garrido.  
Dr. Alvaro García Sarmiento.  
Dr. Heliodoro Ñañez Burbano.  
Dr. Francisco Montoya Pardo.

#### **Distinción de Maestro Universitario**

Dr. José Gerzain Rodríguez Toro.

### *RENUNCIAS*

#### **Depto. de Cirugía**

Dr. Luis Guillermo Amaya Pedraza.

#### **Depto. de Salud Pública y Tropical**

Dr. Jaime Alberto Castro Díaz.

### *PROMOCIONES*

- *A Profesor Asistente:*

#### **Depto. de Salud Pública y Tropical**

Dra. Gloria Garay Ariza.

## Graduandos

Los estudiantes de la Facultad de Medicina que recibieron su título en el mes de noviembre fueron:

#### **Médico Cirujano**

Jesús Alberto Giraldo Pérez  
Daniel Darío Nieto Gutiérrez

#### **Terapeuta Físico (a)**

Lilian Andrade Rivera  
Margarita María Gallardo Arroyo  
Marcela García Aponte  
Gina Isabel Gardine Fernández  
Marcela Alexandra Lozano González

Duvan Alexander Martínez Parra  
Mary Luz Ocampo Plazas  
Diana Isabel Páez Rodríguez  
Magali Constanza Pérez  
Sandra Liliana Prieto Quecan  
Rubén Augusto Quintero  
Claudia Alejandra Rodríguez Morales  
Angela Nieves Tibocho Sanabria  
Angela Adriana Useche Acelas

#### **Terapia Ocupacional**

Maribel del Pilar López Castro

#### **Especialista en Medicina Interna**

Carlos Augusto Fernández Acosta

## Mejor Interno

La Asociación Colombiana de Facultades de Medicina, Ascofame, seleccionó en noviembre a los mejores internos de Colombia.

El primer puesto lo obtuvo Alfredo Patrón de la Universidad de Cartagena (289/400), Santiago Vélez del CES (277/400) y Gustavo Alberto Pinto de la Universidad Javeriana (274/400).

La Universidad Nacional de Colombia contó con Adriana Rocío Ramírez (261/400), William Leonardo Moreno (249/400) y Kinsthmen Andrea Ardila (247/400), como sus más dignos representantes en los puestos 12, 15 y 16 respectivamente.

El puntaje promedio por universidades resultó así:

- 1) Rosario: 102 puntos.
- 2) Antioquia: 101 puntos.
- 3) CES: 100 puntos.
- 4) Caldas: 99 puntos.
- 5) Javeriana: 99 puntos.
- 6) Nacional, UIS, Valle y Militar: 98 puntos.
- 7) Surcolombiana: 97 puntos.

**COMISIONES DOCENTES**

<b>DOCENTE</b>	<b>FECHA</b>	<b>LUGAR</b>	<b>COMISIÓN</b>
Dr. Fernando Sebastián Alvarado Heine	9-14/nov/98	Denver (U.S.A)	Atender la invitación cursada por la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA), dentro del marco de capacitación docente en enfermedades de transmisión sexual y VIH/SIDA auspiciado por FONADE.
Dra. Magnolia Arango de Sánchez	17-25/oct/98	Sao Paulo (Brasil)	Atender la invitación cursada por Pan American Health Organization, con el fin de asistir como conferencista al "I Congreso Americano de Infectología y al Forum Latinoamericano de Profesores en Pediatría".
Dr. Eduardo Humberto Beltrán Dussán	9-16/sep/98	Chicago (U.S.A.)	Participar en el "Congreso de la Sociedad Americana de Hematología y Oncología Pediátrica" y en el "Curso de Actualización en Hematología y Oncología Pediátrica".
Dr. Jesús Alvaro Camacho Durán	7-11/oct/98	Cartagena (Col)	Asistir al XV Congreso Colombiano de Medicina Interna.
Dr. Jorge Alberto Carrillo Bayona	15/sep/98 -15/nov/98	S. de Bogotá (Col)	Adelantar pasantía en el Servicio de Resonancia Magnética de la Fundación Santa Fe.
Dr. Héctor José Castellanos Lorduy	18/oct/98 - 20/ene/99	París (Francia)	Realizar una pasantía en Técnicas de Cultivos de Piel y Equivalentes Cutáneos en la Universidad de París - Institute of Skin Research - Laboratoire de Pharmacologie Cutanéé.
Dr. Jairo Echeverry Raad	27/sep/98 - 2/oct/98	Cancún (México)	Asistir como ponente al "IV Congreso Latinoamericano de Epidemiología Clínica".
Dr. Javier Hernando Eslava Schmalbach	27/sep/98 - 2/oct/98	Cancún (México)	Asistir como ponente al "IV Congreso Latinoamericano de Epidemiología Clínica".
Dr. Oscar Armando García Vega	1/oct/98 - 30/sep/99	Madrid (España)	Desarrollar el programa de Doctorado en Farmacología y Terapéutica en la Universidad Autónoma de Madrid - España.
Dra. Lina Eugenia Jaramillo Barbery	15-21/nov/98	Panamá (Panamá)	Presentar los trabajos titulados "Pseudotumor de tejidos blandos por Equinocosis y Tumor, rabdoide teratoide atípico del Sistema Nervioso Central" en la VIII Conferencia Latinoamericana de Patología Pediátrica y XX Congreso Centroamericano y del Caribe en Pediatría.
Dr. Francisco McCormick Anzola	9-16/oct/98	Santiago (Chile)	Asistir al "28º Congreso Latinoamericano de Neurocirugía - CLAN XXVIII".
Dr. Carlos Medina Malo	1-6/sep/98	Lima (Perú)	Participar como conferencista en el "XX Congreso Peruano de Pediatría y Curso Internacional Enrique Jáuregui Hurtado".
Dra. Susana Murcia de Onatra	15-21/nov/98	Panamá (Panamá)	Presentar los trabajos titulados "Blastoma pulmonar de la infancia. Displasia neuronal intestinal y Neoplasia Endocrina múltiple NEM tipo II" en la VIII Conferencia Latinoamericana de Patología Pediátrica y XX Congreso Centroamericano y del Caribe en Pediatría.
Dr. Jorge Mauricio Palau Castaño	15-18/sep/98	Paipa (Boyacá)	Participar como Presidente del Jurado Internacional del 4to. Premio de Investigación en Pediatría.
Dr. Rodrigo Pardo Turriago	27/sep/98 - 6/oct/98	Cancún (México)	Asistir como ponente al "IV Congreso Latinoamericano de Epidemiología Clínica".
Dra. Lilia María Sánchez Baracaldo	15-21/nov/98	Panamá (Panamá)	Asistir a la VIII Conferencia Latinoamericana de Patología Pediátrica y XX Congreso Centroamericano y del Caribe de Pediatría.
Dr. Pedro José Sánchez Villamizar	18-23/oct/98	Orlando, Fl. (U.S.A.)	Asistir al "Annual Meeting, American Society of Anesthesiologists".
Dr. Ricardo Sánchez Pedraza	27/sep/98 - 2/oct/98	Cancún (México)	Asistir como ponente al "IV Congreso Latinoamericano de Epidemiología Clínica".
Dr. Carlos Alberto Uribe	13-22/nov/98	Roma (Italia)	Participar en la Conferencia sobre Modelos Indígenas de Desarrollo Sostenible.

## **Libro del Dr. José Félix Patiño Restrepo**

El Profesor Honorario del Departamento de Cirugía, Ex-Rector de la Universidad Nacional y Presidente de la Academia Nacional de Medicina, Dr. José Félix Patiño Restrepo, acaba de publicar la sexta edición de su libro "Gases sanguíneos. Fisiología de la respiración e insuficiencia respiratoria aguda".

El libro consta de 208 páginas y cinco capítulos titulados: física de los gases, fisiología de la respiración, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, mecánica respiratoria y presión positiva en terapia respiratoria y enfoque sistemático para la interpretación de gases sanguíneos en la práctica clínica.

Los apéndices contienen información sobre símbolos y abreviaturas, fórmulas y cálculos de utilidad clínica, valores normales, gráficas y tablas de gran relevancia.

Esta sexta edición es de utilidad para los estudiantes de medicina, internos y residentes que se ven enfrentados a una causa principal de morbimortalidad hospitalaria postraumática y postquirúrgica como es la insuficiencia pulmonar del síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

## **Ingreso del Dr. Jaime Campos a la Academia Nacional de Medicina**

En reunión efectuada el día 5 de noviembre de 1998, se aceptó en la Academia Nacional de Medicina al Profesor Jaime Campos Garrido, Ex-Decano de la Facultad de Medicina y Profesor Honorario, quien presentó el tema "Ética y Medios de Comunica-

ción". Su trabajo fue comentado por el Ex-Rector de la Universidad Nacional de Colombia, Dr. Fernando Sánchez Torres.

## **Simposio: Uso Racional de los Antibióticos**

El 19 de noviembre de 1998, en el Auditorio Alfonso López Pumarejo de la Universidad Nacional de Colombia, se llevó a cabo el Simposio "Uso Racional de los Antibióticos" como parte importante del Programa de Educación Continuada Facultad de Medicina-AEXMUN 2001.

El programa se dividió en cuatro sesiones académicas y contó con la participación de los siguientes especialistas: María Pérez de González, Ramón Caviades, Humberto Rocha, Sergio Salcedo, Oscar Amarís, José Rómulo Villamizar, Germán Pérez, Pablo Lorenzana, Edgar Sánchez, William Otero, Fernando Alvarado, Sonia Cuervo, Edith Angel Müller, Hernando Gaitán, Carmen Doris Garzón, Mauricio Palau, Edgar Rojas, Alvaro Casallas, Oswaldo Lazala, Jaime Saravia, Odilio Méndez, Jorge Rodríguez, Ariel Ruiz, Alberto Amarís, Augusto Castro y Rodrigo Díaz Llano.

## **Cursos de Informática Médica para Docentes de la Facultad**

Ha finalizado el Curso No. 30 de Informática para Docentes. Los temas fueron: historia de los computadores, hardware, software, D.O.S., Windows 95, Word, Excel, Multimedia e Internet.

Estos cursos son coordinados por el Dr. Alvaro Rodríguez Gama, son gratuitos, duran 16 horas y se dictan los sábados.

Hasta ahora han asistido 180 docentes de la Facultad.

## **El tránsito desde la higiene hacia la salud pública en Colombia**

Por: Emilio Quevedo.

Tesis para optar por el título de PhD en Estudios Sociales de la Ciencia en la Escuela de Investigación Social de la Facultad de Artes de la Universidad de Deakin, Geelong, Australia. Supervisores: Prof. David Wade Chambers y Prof. Barry Butcher.

Esta tesis expone los resultados de una investigación centrada en el estudio del proceso del tránsito desde la higiene hacia la medicina tropical y la salud pública en Colombia, ocurrida durante las últimas dos décadas del siglo XIX y las cinco primeras del XX.

Está dividida en dos partes: en la primera parte se estudian, en primer lugar, tanto las concepciones como las prácticas sanitarias desarrolladas por los seguidores del modelo higienista en Europa y, en segundo lugar, la recepción y asimilación de dichas concepciones y prácticas por parte de los actores locales durante el período colonial (siglos XVII y XVIII) en el Nuevo Reino de Granada (hoy Colombia) y durante los primeros años de la República de Colombia (primera mitad del siglo XIX), después de la Independencia de Colombia de España.

En la segunda parte se estudian, en primer lugar los desarrollos de la Bacteriología, la Epidemiología, la Medicina Tropical y la Medicina de Laboratorio en Europa, su importación y asimilación en Colombia durante las últimas dos décadas del siglo XIX y la primera del XX y su influencia en el movimiento higienista colombiano; en segundo lugar las acciones puestas en

marcha por la Fundación Rockefeller, el Estado norteamericano y el Estado colombiano para institucionalizar la Salud Pública norteamericana en Colombia, y desterrar el modelo higienista tradicional.

Dicho proceso de tránsito desde la Higiene hacia la Medicina Tropical y la Salud Pública en Colombia se analiza teniendo en cuenta sus relaciones con el viraje de la política y la economía colombiana desde la órbita de la "economía mundo" europea hacia la economía norteamericana, en un momento en el cual el capitalismo entra en su fase imperialista y el viejo colonialismo territorial europeo se transforma en neocolonialismo financiero, que dominará la historia de los países periféricos en el siglo XX y en el cual los Estados Unidos jugarán un destacado papel. En el caso de Colombia, dicho viraje estuvo además en directa relación con los desarrollos de la producción y la comercialización del petróleo y del café.

En este marco se analizan los aspectos

técnicos y conceptuales comprometidos en dicho proceso de tránsito, el papel jugado por las Instituciones de Salud internacionales, así como los aspectos sociológicos, políticos, militares y ético-religiosos del problema. Igualmente, el análisis se enmarca en el debate sociológico sobre las relaciones ciencia central-ciencia periférica, ciencia local-ciencia metropolitana, ciencia nacional-ciencia imperial.

---

## Curso de Guías Clínicas

Los días 4 y 6 de noviembre de 1998 se realizó el Curso Taller para la Elaboración de Guías Clínicas basadas en la evidencia, en la sede de Adexun, Casa del Molino.

Asistieron 85 personas, siendo unánime su calificación sobre la calidad y beneficios.

Fue dictado por el Centro de Epidemiología Clínica y contó con la colaboración de Aexmun y la industria farmacéutica.

## Encuentro Nacional de Editores de Revistas Biomédicas

Convocado por Fepafem (Federación Panamericana de Facultades de Medicina) y con asesoría del Bireme (Biblioteca Regional de Medicina del Brasil), sesionó en la Academia Nacional de Medicina los días 8 y 9 de noviembre de 1998.

En esta reunión se valoraron todos los aspectos atinentes a la actividad editorial colombiana en las Ciencias de la Salud. Existe una crisis importante en las publicaciones periódicas de la salud. De 360 que existían en enero de 1997, sólo permanecen al día 25 (el 9%), debido a la inestabilidad económica del país y al escaso apoyo que de manera tradicional han tenido estos trabajos de edición.

Los editores asistentes resaltaron el papel de vanguardia que desempeña en la actualidad la **Revista de la Facultad de Medicina** dentro de las publicaciones universitarias.



## Principios de rehabilitación del lesionado medular

*Galia Constanza Fonseca Portilla, Profesora Asistente, Departamento de Rehabilitación, y Carolina Barahona, estudiante de postgrado, segundo año de Rehabilitación.*

Dentro de los planes gubernamentales de mejoría en el cubrimiento y en la calidad de atención a los ciudadanos colombianos, se ha incluido la rehabilitación de las discapacidades físicas como un objetivo a cumplir por las entidades e instituciones prestadoras de servicios de salud. Se busca poner en conocimiento del médico general los principios fisiológicos básicos y la atención clínica certera para manejar a pacientes afectados con este tipo de entidad, lamentablemente ya tan frecuente en el medio. Se revisa el fundamento histórico, las estadísticas disponibles y las condiciones clínicas más frecuentes y cómo abordarlas.

### INTRODUCCIÓN (1-2)

La historia de la rehabilitación del lesionado medular tiene su inicio con sir Ludwig Guttmann en los años 40, en Stoke Mandeville (Inglaterra) con su programa organizado de atención al lesionado medular, cuyo ejemplo fue seguido posteriormente por Donald Munro, en Boston, y Comar Boors y Talbot, en California. El fin último de la rehabilitación es el de maximizar la independencia y prevenir complicaciones. Se ha establecido que, a pesar de existir un óptimo y experto manejo para el salvamento de vidas en los casos de trauma mayor, los cuidados tempranos, orientados a

prevenir la aparición de incapacidades secundarias en el lesionado medular, pueden llevar a un pobre desempeño funcional y a una mayor discapacidad y minusvalía.

Los costos se incrementan al tener que tratar complicaciones como la trombosis venosa profunda, lo mismo que al adquirir equipo adaptativo, como silla de ruedas, medicamentos y cirugías para corregir las disfunciones secundarias como úlceras por presión. También hay pérdidas económicas por el lucro cesante del individuo que ha sufrido la lesión, así como de una forma total o parcial en el familiar que por atenderlo tiene que dejar de trabajar. Los costos económicos pueden ser una carga muy pesada de llevar para la familia y la pareja de forma crónica, creando tensiones. Pero no sólo los costos económicos demuestran la magnitud de la pérdida, sufrimiento y calamidad ocurrida en la vida del individuo, su familia y la sociedad.

La presencia de una lesión medular reduce el ritmo de vida y disminuye las oportunidades, por lo que el individuo debe desarrollar otras habilidades sociales para que se les facilite aceptar su discapacidad. En Colombia es imperativo que la mayoría de los médicos sepan manejar acertadamente al lesionado medular para disminuir el número de personas minusválidas

existentes. En la medida que la sobrevida de los lesionados medulares se extiende, su futuro es incierto y debe estimularse al médico para manejarlo mejor. Además, los discapacitados están amparados por la Ley 361 de 1997.

En el presente estudio se busca mostrar los aspectos cotidianos en el manejo médico del paciente lesionado medular. La sexualidad, los avances tecnológicos, las disfunciones psicológicas mayores, el lesionado pediátrico y el geriátrico no serán el motivo de la presente revisión.

### EPIDEMIOLOGÍA (1,13)

Se calcula que en Estados Unidos cada año habrá 10.000 nuevos lesionados medulares. Actualmente existen 200.000 personas con esta patología, donde cada nuevo lesionado en 1989 costaría seis billones de dólares. La mayoría de estas lesiones en ese país fueron producidas por accidentes de tránsito, heridas por arma de fuego, caídas y lesiones deportivas severas (las más frecuentes son el buceo y el ski). 15-20% resultaron en cuadriplejía completa.

La incidencia encontrada por Kraus de sobrevivientes que llegan con vida al hospital es de 32.2 casos por millón por año. 21.2 casos por millón mueren

antes de llegar al hospital. También se ha calculado una prevalencia de 906 lesionados medulares por millón de personas.

En Estados Unidos se presenta una mayor frecuencia entre los 16 a 45 años de casi un 80%. Los niveles de lesión 54%, producen cuadriplejía con una mayor aparición de lesiones incompletas.

También se encuentra que un 44% de los pacientes tienen lesiones asociadas, como fracturas no espinales, lesiones intratorácicas y trauma encefálico, entre otras. Las heridas penetrantes pueden tener un pronóstico sombrío. El 3% de lesionados mueren en la atención aguda, el 1% en la hospitalización de rehabilitación, muriendo por complicaciones respiratorias, accidentes, intentos de suicidio y enfermedad cardíaca, principalmente.

### CLASIFICACIÓN ASIA (1,5)

Esta escala unifica el lenguaje para hablar de lesionado medular y permite desarrollar estudios y estadísticas sobre pronóstico y metas de rehabilitación en diversas instituciones.

En el medio clínico se ve con frecuencia que diversas lesiones óseas y neurológicas sean categorizadas de igual manera como trauma raquímedular, sin poder diferenciar de manera rápida si un paciente está en recuperación o empeoramiento neurológico. Para solventar este inconveniente se creó la escala Frankel, que luego fue modificada y denominada ASIA (Asociación Americana de Lesión Medular) en 1992. Es como sigue:

A: Completa: no sensibilidad ni función motora en los segmentos sacros S4-S5.  
B: Incompleta: sensación preservada por debajo del nivel de lesión, extendiéndose hasta el segmento sacro

S4-S5.

C: Incompleta: preservación de la función motora con la mayoría de los músculos clave por debajo del nivel de lesión en un valor de 3/5 en la escala de Daniels y Worthingham.

D: Incompleta: preservación de la función motora con la mayoría de músculos clave (1,5) por debajo del nivel de lesión en tres o más en la escala de Daniels y Worthingham.

E: Normal: recuperación de la función motora y sensitiva.

Los conceptos que deben ser unificados son:

Al examen existen unos determinados dermatomas y miotomas con sitios específicos, en donde sumando cada ítem dará un resultado motor y otro sensitivo que sirven para objetivizar el nivel de lesión sensitiva o motora.

**Nivel de lesión:** es el último nivel normal motor y sensitivo, por tanto habrá un nivel sensitivo y otro motor por cada hemicuerpo. Se recomienda para establecer metas funcionales realizar este examen a las 72 horas del evento cuando ya se haya estabilizado el paciente.

**Zona de preservación:** zona de conservación parcial de la sensibilidad por debajo del nivel de lesión.

**Lesión incompleta:** preservación parcial de los hallazgos motores o sensitivos por debajo del nivel de lesión que incluyen los segmentos sacros, reflejo bulbocavernoso y anocutáneo.

**Lesión completa:** se define como ausencia de función motora y sensitiva en los segmentos sacros más bajos.

De manera complementaria, existen algunos síndromes medulares: el síndrome centro medular, el síndrome de Brown Sequard o hemisección medular, el síndrome medular anterior,

el síndrome medular posterior y el síndrome mixto (1,5).

### ESTUDIOS PARACLÍNICOS (1)

Después de realizar una evaluación clínica completa, se recomiendan algunos estudios paraclínicos, que a continuación se recopilan, y que deben ser tenidos en cuenta al tratar un lesionado medular en las diferentes fases de su enfermedad.

- **Imagenológicos** (1,11). Rayos X: las radiografías cervicales se solicitan también cuando ha habido trauma cerrado por encima de la clavícula. En esa circunstancia se recomienda hacer tracción en los hombros hacia abajo para que se visualicen las siete vértebras cervicales. Se debe prestar atención al ensanchamiento en los tejidos blandos pues sugiere hematoma. También se recomienda que si se evidencia lesión en región toracolumbar se realicen tomas de cervicales. En etapas posteriores, ante la sospecha de calcificación heterotópica que limitan la movilidad articular de las extremidades, Tomografía Axial Computarizada, Resonancia Magnética Nuclear, de utilidad en la fase aguda. También pueden ser solicitadas cuando en una lesión antigua se sospecha una complicación como una siringomielia postraumática. Gammagrafía ósea cuando se sospecha calcificación heterotópica en la fase crónica.

- **Electrofisiológicos** (1). Potenciales evocados somatosensoriales: estudio eléctrico que mediante estimulación periférica de nervios mixtos (mediano, tibial posterior) se captan las ondas corticalmente y sirven para determinar la integridad de la vía sensorial puede ayudar a determinar el nivel. Electromiografía y velocidades de conducción deben ser solicitada para verificar la severidad y el pronóstico en las lesiones de cola de caballo.

## ESTUDIOS UROLÓGICOS

Después de que el paciente haya salido de la fase del "shock medular" o fase aguda, y cuando ya se haya establecido el nivel definitivo de la lesión, se recomiendan los estudios urológicos como la urodinamia, urografía excretora, para ver integridad del sistema urinario, urodinamia con medición de volúmenes y presiones de la vejiga y esfínter. Creatinina y depuración para conocer el estado funcional renal, los que se recomiendan por lo menos una vez al año. El parcial de orina y urocultivos son de gran utilidad cuando hay signos de infección urinaria.

## ESTUDIOS METABÓLICOS

Calcio, fósforo y fosfatasa alcalina, por los cambios propios de la denervación y la quietud que llevan a hipercalcemia y osteoporosis por debajo del nivel de la lesión. Glicemia por una intolerancia a los carbohidratos de forma inicial a la lesión. Colesterol y fracciones por la tendencia a hacer hipercolesterolemia y mayor riesgo de infarto en el lesionado medular.

Cuadro hemático por la anemia normocítica normocrónica del lesionado agudo y la anemia que puede acompañar a la enfermedad crónica.

## MANEJO DE REHABILITACIÓN INTRAHOSPITALARIO (1-4)

Desde el principio del tratamiento, la relación médico paciente debe crear un canal abierto de comunicación entre el paciente y la familia en el que se expliquen los verdaderos logros y metas, lo que ayuda a aliviar la ansiedad y tener de nuevo una certeza y control sobre sí mismo. El paciente y la familia, al conocer más y mejor sobre el presente y futuro de la lesión, pueden continuar una mejor atención ambulatoriamente. No es recomen-

dable hacer pronósticos a largo plazo tales como "usted no va a caminar" o "eso con unos ejercicios en las piernas camina". El tiempo y la experiencia han mostrado que en muchas ocasiones no se producen estos efectos creando en el paciente resentimiento y duda frente al cuerpo de salud.

Por la severidad de la pérdida, tanto el individuo como su familia estarán ansiosos, deprimidos y agresivos, lo que se manifestará con negación de la discapacidad, poca colaboración y violencia verbal o comportamiento dependiente mayor. Esta reacción normal de ajuste debe ser manejada con información clara y precisa por cuenta del médico, mediante todas las nuevas técnicas que está aprendiendo el paciente para ser independiente. En caso de dificultarse el proceso, la intervención de un psicólogo allanará el camino para lograrlo.

El protocolo de manejo resultado del NASCIS II busca detener los eventos fisiopatológicos, logrando mayor funcionalidad para la vida del paciente, así: en las primeras ocho horas de ocurrido el trauma se realiza la aplicación intravenosa de succinato de metilpredisolona sódico 30mg/kg en bolo, cada 15 minutos, seguido de una pausa de 45 minutos, luego una infusión de 5.4 mg/kg por hora en las restantes 23 horas (5).

Aunque lo deseable es que cada paciente ingrese a una unidad de

hospitalización de rehabilitación, algunas de las técnicas pueden ser iniciadas en las salas generales de hospitalización de trauma (cirugía, ortopedia o neurocirugía).

El médico debe establecer unas metas a alcanzar y un programa de actividades para lograrlas. Las metas mayores se aprecian en la tabla 1.

La efectividad de una intervención de rehabilitación se juzga en cuanto a la funcionalidad que se ha logrado con ella. El primer logro es ser autosuficiente en las actividades de la vida cotidiana y se emplea una Medida de Independencia Funcional (cuestionario desarrollado en la Universidad de Nueva York, 1993) (7). Cuando se aplica esta medida, al ingreso y semanalmente, se pueden ver los progresos y deficiencias de la intervención, logrando una medida objetiva del desempeño del individuo.

La independencia funcional incluye la alimentación el vestido, el aseo, control de esfínteres, traslados y comunicación (este punto aplica para pacientes cuadripléjicos con lesiones altas). Una visita al hogar, previa a su salida, permite ubicar las dificultades de acceso a cada una de las dependencias y cómo se va a aplicar lo aprendido en la hospitalización. También la actividad económica debe ser evaluada para establecer si el paciente puede volver a ejercerla de la misma manera o de una forma modificada debido a la pérdida

**Tabla 1. Metas generales.**

FUNCIONALES - BIOLÓGICAS	SOCIOFAMILIARES
- Función óptima según el nivel neurológico.	- Educación continua en el mantenimiento de la salud.
- Vaciamiento funcional de la vejiga.	- Trabajar en el ajuste psíquico de la discapacidad.
- Continencia intestinal y evacuación regular.	- Mejorar la accesibilidad en edificios de casa, escuela y trabajo.
- Formulación del equipo adaptativo.	- Transporte en la comunidad.
	- Implementar planes vacacionales.
	- Red de seguimiento con servicio de salud local.

de habilidades y resistencia. De otra manera, se debe aprender otra actividad, teniendo en cuenta las inclinaciones personales y las destrezas presentes. Ésta actividad es desarrollada en profundidad por la terapeuta ocupacional.

Las metas o logros que se pueden esperar a grandes rasgos son (4):

Entre C5-T1: levantarse parcial o totalmente de la silla, se pasa de la silla a otro mueble casi o totalmente independiente, impulsa solo la silla. Puede vestirse independientemente, de forma lenta y con adaptaciones.

Podrá parcialmente comer y necesitará ayuda para el aseo.

Entre T2-T9: Es independiente en impulsar y manejar la silla, se viste, baña y come solo. Si se ordena un aparato ortopédico que será para lograr ocasionalmente la posición bípeda.

Entre T10-L5: Entre más bajo el nivel mejor funcionalidad al utilizar un aparato ortopédico, se usará con más frecuencia. Tendrá independencia total en autocuidado.

El mantenimiento de los arcos de movimiento se logra movilizándolo (por cuenta de otra persona o del mismo paciente) en toda su amplitud y en todo sentido cada una de las articulaciones, con mayor énfasis las que se encuentran por debajo de la lesión. Si hay lesiones cervicales se movilizan con precaución los hombros y extremidades superiores, si la lesión es lumbar se movilizan con precaución pelvis y extremidades inferiores. Para mantenerse la funcionalidad articular, se realizarán ejercicios, se coloca al paciente en posiciones funcionales en el lecho cuando descansa (ejemplo el cuello de pie en neutro, evitando cargar el peso de las cobijas que lo lleva a equino) y se aplican ortesis que mantengan dichas posiciones funcionales.

El fortalecimiento de los músculos

parcialmente denervados se logra mediante ejercicios activos asistidos (el paciente inicia una contracción que es completada por un ayudante, activos (el paciente contrae y moviliza el solo la extremidad) y activos resistidos (el paciente contrae y moviliza la extremidad a la que se le ha agregado una resistencia) se pueden utilizar las bolsas de arena y pesas para ofrecer resistencia. En ambientes de alta tecnología se cuenta con estimulación eléctrica y retroalimentación con electromiografía.

El fortalecimiento de los músculos trapecio, deltoides, tríceps, latissimus dorsi extensores de puño y flexores de dedos es indispensable para la marcha en muletas y los traslados de silla-cama entre otros.

La movilización del paciente, una vez estabilizada la lesión ósea, incluye colocarlo progresivamente en posición sentado para combatir la hipotensión ortostática y ajustar los reflejos vasculares. Puede ayudar la aplicación de un soporte abdominal o medias de compresión que regulen el retorno venoso.

El fisioterapeuta también enseñará los cambios de posición del lecho, los traslados y el empleo eficaz de la silla de ruedas en superficies planas, rampas, terrenos irregulares, caer seguramente de la silla, subirse del suelo a la silla, ingresar a un vehículo. La marcha es la primera esperanza de cualquier paciente lesionado medular, lo que puede lograrse con mayor frecuencia en los que sufren lesión en niveles bajos y si se les brindan las correctas ortesis y muletas. Pero dicha marcha es lenta, consume mucha energía y debe ser explicado, que su principal objetivo terapéutico es el de obtener los beneficios de la posición bípeda (fijación de calcio al hueso, menos riesgo de úlcera por presión). Cuando se considera que el sujeto es

susceptible de una marcha con ortesis se le debe entrenar en mantener la posición bípeda con ayuda de un elemento de entrenamiento, balance y ejercicios en las barras paralelas, pasando por el caminador y luego las muletas.

### **VEJIGA NEURÓGENA (1-3)**

Para un acertado manejo se requiere conocer los circuitos de control de la vejiga, así como las vías periférica (1,2,3). Una clasificación sencilla creada por Bors y Comarr permite diferenciar los distintos síndromes en vejigas de motoneurona superior, motoneurona inferior o mixta. Otra clasificación lleva a detectar los problemas vesicales en fallas en el llenado o fallas en el vaciamiento, que pueden a su vez estar ocasionadas por la vejiga o por la uretra. Lesiones por encima de S2-4 llevan a hiperreflexia del detrusor, creando presiones mayores de 70 cm agua lo que conlleva a reflujo vesicouretral.

Los estudios mínimos que debe tener el paciente son: examen de orina, urocultivo con antibiograma, nitrógeno ureico, creatinina sérica urografía excretora cistouretrógrama retrógrado, depuración de creatinina en 24 horas, gammagrafía renal y urodinamia (con registro simultáneo de presiones intravesical, intrabdominal, EMG de esfínter externo ya sea vesical o rectal) se recomienda solicitar el estudio urodinámico cuando ya haya algo de actividad espontánea del detrusor como cuando hay incontinencia.

Las formas de vaciamiento durante la hospitalización del lesionado medular son:

Cateterismo permanente: en los primeros días, sirve para control de líquidos y en forma crónica en mujeres con limitaciones para realizar el autocateterismo. Calibre 14 o 16F, los cateteres de Silastic pueden ser dejados por tres a cuatro semanas. Se debe cambiar cada siete a diez días,

mantener bolsa de recolección baja para evitar reflujos.

Cateterismo intermitente (Guttman y Frankel 1966) es el método más continuado de forma crónica, aunque recientemente se ha visto un auge en el uso de colectores externos, es la forma menos complicada de llevar a la micción y de buscar alcanzar un reflejo de vaciamiento.

### PROGRAMA VESICAL

Para evaluar la capacidad vesical, se recomienda una ingesta de líquidos de 2.000 c.c. en cuatro horas (hasta las 6:00 p.m.) para lograr un volumen urinario de 60-100 ml/h. Luego, a las cuatro o seis horas, el paciente debe intentar miccionar y luego se debe hacer cateterismo, entre más reflejo espontáneo de vaciamiento haya, menos será el volumen residual por cateterismo, y el intervalo entre cateterismos se espaciará como se observa en la tabla 2.

El entrenamiento continúa hasta llegar idealmente a residuos menores de 100ml o 10% del volumen miccionado. Maniobras como el Crede, tiene sus desventajas al aumentar la presión intravesical y causar reflujo (1,2). Cuando el paciente, por razones urológicas, requiere cistotomía o cateterismo suprapúbico se deben contemplar complicaciones como: bacteriuria, cálculos, irritación de la piel y aumento de la espasticidad.

Algunas medidas profilácticas antisépticas pueden ser: ácido ascórbico 1-4 g/día, mandelato de metenammina 1g cuatro veces al día, trimetropin sulfametoxazol 40/800 dos

veces al día, se considera que la bacteriuria del lesionado medular no requiere uso de medicamentos hasta 100.000 colonias por campos.

### INTESTINO NEURÓGENO (1,3,6-7)

De forma general se recuerda que el sistema parasimpático es excitatorio y aumenta la motilidad intestinal, mientras que el simpático inhibe esta función motora intestinal, aunque también deben considerarse las influencia locales hormonales. En el colon se aumenta la capacidad de almacenamiento con un mayor retardo en los movimientos del colon descendente. Y sigmoide, los que conllevan a estreñimiento.

Los tres primeros días se espera que ocurra íleo por la interrupción del control central sobre el simpático, lo que se manejará comúnmente con de compresión gástrica con sonda, masaje abdominal siguiendo el marco cólico, neuroestimulación transabdominal o inyecciones de metilsulfato de neostigmina.

En esos primeros días puede ocurrir una emergencia abdominal agravada por la ausencia de sensibilidad, posibles etiologías son: úlceras perforadas o sangrantes, (2.5-20%) pancreatitis, apendicitis y obstrucción intestinal, también existe un mayor número de casos con colelitiasis entre los lesionados medulares por debajo del nivel T10.

Se puede ayudar en el diagnóstico con el aumento de la espasticidad abdominal o miembros inferiores, dolor referido al hombro, dolor abdominal referido con distensión, sensibilidad o distensión, náusea, vómito, pérdida del

apetito o disreflexia autonómica.

### PROGRAMA INTESTINAL

Debe realizarse diariamente luego de resuelto el íleo, busca hacer uso funcional de -Reflejo gastrocólico, Reflejo anorectal y -Dieta con fibra.

Luego de una comida que contenga fibra, se hace masaje abdominal siguiendo el marco cólico y colocando un supositorio en ampolla rectal limpia, se espera alrededor de 15-30 minutos y se lleva al paciente al sanitario. Con el tiempo se puede discontinuar el uso de laxantes y supositorios.

Ya en su casa los pacientes varían a su gusto las dietas, algunos no requerirán supositorios. Se considera que el programa es exitoso cuando el movimiento intestinal se completa de 30-45 minutos y sin incontinencia en los intervalos. El éxito se encuentra en un 80% de los pacientes al año.

En casos de diarrea luego de un correcto control intestinal investigar por: infección, intolerancia a las comidas, uso de antibióticos o diarrea por rebosamiento.

Finalmente se desaconseja el uso de enmas, ya que sobredistienden el recto, irritan y no hacen parte de un programa intestinal de larga duración.

### FORMULACIÓN DE AYUDAS (1-4,7)

Las ayudas pueden categorizarse como: para la marcha y para manipulación del ambiente, para alcanzar objetos o ayudarse a vestir entre otras, éstas últimas son más frecuentemente elaboradas para el paciente cuadripléjico o el parapléjico geriátrico.

La formulación de ayudas para la marcha depende tanto del nivel, como del tipo de personalidad y estilo de vida previa, de donde se contemplan necesidades, habilidades, deseos y financiación del usuario a corto y mediano plazo. En muchas ocasiones las necesidades pueden ser resueltas

**Tabla 2.** Intervalo entre cateterismos.

VOLUMEN RESIDUAL POSTMICCIONAL	FRECUENCIA DE CATETERISMO
400 c.c.	Cuatro veces al día.
300 c.c.	Tres veces al día.
200 c.c.	Dos veces al día.
100 c.c.	Una vez al día.
75 c.c. o menos	No cateterismo.

con manejo creativo de elementos simples y un buen entrenamiento más que con equipos costosos y complicados:

1. Sillas de ruedas: se debe tener en cuenta: talla, peso, edad. Tipo de discapacidad y su pronóstico de recuperación o empeoramiento, habilidades del usuario, uso dentro o fuera de casa, barreras arquitectónicas, durabilidad de la silla, apariencia, opciones disponibles, costo, mantenimiento y servicio.

Para ilustrar lo personalizada que debe ser la formulación sirvan dos ejemplos: el cuadripléjico alto requiere la utilización de una silla con soporte cefálico y propulsión eléctrica con comandos no convencionales, en boca o con fuerza residual de extremidades, el parapléjico deportista solicitará silla de estilo deportivo con espaldar bajo, aros pequeños y sin apoyabrazos. Se busca crear una unidad silla/paciente.

2. Ortesis o aparatos ortopédicos que permiten estabilizar las articulaciones de miembros inferiores, y descargar peso, se denominan según la articulación que atraviesen como OTP (ortesis tobillo pie) u ORTP (ortesis rodilla tobillo pie) exigen un mayor consumo energético y es usual combinar su uso para movilización en ambientes cerrados, con la silla de ruedas para utilizar en largas distancias o en ambientes abiertos. Para mencionar también lo que son los aparatos de marcha recíproca.

3. Muletas y caminadores aditamentos que permiten descargar peso, mejorar el equilibrio y ayudar a la propulsión de la marcha. Se usan solas o en combinación con las ortesis.

4. Estimulación eléctrica funcional (FES, siglas en inglés).

La aplicación de corrientes eléctricas al nervio para restaurar algún grado de control sobre la musculatura denervada ha sido aplicada. Los músculos comprometidos son estimulados a través del nervio en su punto motor, al hacerlo de una forma secuencial se

producirán movimientos útiles. Se requieren electrodos bien ubicados, estimuladores de múltiples canales y un computador para lograr un resultado perceptible, ya se ha registrado experiencias en pacientes con apoplejía y pie caído que mejoran su marcha mediante este sistema, así como cuadripléjicos que pueden tener agarre o estimulando el nervio frénico logran respirar, sin requerir un ventilador portátil. Sin embargo este sistema por su complejidad no se ha difundido extensamente en los medios clínicos.

### COMPLICACIONES MÉDICAS (1)

Que se pueden presentar son: úlceras por presión infecciones urinarias, estreñimiento, sin embargo se tratarán más a fondo las de trombosis venosa profunda, disreflexia autonómica y úlceras por presión dada la gravedad y deterioro que implican.

### FIEBRE (6)

Es frecuente signo de infección, pero debe tenerse en cuenta la alteración termoregulatoria, en la cual los lesionados por encima de T6 asumen la temperatura ambiental (poiquilotermia).

Si ya está comprobada, la fiebre, se debe estudiar: trombosis venosa; profunda, émbolo pulmonar, osificación heterotópica, impactación fecal, neumonías. La infección urinaria suele cursar habitualmente sin fiebre.

### TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP) (2,3)

Las seis primeras semanas son las de mayor riesgo, decreciendo cuando hay espasticidad, su incidencia va del 25% al 100% dependiendo del medio diagnóstico, su consecuencia el tromboembolismo pulmonar ha sido informada en el 1% de los casos, la cual puede ocurrir sin evidencia de la TVP. La medición rutinaria del perímetro de

las pantorrillas y muslos permite detectar tempranamente esta complicación, diferencias de un o más centímetros son sugestivas.

Los diagnósticos diferenciales en el paciente lesionado medular son: hemorragia intramuscular, celulitis, osificación heterotópica y fractura de huesos largos.

Los estudios recomendados son: Doppler-pletismografía, sensible para trombosis en el muslo y gammagrafía, sensible para oclusión en la pantorrilla, venografía.

El manejo se realiza con heparina que luego se pasa a warfarina, además de las medidas locales de reposo en cama, elevación de la extremidad afectada, medias con gradiente de compresión, compresión neumática externa.

El programa preventivo de la TVP incluye (12):

Lesiones motoras incompletas: (duración de la profilaxis) medias de compresión, aplicación de aparatos de compresión (dos semanas), heparina 5000 U cada doce horas, (durante la hospitalización si es un ASIA D, por ocho semanas si es un ASIA C). Los anticoagulantes deberían iniciarse dentro de las primeras 72 horas luego de la lesión si no hay sangrado activo, ni de trauma craneano, ni coagulopatía.

Lesiones motoras completas: medias de compresión o aparatos de compresión (2 semanas) heparina no fraccionada dosis ajustada al tiempo parcial de tromboplastina tisular activada o si es heparina de bajo peso molecular se aplican 30 mg dos veces al día (por lo menos ocho semanas)

Lesiones motoras completas con otros factores de riesgo (fracturas de extremidades, cáncer obesidad, mayor de 70 años, falla cardíaca o trombosis previa) aparatos de compresión (dos semanas), heparina ajustada al valor normal alto de dosis fraccionada ajustada al tiempo parcial de tromboplastina tisular activada o si es heparina de bajo peso molecular se aplican 30 mg dos veces al día (por lo

menos 12 semanas o hasta su salida de rehabilitación).

Las movilizaciones generales del paciente se postergan por siete días y las movilizaciones propias de la extremidad por 15 días, luego se harán suavemente para evitar una hemorragia por el mayor riesgo la warfarina.

### **DISREFLEXIA AUTONÓMICA (DA) (1-3)**

Es un fenómeno neurológico que se presenta en los lesionados por encima del control simpático de T5, dichas lesiones están por encima del flujo esplácnico, ocurriendo como respuesta vasoconstricción en el lecho esplácnico, que sería controlado por los centros del tallo cerebral para la vasodilatación. Se produce por un estímulo inusual o nociceptivo (uña encarnada, distensión de la vejiga, constipación, parto, entre otros) que causa una estimulación refleja del sistema simpático.

Se produce una súbita elevación de la presión arterial hasta 200/160, cefalea pulsátil severa, bradicardia, enrojecimiento de la piel, visión borrosa, congestión nasal, lo que puede llevar a convulsión o evento cerebrovascular. Se debe corregir la causa desencadenante (evacuar la vejiga, desimpactar el recto, etc.).

Aplicar medicación anticolinérgicas (proprantelina, oxibutina), nitroglicerina, amilnitrito, bloqueo con meclizamina, en caso de riesgo para la vida puede usarse anestesia espinal, anestésico local sobre la úlcera por presión o el esfínter rectal ayudan a disminuir el estímulo.

### **ÚLCERAS POR PRESIÓN (1,2,3)**

Lesiones de la piel, tejido celular subcutáneo, músculo y hasta hueso y vísceras que, ocurren por un fenómeno neurológico a los que se suman eventos físicos como la presión y la fricción. Teniendo en cuenta que la presión en

el lado arterial del capilar es de alrededor de 32mmHg, las presiones superiores a esta ocluyen la luz capilar, lo que si se prolonga en el tiempo llevará a daño tisular, es así como al estar sentado se ha registrado presiones de 75mmHg en los isquiones, como se aprecia la presión se ejerce sobre una eminencia ósea.

Esta sola complicación incrementa la morbilidad del paciente al producirle una infección crónica de los tejidos blandos o una osteomielitis, aumenta la estancia hospitalaria, somete al paciente a tratamientos médicos y quirúrgicos no contemplados cuando se produjo inicialmente la lesión medular, de donde la prevención es la herramienta más útil.

La forma de prevención incluye:

- Revisión diaria de los puntos de presión o eminencias óseas por debajo del nivel de lesión en búsqueda de zonas eritematosas, énfasis en sacro, isquiones y trocánteres.

- Cambio de posición del paciente cada 30 minutos.

- Controlar la humedad (orina), higiene.

- Mantener la ropa de cama limpia y sin arrugas para evitar otras zonas de presión.

- No colocar elementos como inflables alrededor de la zona ulcerada, ya que crean falsa seguridad y aumentan el diámetro de la zona isquémica.

En caso de producirse, el tratamiento incluye, además de las formas de prevención, los siguientes estudios y manejo: radiografías del hueso subyacente, buscando osteomielitis. Frotis, cultivo y antibiograma de tejido del **fondo de la úlcera**, no son de utilidad las muestras tomadas con escobillón de la superficie que revelarán los gérmenes contaminantes. Manejo conservador con debridamiento de los tejidos necrosados y material purulento, curaciones diarias con el método de colocar una gasa húmeda en solución salina y dejar secar para luego retirar junto con los detritos, curaciones con solución salina y

peróxido de hidrógeno o ácido acético. El uso de agentes debridantes así como de enzimas proteolíticas es útil.

Tratamiento quirúrgico que incluye debridamiento, remodelación ósea, colgajos musculares, miocutáneos injertos de piel son los métodos de elección para úlceras profundas y aceleran los períodos de cicatrización para desarrollar el programa de rehabilitación. En todos los casos debe hacerse una dieta hiperproteica y compensar la pérdida sanguínea, incrementar la autoestima y responsabilidad hacia sí mismo.

### **MANEJO DE REHABILITACIÓN A LARGO PLAZO (1-2,9,12)**

Se busca maximizar la independencia lograda durante la hospitalización, también lograr la mayor reintegración a la comunidad, en ocasiones no se encuentra una buena disposición por parte del paciente para participar en un programa de dicha naturaleza por lo que se le debe entusiasmar con programas de mantenimiento físico con equipos de alta tecnología como el FES, ortesis electrónicas y desempeños de alto nivel en silla de ruedas.

Se recomienda un control al mes de haber salido y visitas trimestrales en los dos primeros años luego de la salida, si no hay complicaciones, luego una visita anual. En estas visitas de control se debe investigar:

- Sistema neuromúsculo-esquelético por la aparición de complicaciones crónicas como la siringomielia postraumática (la causa de empeoramiento neurológico tardío, que puede dirigirse cefalo-caudalmente) o la osificación heterotópica. El manejo oportuno de la cifoescoliosis parálitica postraumática mejora la postura en general y evita problemas respiratorios secundarios. Los síndromes por sobreuso de la extremidad superior en hombro, codo y puño como el síndrome de túnel carpiano, rupturas del manguito rotador, síndrome de

pinzamiento de hombro, son quejas frecuentes al estar estas extremidades sometidas a un trabajo mayor.

-Piel por úlceras por presión.

-Tracto urinario por cálculos, trauma uretral, pielonefritis e insuficiencia renal. Anualmente se debe solicitar una urografía excretora o en su defecto ecografía renal con rayos X de abdomen, citología y biopsia vesical, depuración de creatinina urocultivo y antibiograma, urodinamia anual. En algunos casos se recomienda una uretrografía retrograda.

- Intestino por estreñimiento crónico.

- Sistema cardiovascular hay riesgos inherentes a la inmovilización, así como a los factores de riesgo previos. En párrafos anteriores se trató sobre trombosis venosa profunda y disreflexia autonómica, cuyas probabilidades de presentarse en la fase crónica todavía existen por lo que la familia debe ser entrenada en reconocer estas complicaciones. El riesgo de enfermedad coronaria es alto, así sea de manera subclínica, si el sujeto es de edad se presentará con mayor frecuencia hipertensión y sus secuelas, dadas las altas demandas energéticas para su desplazamiento el lesionado medular merece un monitoreo frecuente.

Las bradiarritmias son frecuentes en el cuadripléjico debido al desbalance simpático parasimpático con un mayor predominio del vago, deben ser tratadas con atropina.

- Sistema respiratorio, debe ser

enseñado el paciente y familia a la forma de inducir la tos, la simulación de un suspiro de forma periódica ayuda a prevenir atelectasias en pacientes con reserva pulmonar límite, los que tienen poca reserva inspiratoria se recomienda el uso de una espirometría incentiva como ejercicio y para detectar problemas en este sistema tempranamente. La vacunación periódica contra la influenza y el neumococo es una recomendación para aquellos con dificultades en la respiración. Control anual de capacidad vital y recomendación específica para dejar de fumar y bajar de peso, circunstancias ambas que empeoran la respiración. La influencia de la espasticidad en la caja torácica y musculatura abdominal tiene un efecto benéfico al mejorar el volumen corriente y la capacidad vital en los 3-6 meses luego del accidente por la eliminación del tórax paradójico. El incremento de tono en la musculatura abdominal ayuda a la función diafragmática, no ha sido documentado que el disconfort que presentan los pacientes por la hipertonidad toracoabdominal influya en los parámetros respiratorios.

### PRONÓSTICO (5,7-8,10)

Se puede hablar de unos predictores tempranos entre los que se halla el ASIA, que realizado a las 72 horas informa sobre si la lesión es completa (pobre pronóstico) o incompleta (más favorable, en un estudio citado en 7)

los pacientes que ingresaban con Frankel CoD, 87% estaban caminando al año)

Generalmente entre más temprana la recuperación luego del accidente y más rápido el progreso, mayor la recuperación. Las lesiones incompletas tienen mejor pronóstico. La mayor recuperación se produce en los primeros seis meses. Existe consenso en que las lesiones cervicales altas que llevan a cuadriplejia tienen un peor pronóstico que aquellas más bajas

Predictores tardíos para una potencial marcha son: nivel de la lesión, condicionamiento, motivación, severidad de la parálisis y edad. También existen unos predictores favorables como el ser joven, mujer, con locus interno de control de personalidad ("yo hago que las cosas pasen"), habilidades sociales desarrolladas, tener empleo, acceso al transporte, seguridad financiera, asertividad y capacidad de resolución de problemas.

La enfermedad cardiovascular y las complicaciones respiratorias son las que más frecuentemente llevan a la muerte.

Es difícil determinar el punto máximo de la rehabilitación en cada individuo, algunos no alcanzan las metas y otros sobrepasan las expectativas planteadas por el Grupo.

La sobrevida a largo término depende de nivel de la lesión espinal, si es completa o incompleta y edad a la que ocurrió el accidente.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Kraft G.** Traumatic Spinal Cord Injury. Physical Medicine and Rehabilitation. Clinics of North America. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1992: 919.
2. **Goodgold J** Editor. Rehabilitation Medicine. The C.V Mosby Company. St Louis 1988: 147-194.
3. **Staas W, Formal CH, Gershkoff A et al.** Rehabilitation of the Spinal Cord injured patient. En: DeLisa J. Rehabilitation Medicine. 1st. edition. Philadelphia: J.B. Lippincott .Philadelphia.1988: 635-659.
4. **Fred M.** Traumatic and Congenital lesions of the spinal cord. En: **Kottke F, Stillwell G, Lehman J** eds. Krusen's Handbook of physical Medicine and Rehabilitation. Fourth edition. Philadelphia: W.B. Sanders, 1990: 717-748.
5. **Yarkony G, Formal C, Cawley M.** Spinal Cord Injury Rehabilitation. 1. Assessment and Management during acute care. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 48-52.
6. **Bergman S, Yarkony G., Stiens S.** Spinal Cord Injury Rehabilitation. 2 Medical Complications. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 53-58.
7. **Formal C, Cawley M, Stiens S.** Spinal Cord Injury Rehabilitation. 3. Functional Outcomes. *Arch Phys Med Rehabil* 1997;

- 78: 59-63.
8. **Stiens S, Bergman S, Formal C.** Spinal Cord Injury Rehabilitation. 4 Individual experience, personal adaptation and social perspective. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 65-72.
  9. **Cawley M, Yarkony G, Bergman S et al.** 5 Through the lifespan. *Arch Phys Med Rehabil* 1997; 78: 73-78.
  10. **Velmahos G, Degiannis E, Hart K et al.** Changing profiles in spinal cord injuries and risk factors influencing recovery after penetrating injuries. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1995; 38 (3): 334-337.
  11. **Cooper C, Dunham M, Rodríguez A.** Falls and major injuries are risk factors for thoracolumbar fractures:cognitive impairment and multiple injuries impede the detection of back pain and tenderness. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1995; 38 (5): 692-695.
  12. Consortium for Spinal Cord Medicine. Clinical practice guidelines. Spinal cord Medicine. Prevention of Thromboembolism in Spinal Cord Injury. Paralyzed Veterans of America. Washington D.C. 1997: 20.
  13. **Adair Prall J, Winston K, Brennan R.** Spine and Spinal Cord injuries in down hill skiers. *The Journal of Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 1995; 38(65): 1115-1118.



# **La Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, sus exalumnos, AEXMUN, la comunidad y la televisión**

## **EDUCACIÓN CONTINUADA**

Por: *Dr. Antonio Ramírez Soto, MD., Presidente de AEXMUN.*

### **INTRODUCCIÓN**

Como su nombre lo indica, la educación continuada es una acción formativa, permanente e ilimitada por el significado progresivo y amplio de sus motivaciones en una sociedad creciente en sus necesidades y sus expectativas.

Lo anterior cobra la mayor importancia cuando se trata de la salud, viéndose ésta como un permanente bienestar individual y colectivo dentro del contexto bio-sico-social.

La Universidad Nacional no puede ser ajena, bajo ninguna circunstancia a este gran propósito en el área médica y afines, con mayor razón cuando a través del proceso formativo docente-asistencial ha acumulado tanto conocimiento sobre la comunidad, lo que le ha permitido formar profesionales en todas las áreas de la salud gracias a esta misma comunidad, constituyéndose este hecho en un gran motivo para su programa de educación continuada, a manera de apremiante contraprestación de parte de nuestra Alma Mater, en procura del bienestar para los colombianos.

### **JUSTIFICACIÓN**

Es imperioso dar permanente instrucción a la comunidad en un campo fundamental e imprescindible para el bienestar del individuo y la

sociedad como es el de la salud, en respuesta a las crecientes necesidades existentes y a los grandes avances científicos y tecnológicos desde el punto de vista de la prevención, la atención y la rehabilitación, en favor de la niñez, la persona adulta, la mujer embarazada y la tercera edad, con el fin de disminuir la morbimortalidad, con incremento de bienestar y de productividad, a través de la instrucción audiovisual por un medio masivo y objetivo como es la televisión.

### **OBJETIVO GENERAL**

Con este programa grande de educación continuada se espera inducir permanentemente un cambio en la comunidad en favor de la salud individual y colectiva con base primordialmente en la prevención y acciones fundamentales de atención y rehabilitación en frente de realidades de una sociedad cambiante.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Teniendo como fundamento el objetivo general, los objetivos específicos son:

a) Lograr en la comunidad una actitud positiva en favor de la Salud Infantil (desde la etapa Prenatal hasta los 18 años), de la Salud del Adulto, preservando y promoviendo motivaciones productivas a través del trabajo y la participación, de la

salud en la franja Materno Infantil con elementos básicos de carácter Gineco-Obstétrico y de la salud en la Tercera Edad y su entorno.

- b) Instruir a la comunidad a través de cada una de las franjas (áreas del conocimiento antes mencionadas) con base en los grandes avances científicos, creando en ella una actitud de promoción y de autogestión en favor de la salud.
- c) Informar y enseñar a aplicar los variados recursos con que se cuenta para recuperar y preservar la salud, científicamente, en cada una de las áreas anotadas.
- d) Instruir a la comunidad sobre la organización oficial y privada existente, relacionada con la salud, sus normas, sus marcos jurídicos, su régimen administrativo, sus mecanismos operativos, formas de acceso, entidades adscritas y otros elementos vigentes en las leyes y los decretos, haciendo de esta organización actual y vigente un elemento familiar, cordial de fácil comprensión y asimilación como parte de la cotidianidad.
- e) Instruir sobre el alcance del bienestar bio-sico-social en el entorno, en el ecosistema y sus acciones recíprocas dentro de un espacio que es propio de la comunidad.

**RECURSOS**

El recurso más importante con el cual se cuenta para esta gran actividad, es el Personal Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional con toda su experiencia en sus hospitales universitarios de San Juan de Dios, Instituto Materno Infantil, Hospital de La Misericordia, Hospital de San Carlos y demás centros asistenciales del área de influencia docente-asistencial en el país, amén de otros elementos fundamentales como son sus variadas y continuadas líneas de investigación en el campo de la salud, reconocidas nacional e internacionalmente, en un modelo interdisciplinario, con el apoyo de otras áreas técnicas, humanísticas, jurídicas, económicas y artísticas de la Universidad Nacional.

La experiencia de la Facultad de

Medicina en la acción formativa, está representada por su trayectoria de más de 130 años, egresando profesionales a través del servicio y la investigación al tenor de los programas de pregrado para médicos generales, además de los programas de postgrado en todas las especialidades médicas, lo cual sería imposible si no fuera de la mano de la inmensa labor asistencial en los diferentes servicios de urgencias, consulta externa, servicios ambulatorios y hospitalización, de cientos de miles de pacientes por año en calidad de servicios hospitalarios de referencia nacional para todas las patologías conocidas especialmente en el medio colombiano.

Para el mencionado fin específico, docente-asistencial, la Universidad Nacional, a través de la Facultad de Medicina cuenta con las siguientes dependencias: Departamentos de:

Ciencias Fisiológicas, Cirugía, Ginecología y Obstetricia, Imágenes Diagnósticas, Medicina Interna, Microbiología, Morfología, Nutrición, Patología, Pediatría, Psiquiatría, Rehabilitación, Salud Pública y Tropical, Terapias; Instituto de Salud en el Trópico, Instituto de Genética, Centro de Epidemiología Clínica y Centro de Fisiología del Ejercicio. Sus Unidades especializadas por área del conocimiento médico, sus laboratorios específicos, amplísimo material bibliográfico, excelentes apoyos en Informática Médica y medios audiovisuales, junto con un altamente calificado recurso humano en el área administrativa, además del Departamento de Televisión y Radio de la Universidad Nacional, con su idóneo personal y equipos correspondientes para producción y edición de programas para estos indispensables medios de comunicación.