



## La gran oportunidad para la salud

¿Cómo no va a ser una causa suficientemente justa, aquella que asegure la mejor atención médica posible para los miles de pacientes que acuden al orgullosamente denominado por nosotros “Centro Hospitalario Nacional”?

Centro que integraría funcionalmente el hospital de La Samaritana, el Instituto Nacional de Cancerología, el Instituto Materno Infantil, el Hospital San Juan de Dios, el Hospital de La Misericordia, el Instituto Dermatológico Federico Lleras y el Hospital Santa Clara. Centro que respetará la autonomía de cada hospital, con sus grandes fortalezas científicas asistenciales, de cuya labor social da fe Colombia entera, a través de su existencia varias veces centenaria para bien de los compatriotas más débiles económicamente, pertenecientes a la mayor franja de población, con derecho también a recuperar su salud con tecnología de mayor eficiencia y bienestar en favor de pacientes urgidos de reincorporarse pronto a su medio familiar y laboral.

Las 1.400 camas para servicios especializados de este formidable conjunto hospitalario representa el 17% de las camas hospitalarias del país y más del 40% de las del Distrito Capital, con un promedio de ocupación del 80%, pero con algunos servicios que por su altísima demanda llegan a una ocupación de más del 100%.

Ahí está este gran conjunto hospitalario de cuerpo presente, inamovible, imposible de descentralizar, siempre penetrado por largas colas de pacientes muy graves con grandes dolencias producto de la violencia, del cáncer, de las enfermedades cardíacas, del trauma, de la altísima accidentalidad, de las enfermedades cerebrovasculares, del gran espectro de patología del recién nacido y de la niñez en general, de complicaciones del embarazo, de los graves problemas mentales y muchísimas dolencias más, altamente incapacitantes. Procedentes especialmente de Bogotá y del centro del país y no pocos de los anteriormente llamados territorios nacionales. Allí están estos hospitales, unos pegados entre sí y otros separados por escasos metros. Enclavados en el corazón de Bogotá entre las carreras 6a. y 15a. y las calles 2a. y 2a. sur.

Allí está este conglomerado de entidades dirigidas por profesionales llenos de mística y tesón muchas veces acompañados de una triste sensación de incompreensión, soledad y desamparo. También están sus colaboradores inmediatos y demás trabajadores que calladamente asisten allí recuperando la vida de miles de compatriotas en condiciones angustiantes. Se cuentan entre éstos los 515 profesores que prestan en diferentes especialidades sus servicios a los hospitales universitarios de 3er. nivel. Profesores allí presentes en virtud de méritos académicos y humanos avalados por prestigiosas universidades colombianas como nuestra amada Universidad Nacional, la de mayor compromiso. Es algo edificante y por qué no estimulante que aun se exijan muchos méritos para trabajar para los pobres en medio de la pobreza. Ahí están también los escenarios para la formación profesional en 11 carreras de la salud para 1.350 estudiantes de pregrado y 570 de post-grado.

Nunca dejará de estar allí este gran centro, porque, finalmente, están allí más de tres millones de colombianos correspondientes a la cobertura de atención para este complejo asistencial a través de sus 400.000 consultas al año con 100.000 casos atendidos por urgencias y 46.000 egresos en promedio en el mismo período.

Cuando las fases de promoción y prevención fallan tan ostensiblemente como ocurre entre nosotros, entre otras cosas por la falta de compromisos de muchos sectores sociales, educativos, políticos, económicos, militares, religiosos, etc., en lo que se da por llamar la cultura de la salud, no queda otro remedio más que apelar a las fases curativa y rehabilitadora para restaurar la salud perdida, para lo cual deben estar en primera fila los hospitales, recibiendo el impacto creciente y manejándolo, es nuestro anhelo, en la mejor forma posible como debe corresponder al hervor del siglo XXI en un país en el cual el bienestar bio-psico-social de sus habitantes es un muy aplazado anhelo, hoy absolutamente urgente de lograr si queremos una verdadera paz.

Por muchas razones, que hoy en día no dejan duda alguna, propusimos desde la decanatura de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional en 1986 la creación de un ente integrado de carácter asociativo que fortaleciera los apoyos mutuos, la economía de escala, la no duplicidad de recursos, el intercambio científico, en una palabra lo que pudiera entenderse como integración funcional.

Pero como nada puede florecer sin sustentación material evidente y objetiva, también pensamos que es obligatoria e indispensable la actualización y transferencia tecnológica, la capacitación, la investigación de avanzada y las mejoras en la gestión administrativa.

A partir del momento en el que presentamos el proyecto al presidente Barco, se dieron pasos importantes con su manifiesto apoyo, junto con el del alcalde de Bogotá de la época. También se presentó al Congreso y a través de la magnificativa labor de varios ministros de Salud a Planeación Nacional y al Conpes de donde surgió un documento fundamental para culminar en los decretos de la Presidencia de la República Nos. 2226 de 1991 y su complementario el 1795 de noviembre de 1992, en los cuales se autoriza gestionar empréstitos internacionales. Con base en lo anterior se firmaron los protocolos respectivos con Francia y con España a propósito del viaje del presidente Gaviria.

Esperamos que todo este proceso adelantado, junto con la cantidad de documentos que se han elaborado al respecto, los estudios de prioridades de cada hospital, las resoluciones del ministerio autorizando el ente asociativo y creando el Consejo Operativo Pro-corporación Centro Hospitalario Nacional, el estudio y elaboración de la estructura y el futuro estatuto de dicho ente y otras cosas más que hemos adelantado conjuntamente con el Ministerio de Salud, el Fondo Nacional Hospitalario, los hospitales comprometidos y la Universidad Nacional; esperamos como decíamos antes, que no se dé lugar a una frustración más, con muchísimo pesar y dolor, dada la dura realidad que cobra cada día partido a costa del bienestar de miles de personas que claman por mejor atención, menos tardía y con mayor eficiencia, todo lo cual dará origen ineludiblemente a mejoras sustanciales de la docencia y la investigación.

Y hablando de investigación, en cada una de las instituciones se han desarrollado líneas de investigación alrededor de los llamados programas especiales, dentro de los cuales podemos mencionar algunos: salud en el trópico, el cual dio origen a la creación de su propio instituto. Fisiología del esfuerzo y Medicina Deportiva que originó la creación del centro correspondiente. Programa Interdisciplinario Integral de Gerontología, lo cual dio origen al convenio entre la Beneficencia de Cundinamarca y la Universidad Nacional, para el urgente desarrollo de este inaplazable campo del conocimiento. Programa de investigación y asistencia sobre detección y seguimiento en la población de riesgo en tuberculosis, con el gran apoyo del gobierno del Canadá. El vasto programa sobre trauma y todo lo relacionado con él en los diferentes campos quirúrgicos y de servicios de apoyo, lo cual llevó a pensar en la creación del Centro Nacional del Trauma. El programa de creación de vacunas, que constituye un amplísimo plan de carácter mundial con sede en el Instituto de Inmunología, localizado en el corazón de nuestro centro hospitalario, siendo además pilar fundamental para otros desarrollos de la biología molecular. El programa de trasplante de córnea, lo que dio origen al banco de ojos. Programa Interdisciplinario de Salud Mental para enfermos agudos, junto con su importante modalidad de hospital de día. El manejo sistematizado de pacientes en la Unidad de Cuidado Intensivo, base de un programa piloto para el país con apoyo de la Presidencia de la República. El programa de reumatología y demás enfermedades del colágeno, con su complemento de inmunología especial y artroscopia, sede del programa de postgrado correspondiente, piloto en Colombia. El programa de endoscopia intervencionista, con su mayor demanda en patología gastrointestinal y respiratoria. El programa Canguro, con sus importantes desarrollos alrededor del manejo del niño prematuro, muy reconocido ya internacionalmente. El programa de conexión y desarrollo de la historia clínica perinatal, para la red de salud perinatal en Bogotá y otras del país. La elaboración del Manual Normativo Perinatal de alto riesgo. El servicio de genética y su proyección nacional, como referencia sobre causas de mortalidad perinatal y detección de frecuencias de malformaciones congénitas. El programa sobre el estudio citogenético de enfermedad trofoblástica a nivel nacional. El programa interdisciplinario de educación especial para la primera infancia. El programa docente asistencial de avanzada para el niño quemado. El programa docente asistencial de cirugía cardiovascular para la zona centro y los antiguamente denominados territorios nacionales. El programa de oncohematología pediátrica. El programa de patología respiratoria en la industria, en colaboración con el ISS. El programa médico-quirúrgico de avanzada en neumología de adultos y niños, con rehabilitación del paciente pulmonar crónico. Programa de avanzada en ortopedia y patología de columna. El gran programa nacional de cáncer, con su centro de

referencia en el Instituto Nacional de Cancerología. El extenso plan de detección y control del cáncer del cuello uterino. El ejemplar programa de albergues para niños y adultos en cancerología. El vasto programa de investigación y asistencia en Lepra, con su complementación inmunológico y muchas otras acciones de investigación que podríamos seguir enumerando con muy interesantes resultados.

Lo anterior es una muestra de la actividad investigativa que se desarrolla en este formidable centro hospitalario, acompañada de la que se adelanta fundamentalmente en diferentes temas clínicos aplicados como parte del plan de estudios de cada programa de especialidad para estudiantes de postgrado, cuya preparación requiere sin tardanza de la tecnología más confiable para la atención de los pacientes y por lo tanto para lograr egresados de características altamente competitivas. En torno a esta actividad que clama por ayudas sustanciales para su mejor desarrollo y pronta aplicación, se han consolidado de manera desigual varios grupos de investigación, algunos ya afortunadamente, con tradición científica ampliamente demostrada.

El proyecto del Centro Hospitalario Nacional ofrecerá una muy adecuada perspectiva para el desarrollo en ciencia y tecnología, gracias a las diversas acciones de complementación que habrán de darse, por parte tanto de los hospitales del gran consorcio, como por parte de las diferentes universidades comprometidas en la vida de los llamados hospitales universitarios de la calle primera de Bogotá.

Hace ya varios meses tuve el honor de conocer al señor ministro de Salud. Por lo que le he leído y le he oído, tengo la grata impresión de un hombre que sin perder la objetividad y el sentido de la buena planeación, propios de los ejecutivos serenos y prácticos, también es reflexivo y practicante del servicio humanitario.

Ahí están los países de Francia y España, con sus magníficas propuestas financieras con destino al fortalecimiento de este proyecto desde hace más de un año para bien de la salud de los colombianos, cuya demora en su ejecución acarrearía efectos imperdonables por la historia.

**DR. ANTONIO RAMIREZ SOTO**

Profesor Emérito de la Universidad Nacional, Ex-decano de la Facultad de Medicina  
Ex-director del Hospital San Juan de Dios de Bogotá.



## ¡Así que serás médico, hijo mío!\*

Con lágrimas contenidas en mis ojos, escucho esta tu personal decisión... Debo decirte, sin embargo, que en lo más profundo de mi ser, siento entremezclados sentimientos de íntima complacencia y profundo pesar.

*Complacencia*, porque has escogido, sin presiones, la más bella y noble profesión de cuantas existen, porque ninguna otra como ella, es capaz de gratificar tanto a quien la ejerce, como cuando veas mitigado de tus manos, el sufrimiento ajeno. *Ese alivio del dolor, que es principio y fin de nuestro oficio, y que de sí, justifica el que existamos*. Por ello te sentirás al máximo recompensado, cuando restituyas la salud a un enfermo, o cuando ayudes a un moribundo en el penoso trance de la muerte. *Esa muerte, que por más que te empeñes en vencer, a la postre, siempre sabrá cómo burlarte...* *Complacencia*, porque podré compartir contigo todo cuanto he podido aprender todos estos años, y a mi vez, recibiré la recompensa de verte crecer ágil y vigoroso en el juicio clínico y ponderado en la indicación terapéutica. En fin, *complacido*, porque sabré que una vez que mi paso se achique, mi cerebro decline y mis reflejos me traicionen, me será dable el seguir existiendo a través de tus acciones...

*Pesar*, porque aunque no lo creas, el ser médico también entraña permanente sufrimiento. Dolor, muchas veces lacerante, que deberás aprender a asimilar y tolerar, porque adecuadamente digerido se constituirá en fuente de temple espiritual y de maduración profesional. *Pesar*, porque deberás luchar a permanencia y con denuedo, contra las fanfarrias de la falsa gloria, o contra el corrosivo sentimiento de culpa que muchas veces te atormentará por lo que has hecho o dejado de hacer... *Pesar*, porque enajenarás los mejores años de tu vida entre días de intenso trabajo y noches de larga vigilancia, tratando de aprender cómo funcionan, interactúan y se enferman el cuerpo y el alma humanas, basamento científico y espiritual de nuestro oficio, que por su elevada complejidad y el corto tiempo que se te permitirá para aprenderlo y ejercerlo –¡Tu vida...! apenas si podrás intentar aproximarte a él. *Pesar*, porque escogiste una ocupación donde el amor y el odio nunca marcharon más juntos... Serás ‘el mejor médico del mundo’, hasta que los requerimientos de tu paciente no sean satisfechos en la forma en que él lo espera... En ese momento, sus sentimientos hacia ti darán un giro antipódico y te endilgará toda clase de penosos adjetivos, y hasta tergiversará la verdad en su beneficio y en tu desprestigio. Desde ya, considéralo como un efecto indeseado, pero intrínseco al rol de padre omnipotente y omnisciente que te adjudicará la idealización del minusválido.

*Debes saber que tu responsabilidad será muy grande*, pues nunca fue más difícil ejercer la medicina, que en este tiempo en que te tocará practicarla. Situación paradójica esta, si consideras los enormes adelantos que en materia de diagnóstico y tratamiento tendrás a tu alcance. El mayor escollo radicará en *saber ajustar la tecnología moderna al paciente adecuado, y en el momento en que él la necesite, con suficiente juicio clínico, inteligencia y medida*. Ya parece que no bastan el acumen de un médico, sus manos y un simple estetoscopio. La gente necia, y muchos de tus colegas también, estarán convencidos de que mientras más instrumentos y pruebas utilices para diagnosticar –aunque sin rumbo–, tanto mejor que lo harás. Hasta con desdén serás mirado, cuando se enteren de que *tan sólo posees tu cerebro*. ¡Pero cuán equivocados estarán...! *Las máquinas, cuando antepuestas al razonamiento clínico, son capaces de generar dolor... precisamente ese dolor que estarás aprendiendo a redimir*. ¡Oyelo bien! la tecnología empleada con ligereza nunca podrá reemplazar al proceso de diagnóstico y tratamiento que iniciarás y pondrás fin, *a través de una detallada y total comunicación con tu paciente*. Así pues, nunca deberás abdicar ante los botones de colores y el canto melodioso y traicionero de una máquina de “última generación”, hacedora de errores, que la sociedad de consumo tratará de venderte. ¡Ponla en su puesto! supeditada a tu cerebro ¡dónde debe estar...!

Ve lo novedoso con algo de escepticismo y desconfianza pues... ¡La moda en medicina también existe! No seas el primero en avalar toda nueva idea, o modo de diagnosticar y tratar. Examínalos científicamente, con disciplina y desapasionamiento, y permanece a la expectativa del dictamen de quien no se equivoca: El tamiz del tiempo. Tampoco seas el último en adoptarlo cuando estés convencido de que será beneficioso para tu

paciente. *Ten siempre por norte su mejor interés, y trátalo como tu quisieras ser tratado en caso de que la desgracia y el infortunio trajeados de enfermedad, se aposentarán algún día en tu cuerpo...*

*No olvides que el error estará siempre acechante a la vera de tu práctica. De nada bastará que te dediques al estudio serio y seas un acervo crítico de tus propias acciones, a que examines a tus pacientes con lo más depurado de tus aptitudes, a que destines a ellos horas de análisis y meditación. Siempre el yerro rondará tus actos. De él aprenderás, con dolor, mucho más que de algún resonado éxito. Y es que escoges quizá, una de las profesiones más inexactas de cuántas existen, porque aunque veas por dobles o centenas las más diversas enfermedades, ¡nunca verás por duplicado a un enfermo! Cada ser humano es diferente, y variados y complejos factores le hacen enfermar de una manera particular y muy personal. Dedicar tiempo y esfuerzo a observar con detalle las facetas que distinguen a un enfermo de otro. De su análisis conocerás más sobre la condición humana y acerca de tí mismo...*

*Escucha siempre con atención y seriedad aquello que tus pacientes te ofrezcan a tu consideración: Despliega y relaja al máximo tus sentidos, así que ellos puedan vibrar al unísono con él y te acerquen más a la verdad. El hombre enfermo es más que un libro abierto dispuesto a enseñarte... Aprende con agradecimiento de cuanto te diga o encuentres al examinarle, y retribúyete ayudándole a descifrar el jeroglífico de sus quejas, y aliviándole sus penas físicas y morales. Cuando sus síntomas te parezcan extravagantes o aun risibles por antojársete absurdos, más te valdrá creer que es tu propia ignorancia la que te hace sonreír ante lo incomprendido o desconocido...*

El crecimiento incesante y astronómico del conocimiento médico, te matendrá de continuo en la más permanente desactualización. No podrás saberlo todo. Pero aun así, *estudia siempre con rigor y con ahínco* y aprende de todo y de todos los que puedan enseñarte, y *aspira siempre a la perfección*. La “compañera” que has escogido para toda la vida, ha sido, es y será siempre muy exigente y te demandará dedicación total.

*Si buscas riquezas, aléjate de este arte. Te harías y le harías mucho daño. Nunca compares tus emolumentos con los de otros de ocupación distinta. Luego de mucho bregar, tendrás para vivir con decencia y sin excesos. No obstante, el común de las gentes te considerará más rico de lo que realmente eres. Es su ingente necesidad el que así sea. Serás pues, parte de la comedia humana, y aquello cuanto cobres, hasta será usado por el paciente ante sus amigos, muchas veces inflado, para obtener a tu costa, mayor poder social. Pero recuerda que el médico, más que nadie tiene, si así lo quiere, un más expedito acceso a la verdadera riqueza: La riqueza interior... que aunque no se vea, es la única que cuenta y por ello, la más envidiada. Tus permanentes contactos con las alegrías y miserias de los pobres, pero también de los poderosos, te enseñarán la senda de la comprensión, de la humildad y de la tolerancia... ¡No dudes en seguirla!*

Y para finalizar, hago votos porque esta hermosa vereda que empezará a trillar muy pronto, te conduzca a tu realización total como hombre, como médico y como ciudadano de valía.

Quien tanto te quiere...

RAFAEL MUCI-MENDOZA, M.D.

Profesor de Clínica Médica y Neuro-Oftalmología. Escuela de Medicina José María Vargas.  
Hospital Vargas de Caracas. Universidad Central de Venezuela.

\* Esta oración fue publicada en el diario “El Nacional” de Caracas, Venezuela, el miércoles 19 de marzo de 1986.



## Frecuencia con la cual se presentan desórdenes vocales en los profesores de la Universidad Nacional

- **Indira Escamilla F., María Concepción Mora: Departamento de Terapias, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.\***
- **Olga Gómez de Briceño: MSc., Profesor Asistente, Departamento de Terapias, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.**

Setenta y dos profesores de las categorías tiempo completo y dedicación exclusiva de la Universidad Nacional, fueron evaluados con dos instrumentos: "la encuesta para detección de desórdenes de voz" y "el análisis acústico del habla" del perfil vocal Wilson; para determinar el número de docentes con alteración vocal en etapa inicial y 3 (6.5%) en etapa avanzada. La causa de tales anomalías vocálicas no fue atribuida a un único factor; se concluyó que tanto la combinación de comportamientos individuales erróneos, como la influencia de fenómenos externos circundantes al ejercicio profesional, son el origen y agravamiento de las disfunciones vocales en los docentes.

Del total de docentes evaluados, se encontraron 46 (63.8%) con alteración de voz, de los cuales 43 (93.4%) presentaron desorden vocálico en etapa inicial y 3 (6.5%) en etapa avanzada. La causa de tales anomalías vocálicas no fue atribuida a un único factor; se concluyó que tanto la combinación de comportamientos individuales erróneos, como la influencia de fenómenos externos circundantes al ejercicio profesional, son el origen y agravamiento de las disfunciones vocales en los docentes.

### INTRODUCCION

Los desórdenes de voz sean funcionales y/o anatómicos, pueden ser adquiridos por cualquier persona, ya que potencialmente todo individuo está a riesgo de contraerlos por diversos motivos; no obstante, existen poblaciones específicas, "los profesionales de la voz" (1) que utilizan la voz como elemento esencial en su desempeño laboral y quienes pueden presentar mayor susceptibilidad al desarrollo de una anomalía vocálica, no por la utilización constante del mecanismo vocal, sino por el desconocimiento de un adecuado manejo fonatorio y por la influencia de agentes externos, antes, durante y después de la acción de la voz, que al ser ignorados por el individuo, le son perjudiciales, y si conoce su grado de nocividad le es difícil, si no imposible solucionarlos.

Las manifestaciones de tipo fisiológico y anatómico de las alteraciones vocales fueron observadas por Hillman y cols (2), quienes concluyeron: "...la existencia de diferentes tipos y grados de hiperfuncionabilidad rela-

cionados con desórdenes vocales, manifestándose orgánicamente en nódulos, pólipos, úlceras de contacto, viéndose alterado, además, el flujo aéreo a nivel global y conllevando al incremento en el potencial de las cuerdas vocales en forma traumática debido a la rápida velocidad de cierre y fuerza de choque de las mismas. En contraste, las manifestaciones no orgánicas de hiperfunción (desórdenes funcionales) tienden a estar asociadas con una proporción declinatoria máxima del flujo aéreo, sugiriendo reducción del potencial que origina trauma en las cuerdas vocales".

Las conductas individuales que desencadenan fenómenos vocálicos incorrectos, se pueden presentar a nivel respiratorio, fonatorio, resonancia a una aleación de éstos, conocidos como abuso y/o mal uso vocal, refiriéndose a malos hábitos vocales como gritar, carraspear, toser, etc., como también al ejercicio del tono o sonoridad vocal en forma equivocada, respectivamente (3).

En una investigación realizada por Herrington y cols. (4) sobre la relación entre el factor ocupacional y las lesiones laríngeas, determinaron la asociación predominante de ciertas profesiones con patologías específicas, informándose en dicho estudio, que la ocupación "profesor" se ubica en el sexto lugar en las diez ocupaciones comúnmente asociadas al abuso vocal, observando a nivel orgánico los nódulos como la patología más frecuente en dicha población.

Además de la influencia dañina de los comportamientos erróneos de tipo individual sobre el ejercicio vocal, existen factores externos circundantes al medio donde se desenvuelven los individuos. La influencia ambiental perjudicial sobre la voz, está conformada, entre otros, por los siguientes fenómenos: fumar en exceso, permanecer en lugares donde haya fumadores, ambientes contaminados y ruidosos, condiciones atmosféricas desfavorables, consumo de licor o alcohol en exceso,

\* Trabajo de grado para optar el título de Terapeuta del Lenguaje

etc. (5). Además, como elemento particular que afecta a la población docente, se encuentra el deficiente acondicionamiento acústico de los recintos donde proyectan su voz a numerosas personas, al igual que la ubicación de estos sitios en cercanías a focos de ruido (6).

Sin embargo, a pesar de conocer la importancia de esta población en particular, como generadora y formadora de culturas, de sociedades, de hombres nuevos, tristemente podemos afirmar que el asignarles el título de "profesionales de la voz" no ha significado ningún beneficio para ellos, porque no se han tomado medidas preventivas que aborden dicha problemática a nivel individual, ambiental y social. Calas y cols (7) al referirse a este tópico afirman: "...la mayoría de los profesores no adquieren ninguna educación o cultura vocal, sino que se les exigen otros requisitos: evaluaciones, concursos de ingreso, etc., mas no de la expresividad y eficiencia de su voz, ni se les realiza un examen vocal inicial que averigüe la predisposición a la disfonía (anatómica, infecciosa y psicológica) vigilando la evolución y sobre todo la prevención".

La presente investigación permitió establecer el grado de desconocimiento tanto de los profesores como de la institución, de medidas preventiva a nivel individual y ocupacional relacionadas con el uso vocal; esta situación sirve como suficiente apoyo y justificación para crear mecanismos de educación vocal profiláctica, además de idear formas de asistencia a alteraciones manifiestas y políticas institucionales que mejoren las condiciones ambientales y laborales del docente.

## MATERIALES Y METODOS

Los profesores de tiempo completo y dedicación exclusiva de la Universidad Nacional (1.498 personas) conforman la población de esta investigación. Del total de esta población se estimó una muestra de 72 profesores pertenecientes a las dos categorías antes mencionadas.

El método utilizado para la recolección de datos lo constituyeron dos instrumentos: se diseñó un formulario Encuesta para Detección de Desórdenes de Voz, cuyo contenido hacía referencia a: antecedentes de un desorden vocal, señales de un posible desorden

de voz y factores ocupacionales relacionados con el desempeño vocal; esta información fue proporcionada por cada profesor evaluado y se consignó en una hoja de registro.

El segundo instrumento utilizado fue el "Perfil Vocal de Wilson" (3), por medio del "análisis acústico del habla", en el cual se audiograbó la voz de cada docente, quien emitía vocalizaciones largas, variaciones tonales y de intensidad, sensaciones y la lectura de un párrafo, todo lo anterior con el tono vocal normalmente utilizado por la persona.

La información recolectada se analizó por medio de distribución de frecuencias, utilizando la estadística descriptiva, el procedimiento de tabulación cruzada, además se utilizó la hoja electrónica Quatro-Pro.

## RESULTADOS

**Distribución según sexo.** La distribución de los 72 profesores evaluados correspondió a 18 (25%) de sexo femenino y 54 (75%) de sexo masculino. De la población femenina evaluada, 9 (50%) sobre el total de la muestra presentó alteración de voz. Del sexo masculino 37 (68.5%) sobre el total de evaluados manifestaron desorden vocal.

**Distribución según edad.** Se establecieron cinco rangos de edad para ambos sexos: 25-33 años, 34-41 años, 42-49 años, 50-57 años y 58-65 años, encontrándose como edades extremas para las mujeres de 28 y 58 años y para los hombres de 29 y 60 años.

El total de mujeres afectadas con desorden vocal se encuentra entre los rangos intermedios de edad, es decir, que tanto las más jóvenes (25-33 años) como las de mayor edad (58-65 años) no presentaron anomalía vocal; mientras que en el sexo masculino se encontró desviación de la voz en la totalidad de los rangos de edad establecidos (Tablas 1 y 2).

**Distribución según grados de severidad.** La distribución en la escala de severidad aparece en la Tabla 3. Los 46 profesores afectados corresponden al 63% de la

**Tabla 1.** Distribución de los profesores entrevistados según grupos de edad

Grupos de edad	Frecuencia	Porcentaje (%)
25-33	2	3
34-41	16	22
42-49	29	40
50-57	22	31
58-65	3	4
Total	72	100.0

**Tabla 2.** Distribución de los profesores con problemas de voz según grupos de edad

Grupos de edad	Frecuencia	Porcentaje (%)
25-33	1	2.2
34-41	10	22
42-49	19	41.3
50-57	14	30.4
58-65	2	4.3
Total	46	100.0

**Tabla 3.** Distribución de la población afectada según grado de severidad

Grado de severidad	Frecuencia	Porcentaje (%)
Leve	33	72
Leve tendiente a moderado	10	22
Moderado tendiente a grave	2	4.3
Grave	1	2.2
Total	46	100%

población evaluada, lo cual indica que la mayoría de los docentes examinados tienen alteración vocal. La distribución según la fase en que se encuentra la alteración es la siguiente: 43 profesores en etapa inicial, 33 con grado de severidad leve y diez con grado de severidad leve tendiente a moderado. Estas 43 personas corresponden al 93.4% sobre los afectados. Tres profesores en etapa avanzada: dos con grado de severidad moderado tendiente a grave y uno con grado de severidad "grave"

## DISCUSION

La primera limitación en la ejecución de esta investigación, fue la imposibilidad de realizar a los evaluados un examen de laringoscopia indirecta, con el fin de observar el estado anatómico del aparato fonador, determinando así la existencia de alteraciones de tipo orgánico.

Los dos instrumentos evaluativos pueden estar sujetos a interpretaciones personales tanto del evaluado como del evaluador, corriéndose el riesgo de imprecisión en los resultados.

Las evaluaciones fueron realizadas en sitios expuestos a interferencias externas, ya que no fueron adjudicados recintos apropiados acústicamente, por lo tanto se dificultaron los análisis correspondientes en algunos casos.

La generalización de los resultados es significativa únicamente para los profesores de la Universidad Nacional; no se hace extensivo a docentes de otras instituciones ni a otro tipo de población.

Los factores intraindividuales (antecedentes y señales de un desorden vocal) evaluados, no brindaron infor-

mación significativa que permitiera establecer cuáles de estos factores específicamente predominan en el origen y/o desarrollo de una alteración vocal.

Según la encuesta realizada en el presente trabajo, los factores externos (relacionados con la ocupación) evaluados y destacados por los docentes como de mayor influencia nociva sobre su voz fueron: "años de vida docente", "acústica inadecuada de los lugares donde laboran", "ser fumador" y "magnitud de los grupos a los cuales dirigen su voz".

La combinación de los factores intraindividuales y de los fenómenos externos va a influir en el comportamiento vocal del docente, quien al desconocer el manejo correcto de su voz, persiste en conductas de abuso y mal uso vocal.

Cuando el profesor tiene un buen desempeño vocal pero son las condiciones laborales circundantes las que afectan su voz (p. ej. acústica inadecuada de los salones, ruidos externos, elementos utilizados como ayuda en la clase como tiza y tablero); ante la imposibilidad de darle solución a estos fenómenos, incurre gradualmente en el uso y mal uso vocal. La solución a este tipo de factores externos corresponde al Estado, como ente que tiene el deber de proporcionar el bienestar individual, social y laboral a todos sus colaboradores.

## SUMMARY

*Seventy two full time faculty members of the Universidad Nacional de Colombia were analyzed in two manners: 1. Poll for the detection of voice disorders. 2. Acoustic analysis of speech by Wilson's vocal profile. We wanted to know the number of individuals with vocal alterations in the advanced stage and the origin (intra-individual and/or external) of such disorders. Forty six individuals (63.8% ) were found with alterations of the voice. Forty three (93.4%) in the initial stage and three (6.5%) in the advanced stage. The cause was not adscribed to a single factor. We concluded that a combination of individual erroneous behaviors with external phenomena, proper to teaching, give rise and aggravate vocal dysfunction in professors.*

## REFERENCIAS

1. Bustos I. Reeducación de problemas de la voz. Madrid: Editorial Gráficas Torroba 1981.
2. Hillman R, Holmberg E, Perkell J, Walsh M, Vaughan C. Objective assessment of vocal hyperfunction: an experimental framework and initial results. *Journal of Research and Hearing Reserach*.1989; 32: 373-302.
3. Wilson, F. *Voice Disorders*. A ed. Learning Concepts. Oxford: University Press 1977.
4. Herrington B, Lee L, Stempe J, Niemi, K, Miller M. Description of laringeal pathologies by age, sex and occupation in a treatment-seeking sample. *Journal of Speech and Hering Disorders*, 1988; 53: 57-64.
5. Perello J. *Alteraciones de la voz*. Barcelona: Editorial Científica Médica 1980.
6. González J. *Fonación y alteraciones de la laringe*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 1981.
7. Calas M, Dalleas B, Lecoq M, Verhulst J. La pathologie vocale chez l'enseignant. *Revue de Laringologie* 1989; 110: 60-65.



## Experiencias con distrofia simpática refleja

- **John Jairo Hernández Castro. M.D.:** Profesor Asistente, Unidad de Neurocirugía, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. Clínica del Dolor Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá, D.C.

Se presentan 30 pacientes con distrofia simpática refleja vistos en la Clínica del Dolor del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá, entre enero de 1992 y julio de 1993. La mayoría de los enfermos son hombres entre los 20 y los 40 años. La causa de la entidad, en el 66.6% de los casos, es el trauma por proyectil de arma de fuego; los restantes fueron producidos por hernia discal lumbar, cirugía de hombro, operación cesárea, artroscopia de rodilla, herida cortante en mano, infarto del miocardio, ACV oclusivo talámico, fractura de Colles, instrumentación de Luque y herida medular por arma cortante. En estadio I de la enfermedad se encontró el 63.3% y no tuvimos enfermos en estadio III. El diagnóstico fue eminentemente clínico, y se propone el siguiente esquema de tratamiento: estadio I, amitriptilina 25 mg/día, ketorolaco trometamina 40 mg/día y terapia física; si no mejora o se encuentra en estadio II, se agregan bloqueos simpáticos; si mejora con los bloqueos pero reaparece la sintomatología clínica después del tercer bloqueo, se indica simpatectomía quirúrgica. Aplicando este esquema tenemos buenos resultados en todos nuestros enfermos. Se comentan las conclusiones y se relacionan con la literatura médica sobre el tema.

### INTRODUCCION

La distrofia simpática refleja (DSR) ha sido definida por la International Association for the Study of Pain (IASP) como (1): "síndrome caracterizado por dolor intenso de tipo quemante, con edema, alteraciones cutáneas tróficas, síntomas de inestabilidad vasomotora y un factor precipitante conocido en el 75 a 80% de los casos".

Desde cuando fue descrita por primera vez por Mitchell (2) como causalgia, ha recibido múltiples nombres siendo los más conocidos: atrofia ósea aguda, atrofia de Sudeck, osteoporosis post-traumática, causalgia menor, síndrome hombro-mano, algodistrofia y algoneurodistrofia (3-10). Debido a la gran confusión creada con estos sinónimos, la IASP decidió en 1979 (1) denominarla DSR, nombre con el cual se le conoce actualmente; aunque autores tan importantes como Bonica (11) sostienen que el término causalgia debe utilizarse cuando la enfermedad es producida por lesión parcial de nervio periférico secundaria a trauma por proyectil de arma de fuego, mientras que

el nombre DSR debe reservarse únicamente para la enfermedad de origen diferente al mencionado.

Algunos autores han venido sugiriendo (9,12,13) que tal vez el mejor término sería el de dolor mantenido simpáticamente, pero, agrega Jaing (12), sería cambiar un nombre por otro igualmente malo, ya que la fisiopatología de la enfermedad no es clara.

El origen de esta enfermedad se ha tratado de explicar de múltiples formas. Tal vez las más conocidas son: la hipótesis del "círculo vicioso" propuesta por Leriche en 1939, y mencionada por Abram (4) en la cual se produce irritación de fibras vasomotoras en el sitio lesionado produciéndose actividad aferente anormal y vasoespasmo secundario, que lleva a isquemia de tejidos y dolor isquémico que induce mayor vasoespasmo cerrándose así el círculo; la hipótesis de la "sinapsis artificial" (14) propone que una vez el nervio se ha traumatizado, se presenta degeneración mielínica con sinapsis errática, permitiéndose que los impulsos simpáticos activen fibras aferentes somáticas.

En 1965 Melzack y Wall (15) lanzan su teoría de la compuerta para explicar la aparición del dolor, suficientemente explicadas y analizadas por Hoffert (16) y Hernández y colaboradores (17); la hipótesis "turbulenta" de Sunderland (18) que propone al nervio lesionado como generador de un mal funcionamiento y desorganización de las células del cuerno dorsal, complementada luego por Carlson (19) quien refiere que "estos impulsos causan una continua agitación del grupo internuncial" que estimulan las células de los cuernos anterior y lateral de la médula que ordinariamente no se han afectado.

Una de las teorías más recientes propuesta, por Ochoa, (20) sobre la sensibilización de los receptores poli-modales, que con el uso de micrograbación, termografía, pruebas de sensibilidad cuantitativa específi-

ca, monitores de la función de sistema nervioso simpático y bloqueos nerviosos diferenciales, ha logrado comprobar la presencia de termodependencia al frío en la zona lesionada, y cambios químicos y mecánicos por sensibilización de todos los nociceptores alrededor y en la zona lesionada, que actuarían como factores desencadenantes de la alodinia e hiperpatía de la DSR.

No se ha dicho la última palabra sobre la fisiopatología de la enfermedad, la discusión continúa entre los investigadores dedicados a este tema (21, 22) sin que se haya producido un progreso real en el conocimiento y entendimiento de esta enfermedad, faltan buenos trabajos experimentales que confirmen el papel del sistema nervioso simpático en la generación del dolor (12). Por el momento se puede concluir que la enfermedad es solamente la expresión funcional de la intensidad de reacción neural retrógrada, presente en todas las neuronas del cuerno dorsal, convirtiéndose así en un foco de actividad anormal (10).

Sumado a toda la confusión anterior, aparece el problema de desconocimiento del médico para el diagnóstico precoz y su respectivo manejo, llegando a remitir los enfermos con el nombre de otras entidades (10-23), motivo que nos ha llevado a estudiar y publicar nuestra experiencia.

## MATERIAL Y METODOS

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes que han consultado a la Clínica del Dolor del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá D.C., que hayan cumplido los parámetros y diagnósticos clínicos establecidos (protocolo de estudio y manejo) (3, 10, 16, 23-30).

Dolor de tipo quemante, continuo, que se exacerba con los movimientos, secundario o no a trauma por proyectil de arma de fuego. Presencia de alodinia (dolor desencadenado por estímulos no dolorosos) e hiperpatía (percepción del dolor amplificado en forma inapropiada ante estímulos repetitivos). Aparición de edema, cambio de coloración en piel, cambios tróficos en vellos y uñas, temperatura alterada en la zona comprometida, alteraciones en motilidad del área lesionada.

No se practicaron estudios paraclínicos diagnósticos. Para efectos de manejo clasificamos el estadio clínico de la enfermedad así: estadio I o fase aguda-hiperémica, estadio II o fase distrófica-isquémica, estadio III o fase atrófica-secuelas (Tabla 1) (3-5, 7, 11, 23, 24, 27, 30-39).

**Tabla 1.** Estadios clínicos

Estadio I	Dolor tipo quemante Hiperpatía Alodinia Edema en evolución Trastornos en la motilidad
Estadio II	Todo lo anterior, más hiperhidrosis Hiptermia Cambios tróficos en piel y faneras Cianosis
Estadio III	Disminución o abolición del dolor Atrofia irreversible en piel, faneras, músculos, huesos, grasa subcutánea. Anquilosis de articulaciones

También como parte del protocolo todos nuestros pacientes fueron valorados por psicología de la Clínica del Dolor en búsqueda de alteraciones como inestabilidad emocional, ansiedad, aprensión y, en general, una personalidad de tipo histérico (9, 27, 38, 40-43).

Cumpliendo estos parámetros tenemos 30 enfermos con su respectivo seguimiento, y como parte de un estudio prospectivo, vistos entre enero de 1992 y julio de 1993.

## RESULTADOS

En el 66,6% (20 pacientes) su enfermedad fue causada por trauma por proyectil de arma de fuego. Los restantes por diferentes entidades como: hernia discal lumbar, infarto del miocardio, ACV oclusivo talámico, herida cortante en mano, fractura de Colles, cesárea, artroscopia de rodilla, cirugía de hombro, trauma medular por arma cortante e instrumentación de Luque en región tóraco-lumbar. 21 de nuestros pacientes son de sexo masculino (sólo 9 mujeres). Se presenta más frecuente en personas jóvenes en edad productiva, entre los 20 y los 39 años (83,3% de los pacientes).

La intensidad del dolor fue evaluada según la escala análoga visual (EAV), encontrándose en todos por encima de 5/10, denotándose dolor intenso. En 20 pacientes (66,6%) su dolor se inició más de 24 horas después del evento traumático o patológico, pero al 65,6% (17 pacientes) les fue diagnosticada su enfermedad sólo hasta 10 días después de iniciado el dolor, con cuatro enfermos hasta tres meses después.

Siete de nuestros pacientes son parapléjicos con lesiones medulares traumáticas irreversibles. 16 enfermos presentaron mayor compromiso de miembros inferiores. La mayoría (63,3%) se encontraban en estadio I de la enfermedad, no hemos tenido pacientes con estadio III.

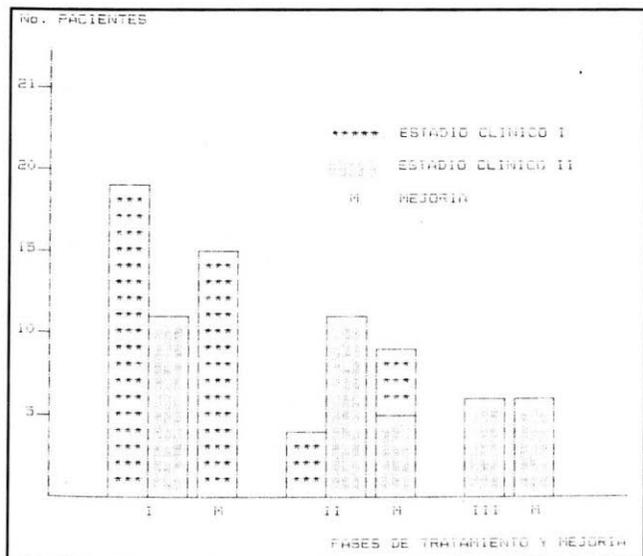
**Tabla 2.** Fases de tratamiento

Fase I	Ketorolaco - Trometamina 10 mg V.O c/6 horas Amitriptilina 25 mg V.O c/noche Prazocin 1 mg V.O c/ 12 horas Terapia física
Fase II	Todo lo anterior más bloqueos simpáticos (Hasta tres)
Fase III	Simpatectomía quirúrgica

Todos los pacientes habían recibido algún tipo de tratamiento previo a su llegada a la clínica del dolor, como carbamazepina, analgésicos comunes, antiinflamatorios no esteroideos, opiáceos, terapia física y sicoterapia sin resultados positivos. A todos los pacientes les iniciamos tratamiento según nuestro protocolo de trabajo (Tabla 2).

No utilizamos drogas como carbamazepina, hidantoínas, corticoides, propanolol, ni bloqueos regionales con fenoxibenzamina y guanetidina, utilizados por otros autores con algunos informes de mejoría (3, 7, 10, 22-25, 33, 44-47).

Con tratamiento farmacológico y terapia física se mejoraron 15 pacientes (50%), con bloqueos simpáticos nueve enfermos (30%) y se sometieron a simpatectomía quirúrgica seis pacientes (20%), tres lumbrales y tres cervicales (2/3 inferiores del ganglio estrellado incluyendo los dos primeros ganglios torácicos) (Figura 1). Utilizamos técnica microquirúrgica y no tenemos mortalidad; la morbilidad se dio en un paciente que presentó síndrome de Horner parcial. Uno de nuestros pacientes quirúrgicos presentó recaída leve al décimo mes post-operatorio con dolor de tipo quemante únicamente, con una intensidad de

**Figura 1.** Tratamiento quirúrgico (simpatectomía).

dolor 2/10 en EAV, controlado con el esquema farmacológico descrito.

## DISCUSION

La DSR se presenta con mayor frecuencia en hombres con una razón 2:1 (2, 3:1 en nuestra casuística), en edad productiva de la vida, tal vez por ser más frecuente el trauma en este grupo de población (10, 13, 23, 24, 31, 48), es bastante rara en niños (3, 9, 49-51).

El único paciente pediátrico en nuestra casuística fue una niña de 10 años que presentó DSR secundaria a lesión cortante en región tenar derecha, que al cabo de 10 días presentó todo el cuadro clínico e involucró el hemicuerpo derecho en su totalidad; fue tratada con un solo bloqueo del ganglio estrellado desapareciendo toda la sintomatología.

Los factores desencadenantes han sido clasificados como de origen local, central y/o espinal. La incidencia de DSR más alta se encuentra en los de origen local, con el trauma por proyectil de arma de fuego que produzca lesión parcial de nervio periférico. Varios autores (2, 4, 26, 52-55) han logrado establecer que del 2 al 20% de estos traumas producen DSR, sobre todo cuando el proyectil es de alta velocidad.

No tenemos esta información en nuestro medio. Nuestra experiencia confirma que la lesión parcial del plexo braquial, nervio mediano y el nervio ciático son los más susceptibles de complicarse con DSR seguramente por poseer muchas fibras simpáticas y sensoriales provenientes de pies y manos (3, 34, 44, 56, 57).

La DSR de origen no traumático es más rara, como también puede verse en nuestra experiencia, pero se han descrito casos posteriores a enfermedad cerebrovascular. Sección medular de cualquier origen, hernia discal, espondiloartrosis, diabetes mellitus, esclerosis múltiple, poliomielitis, lesiones de tallo cerebral, uso de tuberculostáticos y barbitúricos, inyecciones intra-musculares y operación cesárea por incisión de Fanestill, como uno de nuestros pacientes (1, 3, 19, 24, 25, 29, 58-61). El infarto del miocardio es considerada la causa más frecuente en este grupo del cual no tenemos sino un solo caso (3, 19, 23, 25, 27, 44, 45, 59-62).

Otro aspecto importante, como en toda la patología dolorosa, es el psicológico, los enfermos con DSR han sido descritos como emocionalmente inestables, ansiosos y aprensivos, y en general, con una personalidad de tipo histérico y un componente depresivo

importante, factores que pueden llevar a invalidez crónica, a la adicción de drogas y el suicidio (27, 38, 40-43). Parece que estos factores influyen en el desarrollo de la DSR por efectos de actividad alfa-adrenérgica (9). En niños, y sobre todo en adolescentes, se encuentra un alto componente de ganancia secundaria como manifestación de rebeldía a la autoridad paterna (9, 30, 49); nuestros pacientes presentaban problemas ansioso-depresivos que mejoraron al calmar el dolor.

La termografía, considerada el examen de elección para confirmar el diagnóstico (31, 58, 66), y las radiografías y gamagrafías óseas, que detectan osteoporosis e hipercaptación justa-articular no fueron efectuados como parte de nuestro protocolo, ya que los consideramos innecesarios (3, 32, 44, 49, 67-69).

El fin primordial de la terapéutica debe ser preventivo (3, 10, 24), pero si la enfermedad se manifiesta debe evitarse la aparición de la fase III o de secuelas (10, 24, 29, 33), por lo cual se impone un diagnóstico lo más precoz posible.

En el tratamiento farmacológico utilizamos la amitriptilina ya que inhibe la recaptación de serotonina en los terminales neuronales, suprimiendo la transmisión del dolor (70, 71). Acompañamos a esta droga con anti-inflamatorios no esteroides, ketorolaco trometamina (no hay informes en la literatura sobre su uso en esta entidad), pero hay buenas experiencias anteriores con diclofenac sódico e ibuprofén (23).

El siguiente paso terapéutico importante es el uso de bloqueos simpáticos, los consideramos como la medida terapéutica más adecuada en la fase II de la enfermedad (10, 29, 33, 35, 36, 50). Producen vasoconstricción, alivio del dolor y la cianosis, aumento de la temperatura en el área comprometida, disminución del edema y permiten que la terapia física pueda efectuarse con mayor eficacia (3). En nuestros pacientes funcionó en todos los casos en los cuales se utilizó, y sólo en seis de ellos reapareció la sintomatología que obligó a llevarlos al siguiente paso terapéutico, la simpatectomía quirúrgica.

La cirugía debe efectuarse en pacientes escogidos, con un adecuado estudio psicológico, donde se descarten ganancias secundarias, depresión profunda, y todo tipo de psicopatología que pueda hacer fracasar el procedimiento (3, 4, 6, 7, 10, 24, 29, 34-36). Esta cirugía la hemos efectuado con técnica microquirúrgica y con la colaboración de la unidad de cirugía general en los diferentes abordajes.

Por todo lo mencionado recomendamos que el manejo de esta entidad sea multidisciplinario, idealmente en clínicas de dolor, y con un diagnóstico y tratamiento lo más precoz posible, factores que influyen en su pronóstico.

## AGRADECIMIENTOS

Mis más sinceros agradecimientos a los profesores Juan Trujillo Mejía, Héctor Tejada Hernández, Darío Zuleta Olano, Rafael Vásquez, Fanny de Laverde, Fernando Flórez, Guillermo Torres y Stevenson Marulanda Plata, todos integrantes de la Clínica del Dolor, Hospital San Juan de Dios, sin cuyo concurso y manejo interdisciplinario, este trabajo no habría sido posible.

## SUMMARY

*Between January 1992 and July 1993, 30 patients with sympathetic reflex dystrophy were seen at San Juan de Dios Hospital's pain clinic in Santafé de Bogotá, D.C. Most of the patients were between 20 and 40 years old. The main cause was trauma by fire arm (66.6%). The rest were produced by discal lumbar hernia, shoulder's surgery, cesarean operation, arthroscopy of the knee, hand wounds, myocardial infarction, thalamic infarction Colle's fracture and others. 63.3% of them were in state I of sympathetic reflex dystrophy; none was in state III. Diagnostic was just clinic. The treatment proposed is as follows: state I amitriptyline 25 mg/day, ketorolaco trometamine 40 mg/day and physical therapy. If no improvement is achieved and symptomatology still persists or the patient goes on to state II, sympathetic nerves blockage should be added. If the patient improves with these blockages but symptoms reappear after the third blockage, then sympathetic surgery is indicated. With this treatment scheme there were good results in all patients. Conclusions are discussed in relation to medical literature.*

## REFERENCIAS

1. IASP, Subcommittee on taxonomy: Pain Terms, a list with definitions and notes on usage. Pain 1979; 6: 249-252.
2. Mitchell, SW, Morehouse GR, Keen WW. Gunshot Wound and other Injuries of Nerves. Philadelphia: JB. Lippincott 1864.
3. Bonica JJ. Causalgia and Other Reflex Sympathetic Dystrophies. In: Bonica JJ ed. The Management of Pain. Philadelphia Lea y Febiger: 1990; 2: 220-243.
4. Abram SE. Incidence, Hypothesis, Epidemiology. In: Staton-Hicks M ed. Pain and the Sympathetic Nervous System. Boston: Kluwer Academy Publishers 1990; 1-15.
5. Dehen H. Lexique de la Douleur. La Presse Medicale 1983; 12: 1459-1460.
6. Procacci P, Maresca M. Reflex Sympathetic Dystrophies

- and Algodystrophies: Historical and Pathogenic Considerations. *Pain*, 1987; 31: 137.
7. Kozin FL, Mc.Carty P, SIMS J. The Sympathetic Dystrophy Syndrome (I). *Am J Med*, 1976; 60: 321-331.
  8. Editorial. Algodystrophy. *Br Med J* 1978; 1: 461-462.
  9. Bruehl, S, Carlson Ch R. Predisposing Psychological Factors in the Development of Reflex Sympathetic Dystrophy. *Clin J Pain* 1992; 8: 287-299.
  10. Hernández JJ. Distrofia Simpática Refleja, un reto para el médico. *Memorias I Encuentro Iberoamericano de Medicina General*. Bogotá Asmedas: Sección Cundinamarca. 1992: 1-15.
  11. Bonica JJ. Causalgia and other Reflex Sympathetic Dystrophies. In: Bonica JJ; Albefessor D eds. *Advances in Pain. Research and Therapy*. New York: Raven Press. 1979.
  12. Janig W: Comment on "Reflex Sympathetic Dystrophy: a Disease of Medical Understanding". *Clin J Pain* 1992; 8: 367-369.
  13. Portenoy RK. Mechanisms of Clinical Pain. *Neurol Clin* 1989; 7: 205-230.
  14. Doupe J, Cullen CR, Chance GQ: Post-Traumatic Pain and the Causalgia Syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1944; 7: 33-48.
  15. Melzack R, Wall P. Pain Mechanisms, a new Theory. *Science* 1965; 971-978.
  16. Hoffert MJ. The Neurophysiology of Pain. *Neurol Clin* 1989; 183-203.
  17. Hernández JJ, Pardo JC, Serrano LE. Otras Alternativas para el Tratamiento del Dolor por Cáncer. *Aliviar* 1991; 1: 1-5.
  18. Sunderland S. Pain Mechanisms in Causalgia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1976; 38: 471-480.
  19. Carlson H, Simon H; Wegnar W. Bone Scanning and Diagnosis of Reflex Sympathetic Dystrophy Secondary to Herniated Lumbar Disk. *Neurology* 1986; 2: 65-69.
  20. Ochoa JL. The Newly Recognized Painful ABC Syndrome, Thermographic Aspects. *Thermology* 1986; 2: 65-69.
  21. Ochoa JL. Reflex Sympathetic Dystrophy: O Disease of Medical Understanding. *Clin J Pain* 1992; 8: 363-366.
  22. Wilson PR. Reflex? Sympathetic? Dystrophy? Paradigm Shift? (Editorial). *Clin J Pain* 1992; 8: 184-281.
  23. Hernández JJ. Distrofia Simpática Refleja: *Rev Col Med Fis Reh* 1991; 8: 12-18.
  24. Hernández JJ. Distrofia Simpática Refleja: Aspectos Clínicos y Terapéuticos. Trabajo de Promoción Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina 1992.
  25. Krusen EM. Shoulder-Hand Syndrome. *Arch Phys Med Reh*. 1968; 388-394.
  26. Hartrick C, Pitchers CH. Dolor de Origen Neuropático. 1a. Parte de la Serie: Manejo Práctico del Dolor. Bogotá Lerner 1988.
  27. De Takats G. Sympathetic Reflex Dystrophy. *Med Clin* 1965; 49(1): 117-129.
  28. Janig W. The Sympathetic Nervous System in Pain: Physiology and Pathophysiology. In: Stanton-Hicks ed. *Pain and the Sympathetic Nervous System*. Boston: Kluwer Academic Publishers 1990; 17-89.
  29. Rowlingson JC. The Sympathetic Dystrophies. *Int Anest Clin* 1983; 21: 117-129.
  30. McGrath PA. *Pain in Children*. New York: Guiford Press 1990; 325-327.
  31. Wilson PR.: Sympathetically Maintained Pain: Diagnosis, Measurement and Efficacy of Treatment. In: Stanton-Hicks, M. (Ed): *Pain and the Sympathetic Nervous System*. Kluwer Academic Publishers. Boston: 1990; 91-123.
  32. Bonica JJ. Causalgia and Other Reflex Sympathetic Dystrophies. In Bonica JJ; Albefessor D. eds. *Advances in Pain, Research and Therapy*. New York: Raven Press. 1979.
  33. Abram SE. Pain of Sympathetic Origin. In: Raj PP. ed. *Practical Management of Pain*. New York Year Book Medical Publishers. 1986; 451-463.
  34. Rivera JH, Neissa JM.: Causalgia. Trabajo de Promoción Hospital General Universitario de La Samaritana Bogotá, 1982.
  35. Bentley JB, Hameroff SD. Difusse Reflex Sympathetic Dystrophy. *Anesthesiology* 1980; 33: 256-359.
  36. Domecq G, Rodríguez JM; Ledro D, Cobls. Distrofia Simpática Refleja: Aspectos Conceptuales. *Rev Clin Española* 1982; 164: 215-217.
  37. Poplawski ZJ, Willey AM, Murray, JE. Post-Traumatic Dystrophy of the Extremities: A Clinical Review and Trial of Treatment. *J Bone Joint Surg* 1983; 65: 642-655.
  38. Schwartzman RJ, McLellan, TL.: Reflex Sympathetic Dystrophy: A Review. *Arch Neurol* 1987; 44: 551-561.
  39. Adams R, Victor M. *Principles of Neurology*. New York: 2a. Ed. McGraw Hill 1981; 362-383.
  40. Haddox JD. Psychological Aspects of Reflex Sympathetic Dystrophy. In: Stanton-Hicks, M. ed. *Pain and the Sympathetic Nervous System*. Boston: Kluwer Academic Publishers 1990; 220-224.
  41. Wilkins, RH, Brody IA. Causalgia. *Arch Neurol* 1970; 22: 89-94.
  42. Van Houdenove B, Vásquez G Onghena P. Etiopathogenesis of Reflex Sympathetic Dystrophy. A review and Biopsychosocial Hypothesis. *Clin J Pain* 1992; 8: 300-306.
  43. Lynch, ME. Psychological Aspects of Reflex Sympathetic Dystrophy. *IASP Newsletter*, 1992; sept-oct: 2-3.
  44. Kozin F, Ryan LM; Carrera GF. The Reflex Sympathetic Dystrophy III. *Am J Med* 1981; 70: 23-30.
  45. Ballard EB, Ellenberg, Chorodoff G. Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Secondary to Radiculopathy. *Arch Phys Med Reh* 1991; 72: 595-597.
  46. Simpson G. Propanolol for Causalgia and Sudecks Atrophy. *JAMA* 1974; 227: 327-239.
  47. Gilman AG. Goodman, LS Gilman A. *The Pharmacological Basis of Therapeutics* 6Th Ed. New York: MacMillan. 1980; 178-183.
  48. Mucke L, Macliwicz R. Clinical Management of Neuropathic Pain. *Neurol Clin* 1987; 5: 549-663.
  49. Bernstein BH, Singsen BH Kent J. Reflex Neurovascular Dystrophy in Childhood. *J Pediatrics* 1978; 93: 211-215.
  50. Richlin DM, Carron H Rowlingson JC. Reflex Sympathetic Dystrophy: Sucessful Treatment by Transcutaneous Nerve Stimulation. *J Pediatrics* 1978; 93: 84-86.
  51. Ruggeri DB, Artheza BH, Doughty R. Reflex Simpathetic Dystrophy in Children. *Clin Orthop* 1986; 163: 225-230.
  52. Abram SE. Intrarterial Reserpine. *Anesth Analg* 1980; 59: 889-890.
  53. Mitchell SW. *Injuries of Nerves and their Consequences*. Philadelphia: JB Lippincott. 1872.

54. Richard RL. Causalgia. A Centennial Review. *Arch Neurol* 1976; 16: 339-350.
55. Carron H, Weller RW. Treatment of Post-Traumatic Sympathetic Dystrophy. In: *Advances in Neurology*. New York: Raven Press 1974; 485-490.
56. Kleinert HE, Cole NM, Wayne L. Post-Traumatic Sympathetic Dystrophy. *Orthop Clin* 1973; 4: 917-927.
57. Hathaway BN, Hill GE, Ohmura A. Centrally Induced Sympathetic Dystrophy in the Hands. *Anesth Analg* 1978; 57: 374-378.
58. Schott GD. Mechanisms of Causalgia and Related Clinical Conditions. *Brain* 1986; 109: 717-738.
59. Horowitz SH. Iatrogenic Causalgia: Clasification, Clinical Findings and Legal Ramifications. *Arch Neurol* 1984; 41: 821-823.
60. Morettin LB, Wilson M. Severe Reflex Algodystrophy as a Complication of Myelography. *AJR* 1979; 110: 156.
61. Patman R, Thompson JE, Person AV. Management of Post-Traumatic Pain Syndromes. *Ann Surg* 1973; 177: 780-782.
62. Bernini PM, Simeone, FA. Reflex Sympathetic Dystrophy Associated with low Lateral Disc Herniation. *Spine* 1981; 8: 180-184.
63. Loh L, Nathan PW, Schott GD. Pain due to lesions of the Central Nervous System Removed by Sympathetic Block. *Brit Med J* 1981; 282: 1026-1028.
64. Steinbrocker TG. The Shoulder Hand Syndrome. *Med Clin* 1958; 45: 15-40.
65. Swezey RL. Transient Osteoporosis of the Hip, Foot and Knee. *Arth Rheum* 1970; 13: 858-868.
66. Wall P. Progresos en el Estudio y Tratamiento del Dolor. Conferencia IASP. Bogotá 1990.
67. Kozin F, McCarthy P, SIMS J. The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. *Am J Med* 1976; 60: 332-338.
68. Genant HK, Kozin F, Beckerman CL. The Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome. *Radiology* 1975; 117: 21-27.
69. Holder LE, McKinnon SE. Reflex Sympathetic Dystrophy in the Hands: Clinical and Scintigraphic Criteria. *Radiology* 1984; 152: 517-520.
70. Borney M, Fields HL. Amitriptyline Potentiates Morphine Analgesia by a Direct Action on the General Nervous System. *Ann Neurol* 1983; 13: 160-164.
71. Hollister L. Tricyclic Antidepressants. *New Engl J Med* 1978; 99: 1106-1109.



## Modelo Básico para el Manejo de Información en Rehabilitación (MBIR)

- **Clemencia Cuervo Echeverri:** Terapeuta del Lenguaje, MSc., Profesora Asociada. Departamento de Terapias. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.
- **Alicia Trujillo Rojas:** Terapeuta Ocupacional, MSc., Profesora Asociada. Departamento de Terapias. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.
- **Martha Escobar de Villate:** Fisioterapeuta. Profesora Asistente. Departamento de Terapias. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia.

El área de la cual se ocupa esta publicación es de gran actualidad por cuanto se ubica en el territorio de la teoría de las decisiones (1), un desarrollo moderno en ciencias económicas. La toma de decisiones en cualquier dominio de la vida del hombre, se fundamenta en el uso eficiente de la información. Debido a esto han surgido los sistemas de información, diseñados con la misión de mejorar la toma de decisiones. Específicamente, en este artículo se propone un paradigma para el diseño de un sistema de información en rehabilitación, se define la estructura de tal sistema, se identifican sus principales componentes y se ilustra su dinámica.

Esta propuesta es el producto de la primera fase de una investigación en curso sobre el desarrollo de la tecnología de información en salud. La necesidad de producir opciones para el manejo de información está sancionada en el decreto 1682 de 1990 y aparece consignada como prioridad del subproyecto de información perteneciente al programa "Mejoramiento de los Servicios de Salud en Colombia", en ejecución por parte del Ministerio de Salud con financiación del BID. Específicamente, se pretende manejar la información pertinente a los servicios humanos de fisioterapia, terapia ocupacional y fonoaudiología.

### INTRODUCCION

A pesar de la dramática y creciente ocurrencia de condiciones incapacitantes en Colombia, ni el Estado ni el sector privado cuentan con sistemas de información sobre la población de discapacitados y los servicios humanos de rehabilitación. Esta carencia no permite llevar a cabo funciones críticas de toma de decisiones y control, incluyendo la determinación del rendimiento de las inversiones. Además existe una tendencia por parte de las instituciones a diseñar sus propias formas de registro. Estas no son universales ni confiables y carecen de taxonomías congruentes con la información propia del campo de la rehabilitación.

Como respuesta a esa carencia, se plantea aquí la urgencia de construir un sistema nacional de información en rehabilitación. Dicho sistema permitirá aplicar eficazmente un conocimiento universitario especializado, con el fin de contribuir al mejoramiento de los servicios y por tanto a la calidad de vida de las personas discapacitadas.

### LA UTILIDAD DE LOS SISTEMAS DE INFORMACION EN REHABILITACION

Un sistema de información es "el conjunto de procesos, recursos, normas y procedimientos, que se relacionan e interactúan como un todo armónico, para generar la información requerida por los procesos de decisión y acción" (2). La clave para entender el concepto está en comprender el poder de la información en los procesos de toma de decisiones. En otras palabras, sin información no es posible llegar a decisiones útiles que permitan evaluar, dirigir, administrar y controlar la gestión de instituciones, programas y servicios.

Un sistema de información ofrece un sinnúmero de posibilidades de manejo en lo relacionado con la clase de información que se debe producir, la manera en que se debe cruzar y el curso que debe tomar, tanto a través de los niveles organizativos de las instituciones, en los distintos momentos del proceso de rehabilitación, como hacia instancias externas, públicas o privadas. Además, hace posible el uso de la información por parte de distintos usuarios para diversos propósitos.

Los sistemas de información contemporáneos se apoyan en redes de recursos tecnológicos y humanos que hacen su operación correcta, eficiente y económica.

Esta infraestructura puede incluir: computador (*hardware*), programas (*software*), técnicos en el manejo de la información; usuarios de la información; datos (bases de datos, bancos de información); normas y procedimientos.

Los sistemas de información son sistemas abiertos, permeables al ambiente externo nacional e internacional. Esto quiere decir que ocurre un permanente intercambio de información con el propósito de mantener actualizado el proceso de toma de decisiones, tanto en el presente como prospectivamente. Por ejemplo, un sistema de información en rehabilitación debe contener datos/información (d/i) que sean compatibles con el sistema nacional de información, con las tendencias mundiales para el manejo del discapacitado, o con la política de los Estados en lo relacionado con rehabilitación. Cuando un sistema no funciona en sintonía con el ambiente pierde vigencia o se extingue.

La referencia a la cualidad de apertura de los sistemas de información es indispensable si se piensa en las deficiencias de los sistemas colombianos de información en salud, los cuales tienden a presentar características de los sistemas cerrados. Por ejemplo, la evaluación del actual sistema de información en salud (SIS) indica, entre otros aspectos, que: no satisface las necesidades de información tanto internas como externas; es rígido; su utilización es limitada y no es dinámica (3). Esta evaluación llevó a proponer la reconceptualización de dicho sistema en el sistema integral de información en salud (SIIS) actualmente en construcción.

El mayor desarrollo de los sistemas de información se ha dado en las áreas de mercadeo, producción, recursos humanos y finanzas. En contraste, el uso inteligente de información ha evolucionado en menor grado en el campo de los servicios humanos, como es el caso de la rehabilitación en Colombia. Estudios internacionales han señalado que los programas de servicios humanos pueden no operar de la misma manera que el modelo negocios/industria, y por tanto, éste no puede extrapolarse directamente. En consecuencia, los modelos para el manejo de la información en servicios humanos deben desarrollarse cuidadosa y empíricamente para ajustarse a los propósitos específicos de este dominio (4).

## **LAS NECESIDADES DE UN MODELO DE INFORMACION EN REHABILITACION**

Como se anotó, la ausencia de información imposibilita la toma de decisiones claves, de orden económico, administrativo y político en un área vital para

la sociedad colombiana contemporánea. Los siguientes son ejemplos de d/i de los cuales no se dispone en el campo de la rehabilitación en Colombia: número de personas discapacitadas; tipo y grado de discapacidad; necesidades de las personas discapacitadas tales como educación, entrenamientos especiales, empleo, salud, sistemas y tecnología de apoyo; disponibilidad, distribución, existencia de normas, status de acreditación y condiciones físicas de los servicios de rehabilitación en el territorio nacional; costos involucrados en la prestación de servicios de rehabilitación; tiempo invertido en la rehabilitación de personas discapacitadas; recursos tecnológicos existentes; número, distribución, nivel de formación, áreas de competencia, status ocupacional y nivel de educación continuada de los profesionales de fisioterapia (FT), terapia ocupacional (TO) y fonoaudiología (FGA); captación de personas discapacitadas por parte de los programas de rehabilitación y recaudos y ganancias de las instituciones de rehabilitación.

En un nivel más complejo de manejo de d/i, en el país se desconocen, por ejemplo, relaciones como el número de personas discapacitadas atendidas por cada 100.000 habitantes; el costo del proceso de rehabilitación por persona; el beneficio a la sociedad basado en la recuperación de la capacidad productiva del individuo rehabilitado; el beneficio al Estado basado en la disminución del pago de pensiones e indemnizaciones por invalidez; la incidencia de la población no rehabilitada en el producto interno; la calidad de los servicios de rehabilitación determinada por variables como los recursos físicos, tecnológicos y de personal; los programas de rehabilitación en sí mismos y los resultados que se obtienen; y la manera como influyen las variables y recursos del cliente en los resultados de un programa de rehabilitación.

Al no disponer de información como la arriba ilustrada, no será posible tomar decisiones útiles relacionadas, entre otras, con: la necesidad de distribución de los servicios de rehabilitación en el país; la asignación desagregada, en el presupuesto nacional y regional, para programas de rehabilitación; la discriminación y límites del gasto de funcionamiento e inversión de las instituciones de rehabilitación; la elegibilidad de los usuarios, con base en la predicción del grado de éxito que obtendrían al participar en un programa de rehabilitación; las cualificaciones que deben reunir los profesionales de acuerdo con las características de las poblaciones y de los centros de rehabilitación; las características de planta física y tipo de tecnología requeridos por las instituciones, a la luz de la población atendida y su localización geográfica; y la conveniencia o inconveniencia de establecer niveles de complejidad en el sistema de atención en rehabilitación.

**EL MODELO BASICO PARA EL MANEJO DE LA INFORMACION EN REHABILITACION (MBIR)**

En general, los sistemas de información en rehabilitación son descritos en términos de estructura y proceso. La estructura se refiere a la manera como se organizan los d/i, mientras que el proceso responde al cómo los d/i se relacionan y contribuyen a la administración de un programa de servicios. Los componentes estructurales básicos de un sistema para el manejo de información en rehabilitación son: los clientes de los servicios, sus necesidades, los profesionales que suministran los servicios, el espacio es disponible, el presupuesto con que se cuenta y la clase de servicios que se ofrecen. La dimensión del proceso es la que dinamiza el sistema para que éste cumpla con su objetivo primordial, esto es, el manejo de la información para tomar decisiones.

Los autores del presente trabajo proponen que un sistema de información en rehabilitación debe planearse en términos de un proceso de "entrada - intervención - salida", aplicable a dos categorías de información como mínimo: información sobre el usuario e información sobre la institución de rehabilitación. La información sobre los usuarios puede incluir: información fiscal; información acerca de las características de la persona; e información sobre la política institucional aplicable al usuario. La información sobre la institución puede relacionarse con su estado fiscal, con sus recursos humanos y físicos y con el análisis de sus necesidades. Los componentes que aquí se presentan no son exhaustivos pero ilustran los conjuntos de información que pueden ser usados para desarrollar un sistema de información en rehabilitación.

Lo que logra el sistema de información es interrelacionar los momentos del proceso, o sea, "entrada-intervención-salida" con las variables propias de los usuarios y las de las instituciones de rehabilitación. En otras palabras, el sistema permite rastrear variables del usuario y de la institución desde el momento en que el usuario ingresa al proceso de suministro de servicios hasta que sale del mismo. Por ejemplo, el sistema de información puede dar cuenta de la relación que existe entre el nivel educativo del usuario a su ingreso al programa y los resultados obtenidos por él/ella al finalizar el proceso de rehabilitación.

En la Figura 1 se concreta el paradigma que sustenta la construcción de un modelo básico para el manejo de información en rehabilitación (MBIR) y su posterior expresión tecnológica en "software" (MBIR-S).

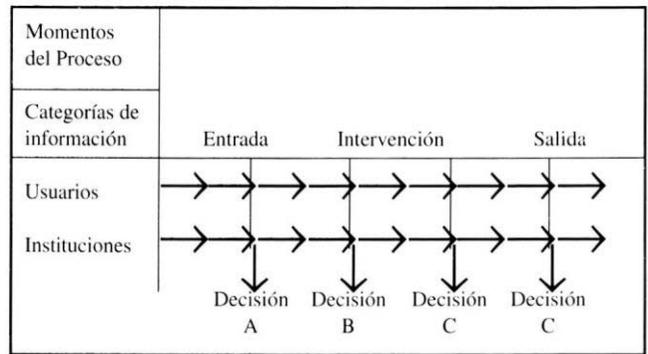


Figura 1. Paradigma para la construcción de un sistema de información en rehabilitación.

En otras latitudes, ya existen sistemas de información desarrollados que apoyan la toma de decisiones en programas de rehabilitación. El centro de investigación y entrenamiento en rehabilitación de la Universidad de West Virginia, Estados Unidos, concibió un modelo que determina las necesidades de información en agencias estatales de rehabilitación vocacional. Este mismo centro desarrolló un sistema-experto para mejorar la toma de decisiones relacionadas con la selección de buenos candidatos para los programas de rehabilitación vocacional, cuya meta es el empleo productivo para personas discapacitadas. Este trabajo ha sido de gran utilidad porque la selección equivocada de candidatos produce pérdidas económicas significativas (5).

La misma universidad de West Virginia construyó el sistema computarizado RADAR, diseñado expresamente para apoyar la toma de decisiones de alta gerencia en instituciones de servicios humanos en rehabilitación (6). Otro ejemplo lo constituye el Sistema Software PES de la Asociación Americana de Lenguaje - Habla -Audición (7). Este es un sistema para el manejo de información que permite demostrar el uso eficiente de recursos, la rentabilidad y la calidad de los servicios prestados; además, proporciona los datos necesarios para la planeación y toma de decisiones en la prestación de servicios de FGA.

Si bien en Colombia no se cuenta con desarrollos semejantes en ningún orden de la vida nacional, la conciencia sobre el poder de la información y sobre la urgencia del desarrollo tecnológico en este dominio, va en aumento (8). Lo que hoy es cierto, es que una sociedad sin una estructura de información, no estará en capacidad de planear y controlar su propio desarrollo, incluida la misión de mejorar la calidad de vida de las personas discapacitadas.

La proyección de esta iniciativa, tanto a corto como a mediano y largo plazo, apunta a: validar a nivel nacio-

nal el MBIR en organizaciones que manejen información relacionada con servicios de FT, TO y FGA; crear un sistema de información de carácter nacional en lo relacionado con servicios de FT, TO y FGA; incorporar al MBIR otra información propia del campo de la rehabilitación; y asegurar la compatibilidad del MBIR con los sistemas nacionales de información, por ejemplo, con el recientemente creado sistema nacional de información, producto de la reforma del DANE.

El resultado final de la propuesta que aquí se presenta será de suma importancia para: determinar las prácticas eficientes o no eficientes en la producción, fluido y uso de la información propia de FT, TO y FGA en instituciones de rehabilitación; promover el autodiagnóstico institucional en lo relacionado con el manejo de la información; asegurar la producción de información precisa, pertinente, confiable y sincronizada, lo cual tendrá un efecto positivo en la calidad de los servicios de rehabilitación; asegurar procesos de acceso a la información ágiles y abiertos, lo cual permitirá mostrar el grado de eficacia y rentabilidad de los servicios de FT, TO y FGA; contribuir a reducir el estado de desinformación en el

área de la rehabilitación de personas discapacitadas; proporcionar mecanismos para incrementar la productividad y la credibilidad de los servicios FT, TO y FGA; y hacer posible la planeación, evaluación y toma de decisiones en el área de los servicios humanos de rehabilitación, factores esenciales para la calidad de los mismos. Además, el producto tecnológico resultante, por su carácter innovador, podrá ser aplicable a la gestión administrativa, científica y tecnológica de otras áreas de los servicios humanos.

En conclusión, los aportes de esta propuesta, producto de la primera fase de una investigación en el campo de tecnología de información en rehabilitación, serán de interés para la sociedad colombiana por cuanto el MBIR-S permitirá al Estado colombiano, a instituciones y profesionales, manejar de manera organizada e inteligente la información propia de la FT, TO y FGA. Esto se logrará a través de un programa para computador comercialmente disponible. En última instancia, la meta de este esfuerzo será la misma de un programa de rehabilitación: mejorar la calidad de vida y las oportunidades de empleo de las personas discapacitadas.

## REFERENCIAS

1. Simon HS. Rational decision making in business organizations. *The American Economic Review*, 1979; 69: 493-513.
2. Ministerio de Salud. Sistema integral de información en salud. Documento de trabajo. Bogotá: Oficina de Informática, Ministerio de Salud 1993.
3. Ministerio de Salud. Sistema de información en salud. Documento de trabajo. Bogotá: Oficina de Informática, Ministerio de Salud 1992.
4. Majumder R, Walls, R, Dowler, D, Lee, T, Fullmer S, Breaiam P. An organizational analysis including structure, function, staffing and system design for information, use and management in rehabilitation. Morgantown: West Virginia Research & Training Center 1990.
5. Majumder R, Dowler DL, Walls RT. Development of an expert system model to enhance VR employment assistance for SSDI beneficiaries. Final report. Morgantown: West Virginia Research & Training Center 1990.
6. Moriarty JB, Mc Laughlin, DE, Walls RT. RADAR: a decision making support system. *Journal of Rehabilitation Administration* 1985: 57-61.
7. Larkins, PG. Determining quality of speech-language-hearing services. *Program Evaluation System American Speech-Language-Hearing Association*, 1987; 29: 21-24.
8. Jordán F. Información e Informática. *El Tiempo*, 1993; enero 18: 4-5.



## Bases fisiológicas del entrenamiento físico en ciclismo

- **M. Rieu: Profesor de Fisiología-Laboratorio de Fisiología de las Adaptaciones. Facultad de Medicina. París, Francia.**
- **Traducción del francés por el Dr. Héctor Bernal, M.D. Dir. C. Fis. Ejercicio. Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.**

### EXPOSICION DEL PROBLEMA

En los deportes en los cuales el desempeño se basa en el desplazamiento horizontal del centro de gravedad del cuerpo, como en el caso de la marcha, la carrera a pie, el ciclismo..., el objetivo del entrenamiento físico es aumentar la velocidad máxima con la cual se puede efectuar cierto desplazamiento.

En estos casos:

$$v \text{ máx} = \frac{\bar{E} \text{ máx}}{C}$$

En donde  $v \text{ máx}$  es igual a la velocidad máxima teórica ( $\text{m}\cdot\text{s}^{-1}$ ),  $\bar{E} \text{ máx}$  es igual al gasto máximo de energía ( $\text{J}\cdot\text{s}^{-1}$ ) y  $C$  es igual al costo energético del trabajo considerado ( $\text{J}\cdot\text{m}^{-1}$ ).

### FACTORES FUNDAMENTALES DEL DESEMPEÑO

Cada uno de los términos de esta relación representa por consiguiente un factor de desempeño y las consecuencias de un entrenamiento apropiado pueden entonces influir sobre cada uno de ellos.

**Gasto máximo de energía ( $\bar{E} \text{ máx}$ ).**  $\bar{E} \text{ máx}$  representa el gasto máximo de energía, es decir, el gasto máximo de renovación de ATP que puede ser provisto durante un período determinado por los músculos comprometidos en la actividad considerada. En efecto, es la hidrólisis de moléculas del ATP presentes en las células musculares la que permite la interacción actina-miosina que lleva así a un acortamiento de la fibra. A mayor intensidad de la contracción, mayor rapidez en el consumo de ATP. Como su concentración en el músculo es muy débil ( $5 \text{ mmole}\cdot\text{Kg}^{-1}$ ), el ATP desaparecería en uno a dos segundos si no fuera renovado a la velocidad a la cual se utiliza. Tres mecanismos aseguran la renovación del ATP: la hidrólisis de una molécula presente en la célula; la creatinina fosfato (P-C); la glucólisis que

partiendo del glicógeno y/o de glucosa, llega hasta ácidos pirúvico y láctico; y el ciclo de Krebs, asociado a la cadena respiratoria de citocromos cuyos productos terminales son el dióxido de carbono y el agua.

Las dos primeras cadenas de reacciones se desarrollan en ausencia de oxígeno (metabolismo anaeróbico aláctico y láctico respectivamente), por el contrario, la presencia de oxígeno es necesaria para el funcionamiento de la cadena respiratoria (metabolismo aerobio).

Se deben realizar tres observaciones esenciales: la velocidad máxima de renovación del ATP que condiciona, por lo tanto, la potencia máxima de la contracción no es la misma según el metabolismo que se considere: es muy rápida si se toma como referencia el metabolismo anaerobio láctico, es dos veces más lenta en el caso del metabolismo anaerobio láctico y es cuatro veces más lenta en el caso del metabolismo aerobio.

La cantidad total de ATP que puede ser provista por cada uno de estos metabolismos y que determina el tiempo durante el cual se puede mantener una actividad muscular, difiere en sentido inverso: la concentración de creatinina-fosfato es débil en el músculo ( $15 \text{ mmole}\cdot\text{Kg}^{-1}$ ) y se agotará en cinco a seis segundos con ocasión de una contracción máxima; muchos factores y muy especialmente la acidosis celular limitan la duración del mecanismo de la glucólisis anaerobia: por lo que un esfuerzo intenso que requiera esta fuente de energía no podrá prolongarse más allá de 45 a 50 segundos; por el contrario, el metabolismo aerobio tiene una gran capacidad que, al menos teóricamente, no depende sino de las reservas de sustratos energéticos que están disponibles en el organismo: ellas son esencialmente, glicógeno y triglicéridos almacenados a nivel hepatomuscular y en los adipocitos respectivamente. La puesta en marcha de cada uno de estos mecanismos es también diferente. Ella es

inmediata para el mecanismo de creatinin-fosfato que puede de una vez alcanzar su potencia máxima, mientras que para el caso de los metabolismos anaerobio láctico y aerobio, existe un retardo de cerca de 10 segundos o dos a tres minutos respectivamente.

Dicho de otra manera, el ATP presente en el citoplasma de las fibras musculares permite la realización de esfuerzos explosivos, tales como un salto. Si se toma el ejemplo de la carrera a pie, la reserva celular en creatinin-fosfato permite efectuar esfuerzos breves e intensos como por ejemplo los 100 metros; una carrera de 400 metros planos es realizada gracias a la provisión de ATP que suministra el metabolismo anaerobio láctico. En los esfuerzos de larga duración tales como el maratón la energía es extraída exclusivamente del metabolismo oxidativo.

Sin embargo, la realidad es a menudo más compleja: por ejemplo en una carrera ciclística de ruta, que globalmente representa un esfuerzo de tipo aerobio pueden aparecer momentos importantes tales como el arranque para salir de un pelotón, o al contrario, pegarse a la rueda de un adversario cuando intente escaparse, o arrancar para una meta volante, que sobre el plano energético requieren en gran parte el sistema creatinin-fosfato.

De la misma manera, una pista demasiado elevada durante una carrera en montaña, que sobrepase sus posibilidades aerobias, lo conduce a utilizar como complemento energético sus fuentes anaeróbicas lácticas, con la consecuencia importante de desarrollar acidosis y la aparición de desfallecimiento. En fin, cuando estos esfuerzos intensos sostenidos durante por lo menos cinco a seis horas, y sobre todo si se han cometido errores en la dieta, pueden agotarse las reservas de glucógeno, lo cual lleva a hipoglicemia y en este caso también aparece desfallecimiento. Además conviene recordar que la degradación del glucógeno por la vía de la glucólisis anaerobia provee cerca de 12 veces menos ATP que cuando este sustrato es totalmente metabolizado por la vía de reacciones oxidativas. Si el corredor ha utilizado demasiado la fuente de energía anaerobia láctica, sus reservas en glucógeno se agotarán más rápidamente.

Permaneciendo en el caso del ciclismo, si los corredores de pista, velocistas y persecutores requieren sobre todo su metabolismo energético anaerobio, mientras que en los ruteros el metabolismo aerobio representa la principal fuente de renovación del ATP.

El consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$  máx) es representativo de la potencia de cada mecanismo (potencia máxima aeróbica = PMA), pero la capacidad de

durar con energía aeróbica representa otra cualidad y debe también medirse en los deportistas. Puede definirse como el porcentaje máximo de la  $VO_2$  máx ( $F$  máx.  $VO_2$  máx) que un sujeto puede movilizar durante un tiempo (o una distancia) dados. Esta noción encuentra su expresión más pura en las carreras contra el reloj en las cuales el ciclista solitario entrega su esfuerzo lo más intenso posible, durante un tiempo que puede alcanzar hasta dos horas.

En resumen, fuera de los casos en donde el deportista realiza en estado estable un esfuerzo de larga duración, la energía total gastada por él representa, en cada instante, y según proporciones que varían en función de las condiciones de la competencia la sumatoria de los gastos de ATP propios de cada uno de los metabolismos considerados.

**El costo energético (C).** Representa la cantidad de energía necesaria para vencer las resistencias que se oponen a la realización de un trabajo físico determinado. Estas son de diverso tipo y además de las resistencias de inercia y de gravedad propias de la actividad deportiva considerada pueden distinguirse: 1) Los factores endógenos y muy especialmente todas las fuerzas de fricción y de viscosidad que frenan el funcionamiento muscular y la libertad de movimientos articulares (funcionamiento cardíaco, ventilatorio, mantenimiento de la postura y del equilibrio, etc.), las características antropométricas del sujeto y en particular su peso. 2) Los factores exógenos, entre los cuales se encuentran, en primer lugar, las fuerzas de resistencia aerodinámicas que aumentan con el cuadrado de la velocidad y también la naturaleza del terreno sobre el cual se efectúa la prueba, su inclinación, y también las características mecánicas del material utilizado (calzado, bicicleta). Así, el costo energético de una actividad física depende por una parte de las características propias tanto del tipo de deporte, como al individuo, y por otra parte, de las condiciones medioambientales.

En el laboratorio es posible para ciertas disciplinas deportivas, estandarizar las condiciones ambientales con el fin de expresar las características propias del tipo de deporte. Este es por ejemplo el caso de la carrera a pie estudiada sobre banda rodante. Los resultados generalmente informados muestran que el costo energético expresado en términos de  $ml-O_2 \cdot Kg^{-1} \cdot Km^{-1}$  es independiente de la velocidad siempre y cuando que se esté colocando dentro de una escala de potencia que varíe entre 50 y 90% de la  $VO_2$  máx. En aquellas circunstancias en donde se anulen las resistencias aerodinámicas y las condiciones del terreno se hayan normalizado, sin embargo las variaciones interindividuales de "C" siguen siendo importantes

(de 165 a 220 ml-O<sub>2</sub>.Kg<sup>-1</sup>.Km<sup>-1</sup>).

El ejemplo del maratón permite concretar el significado de la velocidad máxima teórica (v máx). Si en un sujeto la V<sub>O<sub>2</sub></sub> máx es igual a 65 ml-O<sub>2</sub>.Kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup> la fracción máxima de V<sub>O<sub>2</sub></sub> (endurance)  $\bar{F}$  máx = 0,8 y el costo C = 185 ml-O<sub>2</sub>.Kg<sup>-1</sup>.Km<sup>-1</sup>, tendremos que:

$$v \text{ máx} = \frac{0.8 \times 65}{185} \times 60' = 16.9 \text{ Km.h}^{-1}$$

Esta ecuación tiene valor predictivo, porque permite explicar hasta en un 70% el desempeño logrado efectivamente por los atletas.

En efecto, las resistencias aerodinámicas permanecen despreciables al considerar los efectos prolongados en la carrera a pie ya que ellas no representan más del 10% de la energía total gastada. En la marcha esta proporción es todavía más débil (el 3% a lo sumo).

El caso del ciclismo es diferente y más complejo. Aquí las fuerzas antigravitatorias son nulas. En efecto, sentado en su sillín, el ciclista no tiene necesidad de elevar su centro de gravedad a cada golpe de pedal, como es el caso de la carrera a pie, a cada paso, durante la fase de "despegue". Igualmente, salvo en el caso de aceleraciones violentas, las resistencias de inercia son despreciables, en tanto que en la carrera a pie, ellas ejercen una influencia considerable, en cada paso, durante las fases de desaceleración-recepción y de aceleración propulsión.

Por el contrario, las resistencias ligadas al material deben tenerse en cuenta: aquellas debidas al frote mecánico de las diferentes partes de la máquina; aquellas debidas al rodamiento que depende de las características de los neumáticos y de la presión a la que estén inflados, y que interactúan con el peso del corredor y de la bicicleta; lo mismo que con el material de que está revestida la pista. El declive del terreno juega también un papel considerable ya que cuando se asciende una cuesta, el ciclista deberá suministrar un trabajo complementario para sobrepasar la fuerza de gravitación ligada a su desplazamiento vertical; el fenómeno se invierte cuando se está en descenso.

En fin, las fuerzas de resistencia aerodinámica toman una parte primordial en este deporte en donde la velocidad de desplazamiento puede alcanzar valores relativamente elevados (40-50 Km/h<sup>-1</sup>). Ellas dependen: de la velocidad del ciclista a la cual debe añadirse o quitarse la del viento, según que venga de frente o de atrás; de la densidad del aire; de la superficie proyectada del corredor sobre el plano perpendicular a la dirección del movimiento.

En resumen, el costo energético, es decir la energía gastada por unidad de distancia durante un desplazamiento en bicicleta es función de las fuerzas de resistencia no aerodinámicas, entre las cuales el peso del individuo interviene en gran parte, y de las fuerzas de resistencia aerodinámicas que evolucionan en relación directa con el cuadro de la velocidad.

El costo energético total (Ct) expresado en Julios por metro de desplazamiento, puede ser también calculable sobre terreno plano y uniforme en ausencia de viento a una presión barométrica de 760 Torr y a una temperatura de 20°C:

$$Ct = Cna + Ca = [(0,17.Kg^{-1}) + (0,42.m^{-2}.V^2)] m^{-1}$$

En donde los dos términos Cna + Ca representan las fuerzas de resistencia no aerodinámicas y aerodinámicas respectivamente.

Para un hombre que mide 1,75 m y pesa 70 Kg produciendo una velocidad de 40 Km/h, Ct de acuerdo con este cálculo sería: 107 J.m<sup>-1</sup>. En estas condiciones las resistencias aerodinámicas son la causa de cerca del 90% de la energía total gastada.

En un ascenso, como se reduce la velocidad, la energía destinada a luchar contra la fuerza de gravitación (Cg: J.m<sup>-1</sup>) toma cada vez más importancia y debe ajustarse a la ecuación precedente, de tal manera que:

$$Cg = 39,2 \text{ Kg}^{-1} S/100$$

en donde S es la pendiente.

Evidentemente, en el caso de un descenso, el término se invierte y, en este caso, la velocidad se estabilizará cuando la fuerza de gravitación esté en equilibrio con las fuerzas de resistencia aerodinámica y de frote. Se vuelve posible, entonces, rodar sin gastar energía: lo que se llama rueda libre.

A pesar de que esos dos parámetros están ligados entre ellos, no se debe confundir la noción de costo energético con la de rendimiento, que es la relación entre la potencia mecánica desarrollada sobre la energía total gastada por unidad de tiempo.

Así, el rendimiento del ejercicio en bicicleta medido sobre bicicleta ergométrica es relativamente constante e igual a cerca del 25%.

Esto significa, por ejemplo, que un esfuerzo que dure una hora y que desarrolle una potencia mecánica de 200 W causará un gasto de energía total de:

200 W x 3.600 seg x Kcal = 2.880 KJ o sea 689 Kcal.

Es de notar que en la carrera a pie el rendimiento de los músculos activos es más elevado, pudiendo alcanzar cerca del 40% ya que ellos pueden recuperar durante la fase de propulsión la energía que habían almacenado en sus estructuras elásticas durante la fase de recuperación, beneficiándose así de un verdadero fenómeno de "rebote".

## EFFECTOS DEL ENTRENAMIENTO

El entrenamiento debe tener como objetivo aumentar el valor de la relación E máx/c jugando sobre los dos términos.

**Efectos del entrenamiento sobre el gasto de energía (E).** Entrenamiento de resistencia (endurance). En el corredor ciclista de ruta es necesario acrecentar su capacidad aeróbica aumentando, de una parte, su consumo máximo de oxígeno ( $VO_2$  máx), y de otra parte, el porcentaje de ésta  $VO_2$  máx que es capaz de movilizar durante un período largo de tiempo ( $F_{máx} \cdot VO_2$  máx), lo que equivale a retrasar la fatiga.

**Efectos sobre la  $VO_2$  máx.** Los efectos del entrenamiento de resistencia (endurance) sobre la  $VO_2$  máx se conocen muy bien. La  $VO_2$  máx puede crecer gracias a una adaptación central cardíaca y a una adaptación periférica especialmente a nivel de los tejidos:

$$VO_2 \text{ máx} = Q \text{ máx} \times D(a-v) O_2 \text{ máx}$$

en donde Q = Débito cardíaco, y D (a-v) $O_2$  = la diferencia de contenido en oxígeno entre la sangre arterial y la sangre venosa mezclada.

El entrenamiento alcanza una elevación del gasto cardíaco máximo ligado al volumen de eyección sistólica máximo y también a un aumento de la captación de oxígeno por la fibra muscular. Las adaptaciones fisiológicas que originan estos cambios son numerosas. A nivel del corazón tendremos en cuenta principalmente el aumento de volumen del órgano, que se acompaña del incremento en la capilarización del miocardio y de modificaciones de la miosina, así como de intercambios de calcio a nivel celular. Estos factores tienen por consecuencia una prolongación de la fase de contracción cardíaca y una mayor relajación muscular entre dos contracciones, lo que favorece el llenado cardíaco y la irrigación coronaria. Además, se acentúa la influencia del sistema nervioso parasimpático, que tiene como consecuencia una reducción sensible de la frecuencia cardíaca (Fc) de reposo y una recuperación más rápida del ritmo car-

díaco de base cuando el esfuerzo se detiene. Por el contrario, la Fc máx no se aumenta, pudiendo al contrario estar disminuida.

A nivel de los músculos estriados esqueléticos, que están comprometidos en el entrenamiento, cualquiera sea el tipo de fibras se observa crecimiento de la densidad capilar, elevación del volumen mitocondrial y cambio de la estructura de la miosina, cuyos isómeros se orientan hacia la forma lenta. Estos factores tienen por consecuencia una mejor irrigación de la fibra muscular y un mejoramiento de las capacidades oxidativas que pueden así utilizar mejor el oxígeno que pasa a su alcance cuando crece el gasto.

En resumen, el entrenamiento de resistencia aerobia puede en el caso sedentario, incrementar su  $VO_2$  máx en cerca del 20%. En el atleta de alto nivel, las variaciones de  $VO_2$  máx entre el período de competición y de actividad menor son más evidentes (cerca del 10%). No se debe olvidar que el valor de  $VO_2$  máx. depende en gran proporción del patrimonio genético de cada individuo.

**La resistencia (endurance) aeróbica (F máx.  $VO_2$  máx).** El aumento de la F máx, es decir de las calidades de resistencia aerobia es la respuesta a cambios que tienen por efecto reducir la influencia de los factores de fatiga. De esa manera, el crecimiento del potencial oxidativo global del organismo limita el tener que recurrir a la glucólisis. Esto tiene como consecuencia retardar el agotamiento de las reservas de glucógeno. Asimismo, se disminuye el riesgo de aparición de una acidosis. Además se favorece la utilización muy precoz de lípidos como sustrato energético, lo cual tiene también como resultado, economizar el glucógeno. Este tipo de entrenamiento permite también una mejor tolerancia al calor, retrasa los peligros de la deshidratación gracias a un aumento del volumen plasmático, mejora el funcionamiento hepático y renal al preservar la perfusión sanguínea de estos órganos cuando se alcanza un nivel de esfuerzo. Simultáneamente, se manifiestan adaptaciones hormonales. Crece la sensibilidad a la insulina de las células musculares, aumenta la secreción de endorfinas interfiriendo con el control nervioso de numerosas otras hormonas, como la hormona del crecimiento (GH) y también de la hormona luteinizante (LH). Conviene anotar que todos estos efectos del entrenamiento de resistencia son efímeros y no resisten la interrupción del entrenamiento: después de una inactividad física de algunas semanas, estos efectos se reducen considerablemente.

Recordemos además, que una alimentación equilibrada y suficientemente rica en azúcares lentos y en

proteínas, lo mismo que una hidratación bien conducida aumenta otro tanto las posibilidades de sostener un esfuerzo prolongado.

**Efectos del entrenamiento fuerza-velocidad sobre el gasto de energía.** La forma de aumentar la potencia energética (E) en el corredor de pista se conoce menos. Aquí se trata de esfuerzos violentos de corta duración que extraen su energía de fuentes esencialmente anaerobias, sobre todo de tipo aláctico, más aún en el velocista. Las sesiones de entrenamiento tienen en este caso como blanco aumentar la fuerza de la velocidad de la contracción muscular. Ellas consisten en series de ejercicio breve e intenso repetidas a intervalos próximos entre sí. El efecto más evidente es el desarrollo de una hipertrofia muscular debida sobre todo a un aumento del diámetro de las fibras musculares rápidas (de tipo IIb) asociada a un incremento del número de miofibrillas y de la síntesis de proteínas contráctiles de forma rápida. Paralelamente se nota una disminución del número de capilares lo mismo que de la densidad mitocondrial y de las actividades enzimáticas oxidativas, mientras que aquellas de la glucólisis anaerobia aumentan. El consumo del glucógeno se acelera. Este último fenómeno es particularmente ventajoso en el persecutor, quien por su cobertura energética utiliza mucho el metabolismo anaerobio glucolítico, ya que el entrenamiento aumentaría también el poder tampón celular y por lo mismo, la tolerancia a la acidosis.

**Efectos del entrenamiento sobre el costo energético (C).** La disminución del costo energético ofrece más dificultades. En el corredor a pie, el mejoramiento de la técnica de carrera para una mejor coordinación de gestos y una mejor gestión de apoyo del suelo en el momento de las fases de recepción y aceleración se acompañarán de una menor elevación del centro de gravedad, durante la fase de despegue lo cual puede, en una cierta medida, mejorar el desempeño. Por la misma razón, los materiales de los que están revestidas las pistas modernas de carreras y las formas como se construyen los calzados, mejoran mucho las cosas.

Por el contrario, el costo energético del corredor ciclista depende poco de su propio comportamiento técnico, si se exceptúa la posición del corredor sobre la máquina, que debe adaptarse a su morfología y a las circunstancias aerodinámicas. Además el peso representa una desventaja considerable que se trata de combatir a cualquier precio. Por lo demás, el costo energético va a depender más bien de las características mecánicas de la bicicleta en las cuales las resistencias debidas al frotamiento y a la superficie de rodamiento deben ser

reducidas al máximo por los constructores. También el conjunto hombre-máquina debe ofrecer el mínimo posible de resistencia al viento. La naturaleza del suelo, el declive del terreno y las condiciones climáticas son totalmente independientes de la voluntad del atleta, en cambio tienen que ver con la voluntad de los organizadores de las competencias.

## PERSPECTIVAS

En resumen, la característica principal del ciclismo es de ser un deporte de alto gasto energético.

Diferentes métodos tienen que permitir la evaluación de las pérdidas calóricas cotidianas del ciclista durante la carrera por etapas: encuestas dietéticas, cálculos hechos a partir de planes de actividad, también estudios por agua doblemente marcada dan resultados similares y muestran que los corredores pierden cerca de  $300 \text{ KJ.Kg}^{-1}$  por día. El aspecto nutricional reviste una gran importancia en la conducción del entrenamiento de estos deportistas, tanto sobre el plano cuantitativo como cualitativo.

Lo mismo importa para el aporte hídrico, ya que estos sujetos pueden perder durante las competencias hasta dos litros de sudor por hora.

En el curso del año, el período de interrupción del entrenamiento es breve y no dura más allá de un trimestre. El resto del tiempo, los ciclistas permanecen muchas horas sobre su sillín, alternando en la semana sesiones de esfuerzos cortos e intenso teniendo por objetivo el acrecentamiento de su "potencia aerobia" y de salidas prolongadas realizadas a ritmos relativamente moderados destinados a mejorar su rendimiento (endurance).

En la actualidad las investigaciones que conciernen a las modificaciones fisiológicas ligadas al entrenamiento se orientan hacia los aspectos celulares y moleculares de esta adaptación y tienden a fijar límites tanto generales como individuales. Una mejor comprensión de los fenómenos que regulan la expresión genética de la síntesis proteica representa un objetivo prioritario. En efecto, de esta regulación dependen los cambios observados en el curso de diferentes formas de entrenamiento y entre ellos los concernientes a: las actividades enzimáticas que controlan el funcionamiento de diferentes metabolismos energéticos, las modificaciones estructurales de proteínas contráctiles y las secreciones hormonales.

El mejor conocimiento de estos diferentes aspectos nos permitirá quizás distinguir lo innato de lo adquirido, problema esencial, largamente debatido y que preocupa tanto a los fisiólogos como a los entrenadores.

### LECTURAS RECOMENDADAS

- Blomqvist CG, Saltin B. Cardio-vascular adaptation to physical training. *Ann Rev Physiol* 1983; 45: 169-189.
- Booth FW, Thomason DB. Molecular and cellular adaptation of muscle in response to exercise: perspective of various models. *Physiol Rev* 1991; 71: 541-575.
- Brooks GA. Current concepts in lactate exchange. *Med Sci Sports Exerc* 1991; 23: 895-906.
- Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiol Rev* 1974; 54: 75-159.
- Deschenes MR, Kraemer WJ, Maresh CM, Crivello JF. Exercise induced hormonal changes and their effects upon skeletal muscle tissue. *Sports Medicine* 1991; 12: 80-93.
- Di Prampero PE. Energetics of muscular exercise. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 1981; 89: 143-222.
- Di Prampero PE. The energy cost of human locomotion on land and in water. *Int J Sports Med* 1986; 7: 55-72.
- Pette D, Staron RS. Cellular and molecular diversities of mammalian skeletal muscle fibers. *Rev Physiol Biochem Pharmacol* 1990; 116: 2-47.
- Rieu M. Bioenergetique de l'exercice musculaire et de l'entraînement physique PUF Ed. 1986, pp. 1-462 ouvrage en collaboration avec P. Cerretelli, C.Y. Guezennec, K. Hainaut, H. Howald, P. Pesquies, P. Poortmans, P. Di Prampero, D. Wassermann.
- Rieu M. La biologie du sportif. *La Recherche* 1992; 23: 878-887.
- Rowell LB. Human cardio-vascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol Rev* 1974; 54: 75:159.
- Swynghedauw B. Developmental and functional adaptation of contractile proteins in cardiac and skeletal muscles. *Physiol Rev* 1986; 66: 710-750.



# Los tiempos del cólera

• **Carlos A. Agudelo C. Profesor Asociado. Departamento de Microbiología, Instituto de Salud en el Trópico. Facultad de Medicina, Universidad Nacional.**

En Colombia la epidemia del cólera se inició en marzo de 1991. Todas las muestras positivas desde el punto de vista bacteriológico correspondieron, como en la totalidad de América Latina, al *Vibrio cholerae* 01, biotipo El Tor, serotipo Inaba. Un estudio de epidemiología molecular sugiere que la bacteria aislada probablemente corresponde a una variante del clon que ha producido la séptima pandemia (1), el cual es diferente de los clones involucrados en la endemia de la costa del golfo de Estados Unidos y de Australia. En América del Sur y Central esta bacteria se ha difundido con rapidez.

## CARACTERISTICAS

**Rutas de propagación.** La epidemia se extendió de sur a norte por la Costa Pacífica y los ríos Cauca y Magdalena, siguiendo los patrones de movilización comercial y laboral de las personas, y en algunos casos por medio de transporte pasivo de la bacteria.

**Incidencia y mortalidad.** En la Figura 1 se observa la primera onda epidémica, compuesta de dos picos que asciende hasta el primer período epidemiológico de 1992 y luego descende de manera progresiva. Entre 1991 y 1992 se produjeron 29.885 casos y 449 defunciones, y tanto la incidencia como la letalidad descendieron (Tabla 1). De acuerdo con la experiencia internacional se esperaba una incidencia de dos por mil y una letalidad del 2%. A pesar del descenso global de la epidemia, durante 1993 se han presentado nuevos casos y algunos pequeños brotes epidémicos.

Tabla 1. Situación de cólera en Colombia 1991-1992-1993\*.

Año	Casos	Defunciones	Incidencia (x 1.000)	Letalidad (%)
1991	16.800	289	0.56	1.73
1992	13.085	160	0.44	1.22
1993*	303	6		
Total	30.188	455		

\* Hasta el V período epidemiológico de 1993.

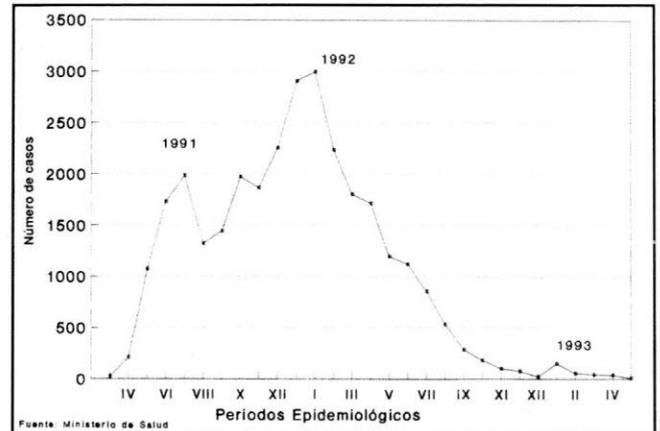


Figura 1. Casos de cólera en Colombia 1991-1992-1993.

Los departamentos con más alta incidencia durante 1991 fueron Chocó, Nariño y Cauca. En 1992 destacaron Chocó, San Andrés, Guajira y Sucre. En 1991 la mortalidad más elevada correspondió a Chocó, Guajira, Nariño y Cauca y en 1992 a Chocó, Guajira y Cauca.

**Edad y sexo.** El 51% de los casos correspondió al grupo de 15 a 44 años, 26% al grupo de 45 y más años, 12% al de 5 a 14 años y 11% a los menores de 5 años. El 60% de los casos fue del sexo masculino.

## VELOCIDAD Y CONTROL DE LA EPIDEMIA

Mientras la epidemia se difundió con rapidez de país a país, al interior de Colombia se comportó con una propagación lenta pues tomó cerca de un año en pasar de la frontera sur a la Costa Atlántica.

Este hecho también puede observarse por medio de modelos de simulación de casos esperados y de velocidad (2-8). Si se utiliza el modelo de Fox (casos según períodos:  $Ct+1 = St (1-qCt)$ ). Donde Ct: casos existentes en un período; ct+1: casos en el período siguiente; St: susceptibles; p: probabilidad de que un susceptible se transforme en caso; q: recíproco de p.) , para calcular los casos esperados, un brote epi-

démico afectaría a toda una población de 100 mil personas en cuatro períodos, cuando  $p = 0.01$ , y en tres períodos cuando  $p = 0.02$ . En cólera cada período oscila entre tres y cinco días.

Esto no ha ocurrido en ninguno de los focos epidémicos del país. Si tomamos como ejemplo Tumaco, con una población de 97.682 habitantes en 1991, en la primera semana de la epidemia el valor de  $p$  fue de 0.05 por mil (0.005%). De la segunda a la sexta semana  $p$  osciló entre 0.13 y 0.93 por mil; y de la séptima a la décima semana, período en que la epidemia alcanzó al máximo valor,  $p$  osciló entre 1.2 y 2.0 por mil.

El programa de control contribuyó a hacer de ésta una epidemia lenta. El programa incluyó aspectos como la educación masiva, el saneamiento ambiental (agua potable, disposición de excretas y protección de alimentos), la atención de enfermos, la movilización ciudadana, comunitaria e institucional, la financiación y un sistema de apoyo (comunicaciones y suministros). La financiación se planeó para acciones y obras de emergencia, y para inversión en infraestructura diversa, pero esta última se ha ejecutado en bajo grado.

### PERSPECTIVAS INCIERTAS

Según la experiencia obtenida en otros continentes, la epidemia de cólera que tiene lugar en un área

previamente no infectada y con una población negativa desde el punto de vista serológico, afecta a todos los grupos de edad, se asocia con frecuencia a un modo simple de difusión, presenta una tasa relativamente baja de infección asintomática y no se encuentran reservorios ambientales.

En contraste, en el cólera endémico la incidencia de la enfermedad es alta entre los dos y 15 años de edad y declina con el incremento de la edad, sugiriendo la adquisición de inmunidad natural. Los brotes estacionales son prominentes y la transmisión se asocia con los reservorios acuáticos, múltiples modos de difusión (agua y alimentos contaminados, persona a persona, etc.), infecciones asintomáticas frecuentes y una alta prevalencia de anticuerpos. En nuestro país no se ha establecido un patrón de endemidad que permita corroborar estos aspectos.

Las características y la velocidad de la epidemia en el país han permitido un control adecuado, pero este tipo de epidemia exige una atención más integral porque deja un gran número de susceptibles y puede pasar a una fase endémica en un período breve. En especial, cuando no se han superado las deficientes condiciones ambientales, de servicios públicos y de pobreza que imperan en las comunidades rurales y los municipios pequeños.

### REFERENCIAS

1. Kaye IW, Evins GM, Fields PI, Olsvik O, Popovic T, Bopp Ch A, Wells JG, Carrillo C, Blake PA. The molecular epidemiology of cholera in Latin America. *J Infect Dis* 1993; 167: 621-626.
2. Fox JP, Elveback L, Scott W, Gatewood L, Ackerman E. Herd immunity: basic concept relevance to public health immunization practices. *Amer J Epidem* 1971; 94: 179-189.
3. Hampton WF. Some conceptions of epidemics in general. *Amer J Epidem* 1976; 103: 141-151.
4. En'ko PD. On the course of epidemics of some infectious diseases. *International Journal of Epidemiology*. 1989; 18: 749-755.
5. Cliff A, Haggett P. Methods for the measurement of epidemic velocity from time-series data. *International Journal of Epidemiology* 1982; 11: 82-89.
6. Elveback L, Ackerman E, Gatewood L, Fox JP. Stochastic two agent epidemic simulation models for a community of families. *Amer J. Epidem* 1971; 93: 267-280.
7. Spangler BD. Structure and function on Cholera toxin and the related *Escherichia coli* heat-labile enterotoxin. *Microbiol Rev*. 1992; 56: 622-647.
8. Janda JM, Powers C, Bryant RG, Abbot SL. Current perspective on the epidemiology and pathogenesis of clinical significant *Vibrio* spp. *Clin Microbiol Rev* 1988; 1: 245-267.



## Reflexiones sobre el psicoanálisis en el umbral del siglo XXI

• **Dr. Eduardo Laverde-Rubio: Profesor Titular y Maestro Universitario. Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

¿En qué momento fué creado el psicoanálisis? ¿Cuando Freud usa el término “psicoanálisis” por primera vez en 1897? ¿Cuando gracias a su autoanálisis reconoce la importancia de la sexualidad infantil y la existencia del complejo de Edipo? ¿O en 1900 cuando publicó su primer gran escrito psicoanalítico “La Interpretación de los Sueños”? Pienso que se trató de un desarrollo sutil y no podemos precisar un día de nacimiento; en todo caso es una creación que va de la mano con el siglo XX, sin que hasta ahora se haya producido su deceso, tan anunciado por parte de sus detractores. Todo lo contrario, no solamente se ha afirmado y desarrollado en su aspecto técnico como procedimiento eficaz, para tratamiento de desórdenes psicológicos, sino que ha llegado a formar parte del pensamiento y visión del mundo de la cultura occidental.

La proximidad del primer centenario del psicoanálisis a propósito del fin del siglo XX induce a meditar, así sea brevemente, sobre el estado actual y el devenir del legado freudiano.

Sigmund Freud murió en Londres el 23 de septiembre de 1939, fue la conclusión de una larga (1856 - 1939, o sea 83 años) y fecunda vida. Sus obras psicológicas completaron 24 volúmenes en la “Standard Edition”, aparte de los siete trabajos metapsicológicos perdidos, de los cuales se encontró y publicó recientemente el borrador del XII Trabajo. Por otra parte Freud publicó una serie de investigaciones neurológicas, durante el período que dedicó a la neuroanatomía y neuropatología; aquí deben incluirse sus primeras investigaciones sobre el uso médico de la cocaína. Es de anotar que estos estudios iniciarían el descubrimiento de los anestésicos locales, al comienzo en oftalmología y luego en muchos otros campos médicos. Otra área de intensa productividad literaria por parte de Freud lo constituyó su correspondencia, tanto privada con sus familiares, principalmente con su novia Martha con quien se desposó en 1886, así como con alumnos y colegas. También publicó nu-

meros escritos cortos, prefacios, revistas de libros, comentarios, noticias, obituarios, etc.

De toda esta extensa productividad intelectual se destacan sus originales ideas como descubridor de un método de investigación del funcionamiento mental y conjunto de conceptos acerca del desarrollo normal y anormal de la persona humana, su estructura y funcionamiento, lo cual incluye un método específico para el tratamiento de problemas psicológicos. Todo este conjunto lo constituye el psicoanálisis.

Sus nuevas ideas produjeron y continúan produciendo intensos ataques, reservas y malentendidos por motivos que van más allá de una crítica razonable y científica.

La validación o refutación de las teorías analíticas forman parte del trajín de una disciplina que pretende ser científica y en este punto los analistas somos los primeros interesados en validar o refutar las tesis psicoanalíticas, por ser algo absolutamente necesario para el desarrollo de nuestra actividad como ciencia. En el umbral del primer centenario del psicoanálisis, éste no sólo ha resistido el paso del tiempo, sino que se le ha proporcionado verificación adicional.

Ideas freudianas tales como: la existencia de procesos psicológicos inconscientes, la importancia para el desarrollo emocional del ser humano de tempranas y adecuadas relaciones inter-personales, la concepción del desarrollo de la persona como un proceso en el cual existen momentos cruciales (trauma de nacimiento, destete, complejo de Edipo, etc.), han adquirido cada vez mayor evidencia.

En cuanto a la técnica psicoanalítica, los desarrollos obtenidos en estos últimos años, apuntan en el sentido de refrendar y ampliar los originales planteamientos freudianos sobre la importancia del papel de las emociones del paciente (transferencia) y del médico (contratransferencia) en el curso de un tratamiento psicoanalítico; la relevancia de las asociaciones li-

bres en la comprensión del significado inconsciente de los sueños, la especificidad de la interpretación (explicación acerca de los motivos relacionales inconscientes, que determinan la conducta del paciente) en la conducción del tratamiento, etc.

Por otra parte, es necesario reconocer que otras ideas freudianas como sus planteamientos sobre la sexualidad femenina o el instinto de muerte no son aceptados actualmente en forma consensual por los analistas y tampoco se han producido evidencias adicionales acerca de ellas en otras áreas científicas como la etología o la sexología.

En el momento actual el psicoanálisis tiene un “status” dentro del conjunto de la ciencia, “status” científico acreditado no sólo por los psicoanalistas, sino por filósofos y epistemólogos como Habermans, quien ubica el psicoanálisis como el prototipo de la disciplina hermenéutica, lo cual representa a mi manera de ver un enriquecimiento en el contexto del psicoanálisis.

En relación con el punto anterior, en mi opinión, debe entenderse al psicoanálisis como una disciplina pre-científica. Sus ideas originales se apartan del intento de explicar la naturaleza humana, solamente por medio de la ciencia física; su objeto de estudio es la conducta humana en un sentido amplio (pensamiento, vivencia y acción), en la dimensión de sus motivaciones inconscientes; su método es el clínico de la relación interpersonal, específicamente la variable observación-participante; sus sistemas de prueba están conformados por su convergencia con otras teorías, su validación por evidencia clínica y recientemente por obtención de pruebas empíricas más allá del ámbito clínico. Disciplina creadora y holística por excelencia, cuyo futuro científico debe estar centrado en obtener pruebas adicionales para sus hipótesis, por fuera de la situación clínica psicoanalítica –con métodos de tipo cuasi-experimental. O sea que el psicoanálisis clínico tal como se ha ejercido desde Freud es indispensable para que de allí surjan ideas creadoras; pero para que su confirmación o refutación se produzcan es necesaria la intervención de terceros no comprometidos inicialmente, por medio de métodos distintos al de observador-participante.

Si ubicamos la creación del psicoanálisis con la publicación de la “Interpretación de los Sueños”, de Freud, vemos que ya han transcurrido 93 años y soy de la opinión que los analistas debemos pasar a la etapa de discriminación y consolidación en esta actividad, distinguiendo los niveles de aplicación de los de teorización y verificación que en la época de Freud se confundían. Es nuestro deber como analistas no sólo preservar el psicoanálisis de toda desnaturalización, sino también permitir su desarrollo, manteniendo sus postulados esenciales y al tiempo evitar todo dogmatismo y esta-

blecer nuevos métodos y sistemas de verificación (como la observación psicoanalítica de la relación madre-bebé por ejemplo), que enriquezcan la estructura metodológica y teórica.

Ahora quiero referirme al psicoanálisis *aplicado*, entiendo éste como la pertinencia de las comprensiones psicoanalíticas a toda condición y producto humano, es decir el uso de los métodos, conceptos teóricos y perspectivas psicoanalíticas en un intento de comprender las expresiones generales del hombre: antropología, pre-historia, literatura, mitología, folklore, leyenda, religión, arte, etc., y no sólo las expresiones humanas captadas en el ámbito clínico.

Freud aplicó sus teorías para contribuir con sus comprensiones originalmente clínicas a otras áreas de la productividad y comportamiento humanos.

Sus aplicaciones psicoanalíticas fueron muchas y variadas: a la autobiografía del Dr. Schreber; a la antropología cultural (“Totem y Tabú”); una discusión sobre la religión: “El Futuro de una Ilusión”; una serie de trabajos dedicados a la sociología; sus ensayos sobre arte (Leonardo da Vinci, Miguel Angel); sobre la literatura: Dostoievski, Shakespeare, la vida cotidiana, el humor, etc. Estas líneas de pensamiento analítico aplicado a otras áreas humanísticas distintas de la clínica, han sido desarrolladas después de Freud y se han publicado numerosos artículos al respecto. En mi opinión, este tipo de contribuciones pertenecen a un pensamiento más literario que científico; pues no es verificable ni refutable, dado que no es el resultado de un método clínico ni experimental; por lo tanto no puede considerarse científico. Debe calificarse según otros criterios como imaginativo, brillante, sugestivo, creador, y en todo caso estético, pero de ninguna manera científico. Al considerarlo no científico no pretendo descalificar este tipo de pensamiento (en el que a veces yo mismo he incursionado) sino simplemente ubicarlo provisionalmente en el área estética. Es posible que en un futuro se pueda determinar con alguna posibilidad de verificación, qué tanto el componente homosexual de un artista como Leonardo da Vinci, por ejemplo, influyó de tal o cual manera en su obra; o si los rasgos de personalidad de Dostoievsky influyeron en alguna medida en su creatividad y motivación literarias.

Por lo pronto creo que podemos recrearnos con este tipo de pensamiento, que espontáneamente surge en nosotros como un intento más por comprender nuestra propia naturaleza.

Para terminar esta comunicación quiero referirme a la ubicación del psicoanálisis, dentro del gran debate de las ideas científicas en los finales del siglo XX. Muchos de

los puntos de vista que se están discutiendo y atañen a la ciencia actual, también son propios del psicoanálisis.

Determinismo	Vs	Probabilismo
Herencia	Vs	Ambiente
Metafísica	Vs	Física

¿El progreso técnico conduce a una mejoría en la calidad de vida? (moral, social)

Verdades absolutas Vs. Relativismo (moral, social).

El reduccionismo amerita una reflexión adicional; en relación con el psicoanálisis, el reduccionismo fiscalista consiste en negar su objeto de estudio ya definido (la conducta humana en un sentido amplio, dentro de la dimensión de sus motivaciones inconscientes) e imponer el concepto de que toda conducta humana está determinada únicamente por su sustrato biológico y éste a su vez debe explicarse por medio de las leyes fisicoquímicas. Esta postura intenta negar los saltos *cualitativos* que se han dado en el curso evolutivo: de lo físico a lo biológico, de este a lo psicológico y de lo psicológico a lo social y cultural.

Los anteriormente mencionados, parecen ser los tópicos que más interesan a los pensadores de nuestro tiempo, de acuerdo a las entrevistas realizadas por Guy Sorman (1), a un grupo de 28 científicos actuales.

La tendencia vigente es construir un pensamiento científico en el cual los hechos se entiendan como resultado del azar (probabilismo), más que obedeciendo a un plan general coherente y predeterminado (determinismo).

La comprensión del hombre de acuerdo a un grupo de pensadores actuales está más influida por la herencia que por el ambiente, incluido el lenguaje (Chomsky) la cultura (Lévi-Strauss), la sociobiología (Wilson) y la etología (Lorenz). Influida sí, pero no determinada automáticamente. No se puede dejar de lado el hecho de que el grado de penetración de una cadena de polígenes es variable y que todos los portadores, en caso de que sea una alteración genética, no van a manifestar una determinada enfermedad. Siempre existe o no el ambiente facilitador para que se ejerza la predisposición genética.

En cuanto a la búsqueda de una síntesis entre la física y la metafísica, salvo algunas excepciones, se ha convertido en una rareza entre los pensadores de fin de siglo.

Hay un acuerdo general en cuanto a que el progreso técnico no conduce a un progreso moral o social del hombre; el progreso técnico puede entenderse más bien como un callejón sin salida evolutivo, una hiperadaptación que puede agotar el sistema como un todo.

(Industrialización exagerada → consumismo → agotamiento de recursos → polución, → destrucción del ambiente).

Las leyes o verdades absolutas están cada vez más arrinconadas por el concepto de verdades relativas o parciales, sobre todo a partir del relativismo y el principio de incertidumbre. “La falsabilidad de los postulados es lo que les otorga su carácter científico, “(Karl Popper) o como dice el politólogo y filósofo Isaiah Berlín: toda teoría estorba en un primer tiempo y caduca en un segundo”.

Mencioné anteriormente que el gran debate de las ideas científicas de fines del siglo XX también atañe al psicoanálisis. En efecto, Freud y sus continuadores se han ocupado de estos temas. El factor traumático externo fue planteado inicialmente por Freud y luego sustituido por el concepto de conflicto psíquico inconsciente; el aspecto hereditario y el papel de los instintos ocupa un lugar de importancia dentro de la metapsicología freudiana, al igual que el determinismo psíquico y las series complementarias (sumatoria e interacción de factores causales); en el “Malestar en la Cultura” y otros ensayos sociológicos trata el tema del progreso humano: “El precio pagado por el progreso de la cultura reside en la pérdida de falicidad por aumento del sentimiento de culpabilidad” (2).

Y toda su obra habla en favor de las verdades relativas en cada uno de sus replanteamientos, críticas y reordenamientos de sus propias ideas.

Al acercarnos al nacimiento del siglo XXI, podemos concluir que el psicoanálisis como conjunto precientífico se ha erigido en una nueva actividad, nueva por su método, por su objeto de estudio y por la comprensión creadora que realiza el hombre total.

## REFERENCIAS

1 Sorman G. Les Vrais penseurs de notre temps. Paris: Librairie Arthème Fayard, 1989.

2 Freud, S. “El malestar en la cultura”. Buenos Aires: Santiago Rueda Ed. 1930: 79.



### ■ EL USO DE ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDES EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es una entidad neurodegenerativa que se presenta en el 4% de las personas mayores de 65 años (demencia senil). Los daños ocasionados sobre el sistema nervioso central se cree que sean causados por los depósitos anormales de una proteína denominada beta-amiloide (placas seniles). Sin embargo, los Drs. McGeer y Rogers, del Sun Health Research Center de Arizona, proponen que en la fisiopatología de la enfermedad se debe tener en cuenta a un componente inflamatorio crónico, similar al que se presenta en la artritis (Schnabel J. *New Alzheimer's therapy suggested*. *Science* 1993; 260: 1719-1720). La hipótesis de trabajo se basa en las observaciones previas que muestran una gran cantidad de microglía alrededor de las placas seniles (la microglía representa al sistema inmune monocito/macrófago y contribuye a la respuesta inflamatoria).

Bajo tal hipótesis, los Drs. McGeer y Rogers, desarrollaron un estudio farmacológico doble ciego, sobre un grupo de 44 pacientes, utilizando indometacina durante un período de seis meses (los esteroides por el contrario son neurotóxicos). Los resultados preliminares mostraron una estabilidad de las capacidades cognitivas en los pacientes tratados con indometacina. Otros dos hechos farmacológicos confirman el papel que pueda tener el componente inflamatorio crónico en la fisiopatología de la enfermedad, por una parte, su baja incidencia (0.39% Vs 2.7%) en aquellos pacientes con artritis reumatoidea que hayan recibido antiinflamatorios, y por otra parte, su baja incidencia (2.9% Vs 6.2%) en pacientes leproso que han sido tratados con el antiinflamatorio dapsona.

**Oscar F. Ramos M. Profesor Asistente. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

### ■ CATACLISMOS DEL FUTURO

Los físicos tienen una pesadilla permanente; una forma de materia aún más estable que protones y neutrones se produce en un acelerador atómico; con esto se inicia una reacción autosostenida y cataclísmica que consume a la tierra. Casi nadie piensa seriamente

que una colisión atómica lleve a la desaparición de la tierra, pero todo el mundo quiere estar muy seguro de que nunca va a pasar.

Desde el comienzo de la era nuclear los científicos se han reunido muchas veces (algunos lo hacen periódicamente), a puerta cerrada, para discutir la probabilidad de que un experimento propuesto pueda iniciar una catástrofe. Rara vez se discute esto abiertamente, por el miedo a las malas relaciones públicas (la investigación, en algunas partes del mundo, se hace con dineros públicos) y cada vez que se inicia algún programa nuevo con los aceleradores, las primeras discusiones son sobre este tópico. Los secretos comienzan a revelarse, sin embargo.

Subal Das Gupta y Gary D. Westfall (*Physics Today* 1993; 41: 322-341) cuentan una historia que empezó hace 30 años cuando el Laboratorio Lawrence de Berkeley planeaba la construcción del Bevalac (un acelerador de partículas). Tsung Dao Lee y Gian Carlo Wick (r.i.p.), dos Nobeles, consideraron la posibilidad de que condiciones de extrema energía y densidad podrían crear una nueva fase de materia nuclear estable y densa. Se temió instantáneamente que si tal sustancia existía (ahora llamada materia Lee-Wick) y podía ser generada, acrecentaría rápidamente cada átomo a su alrededor... el laboratorio, California y el resto del planeta.

Se nombró un comité para discutir la posibilidad y después de varias reuniones concluyó que el Bevalac no podía producir un desastre nuclear, la naturaleza (se razonó) ya había efectuado el experimento crucial; la tierra, la luna y todos los cuerpos celestiales son bombardeados continuamente con un número extraordinario de partículas de alta energía producidas por las estrellas. Algunas de estas partículas chocan contra átomos en la tierra y crean condiciones que sobrepasan las que puede generar el Bevalac y esto ha ocurrido por varios miles de millones de años.

En los años setenta se confirmó que no existía la materia Lee-Wick, pues cuando un núcleo atómico choca contra otro y se comprime a un cuarto de su volumen normal, se expande en una milésima de una mil millonésima de una mil millonésima de segundo, si el material nuclear no es estable. Pero ¿qué pasa si la compresión es a densidades más extremas? Si dos núcleos chocan a energías un poquito mayores que las que alcanzan los aceleradores modernos, los núcleos se

transforman en la llamada materia extraña. Protones y neutrones están hechos de quarks y cuando los quarks chocan a alta energía dan un quark extraño que es una partícula más pesada. Existe el consenso de que ciertas combinaciones de quarks extraños son estables.

La materia extraña debería crecer por acreción de átomos ordinarios pero la "gótica" de materia no debe pasar de unos pocos millones de partículas extrañas, con carga positiva que hace explotar a la partícula apagando su propia reacción. Pero ¿cómo estar completamente seguros, especialmente con la construcción del RHIC (acelerador relativístico de ion pesado) en el Brookhaven National Laboratory? Piet Hut (Universidad de Princeton) demostró que innumerables partículas cósmicas chocan con átomos en la tierra y la luna y generan condiciones más extremas que las del RHIC. Aunque no hay un instrumento construido que pueda convertir a la tierra en una bola de materia extraña, estas transformaciones pueden ocurrir en otros cuerpos celestiales.

Si se forma una gota de materia dentro de una estrella hecha de materia neutra y densa se puede iniciar una reacción en cadena que crearía una estrella de materia extraña. Los físicos piensan que sólo ocurre en los cielos. ¿Quién hubiese pensado que los cielos eran tan violentos y peligrosos?

**Tobías Mojica Ph.D. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

■ **DISEÑO MOLECULAR DE NUEVAS DROGAS PARA EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE COLON, PÁNCREAS Y PULMÓN**

Durante los últimos 15 años se ha identificado el papel que pueden jugar varios genes celulares (proto-oncogenes) en la patofisiología del cáncer. Hoy día se conoce que los productos proteicos codificados por dichos genes participan, de manera normal, en los procesos bioquímicos intracelulares que controlan la proliferación celular. Bajo condiciones patológicas estos genes mutan (oncogenes), dando como resultado final una alteración funcional dominante de sus productos proteicos. Los productos de algunos proto-oncogenes funcionan como receptores de la membrana celular, otros como el proto-oncogen *ras* controlan las rutas bioquímicas que traducen las señales extracelulares al interior (quinasas), otros codifican nucleoproteínas que controlan la transcripción, etc.

Las funciones alteradas del proto-oncogen *ras* juegan un papel importante en las génesis del cáncer de colon,

páncreas y pulmón. La proteína codificada por el proto-oncogen *ras* tiene la función de unirse al GTP y cataliza su hidrólisis a GDP. El producto *ras*-GTP es un complejo biológicamente activo que induce la proliferación celular, mientras que el complejo *ras*-GDP es funcionalmente inactivo. La proteína codificada por el oncogen *ras* mutado pierde la función de hidrólisis del GTP a GDP y se induce una acumulación del complejo activo *ras*-GTP. Las funciones continuas de este complejo activo junto con la acción de otras señales regulatorias induce transformación tumoral.

Una vez sintetizada, la proteína *ras* (normal o mutada) debe sufrir modificaciones bioquímicas postranscripcionales para poder anclarse al interior de la membrana celular y para poder cumplir sus funciones. Una de esas modificaciones incluye la adición de una molécula farnesilo (útil en la síntesis del colesterol) por acción de una farnesiltransferasa. La proteína *ras* no farnesilada pierde su capacidad para inducir transformación tumoral y este hallazgo científico representa un potencial farmacológico racional para el control de aquellos tumores donde *ras* está involucrado. De hecho, dos informes científicos publicados en la revista *Science* de junio de este año indican que los inhibidores análogos de la farnesil-transferasa bloquean y revierten el proceso de transformación tumoral *in vitro* (Kohl, N. Selective inhibition of *ras*-dependent transformation by a farnesyltransferase inhibitor. *Science* 1993; 260: 1934-1937. James GL, Benzodiazepine peptidomimetics: potent inhibitors of Ras farnesylation in animal cells. *Science* 1993; 260: 1937-1942). Dichos inhibidores aparentemente no afectan el crecimiento celular normal *in vitro* y se estudian sus posibles efectos colaterales sobre otros sistemas donde la farnesilización juega un papel importante (láminas nucleares y el sistema visual).

Teóricamente, drogas anticancerosas con acciones específicas deben tener menores efectos colaterales que los agentes quimioterapéuticos convencionales, los cuales actúan indiscriminadamente sobre todas las células en división continua (normales o tumorales).

**Oscar F. Ramos M. Profesor Asistente. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

■ **MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS ANESTÉSICOS**

A pesar de que los anestésicos ya casi completan un siglo de investigaciones, sus mecanismos de ac-

ción son hasta el momento totalmente desconocidos. El consenso general, era que su efecto estaba localizado sobre la membrana celular, induciendo primariamente alteraciones de la bicapa lipídica que se transmitían después a una proteína de membrana que regulaba los canales iónicos. Sin embargo, en un informe de la revista Nature de julio de este año se dice que los anestésicos son inhibidores específicos de la proteína kinasa-C, apoyando la noción de que su efecto primario se ejerce a través de una proteína específica en la membrana celular (Slater SJ. Inhibition of protein kinase C by alcohols and anesthetics. Nature, 1993; 364: 82-84).

La protein kinasa-C regula la función sináptica fosforilando a otras proteínas de la membrana celular, incluyendo los canales iónicos. La proteína kinasa-C tiene una subunidad catalítica y otra regulatoria. Para ejercer su función catalítica, la proteína kinasa-C, debe ser activada primero por acción del diacilglicerol (DAG) quien ejerce su efecto sobre la subunidad regulatoria. Los alcoholes alifáticos, el enflurano y halotano, compiten con el DAG por la subunidad regulatoria de la proteína kinasa-C, impidiendo su activación. La unión de los alcoholes y anestésicos a la proteína kinasa-C es modulada por los lípidos de la membrana celular e influye quizás sobre la conformación estructural de la proteína insertada en la capa bilipídica.

**Oscar F. Ramos M. Profesor Asistente. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

#### ■ IDENTIFICACIÓN DEL GEN DE LA NEUROFIBROMATOSIS TIPO II

La neurofibromatosis es una enfermedad que se caracteriza por su predisposición a desarrollar tumores del sistema nervioso. En la neurofibromatosis tipo II se desarrollan schwannomas y meningiomas tanto de los nervios craneales como en las raíces nerviosas espinales. Ambas enfermedades son genéticamente distintas y sus genes han sido mapeados en cromosomas diferentes; el gen de la neurofibromatosis tipo I se ubica en el cromosoma 17, mientras que ahora el gen de la neurofibromatosis tipo II se mapea sobre el cromosoma 22 (Rouleu, G.A., Nature, 1993; 363: 515-521).

El gen de la neurofibromatosis tipo II fue caracterizado y aislado mediante técnicas de clonaje posicional y se añade a la ya larga lista de oncogenes. El gen aislado de pacientes enfermos muestra deleciones variables al ser comparado con aquel de personas normales. La neurofibromatosis tipo II tiene una

frecuencia de 1:37.000 y con el nuevo hallazgo es posible hacer un diagnóstico prenatal y consejería genética más precisos.

**Oscar F. Ramos M. Profesor Asistente. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

#### ■ EL GENE QUE CAUSA "EL NIÑO DE LA BURBUJA"

Un niño conocido sólo como David murió hace nueve años después de pasar sus doce años en habitaciones estériles y dentro de un traje espacial. Padecía inmunodeficiencia combinada severa (SCID) popularmente conocida como la enfermedad del niño de la burbuja. Al morir dejó sus células que han sido cultivadas por investigadores.

Estudiando el DNA de las células de David se ha descubierto una causa genética común de SCID (Leonard WJ. Nature 1991; 356: 128-132), descubrimiento que puede servir para mejor diagnóstico y posible tratamiento de la rara (ocurre en uno de 100.000 nacidos vivos) enfermedad. El descubrimiento puede llevar también a un mejor entendimiento acerca de cómo se genera el sistema inmune.

Se ha sabido por mucho tiempo que en la mitad de los casos el defecto genético estaba ligado al cromosoma X (ocurre sólo en varones que sólo tienen un cromosoma X) y los pacientes virtualmente no tienen linfocitos T que defienden el cuerpo contra la enfermedad. El trabajo de Leonard y sus colaboradores revela que el SCID ligado al X (X-SCID) es causado por un defecto del gene que especifica la subunidad Gama del receptor para interleukina-2.

La interleukina-2 es una señal química que "ordena" a los linfocitos crecer y dividirse durante las respuestas inmunes. Sin receptor, las células de pacientes con X-SCID no ligan interleukina-2 y por razones que no se entienden bien se afecta la generación de células T. El gene de la cadena Gama ya había sido clonado en el Japón y mapeado al cromosoma X en USA. Leonard se dio cuenta de la coincidencia en la posición mapa con X-SCID y decidió probar la hipótesis de que eran idénticos. David y otros tres pacientes con X-SCID tenían mutaciones en el gene de la cadena Gama.

En la actualidad algunos pacientes con SCID se tratan (exitosamente) con trasplantes de médula ósea de donantes compatibles; la terapia génica que co-

regiría o compensaría el problema puede ser posible, pero como con casi todo lo de terapia génica, todavía se demorará varios años. Un mejor diagnóstico sí es posible ya. Se puede identificar la mutación específica de cada paciente y examinar sus parientes mujeres para establecer cuáles son portadoras; los datos son valiosos en planificación familiar y diagnóstico prenatal.

Unos pocos pacientes adquieren SCID debido a mutaciones en el gene de la interleukina-2, pero éstos tienen un complemento normal de linfocitos T que no responden. Uno esperaría que ambos defectos en el sistema de respuesta interleukina-2 tendrían el mismo efecto. ¿Será posible que la cadena Gama del receptor de interleukina-2 pueda ser componente de receptores de otras citocinas de tal manera que la pérdida funcional de la cadena Gama pueda interferir ampliamente con señales intercelulares esenciales para la diferenciación y maduración de las células T? Es posible, y el modelo tiene varios precedentes por ejemplo: los receptores para interleukina-3 e interleukina-5 comparten la misma subunidad Beta. Más estudios de la cadena Gama y de SCID nos darán un mejor entendimiento de cómo se desarrolla el sistema inmune.

**Tobías Mojica Ph. D. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

■ **EL NUEVO GEN TUMORAL SUPRESOR:  
EL GEN DE LA ENFERMEDAD DE VON  
HIPPEL-LINDAU**

La enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL) es una alteración genética, que se hereda de manera dominante y que predispone a la aparición de tumores, del tipo hemangioblastomas, en el sistema nervioso central y la retina, carcinoma renal y feocromocitomas. Su incidencia es de 1/36000, con una penetrancia casi completa a la edad de 65 años. Utilizando estudios de ligamento y técnicas de clonaje posicional, Latif y colaboradores del Instituto Nacional de Cancerología de los Estados Unidos, informan el aislamiento y caracterización del gen VHL (Latif F. Identification of the Von Hippel-Landau disease tumor suppressor gene. *Science* 1993; 260:1317-1320). El gen VHL se ubica en la región p25-p26 del cromosoma 3. Las deleciones representan la mayor alteración molecular encontrada en los pacientes que heredan esta enfermedad. Las mutaciones en las dos copias cromosómicas del gen son la mayor alteración encontrada en el carcinoma renal de estos pacientes. Como su nombre lo indica, los genes supresores tumorales inhiben el crecimiento celular tumoral,

siendo la pérdida de su actividad funcional la causa del cáncer. Las secuencias del gen VHL son muy conservadas entre los mamíferos, la drosófila y el erizo de mar, lo que sugiere una función celular fundamental. Con la identificación de este nuevo gen es posible hacer un diagnóstico molecular de la enfermedad, así como también un diagnóstico prenatal preciso.

**Oscar F. Ramos M. Profesor Asistente. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

■ **EL GEN DE LA HOMOSEXUALIDAD**

La orientación sexual humana es variable; se desconoce hasta qué punto está determinada por el contenido genético heredado en las personas o hasta qué punto por las influencias socio-culturales. Un informe científico reciente, publicado en la revista *Science*, señala que existe un fuerte componente genético que predispone a la homosexualidad (Hamer D. A linkage between DNA markers on the X chromosome and male sexual orientation, *Science* 1993; 261:321-327). Los objetivos del estudio se lograron mediante la utilización de dos técnicas de la genética moderna, el análisis del pedigree familiar y los estudios del ligamiento en el ADN. Hamer y sus colegas estudiaron los pedregres de 114 familias de hombres homosexuales y encontraron que el 13.5% de sus hermanos eran también homosexuales (la incidencia en la población general es del 2%). Sus estudios demuestran también la mayor presencia de parientes homosexuales del lado materno que del lado paterno, sugiriendo un papel importante del cromosoma X heredado por vía materna.

Mediante los estudios de ligamiento en el ADN, se correlacionaron 22 marcadores polimórficos del cromosoma X con el fenotipo homosexual en 38 familias (seleccionadas por la presencia de dos hermanos homosexuales). Los resultados indican que existe una correlación estadísticamente significativa entre la orientación sexual y los marcadores moleculares de la región q28 en el cromosoma X (Lod score de 4.0 con un nivel de confiabilidad mayor del 99%). Sin embargo, sus estudios no explican la homosexualidad observada en hermanos pertenecientes a siete familias. El estudio plantea nuevos interrogantes: ¿Cómo sería el gen?, ¿qué función tendría la proteína codificada?, ¿cuál sería su función en el sexo femenino?

Esta noticia, por supuesto, tuvo sus impactos a nivel mundial (Madox J *Nature* 1993; 364:281-282; King-M.C. *Nature*, 1993; 364:288-289). Para

los homosexuales ha sido una noticia buena, puesto que, teniendo ellos un factor naturalmente heredado, no se justifica su discriminación y se descarta que la homosexualidad sea una simple elección moral. Para los pragmáticos ultraderechistas, representa un nuevo método científico para hacer diagnóstico prenatal, justifica el aborto, la terapia génica y además la humanidad podría liberarse pronto de su gran culpa moral. Desde luego, no faltaría el interés de alguna compañía comercial por patentar los derechos de tal gen. Los críticos serios se preguntan hasta qué punto el comportamiento humano está genéticamente determinado por un *locus* simple; además, el estudio no es suficientemente claro, se desconoce estadísticamente la incidencia de los marcadores ligados al cromosoma X en la población general, se trabaja sobre un grupo humano intencionalmente selecto y tampoco se determina la incidencia del posible gen en la población heterosexual. El comportamiento sexual humano puede ser comparable a que un sujeto pueda ser diestro, siniestro o ambidiestro.

En fin, se recomienda no sobrevalorar públicamente los nuevos descubrimientos, hasta tanto éstos hayan sido evaluados crítica e independientemente. Algunos se preguntan si esta noticia no tendría alguna relación con los derechos, muy criticados, de los homosexuales en la nuevas leyes norteamericanas (King MC, Nature 1993; 364: 288-289). Debe señalarse que las características humanas normales, a la luz de la genética moderna, representan una extraordinaria diversidad genética.

**Oscar F. Ramos M. Profesor Asistente. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

#### ■ *DIAGNOSTICO COSMICO*

Al igual que en medicina, en astronomía los rayos X son muy útiles para "ver" estructuras escondidas. Trevor Ponman (Annalen der Physik 1993; 142:

118-133) y colaboradores en la Universidad de Birmingham (Inglaterra), basados en observaciones de gas caliente por rayos X demostraron que la masa del grupo galáctico COMA sigue una distribución "terronuda" sorprendentemente complicada. Esta importantísima observación apoya la noción de que los grupos galácticos crecen por acumulación de ampollas y que el proceso está ocurriendo todavía. El grupo COMA a 300 millones de años luz en la constelación Coma Berenices es el más cercano y mejor estudiado.

La observación de Ponman ha sido expandida. White SD Annalen de Physik 1993; 142: 563-574). Usando datos de ROSAT (Roentgen Satellite) White hizo una "radiografía" del grupo COMA con detalle sin precedentes, que permite una reconstrucción del proceso de origen del grupo Coma.

La estructura percibida del grupo COMA cuadra bien con ideas contemporáneas acerca del origen de la estructura cósmica que sostienen que grupos de galaxias se forman capturando y absorbiendo masas más pequeñas. Modelos cosmológicos alternos han perdido piso.

Los rayos X permiten calcular la masa total y determinar qué fracción de esa masa consiste de materia ordinaria ("materia bariónica") y el resto debe ser la misteriosa materia oscura. El interior del grupo COMA tiene de 11 a 35% de materia ordinaria, pero los modelos cosmológicos de moda predicen 5 veces menos. Una discrepancia importante.

En dónde se esconde la materia negra? Por un lado podría esta escondida en grupos más pequeños pero esto no parece muy probable. Quizás tenemos un entendimiento inadecuado de cómo se forman los grupos, de qué tan denso es el universo o aún de cómo comenzó el universo. En el campo intelectual la revolución parece ser la norma.

**Tobías Mojica Ph.D. Unidad de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**



## Caso Clínico de la Unidad de Medicina Interna: Síndrome de falla cardíaca congestiva

- **Compiladores** Juan Manuel Gómez T. M.D., Instructor Asociado. Departamento de Medicina Interna; Adriana López L. M.D., Residente I. Departamento de Medicina Interna.
- **Hospital** San Juan de Dios. Universidad Nacional de Colombia.

**Dra. Adriana López. (Residente I).** Se presenta el caso de un hombre de 73 años de edad, natural de San Miguel de Cema (Boyacá), y procedente de Santafé de Bogotá, sin ocupación, quien ingresó en marzo de 1993, por el servicio de urgencias. Consultaba por presentar sintomatología de 20 días de evolución, consistente en tos productiva incapacitante, acompañada de expectoración mucoides, aparición de disnea progresiva hasta llegar a clase funcional IV en los últimos tres días, ortopnea y dolor torácico no anginoso, ocasional. Además, edema en tobillos, inicialmente, que luego se hace generalizado. Disminución de la frecuencia y el volumen urinario en los últimos dos meses. Refería que en otra institución le habían diagnosticado falla cardíaca seis meses antes, pero su tratamiento fue muy irregular, y no conocía el nombre de los fármacos formulados. Negaba intervenciones quirúrgicas y otro tipo de patologías previas. Fumó dos paquetes diarios de cigarrillo, desde los 15 años, abandonando este hábito en la sexta década de la vida.

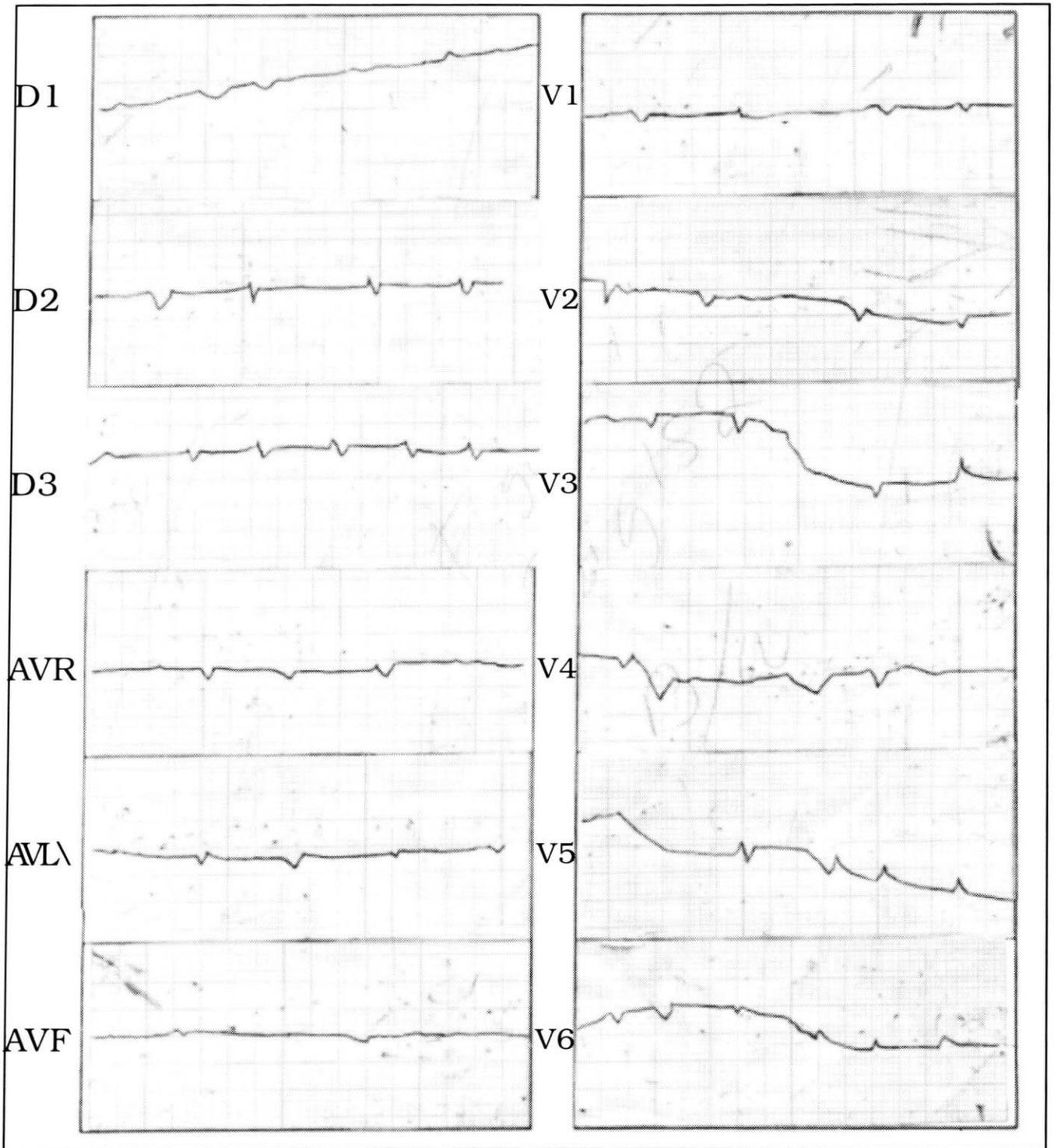
En el servicio de urgencias se encontró al paciente alerta, orientado, con disnea en reposo, con ortopnea muy cianótico y en anasarca. Sus signos vitales eran: PA: 140/100 mm. Hg; FC: 120'; FP: 88'; FR: 36'; afebril. Se observó edema palpebral severo, isocoria, ingurgitación yugular, los pulsos carotídeos se palpaban simétricos, con amplitud disminuida. Los ruidos respiratorios se apreciaron disminuidos en las bases pulmonares, acompañados de abundantes estertores inspiratorios difusos y bilaterales. La auscultación cardíaca se describió como arrítmica, con velamiento de los ruidos. No se encontraron soplos o ritmos de galope. En el abdomen, la ascitis era evidente, el hígado midió 15 cm. y a la palpación de éste, se despertaba dolor. Los genitales presentaban severo edema escrotal y peneano. En el examen de las extremidades, se observó cianosis distal, edema generalizado y disminución del llenado capilar. En el examen neurológico no se establecieron anormalidades. Los exámenes de laboratorio se presentan en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Exámenes de laboratorio.

Examen	Fecha				
	III / 6	III / 7	III / 8	III / 10	III / 17
Hb	14.1	13.7	15.1	–	14.0
Hcto	44 %	–	45 %	–	42 %
Leucocitos	5.300	8.600	7.300	–	5.300
Neutrófilos	86 %	83 %	86 %	–	80 %
Linfocitos	14 %	16 %	13 %	–	19 %
Eosinófilos	–	–	1 %	–	1 %
Monocitos	–	1 %	–	–	–
V.S.G. 1 H	26	26	39	–	–
T.P.	–	–	12 "	–	–
T.P.T.	–	–	22.4 "	–	–
Glicemia	93	–	–	–	77
B.U.N.	20	–	–	14	13
Creatinina	1.1	–	–	0.8	–
Sodio	–	–	124.6	–	–
Digoxina	–	–	–	–	0.79

Un electrocardiograma de 12 derivaciones en reposo mostró ritmo de fibrilación auricular, con una frecuencia cardíaca media de 100', eje eléctrico en el cuadrante superior derecho (posterior), contracciones ventriculares prematuras ocasionales, unifocales (Figura 1).

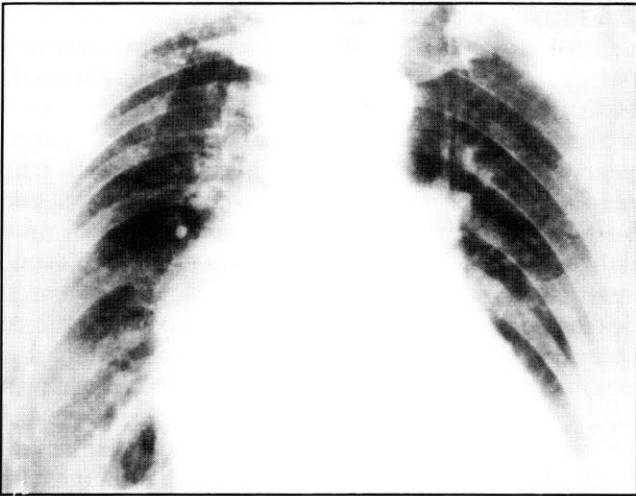
Al paciente se le realizaron varios estudios radiográficos del tórax, los cuales son analizados por el Dr. J. Carrillo. "De los varios estudios radiográficos, el más representativo es el del día marzo 8/93 (Figura 2), el cual es una proyección única frontal en decúbito supino; se observa cardiomegalia con índice cardiotorácico de 0.70, derrame pleural bilateral, pérdida de la definición de las marcas vasculares, manguitos peribronquiales. El parénquima pulmonar no demuestra alteraciones. Se puede concluir desde el punto de vista radiológico, que se trata de cardiomegalia izquierda con signos de hipertensión venocapilar pulmonar. Podría asumirse que la presión en cuña pulmonar está elevada, con cifras alrededor de 18-20 mm Hg. En la medida que el paciente evoluciona hacia la mejoría, los Rx de tórax muestran disminución del derrame pleural y regresión de los signos de hipertensión pulmonar venocapilar."



**Figura 1.** Electrocardiograma que muestra fibrilación auricular, con frecuencia ventricular rápida y extrasistolia ventricular unifocal.

En el cuarto día de hospitalización, se obtuvo un ecocardiograma bidimensional y con doppler, cuyos resultados más significativos fueron: aurícula izquierda de 43 mm; diámetro diastólico final del VI de 55 mm; fracción de eyección del VI 29% y fracción de acortamiento del diámetro menor 14.54%.

Con las impresiones diagnósticas de falla cardíaca congestiva global, hipertensión arterial nivel 1, cardiopatía hipertensiva, fibrilación auricular con respuesta ventricular alta y probable EPOC, se admite al paciente, iniciándose el manejo farmacológico con oxigenoterapia, infusión endovenosa continua de



**Figura 2.** Estudio radiográfico - marzo 8/93. Cardiomegalia izquierda con signos de hipertensión venocapilar pulmonar.

aminofilina, captopril oral, furosemida por vía venosa y dosis profilácticas de heparina subcutánea; además, se ordenó reposo en cama y restricción hidrosalina, como complemento terapéutico.

Dos días después del ingreso, se apreciaron signos de celulitis en la pierna derecha, por lo cual se ordenó antibioticoterapia con penicilina cristalina a dosis de seis millones de unidades por día, estrategia con la cual el paciente mejora rápidamente, suspendiéndose esta droga al séptimo día.

El tercer día de estancia hospitalaria, se apreció un empeoramiento de la arritmia cardíaca, por lo cual se inició digitalización. Hacia el sexto día de hospitalización, por persistencia de los signos de derrame pleural, se realizó ecografía torácica, con el ánimo de descartar complicaciones, describiéndose la presencia de líquido pleural libre bilateral de predominio izquierdo y escaso derrame pericárdico. Con este resultado se interpretan los hallazgos como secundarios a la patología cardíaca y por lo tanto su tratamiento continuó sin variación, esperando mejoría sin que fuese necesario otro tipo de intervención diagnóstica o terapéutica. En la segunda semana (día 11), ya se apreciaba mejoría notoria, manifestada por disminución de los edemas y casi desaparición de la ascitis, aumento en la tolerancia al esfuerzo físico y disminución del edema y el dolor causado por la celulitis del miembro inferior derecho. Al decimotercero día de hospitalización, se encontraba el paciente sin disnea en reposo, con presión arterial controlada, frecuencia del pulso de 83', persistencia de la arritmia auricular, disminución notoria de los signos de derrame pleural, sin ascitis, sin edemas. Se da de alta con orden de continuar  $\beta$ -metil digoxina 0.1 mg/día, enalapril 10 mg/día, furosemida 40 mg/día, mantener una dieta con hasta 4 mgs. de NaCl/día. Se

deció no anticoagular, y en su defecto se ordenó aspirina 324 mg/día.

## DISCUSION

*¿Cómo se entiende y se define actualmente el concepto de falla cardíaca?*

**Dra. Análida Pinilla (Instructor Asociado - Medicina Interna):** en primer lugar, se debe mencionar que el concepto puede entenderse desde diferentes perspectivas. Por ejemplo, fisiopatológicamente, podría decirse que es un estado en el cual el corazón es incapaz de bombear sangre oxigenada a los tejidos, en una magnitud concordante con los requerimientos de éstos, o que sólo lo puede hacer a partir de presiones de llenado ventricular elevadas, por encima de lo normal. Este estado, generalmente, pero no siempre, es ocasionado por un defecto en la contracción miocárdica y en este caso se ha sugerido que se emplee el término de falla miocárdica, pero también puede ser debido a defectos que no comprometen la fibra miocárdica en sí misma, en cuyo caso se emplea el término falla circulatoria. Desde el punto de vista clínico, se habla del síndrome de falla cardíaca congestiva, apelativo al cual se le pueden agregar calificativos tales como aguda, crónica, derecha, izquierda; se refiere al estado clínicamente manifiesto, resultante de falla circulatoria más la activación de mecanismos compensatorios neurohumorales, produciendo tejidos hipoperfundidos y órganos congestionados. Es claro entonces, que estos términos no son sinónimos, sino por el contrario, deben entenderse como progresivamente complementarios (1, 2).

En definitiva, hoy se entiende la falla cardíaca más como un desorden circulatorio, que meramente como una enfermedad limitada al corazón, pues además de la disfunción del corazón, se conoce a profundidad el papel que juegan todos los mecanismos neurohumorales adaptativos, que son llamados a cumplir su cometido, cuando se sobrepone un estrés hemodinámico (3).

*¿Qué elementos clínicos pueden ayudar a diferenciar una falla cardíaca derecha o izquierda, y qué importancia puede tener esto? Concepto del caso actual.*

**Dr. Jorge Castillo (R - III Medicina Interna):** considero muy necesario tratar de diferenciar si el síndrome de falla cardíaca es predominantemente derecho o izquierdo, pues en estos pacientes siempre debe buscarse el factor etiológico, que llevó al desarrollo de la enfermedad por cuanto esto tendrá implicaciones terapéuticas. Es de primordial importancia detectar cuándo estamos al frente de pacientes con *cor pulmonale* puro, secundario a enfermedades parenquimatosas o vasculares del pulmón. Para diferenciar y poder clasificar un

paciente, debe analizarse teniendo en cuenta los síntomas, especialmente los del inicio de la enfermedad, pues cuando ésta sea de larga evolución, generalmente estarán presentes síntomas combinados. Los principales síntomas de bajo gasto cardíaco izquierdo están dados por compromiso de la circulación periférica con vasoconstricción periférica, extremidades frías, pálidas y en ocasiones cianóticas, disminución de la presión del pulso, síntomas de hipoperfusión orgánica sistémica como confusión mental, debilidad muscular, e inclusive retención de sodio y agua llevando a edemas, por hipoperfusión renal. Sin embargo, en forma clásica, también se han descrito los síntomas de falla izquierda en términos del grado de disnea, producido por la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo, que se traducen en elevación de la presión en cuña pulmonar. De hecho, la Asociación del Corazón, de Nueva York, ha promulgado desde la década del 60 una clasificación funcional basada en este síntoma cardinal.

Por otra parte, cuando la falla cardíaca es inicial y predominantemente derecha, en general el síntoma disnea es mucho menos prominente, se asocia más a la producción de esputo y tos, secundario a enfermedad pulmonar. Los síntomas predominantes son los de la congestión de órganos por acúmulo pasivo retrógrado de líquidos, con efusión pleural, hepatomegalia dolorosa, ascitis y aun progresión hasta la anasarca. Obviamente, en el caso de la falla cardíaca izquierda avanzada, puede llegarse el momento que exista también disfunción derecha, la así llamada tricúspidización, momento en el cual los síntomas de congestión pulmonar disminuyen, y se hacen más notorios los síntomas de retención de líquidos. Igualmente, en casos de falla cardíaca derecha, con grandes derrames pleurales y anasarca, el síntoma disnea puede ser una manifestación fundamental. El caso clínico que hoy se analiza presenta de manera inicial síntomas izquierdos en el inicio del período clínico de su enfermedad, seis meses antes de su ingreso, pero en la presente hospitalización son severos tanto la disnea aun de reposo, con ortopnea, como los síntomas congestivos sistémicos con anasarca y marcada hepatomegalia. Existe el antecedente importante de hipertensión arterial, factor que desde el punto de vista epidemiológico, es uno de los principales en la génesis de disfunción ventricular izquierda. Aunque de igual manera, se puede alegar que el antecedente de tabaquismo es llamativo para la posibilidad de EPOC, el paciente no manifestó síntomas de toserdor crónico, que apoyen esta hipótesis (4).

*¿La radiografía de tórax puede ayudar a diferenciar el predominio derecho o izquierdo de la falla cardíaca?*

**Dr. Jorge A. Carrillo B. (Radiólogo HSJD):** es de gran utilidad, cuando se analiza adecuadamente con respecto a tres características esenciales como son la forma y el tamaño del corazón, y la vasculatura pulmonar. En general, el índice cardiotorácico y el volumen del corazón están aumentados cuando el paciente se presenta con síntomas de falla cardíaca, siendo bastante específicos, pero poco sensibles como indicadores del aumento del volumen de fin de diástole ventricular izquierdo (5). Asimismo, son bien conocidos los signos radiológicos de crecimiento del ventrículo izquierdo, en la proyección P-A, en donde el ápex se observa “caído” y desplazado lateralmente; en la proyección lateral, con aumento de la silueta en el espacio retrocardíaco, sugerido por el signo de Hoffman-Rigler.(6) Con respecto a la vasculatura pulmonar, se observa la así llamada hipertensión pulmonar post-capilar o venosa en casos de falla izquierda, siendo correlacionables los signos radiológicos, con el valor de la presión en cuña pulmonar, de la siguiente manera: ligera elevación de la presión en cuña (13 - 17 mm Hg), se observa que el diámetro de los vasos pulmonares del mismo orden, que irrigan áreas inferiores y superiores se iguala; con mayor aumento de la presión (18 - 23 mm Hg), existe franca redistribución de la circulación pulmonar. Con presiones en cuña severamente elevadas (20 - 25 mm Hg), se aprecia edema pulmonar intersticial, el cual puede ser de varios tipos: septal si forma líneas B de Kerley; perivascular produciendo borramiento de los hilios pulmonares; o subpleural. Cuando la presión en cuña excede los 25 mm Hg, aparece el clásico patrón del edema pulmonar alveolar, con silueta en “alas de mariposa” (7).

*Hoy en día se habla de dos categorías nosológicas, disfunción sistólica y disfunción diastólica. ¿A qué se refiere esto y qué importancia clínica tiene?*

**Dr. Oscar Amaris P. (Instructor Asociado - Cardiología):** en realidad, el concepto de disfunción sistólica—defecto en la expulsión de sangre—es el manejado de manera clásica, para explicar la fisiopatología de la falla cardíaca, esto es comprensible, pues siempre se ha visto al corazón como un aparato cuya función es bombear (eyectar) sangre oxigenada hacia los tejidos periféricos. Por lo tanto, se ha creído que esta función depende principalmente de la contractilidad miocárdica, es decir, la capacidad intrínseca del músculo cardíaco, de acortarse y desarrollar fuerza en contra de una carga predeterminada (post-carga). Ahora bien, el miocardio forma una cámara ventricular con talla y configuración geométrica particulares, parámetros que en conjunto con las propiedades intrínsecas de la fibra muscular, determinan la contractilidad ventricular. En general, los factores que determinan dicha contractilidad ventricular son: la longitud inicial de la fibra, establecida por la tensión en

reposo o precarga; la fuerza que debe ser mantenida durante la contracción o post-carga; la frecuencia de la estimulación dada por la frecuencia miocárdica; y la contractilidad o estado inotrópico intrínseco de cada miocito. Se ha tratado de estudiar la contractilidad aisladamente, y para lograrlo, se han diseñado modelos matemáticos y mecánicos, de donde ha surgido el término "elastancia ventricular", entendido como una descripción cuantitativa de cómo la presión desarrollada por el ventrículo, depende de el volumen de éste y de el momento o tiempo a través de la sístole. Así, la elastancia aumenta progresivamente a través de la sístole y tiene un valor pico máximo al final de ésta. En este momento de fin de sístole, no hay flujo e igualmente, hay independencia de la carga, por lo cual, es tal vez, uno de los mejores descriptores de la contractilidad pura. Esta elastancia máxima puede calcularse a partir de la pendiente de la curva de presión vs. volumen ventricular al final de la sístole. Dicha relación produce una curva lineal. Se habla de disminución de la contractilidad cuando la pendiente de la curva está disminuida, y por ende ésta se desplaza hacia abajo y a la derecha. De esta manera, se ha podido traducir en gráficas –para visualizar– la disfunción sistólica (8, 9).

La disfunción diastólica, como factor causante de falla cardíaca no es un concepto nuevo. La literatura acerca de ella, reseña preocupación por el estudio del llenado ventricular, inclusive desde la época de Galeno; más recientemente en el siglo XIX, se desarrollaron teorías e investigación con respecto a la diástole. Sin embargo, sólo en los últimos 20 años han surgido los conceptos modernos sobre función diastólica, describiéndose las bases moleculares de la relajación miocárdica y las propiedades pasivas de la diástole ventricular. En la década pasada, aparecieron informes de pacientes con signos y síntomas de falla cardíaca congestiva, pero con función sistólica normal. Se dice hoy que hasta el 40% de los pacientes con falla cardíaca manifiesta clínicamente, tienen disfunción diastólica primaria, definida como un aumento en la resistencia al llenado de uno o ambos ventrículos, comprobándose además por diferentes métodos diagnósticos, la normalidad de la función sistólica en dichos pacientes (10-12). Existe una variada terminología concerniente a esta materia, como por ejemplo, el término lusitropismo cardíaco, el cual se refiere a la propiedad miocárdica de relajarse a una cierta velocidad. Debe tenerse en cuenta, que la relajación ventricular es un evento consumidor de energía (2, 9) y por ende depende de una adecuada generación de ATP, a diferencia de la contracción, en donde el consumo energético existe, pero es mínimo. La diástole ventricular se ha dividido en cuatro fases: período de relajación isovolumétrica; período de llenado ventricular rápido, diástasis; y sístole auricular. Igualmente, al llenado ventricular se le han cuantificado su velocidad, canti-

dad y perfil con respecto a la variable tiempo, características todas que dependen de cómo se encuentran e interactúan los siguientes factores.

Relajación miocárdica, proceso en el cual activamente, a través del consumo de una ATP-asa de  $\text{Ca}^{++}$ , la concentración de dicho ion es restaurada a niveles de normalidad ( $10^{-7}$  mol/litro), por lo tanto, se requiere una producción energética adecuada, a través de metabolismo aerobio. Esta acción sobre el  $\text{Ca}^{++}$  se ejerce con el objeto de desligar dicho ion de la troponina "C" y así deshacer los cambios conformacionales que llevaron a la interacción actina-miosina y por ende a la contracción miocárdica.

Retroceso elástico del ventrículo izquierdo, fenómeno en donde actúan fuerzas que tratan de restaurar la geometría ventricular al término de la sístole –al parecer dependen de la presencia de uniones intercelulares de colágeno tipo I y III– que producen verdadera presión negativa intraventricular ejerciendo un efecto de succión, por lo que se pueden tener registros de presión de llenado ventricular por debajo de cero.

Propiedades pasivas (factores intrínsecos) del ventrículo izquierdo, las cuales se han definido en términos de propiedades físicas del miocito aisladamente y de la cámara ventricular en conjunto. Baste decir por ahora, que estas propiedades son descritas en términos de la relación *estrés vs. tensión*, traducidas de las palabras inglesas *stress* y *strain* respectivamente. Estrés se define como la fuerza por unidad de área de corte seccional que causa deformación. Tensión se define como el cambio fraccional o porcentaje de cambio en longitud, desde una posición inicial, cuando se aplica un estrés. Además, se dice que el ventrículo izquierdo es una cámara viscoelástica, lo cual significa que en el material del que está hecho el estrés depende de la tensión. Por lo tanto, dicha relación estrés vs. tensión no es lineal, si no exponencial (curvilínea), con lo cual el ventrículo es capaz de aceptar grandes volúmenes con pocos cambios de presión intracavitaria. Cuando esta curva se desplaza hacia arriba y a la izquierda, existe disfunción diastólica (13).

Interacción ventricular se refiere al hecho de que las características de carga previa de cada uno de los ventrículos afectan al otro, pues un aumento anormal del volumen de fin de sístole de uno de los ventrículos, desplazará el septum interventricular, con la consiguiente distorsión en forma y tamaño geométricos del otro ventrículo, alterando por lo tanto sus relaciones diastólicas de presión - volumen.

Papel del pericardio como restrictor, influenciando el volumen y por ende la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo. Incluso, se ha demostrado que este papel existe con o sin derrame pericárdico.

La presión intratorácica también tiene influencia sobre las propiedades del llenado ventricular, pues aproximadamente la mitad de la presión intrapleurales se transmite al tejido yuxtacardíaco; así, cuando está elevada, se elevan las presiones pericárdicas e intraventriculares, aumentando la presión de fin de lleno del ventrículo izquierdo, con las consiguientes alteraciones de la relación diastólica presión vs. volumen.

Finalmente, debe decirse que existen múltiples entidades que pueden llegar a producir disfunción diastólica, las cuales se han clasificado en cuatro categorías. Aquellas con compromiso del tiempo de relajación activo y daño en el retroceso elástico, dentro de las que se incluyen: enfermedad cardíaca isquémica, diabetes mellitus, hipertrofia miocárdica causada por enfermedades con sobrecarga de presión como enfermedad hipertensiva del corazón, estenosis aórtica; o idiopática, como la cardiomiopatía hipertrófica. Enfermedades con aumento de la rigidez miocárdica, como infiltración miocárdica por fibrosis difusa idiopática, amiloidosis, etc. Patologías en las cuales actúa la interacción ventricular o la restricción pericárdica. Finalmente, aquellas en las cuales el tiempo de llenado ventricular está disminuido, como en la taquicardia sostenida con frecuencias mayores de 180' en pacientes jóvenes o de 140' en ancianos. O la combinación de bloqueo completo de rama izquierda con taquicardia moderada, pues esto alarga la sístole ventricular.

Debe anotarse que algunos autores sólo consideran la disfunción diastólica en su forma menos amplia, restringiéndola exclusivamente a aquellas entidades en donde sólo hay compromiso del miocardio, excluyendo enfermedad valvular o pericárdica. También se excluyen entidades con disfunción sistólica y diastólica combinadas (10-12).

*¿Qué papel juega el ecocardiograma en la evaluación del paciente con sospecha de falla cardíaca diastólica?*

**Dr. Oscar Amaris P. (Instructor Asociado - Cardiología).** Probablemente, el ecocardiograma sea la herramienta más preciada para confirmar el diagnóstico de falla cardíaca, sin realizar procedimientos invasivos. Los síntomas y signos de pacientes con disfunción sistólica o diastólica son iguales, y los hallazgos electrocardiográficos o radiológicos tampoco son útiles a la hora de definir el tipo de alteración cardíaca. El ecocardiograma modo M y bidimensional es útil, pues permite ver la morfología ventricular, permitiendo visualizar hipertrofia concéntrica o asimétrica, desplazamiento del septum interventricular

(efecto Berheim), aspecto del miocardio característico de ciertos desórdenes infiltrativos; además, permite valorar la función ventricular calculando la fracción de eyección, que debe encontrarse normal o inclusive a veces aumentada por hiperdinamia miocárdica.

Por otra parte, dentro de las técnicas ecocardiográficas modernas se incluye el Doppler, que permite la evaluación de corrientes de flujo específicas, como transvalvular mitral, aórtico, pulmonar, etc. Para el estudio de la disfunción diastólica se usa el flujo transmitral, cuyos trazos producen la onda "E", referente a la velocidad pico de flujo temprano; la onda "A", referente al flujo relacionado con la contracción auricular; tiempos de aceleración y desaceleración de estas ondas, y el índice de llenado rápido, calculado como la proporción entre la velocidad de la onda "E" a la velocidad media. Estas mediciones son sensibles a los cambios en la relajación y la rigidez del ventrículo izquierdo, siendo las características más sobresalientes: disminución en la amplitud de la onda "E", y aumento en su tiempo de desaceleración, severo aumento en la amplitud de la onda "A" y por lo tanto alteración de la relación E/A (10,14).

*¿Qué lugar ocupan, hoy en día, los compuestos digitálicos en el tratamiento de la falla cardíaca?*

**Dr. Julio Chalela (R III - Medicina Interna):** Continúan siendo una de las piedras angulares del tratamiento de este síndrome después de 200 años de uso. Han pasado por varias etapas conceptuales, desde ser casi la única alternativa terapéutica, hasta haberse creído necesario abolirlos del armamentario terapéutico, aduciendo un aumento en la velocidad de deterioro de la función miocárdica (15). Actualmente, se ha logrado dilucidar en gran parte su mecanismo de acción y se han definido recientemente nuevos efectos terapéuticos, como los ocasionados sobre el sistema nervioso autónomo (corrige la disfunción barorrefleja existente en la falla cardíaca, restaurando el efecto inhibitorio de los barorreceptores sobre el tono simpático activado en el sistema nervioso central), totalmente independientes de las acciones específicas sobre la inotropía y la conducción cardíacas (16-17). También se han realizado, en los últimos 15 años, ensayos clínicos controlados, que han permitido situarlos adecuadamente, dentro de los esquemas terapéuticos, teniendo en cuenta un balance riesgo-beneficio favorable. Su indicación más precisa es en el contexto de falla cardíaca asociada a fibrilación auricular crónica (>una semana de duración) con respuesta ventricular alta. Para mejorar y mantener la tolerancia al esfuerzo físico en casos de disfunción sistólica, cuando la fracción de eyección del ventrículo izquierdo es menor o igual a 30%. En pacientes en ritmo sinusal y agudamente descompensados

son benéficos cuando se encuentran frecuencias altas mayores de 120' o ritmo de Galope por (18-20). En los últimos tiempos ha existido interés de comparar su eficacia con los vasodilatadores, con la hipótesis de poder suspender la digital, una vez pase la fase aguda de la descompensación cardíaca, mientras se mantenga la terapia vasodilatadora. Recientemente se publicó un estudio aleatorizado, doble ciego, placebo controlado; comparando dos grupos de pacientes que venían recibiendo inhibidores de la ECA y digital, en el manejo de la falla cardíaca por disfunción sistólica. Posteriormente, a uno de estos grupos se le retiró la digital, manteniendo el resto de la terapéutica igual. Luego de 12 semanas de seguimiento se observó que la suspensión de la digital conllevaba un riesgo significativo de empeoramiento de la falla cardíaca, según se midió como deterioro en la clase funcional de la NYHA ( $p = 0.019$ ), disminución en la tolerancia máxima al ejercicio ( $p = 0.033$ ), empeoramiento en la fracción de eyección ( $p = 0.001$ ) y deterioro en escalas de medición de la calidad de vida ( $p = 0.001$ ) (21, 22). Igualmente, los digitálicos han salido bien librados de la comparación con otro tipo de inotrópicos orales tipo milrinone (inhibidores de la fosfodiesterasa), superándolos en cuanto a mejoría en la clase funcional de la falla cardíaca, e inducción de un número significativamente menor de efectos secundarios (23, 24).

Sin embargo, en cuanto a la falla cardíaca por disfunción diastólica no existe un acuerdo total entre los expertos, pero se cree que la sobrecarga intracelular miocárdica del ión  $Ca^{++}$  –efecto a través del cual actúan esta clase de fármacos– produce un empeoramiento de la anomalía molecular que lleva al compromiso de la relajación ventricular. Finalmente, también se comprobó hace ya una década, que en pacientes con *cor pulmonale* puro, no ejercen un efecto benéfico, y por el contrario, el riesgo de toxicidad se ve aumentado, puesto que generalmente dichos pacientes se encuentran con grados severos de hipoxemia (25, 27).

*Los vasodilatadores se han convertido en una de las principales armas terapéuticas de la falla cardíaca. ¿Qué tipo de contexto teórico lidera esta forma de pensamiento y qué efecto han tenido sobre el aspecto pronóstico de este síndrome?*

**Dr. Juan Manuel Gómez (Instructor Asociado - Medicina Interna).** En este aspecto hay que diferenciar los agentes vasodilatadores en dos grupos. Aquellos sin actividad sobre la activación neurohumoral de la falla cardíaca (no específicos), y los que sí la tienen. Desde 1956 se ha sugerido un papel, para los vasodilatadores, en el tratamiento de la falla cardíaca. Inicialmente, el objetivo perseguido fue el de

reducir la postcarga ventricular, para que el corazón en falla pudiera mejorar su desempeño, logrando un mejor volumen latido. Para el final de los 70's, se usaban vasodilatadores endovenosos normalmente en las unidades de cuidado intensivo, en el enfoque terapéutico de la falla cardíaca congestiva aguda, y se iniciaba el uso de drogas por vía oral, tipo prazosín, dinitrato de isosorbide, hidralazina, en los esquemas terapéuticos de la falla cardíaca crónica. Aunque los pacientes lograban mejorías sintomáticas notables, con mayor tolerancia al ejercicio, nunca se logró demostrar que prolongaran la sobrevida de los pacientes con esta enfermedad. A mediados de la década de los 80's, se aprobaron los inhibidores de la ECA, para el tratamiento de la falla cardíaca. En 1986 y 1987 se publicaron los resultados de dos estudios prospectivos, que evaluaron específicamente el aspecto de sobrevida, demostrándose, en el primero, que la combinación de hidralazina mas dinitrato de isosorbide, mejoraba la supervivencia en pacientes con falla cardíaca moderada; pero tal vez, el más importante fue el segundo de ellos, llamado Consensus I, en el cual el inhibidor de la ECA –enalapril– mejoró la sobrevida, al ser añadido a la terapéutica establecida, inclusive, obligando a los investigadores a terminar prematuramente el ensayo, debido a consideraciones éticas. Posteriormente, en 1991, se publicaron los resultados de otros dos estudios; el V - HeFT II y el SOLVD, en los cuales se confirma un claro efecto benéfico del uso de vasodilatadores, sobre la sobrevida de pacientes con falla cardíaca, pero además se demostró que el enalapril es aún superior en este aspecto a los así llamados vasodilatadores no específicos. Este hallazgo se atribuye al efecto activador de fuerzas contrarregulatorias, como el sistema nervioso simpático y el eje renina-angiotensina, que tienen los vasodilatadores no específicos, mientras que los inhibidores de la ECA, tienen el efecto opuesto. Además, estos últimos tienen propiedades antiisquémicas, y parece que producen regresión de la hipertrofia ventricular. Mas recientemente, en 1992, el aspecto de prevención del estudio SOLVD publicó sus resultados, demostrando algo de primordial importancia, como es que en pacientes asintomáticos con fracción de eyección reducida por disfunción sistólica, el uso de Enalapril, redujo significativamente la aparición de falla cardíaca manifiesta clínicamente y las hospitalizaciones relacionadas con ella, todo esto asociado con una tendencia a reducir el riesgo de muerte por causa cardiovascular. Concluyendo, los vasodilatadores son hoy en día una de las tres principales armas terapéuticas de la falla cardíaca, pero dentro de éstos, la opción que produce efectos más consistentes son los inhibidores de la ECA, pues ejercen efectos hemodinámicos (mejorando la clase funcional), tanto como bloqueo neurohumoral, a lo

cual se le atribuye la mejoría en la sobrevida; y aun, logran disminuir la velocidad de progresión clínica y hemodinámica en pacientes asintomáticos con

disfunción sistólica, convirtiéndose así en la primera opción preventiva farmacológica específica en el síndrome de falla cardíaca (28-32).

## REFERENCIAS

1. Braunwald E. Pathophysiology of heart failure. En: Braunwald, E. Ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed., Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 393-418.
2. Weber, KT, Janicki JS. Pathogenesis of heart failure. Cardiology Clinics 1.989; 7: 11-24.
3. Packer M. Pathophysiology of chronic heart failure. Lancet 1992; 340: 88-92.
4. Braunwald E, Grossman W. Clinical aspects of heart failure. En: Braunwald E. ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 444-463.
5. Baron MG. Radiological and angiographic examination of the heart. En: Braunwald E ed.: Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 3Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co 1988: 148-162.
6. Steiner, RM, Levin DC. Radiology of the heart. En: Braunwald, E. ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed, Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 204-234.
7. Daves ML. Cardiac roentgenology. Chicago: Year Book Medical Publishers 1981: 78-86.
8. McElroy PA, Shroff SG, Weber KT. Pathophysiology of the failing heart. Cardiology Clinics 1989; 7: 25-37.
9. Braunwald E, Sonnenblick EH, Ross J. Jr. Mechanism of cardiac contraction and relaxation. En: Braunwald E ed. Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 4Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Co 1992: 351-392.
10. Shah PM, Pai RG. Diastolic heart failure. Curr Probl Cardiol 1992; 27: 12.
11. Grossman, W. Diastolic dysfunction in congestive heart failure. New Eng J Med 1991; 325: 1557-1564.
12. Gaasch WH. Diastolic dysfunction of the left ventricle: Importance to the clinician. Adv Intern Med 1990; 35: 311-340.
13. Katz AM. Influence of altered inotropy and lusitropy on ventricular pressure - volumen loops. J Am Coll Cardiol 1988; 11: 438.
14. Remetz, MS, Matthay RA. Cardiac evaluation. Disease-a-month. Mosby Year Book 1992; 417.
15. Packer M. Treatment of chronic heart failure. Lancet 1992; 340: 92-95.
16. Creager MA. Baroreceptor reflex function in congestive heart failure. Am J Cardiol 1992; 69: (suppl.): 10 G-16 G.
17. Ferguson, D.W. Digitalis and neurohormonal abnormalities in heart failure and implications for therapy. Am J Cardiol 1992; 69: (suppl.) 24 G-33 G.
18. Lewis RP. Digitalis: A drug that refuses to die. Critical Care Med 1990; 18 (Suppl): S 5-S 13.
19. Antman EM, Smith TW. Current concepts in the use of digitalis. Adv Intern Med 1989; 34: 425-454.
20. Smith TW. Digitalis. New Engl J Med 1988; 318 (6): 358-365.
21. Packer M, Gheorghiane M, Young JB. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin - converting - enzyme inhibitors. New Engl J Med 1993; 329: 1-7.
22. Smith TW. Digoxin in heart failure. New Engl J Med 1993; 329: 51-53.
23. DiBianco R, Shabetai R, Kostuk W. A comparison of oral milrinone, digoxin, in the treatment of patients with chronic heart failure. New Engl J Med 1989; 320: 677-683.
24. Leier C.V. Current status of Non - Digitalis positive inotropic drugs. Am J Cardiol 1992; 69: 18 (supl.): 120 G-129 G.
25. Green LH, Smith TW. The use of digitalis in patients with pulmonary disease. Ann Intern Med 1977; 87: 459-465.
26. Mathur PN, Powles ACP, Pugsley SO, McEwan M.P., Campbell EJM. Effect of digoxin on righth ventricular function in severe chronic airflow obstruction. Ann Inter Med 1981; 95: 283-288.
27. Brown SE, Pakron FJ, Milne N, Linden GS, Stansbury DW, Fischer CE, Ligth, R.W. Effects of digoxin on exercise capacity and righth ventricular function during exercise in chronic airflow obstruction. Chest 1984; 85: 187-191.
28. Cohn JN, Archibald DG, Ziesche S. Effect of vasodilator therapy on mortality in chronic congestive heart failure: results of a Veterans Administration Cooperative Study. N Engl J Med 1986; 414: 1547-1552.
29. The Consensus Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. N Engl J Med 1987; 316: 1429-1435.
30. Cohn, J.N., Johnson, G., Ziesche, S., Cobb F, Francis, G, Tristani, F, Smith R. A comparison of enalapril with hydralazine - isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure. N Engl J Med 1991; 325: 303-310.
31. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. N Engl J Med 1991; 325: 293-302.
32. The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992; 327: 685-691.



## Capilaroscopia periungueal, bases técnicas

- **Alvaro Acosta de Hart, M.D. Dermatólogo.  
 y Cirujano Dermatólogo. Instructor  
 Asociado. Universidad Nacional de Colombia**

La palabra capilaroscopia viene del latín *capilaris*, de *capilus*, cabello, relativo o semejante a un cabello, y del griego *skopein*, observar. La capilaroscopia es un procedimiento auxiliar de diagnóstico, que utiliza un instrumento de magnificación para lograr la visualización de los capilares dérmicos del pliegue periungueal en el sujeto vivo.

En el Hospital San Juan de Dios utilizamos un microscopio estereoscopio de marca Carl-Zeiss Jena SMXX (Figura 1). Es un instrumento muy versátil pues dispone de toda una gama de aumentos (desde 4X hasta 100X), que nos permite tener una visualización de todos los capilares del pliegue ungueal a menor aumento (Figura 2) y a gran aumento, detalles incluso de un solo capilar (Figura 3). Igualmente, con adaptadores que hemos diseñado podemos realizar registros fotomicrográficos (Figura 4). Dispone de una fuente de luz halógena que se debe graduar con una incidencia de 45° en relación con el objeto a examinar (pliegue periungueal). En el consultorio podemos reemplazar este valioso instrumento, utilizando microscopios manuales (económicos y comercializados en Colombia) que nos permiten aumentos hasta de 30X (Figura 5); en última instancia, podemos recurrir al oftalmoscopio, instrumento que presenta cierta di-

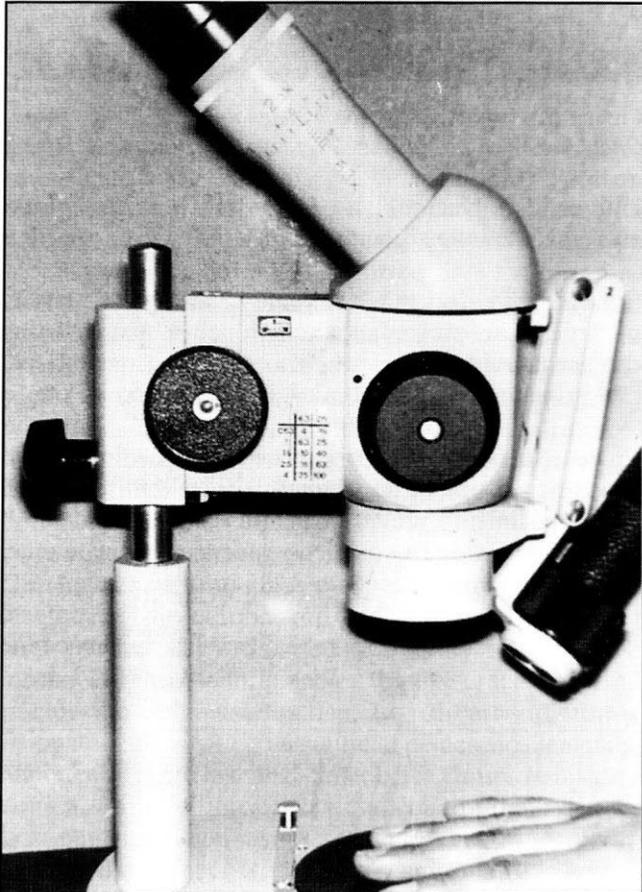


Figura 1. Microscopio estereoscopio utilizado en capilaroscopia

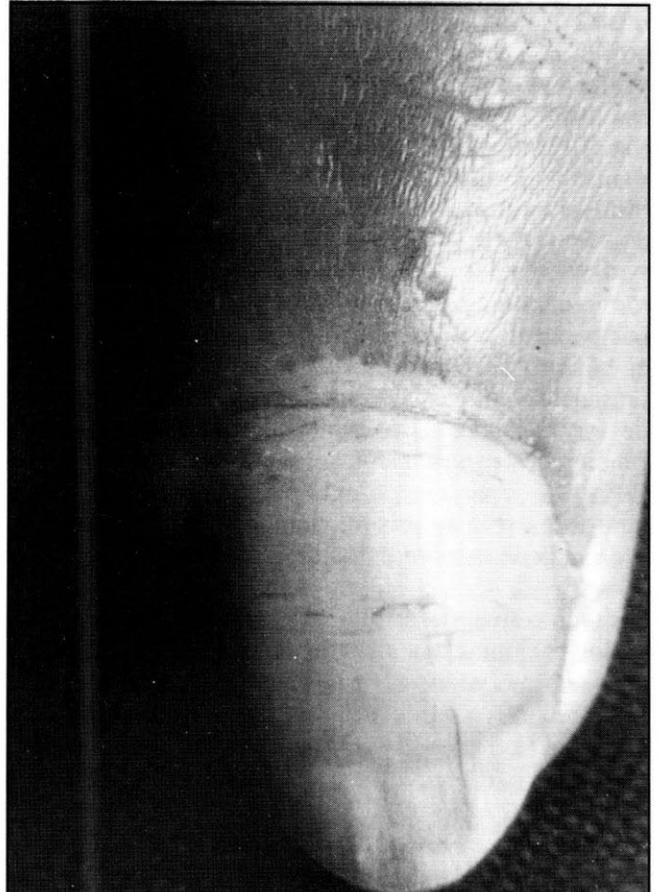


Figura 2. Pliegue ungueal, visto a menor aumento.



**Figura 3.** Capilar patológico de un paciente con esclerodermia observado a gran aumento. Se aprecia la gran dilatación y tortuosidad.

ficultad técnica, pero que también nos brinda un aumento apropiado.

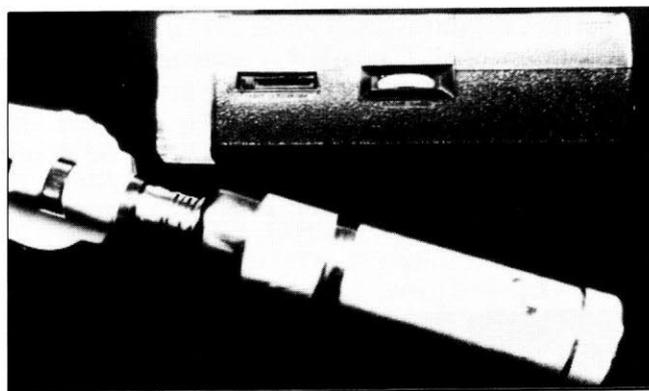
En cada pliegue ungueal se debe adherir y desprender en forma repetida una tira de cinta adhesiva (por ejemplo, esparadrapo) con el ánimo de disminuir la capa de queratina que puede interferir en la visualización de los capilares. A continuación, se debe aplicar aceite B de inmersión (o en su defecto, aceite mineral) para disminuir la refracción de la luz. El paciente debe permanecer sentado, reposado, con la mano a examinar a la altura del corazón. Es preferible que la temperatura ambiente promedie los 21°C. Se deben examinar en forma obligatoria, los pliegues ungueales de los 4o y 5o dedos de cada mano y preferiblemente todos los pliegues, para obtener conclusiones más fidedignas.

Al observar los capilares, hay que analizar los aspectos morfológicos y reológicos. En los primeros, hay que puntualizar la visibilidad del plejo venoso subpapilar, el número de capilares, su patrón arquitectónico, la presencia o ausencia de zonas avasculares, de exudados, de tortuosidades y de dilataciones. En los aspectos funcionales o reológicos se evalúan la velocidad del flujo, las separaciones del plasma, la formación de agregados o la no disgregación de los mismos y la presencia de extravasación de glóbulos rojos.

Ha tenido más desarrollo el estudio de los capilares en los pacientes con enfermedades reumáticas y en la



**Figura 4.** Fotomicrografía del pliegue ungueal en un paciente con lupus eritematoso sistémico.



**Figura 5.** Arriba: Microscopio manual Tasco 30 X. Abajo: Oftalmoscopio.

Universidad Nacional de Colombia hemos seguido esta línea de investigación.

Sin embargo, son muchas y muy variadas las enfermedades que presentan alteraciones a nivel de los capilares, a saber: diabetes, arteriosclerosis, esquizofrenia, epilepsia, anemias, leucemias, atopia, psoriasis, etc.

En conclusión, la capilaroscopia es un procedimiento de ayuda diagnóstica, no invasivo; fácil de realizar (se necesita un entrenamiento previo por parte del examinador); al alcance de todos los médicos generales y finalmente, muy económico. Así como todo médico general está capacitado para practicar un fondo de ojo, igualmente debería estar capacitado para realizar una capilaroscopia.

# Asma bronquial en los niños

- **Dra. Magnolia Arango de Sánchez: Profesora de neumología pediátrica, Universidad Nacional de Colombia**

En la actualidad hay consenso sobre tres aspectos fundamentales para caracterizar el asma: la presencia de obstrucción reversible, espontáneamente o con tratamiento; el fenómeno inflamatorio y la hiperreactividad de las vías aéreas hacia diversos estímulos (1-5).

El asma es un problema de salud pública, que afecta a todos los grupos de edad, en diverso grado de severidad y en especial en los niños. Tiene implicaciones no sólo patológicas sino también en el proceso de desarrollo personal, familiar, escolar y social. La prevalencia, morbilidad y mortalidad por asma han presentado un preocupante incremento en todo el mundo y si bien es cierto que en Colombia no disponemos de datos fidedignos de estas cifras, sí es evidente el aumento en el número de consultas y de enfermos por esta entidad, lo cual debe estar en relación con el mayor número de factores de riesgo, especialmente de tipo ambiental.

La obstrucción de las vías aéreas es el fenómeno manifiesto en la clínica y puede ser iniciado por un proceso inflamatorio, que se traduce en infiltración celular, alteraciones epiteliales, superproducción de moco y edema de la pared bronquial. La inflamación posiblemente sea también el mecanismo primario responsable de la hiperreactividad bronquial. Para explicar la hiperreactividad se han propuesto múltiples causas, aparte de la inflamación, como las alteraciones de la integridad del epitelio respiratorio, defectos en el control autonómico, cambios en la función intrínseca del músculo liso y obstrucción de base.

El denominador común en el síndrome asmático es la broncoobstrucción, producida en diverso grado y componentes según las peculiaridades del niño, por los mecanismos de inflamación, hipersecreción, edema y espasmo del músculo liso. Los diversos factores fisiopatogénicos y la gran cantidad de desencadenantes, imponen siempre la realización de una completa historia clínica, a fin de conseguir un adecuado diagnóstico. Los pacientes con asma son muy heterogéneos y presentan un espectro de signos y síntomas que varían de paciente a paciente y en el mismo en diferentes episodios y aun con la edad.

Los datos clínicos que deben ser tenidos en cuenta en la anamnesis son:

**Historia médica.** Síntomas y condiciones asociadas con asma, patrón de los síntomas: periodicidad, ritmo, duración y frecuencia. Factores desencadenantes y agravantes: infecciones virales, exposición ambiental, expresión emocional, alimentos, estado endocrino, cambios atmosféricos y climáticos, ejercicio, evolución del síndrome, exacerbaciones, características de la vivienda, impacto de la entidad, percepción por el paciente y la familia, historia familiar, historia personal.

**Examen físico.** Estudios de laboratorio: CH, Rx de tórax y de senos paranasales; eosinófilos en esputo y secreción nasal, determinación de IgE. Pruebas de función respiratoria basales y de reto. Espirometría y determinación de pico de flujo espiratorio (PEF).

Algunos pacientes, de acuerdo con el cuadro clínico que presenten, su evolución y su respuesta, pueden requerir exámenes adicionales como vías digestivas altas con mecanismos de la deglución o endoscopia respiratoria y digestiva, etc.

El diagnóstico diferencial del asma comprende una amplia gama de entidades, entre las cuales se destacan: obstrucción de las vías aéreas centrales: cuerpo extraño, malacias, anillos vasculares, compresión por masa, nódulos, adenopatías, tumores, quistes; estenosis bronquiales o traqueales. Obstrucción de las vías aéreas centrales y periféricas: bronquiolitis y otras infecciones virales y por *Chlamydia trachomatis*; fibrosis quística; bronquiolitis obliterante y otras secuelas de infecciones respiratorias; displasia broncopulmonar, broncoaspiración y edema pulmonar. También deben considerarse S. de Löeffler, bronquiectasias, inmunodeficiencias, etc.

## CLASIFICACION

La clasificación del asma ha sido muy variada en el tiempo, pero en consideración de la relevancia del manejo oportuno y el poder categorizar y seleccionar la terapia adecuada, actualmente la más aceptada de las clasificaciones se basa en la severidad, en la frecuencia de las exacerbaciones y los síntomas, el grado de tolerancia al ejercicio, la presencia de asma nocturna, la asistencia al colegio o actividad general y la función pulmonar (5). De acuerdo a lo anterior, el asma se clasifica en leve, moderada o grave.

**Leve.** Síntomas no más de dos veces por semana. Pocos signos entre las exacerbaciones. Buena tolerancia al ejercicio, a menos que éste sea muy intenso. Asma nocturna no más de dos veces por mes. Activi-

dad normal. Pico de flujo espiratorio (PEF) mayor del 80% del normal, con variaciones del menos del 20%. Pruebas de función respiratorias normales o cercanas a lo normal. Respuesta de las exacerbaciones a los broncodilatadores, sin necesidad de esteroides, en 12 a 24 horas. La terapia broncodilatadora se requiere por cortos períodos.

**Moderada.** Exacerbaciones de los síntomas una o dos veces por semana. Exacerbaciones graves pero infrecuentes. Necesidad de consulta urgente menor de tres veces por año. Síntomas frecuentes entre las exacerbaciones agudas. Disminución de la tolerancia al ejercicio. Síntomas de asma nocturna dos a tres veces por semana. Puede estar afectada la actividad del niño. PEF 60-80%, con variaciones entre el 20-30%. Pruebas de función respiratoria que demuestran obstrucción. Se requiere el uso de terapia broncodilatadora frecuentemente por más de una semana e incluso de antiinflamatorios.

**Severa.** Síntomas perennes y agudizaciones frecuentes. Necesidad de atención de urgencia más de tres veces por año u hospitalizaciones más de dos veces por año, o con cuadro de insuficiencia respiratoria. Pobre tolerancia al ejercicio. Asma nocturna frecuente. Escasa actividad. PEF menor del 60%, con variabilidad mayor de 30%. Obstrucción severa en las pruebas de función respiratoria. Requiere múltiples drogas diariamente o incluso esteroides sistémicos.

## TRATAMIENTO

La terapéutica exitosa del asma debe buscar el normal desenvolvimiento del niño en su grupo social y familiar. El manejo idealmente buscará ser integral, multidisciplinario e individualizado, canalizándolo a través de todo un proceso de educación y prevención. El tratamiento efectivo del asma implica aspectos farmacológicos y no farmacológicos y tiene como objetivos: mantener la actividad normal del niño, mantener lo más cercano posible a lo normal la función respiratoria, prevenir los síntomas más incómodos o crónicos, prevenir las exacerbaciones, evitar los efectos colaterales de los medicamentos.

El manejo integral del niño asmático tiene como meta el completo desarrollo biopsicosocial dentro de la normalidad. Comprende aspectos no farmacológicos que son trascendentes en el tratamiento (2), e incluyen: educación de padres y pacientes, control efectivo de los factores de riesgo, ambientales, alimenticios y medicamentosos, conocimiento sobre los medicamentos y técnicas para desobstruir la vía aérea, control emocional, nutrición.

Actividad física, terapia física y respiratoria, educación en salud y prevención de infecciones, escolaridad y actividades sociales. Corregir estados patológicos asociados como el reflujo gastro-esofágico, obstrucción nasal, etc.

El tratamiento farmacológico comprende dos grandes grupos de medicamentos: antiinflamatorios: esteroides, cromoglicato o similares y broncodilatadores: agonistas beta, metilxantinas, anti-colinérgicos.

En la actualidad se considera que los antiinflamatorios más efectivos en el tratamiento de la bronco-obstrucción reversible son los esteroides, que no sólo son capaces de controlar los síntomas, sino que también reducen la hiperreactividad bronquial. Los mecanismos básicos de acción son la interferencia con la síntesis de ácido araquidónico, prostaglandinas y leucotrienos, la prevención de la migración de células inflamatorias y la mejoría de la respuesta de receptores beta del músculo liso (3). El cromoglicato y otros medicamentos similares a éste, son también poderosos antiinflamatorios no esteroideos, de plena indicación en asma y cuya limitante en nuestro país es su costo. Su mecanismo de acción no es suficientemente conocido, pero al parecer estabiliza y previene la liberación de mediadores del mastocito.

Los broncodilatadores del tipo de los agonistas beta, actúan en la regulación del tono muscular a través de los receptores beta adrenérgicos y podrían modular la liberación de mediadores del basófilo y mastocito.

Las metilxantinas, cuyo principal exponente es la teofilina, tienen actividades broncodilatadoras, insuficientemente aclaradas (la más mencionada es la inhibición de la fosfodiesterasa) y otras extrapulmonares, como la mejoría de la contractilidad y el sincronismo muscular, con la cual se reduciría la fatiga especialmente diafragmática. Sus probables efectos antiinflamatorios aún están en discusión.

La terapia en aerosol para la administración directa a la vía aérea, de diversos medicamentos broncodilatadores, es eficaz, al permitir la llegada directa del principio activo a la mucosa respiratoria, evitando efectos sistémicos adversos. En la actualidad se ha facilitado su aplicación en niños dada la disponibilidad de cámaras o esparcidores o dispositivos caseros ideados para tal fin; se requiere la capacitación del cuidador o del paciente para su aplicación.

Los esquemas terapéuticos a utilizar en el manejo del asma son muy variables y deben ser acondicionados individualmente a la problemática de cada

paciente, pero el lineamiento general, podría ser como el propuesto en el panel de expertos, publicado en "Journal of Allergy and Clinical Immunology" (5).

Severidad	Terapia	Resultados
Leve o episódica	B2 inhalados	Control de síntomas
Moderada	Medicación diaria Terapia adicional	Pico de flujo espiratorio normalizado
	Antiinflamatorios + Broncodilatadores	Pruebas funcionales respiratorias normales
	Cromolin Esteroides inhalados	Prevención de las exacerbaciones
	B2 inhalados Teofilina oral B2 orales.	Mantener nivel de actividades normal
Severa	Adicionar esteroides orales interdiarios (5)	

Cualquiera que sea el esquema elegido para el tratamiento del niño con asma, lo fundamental es lograr la adherencia terapéutica y tener en cuenta en todo momento el manejo integral del paciente, no sólo en los períodos de exacerbación de los síntomas, sino a largo plazo, como patología crónica que es y, especialmente, que el paciente consiga un normal desarrollo en todos los aspectos.

**REFERENCIAS**

1. Bierman W, Pearlman D. Asthma. Kendig E Chernick V ed. Disorders of the Respiratory Tract in Children. Philadelphia: Saunders Co 1990; 557-601.
2. Plata Rueda E. Educación de padres y pacientes en manejo de la enfermedad respiratoria aguda. En Reyes M, Leal F, Aristizábal G. eds. Infección alergia y enfermedad respiratoria en el niño. Cali: Prensa Médica Moderna 1986; 231-261.
3. Ellis E. Asthma in Infancy and Children. Middleton E Reed C. Ellis E. eds. Allergy Principles and Practice. St. Louis: Mosby Co. 1988; 1037-1062.
4. Barnes PJ. Chronic Asthma. Cherniack R. Toronto: Decker 1989; 132-136.
5. Expert Panel Report. J Allergy Clin Immunol 1991; 88: 479-491.



## Historia de la unidad de oftalmología

- **Dra. Consuelo González de Chávez. Profesora Asociada. Coordinadora Unidad de Oftalmología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.**

### ANTECEDENTES

Hacia 1907 se inició en el Hospital San Juan de Dios de Bogotá, el servicio de órganos de los sentidos que agrupaba las especialidades de oftalmología y otorrinolaringología. Se ubicó en el segundo piso del tercer pabellón del antiguo edificio del hospital donde funciona hoy el servicio de cirugía plástica, le correspondió dirigirlo al profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, doctor Manuel Narciso Lobo, quien se desempeñaba como médico general y cirujano general.

En el año 1911 regresa al país como especialista en órganos de los sentidos el doctor Celso Jiménez López, quien reemplaza al doctor Lobo en la dirección del servicio hasta 1936. Durante la dirección del doctor Jiménez se producen variaciones importantes en la prestación de los servicios gracias al entusiasmo del doctor Francisco Vernaza Buenaventura, quien regresó al país como especialista en 1926, organizó el servicio de consulta externa en lo que es hoy el Instituto Materno Infantil (primer piso) donde se realizaban la consulta y los procedimientos quirúrgicos ambulatorios como pterigio, chalazión, amigdalectomía, tumores pequeños de párpados y cirugía de tabique nasal.

En 1936 el doctor Francisco Vernaza reemplazó en la dirección al doctor Jiménez López hasta 1948, período en el cual se desarrolló paralelamente la práctica de los tratamientos médico-quirúrgicos de “ojos, oídos, nariz y garganta” y se introdujo el primer queratómetro traído de Francia y un potente electroimán que aún se utiliza para extracción de cuerpos extraños intraoculares. Como hecho de importancia cabe resaltar la realización de la primera queratoplastia en el hospital en 1946 por el doctor Alfonso Gaitán Nieto.

En 1948 es designado para dirigir el servicio el doctor Alfonso Gaitán Nieto, quien se convierte en el primer profesor titular de oftalmología en 1952, quedando institucionalizada la división definitiva del servicio de órganos de los sentidos en oftalmología y otorrinolaringología. En este período es trasladado el servicio al edificio en donde actualmente funciona, asignándose 30 camas en el quinto piso y una área de consulta externa en el primer piso, y como avan-

ces tecnológicos se resalta la adquisición de un queratómetro, la primera lámpara de hendidura, un equipo de diatermia de “Castroviejo” con el cual el doctor Gaitán realiza la primera cirugía de retina, cuya técnica se perfecciona hacia 1957 cuando ingresa al servicio el doctor Alvaro Rodríguez González y se adquiere el oftalmoscopio indirecto.

En el período de 1959 a 1961 le corresponde dirigir el servicio al doctor Alfonso Tribín Piedrahíta; durante este período se inician las residencias o estudios de postgrado en todas las ramas médico-quirúrgicas, quien se ve obligado a presentar renuncia de su cargo en el primer semestre de 1961 en solidaridad con otros profesores como protesta a publicaciones y actitudes de docentes y estudiantes de la facultad.

Luego de la renuncia del doctor Alfonso Tribín Piedrahíta la dirección del servicio queda acéfala y son encargados los doctores Luis Botero Jaramillo, Alvaro Rodríguez y Francisco Rodríguez, a quienes se les dio el título de profesores asistentes, la sección es manejada por este triunvirato, hasta el retiro del doctor Botero Jaramillo; el doctor Alvaro Rodríguez González se retira y la dirección queda en manos del doctor Rodríguez Vásquez.

Bajo la dirección del doctor Francisco Rodríguez Vásquez se inicia la utilización del frío para la cirugía de catarata (crioextracción). Se impulsa el estudio y tratamiento del glaucoma y se introduce el tonógrafo electrónico. A mediados de 1966 renuncia y entra como director encargado el doctor Mario Duque Botero hasta septiembre de 1967, siendo reemplazado por el doctor Alfonso Tribín Piedrahíta hasta 1972, cuando es llamado a ocupar la decanatura de la facultad de medicina.

En este período se adquiere: el primer microscopio quirúrgico, con el cual realiza la primera trabeculotomía el doctor Tribín Piedrahíta. Un fotocoagulador Xenon que por problemas de orden técnico no fue posible utilizar. Una cámara retinal donada al hospital por el Fondo Nacional Hospitalario por un intercambio comercial con Alemania Oriental que recibió café y envió equipos médicos que para la época eran obsoletos.

Al ocupar la decanatura el doctor Alfonso Tribín Piedrahíta deja encargado de la sección al doctor Humberto Varela Arias hasta 1974, cuando es nombrado en propiedad hasta noviembre de 1984. Durante este período se adquiere el equipo de crío de Amoils y la primera unidad de refracción. En 1984 el doctor Luis Mendoza, especialista egresado de este servicio, donó instrumental quirúrgico y lentes intraoculares y realizó un curso práctico de entrenamiento de implantación de lentes intraoculares. Así se inicia definitivamente la época de la microcirugía y lentes intraoculares en la unidad.

El período que le correspondió dirigir al doctor Varela se caracterizó por las serias dificultades que tuvo que atravesar el Hospital San Juan de Dios por la falta de recursos económicos para su funcionamiento viéndose obligado a cerrar en primer término el servicio de urgencias y posteriormente consulta externa y hospitalización. La reiniciación del funcionamiento de la Unidad se ve retrasada por la remodelación que tuvieron que sufrir las salas de cirugía como consecuencia del deterioro experimentado por el cierre del hospital; por esta razón en este período el servicio regresa a su época de iniciación realizando procedimientos quirúrgicos ambulatorios en la consulta externa.

En noviembre de 1984 asume la dirección la doctora Beatriz Consuelo González de Chávez hasta el 31 de diciembre de 1990, cuando renuncia para disfrutar de la pensión de jubilación, siendo reemplazada por el doctor Alfonso Tribín Piedrahíta como director encargado hasta el 18 de marzo de 1991, fecha en que toma nuevamente la dirección la doctora Consuelo de Chávez.

En este último período se crean clínicas que facilitan el funcionamiento del servicio en la parte asistencial y docente.

1986. Refracción a cargo del doctor Eduardo Camacho F., oftalmólogo de planta.

1987. Contactología a cargo del doctor Orlando Verano, oftalmólogo de planta. Angiofluoresceinografía a cargo del doctor Juan Manuel Flórez, instructor asociado

1988. Con el ingreso de la doctora Natalia Laserna, oftalmóloga pediatra, al Hospital de La Misericordia, se inicia esta clínica a partir de 1991 colabora también el Dr. Luis Guillermo Amaya, oftalmólogo pediatra, quien ingresó por concurso a la carrera docente, a partir de marzo de 1993.

1989. Ecografía a cargo del doctor Ramiro Prada, instructor asociado.

1990. Córnea y banco de ojos bajo la dirección del doctor Jorge Ramiro Barrero. El banco de ojos fue

creado por Resolución 1395 del 5 de octubre de 1989 emanada de la dirección del hospital y suscrita por su director doctor Antonio Ramírez Soto y su asesor jurídico Henry Torres; la resolución de creación fue modificada por la número 063 del 10 de mayo de 1990.

1991. Retina y láser: el servicio de láser comenzó en 1987 a cargo de los doctores Alfonso Tribín Piedrahíta y Juan Manuel Flórez. A partir de 1991 con la llegada como oftalmólogo de planta del doctor Ernesto Gaitán, especialista en vítreo y retina, esta clínica queda bajo su dirección.

Neuro-oftalmología a cargo de la doctora Myriam Saavedra, neuróloga de planta.

1993. Glaucoma: se inicia en marzo de 1993 a cargo del Dr. Gabriel Enrique Ortiz, quien ingresa por concurso a la carrera docente a partir de esta fecha.

Oculoplastia: comienza en marzo de 1993 a cargo de la Dra. Amparo Mora, quien ingresa por concurso a la carrera docente a partir de esta fecha.

Cirugía experimental a cargo del Dr. Santiago Posada, quien ingresa por concurso a la carrera docente a partir de abril.

Para el funcionamiento de las diferentes clínicas se adquirieron los equipos necesarios en la siguiente forma:

**Adquisiciones con recursos del Hospital San Juan de Dios:** Un microscopio quirúrgico OPMI 6, una cámara retinal, un equipo de láser de Argón Dye, tres camillas de cirugía con apoya manos y mesa de mayo incorporada, un oftalmoscopio y retinoscopio de pared, instrumental completo para queratoplastia y queratotomía radial.

**Equipos y elementos con recursos de la facultad de medicina:** un equipo de aspiración y electrocauterio de Colmenares, doce sillas, un tablero.

**Equipos por donación:** un televisor (Laboratorios Alcon), un betamax (Laboratorios Allergan), un microscopio estereoscópico para cirugía experimental (Casa Kaika). Un computador digital con impresora (Lab Allergan); un computador IBM con impresora (Laboratorios Alca).

**Equipos adquiridos con auxilios gubernamentales:** un ecógrafo. Decreto 03540 de diciembre 18 de 1987 de la Gobernación de Cundinamarca. Por Decreto 02592 de diciembre 20 de 1988 de la Gobernación de Cundinamarca se recibe un auxilio de treinta y cinco millones de pesos. Con este recurso se obtienen los siguientes equipos: una lámpara de hendidura con tonómetro de aplanación, cámara fotográfica

y tubo de coobservación, una cámara de flujo laminar para el banco de ojos, un paquímetro ultrasónico, un microscopio especular clínico, adaptación de un microscopio OPMII sobre el estativo de una cámara retinal, un tubo de coobservación para la lámpara de hendidura del equipo láser, tres oftalmoscopios indirectos con un lente de 20 dioptrías cada uno, tres tonómetros de Schiottz, dos lentes de Goldman de tres espejos, una unidad de refracción que consta de: silla, árbol, foropter y luz incorporada.

El personal encargado de cada sección hizo entrenamiento adecuado así:

Dr. Juan Manuel Flórez (1986): Curso de angiografía y fotocoagulación en la Fundación Jorge Malbram de Buenos Aires.

Dr. Ramiro Prada (1988): Curso de ecografía ocular en la Fundación Oftalmológica Nacional.

Dr. Jorge Ramiro Barrero (1989): Beca Carrigan córnea y banco de ojos, en la Universidad de Puerto Rico.

Sta. Martha Isabel Silva: Instrumentadora del Servicio, realizó entrenamiento en banco de ojos en el Hospital Militar, Fundación Oftalmológica de Santander, Hospital Bascon Palmer de la Universidad de Miami y curso de la Asociación Panamericana de Bancos de Ojos –Apabo– realizado en Bogotá.

La neuróloga Dra. Myriam Saavedra (1991), vinculada al Servicio de neurología realizó un curso de Neuro-oftalmología en el Hospital Vargas de Caracas.

Dr. Ernesto Gaitán Rey (1991): Subespecialización en retina y vítreo, Instituto Nacional para la Prevención de la Ceguera, Ciudad de México y Universidad de Puerto Rico bajo la dirección del Dr. José Berrocal.

Dr. Gabriel Enrique Ortiz (1992): Subespecialización en glaucoma, Universidad de Buenos Aires, Argentina, bajo la dirección el profesor Roberto Sampaolesi.

Dra. Amparo Mora: entrenamiento en oculoplastia en Belo Horizonte, Brasil.

Dr. Crisanto de Jesús Moreno (1993): actualmente se encuentra realizando la subespecialización en segmento anterior en el Instituto Nacional para la Prevención de la Cegura en Ciudad de México.

**Actualmente el Servicio está integrado por el siguiente personal:** Dra. Consuelo González de Chávez, profesora asociada, coordinadora de la unidad; Dr. Alfonso Tribín Piedrahíta, profesor titular, docente

ad-honorem; Dr. Humberto Varela Arias, profesor asistente, docente ad-honorem; Dr. Manuel Jiménez Urrego, profesor asistente, docente ad-honorem; Dr. Jaime Llinás Salazar, instructor asociado; Dr. Juan Manuel Flórez Carmona, instructor asociado; Dr. Ramiro Prada Reyes, instructor asociado; Dr. Gabriel Enrique Ortiz A., instructor asociado; Dra. Amparo Mora, instructora asociada, Dr. Santiago Posada, instructor asociado; Dr. Luis Guillermo Amaya, instructor asociado, Hospital de La Misericordia; Dr. Orlando Verano C., oftalmólogo de planta; Dr. Jorge Ramiro Barrero, director médico banco de ojos, Dr. Ernesto Gaitán, oftalmólogo de planta; Dra. Myriam Saavedra, neuro-oftalmóloga de planta; Sta. Martha Isabel Silva, técnica banco de ojos; Sra. Gloria Jiménez de Martínez, ortoptista adscrita, Sr. Hernando Gómez, psicólogo; Sra. Rosalba Rodríguez, instrumentadora quirúrgica, Sra. Clara Inés de Alfonso, secretaria Unidad de Oftalmología, Sta. Maribel Espitia, secretaria banco de ojos.

**Médicos estudiantes de postgrado** Estudiantes de postgrado III: Manuel Fernando Jiménez, Juan Manuel Pardo, Adaluz Somosa, Humberto Torres. Estudiante de postgrado-II: Giovanni Castaño, John Jairo Martínez, Martha Medina, Juan Carlos Vega, Estudiantes de postgrado-I: Claudia Cala Morales, Martha Patricia Oyuela, John William Posada, Vivian Liliana Vera.

**Profesionales vinculados de 1909 a 1969:** Drs. Manuel Narciso Lobo, Celso Jiménez López, Arturo Arboleda Santamaría, Manuel Antonio Cuéllar Durán, Víctor Ribón, Rafael Azuero M., Jorge Suárez Hoyos, Francisco Vernaza, Rafael Laverde, Carlos Cleves Vargas, Abelardo Archila, Alvaro Gaitán Nieto, Alfonso Gaitán Nieto, Manuel Serrano Camargo, Camilo Perdomo, Roberto Parra, Luis A. Medina Ordóñez, Alfonso Carvajal Peralta, Gabriel Jiménez Cadena, Pablo Sánchez, Federico Cuéllar, Jorge Díaz Guerrero, Vicente Iannini, Francisco Infante Barrera, Marino Alzate Ospina, Teodoro Tarud, Ismael Cepeda, Félix Lozano, Alfonso Archila, Fernando García, Elpidio Posada, Augusto Obando, Carlos Cleves Cucalón, Alfonso Tribín Piedrahíta, Gustavo Galán, José María López O., Gabriel Collazos Rubio, Luis Enrique Uribe Gómez, Gustavo Parra Durán, Alvaro Rodríguez González, Hernando Giraldo Vargas, Alvaro Camacho Perico, Mario Díaz Rueda, Antonio Medina, Delfín Daza, Miguel Martínez, Julio Arboleda, Alberto Jimeno Peñarredonda, Alfonso López Farfán, Francisco Rodríguez Vásquez, Mario Duque Botero, José A. París Chiappe, Alberto Giraldo Vargas, Humberto Varela Arias, José Caicedo, Samuel Aponte Gómez, Enrique Cáceres Alvarez, Efraín Pedraza Gaitán, Luis Mantilla Villamizar, Jaime Ariza

Hernández, Teófilo Bajaire Villa, Luis Botero Jaramillo, Alfredo Archila, Luis Carlos Calle Sánchez, Mario Arenas Pérez.

**Especialistas egresados desde 1961 hasta 1992.** Drs.

Luis Enrique Cubillos Hernández, Manuel Enrique Sánchez Sánchez, Raúl Motta Sánchez, Luis Ernesto Laguna, José Ignacio Cortés Téllez, Joaquín Roncancio Villamil, Mario Rodríguez Rodríguez, José Sarquis Licha, Gabriel Rey Jurado, Manuel Robles Peña, Guillermo Cruz Martínez, Luis A. Mendoza Moreno, Consuelo González de Chávez, Manuel Jiménez Urrego, Jaime Gómez Yepes, Luis Fernán Isaza Henao, José Jairo Sánchez, Luis Enrique Bernal Poveda, Alberto Félix Pinzón Ríos, Néstor Orlando Verano Cortés, Gloria Lucía Schoonewolff Garavito, Gabriel Eduardo Camacho Flórez, Jorge Ramiro Barrero Sánchez, Gabriel Enrique Ortiz Arismendi, César Trinidad Pabón Pereira, Héctor Eduardo Moncaleano Rodríguez, Crisanto de Jesús Moreno, León Ulises Colmenares Velásquez, Oscar Leonel Ramírez Ramírez, Juan Eugenio Baquero Gómez, María Amparo Mora Villate, Jorge Eliécer Peña Rojas, Jorge Alfredo Barreto Bohórquez, Jorge Enrique Mosos Campos, Francisco Javier Ochoa Jaramillo, Edgar Aquiles Paredes Aguirre, Oscar Harold Freydel Valencia, Armando Orjuela Murillo, Julio Roberto Sepúlveda Sepúlveda, Germán Eduardo Toro Yermanos, Hernando Gómez Sanint, Juan Carlos Andrade Suárez, Diva Laverde Gutiérrez, Héctor Hugo López Betancourt.

**Planta física:** oficina de la coordinación 5o piso, un salón de clase 5o. piso, un salón múltiple 5o. piso, un consultorio para urgencias y postoperatorios inmediato 5o. piso, dos consultorios para consulta externa (refracción y contactología) 1o. piso, consultorio para retina y láser 1o. piso, un consultorio para angiografía fluoresceínica 1o. piso, un consultorio para ecografía 5o. piso, banco de ojos - dirección y laboratorio

(edificio Carrión - anexo al edificio principal del Hospital San Juan de Dios). Area quirúrgica con capacidad para el funcionamiento simultáneo de tres camillas 3o. piso. Area de hospitalización: siete camas mujeres y seis camas hombres.

En 1992 se realizaron 10524 consultas, para 1993 se espera una atención de 11.000 pacientes.

En 1992 se realizaron 631 cirugías programadas y 241 urgencias para un total de 872.

En 1993 a 31 de junio se han realizado 397 programadas y 144 de urgencias. La coordinación de la Unidad de Oftalmología conciente del papel que representa la Universidad Nacional en el país en el campo de la ciencia, la tecnología y la investigación, se propuso como objetivo la creación de un instituto de medicina e investigación de oftalmología, dentro de los predios del hospital, comenzando por la preparación del personal científico en las diferentes sub-especialidades y adquiriendo el equipo necesario, obedeciendo a una planeación juiciosa.

En este momento se encuentra listo el proyecto para la creación de dicho Instituto, próximamente se presentará al doctor Fernando Chalem –Decano de la Facultad de Medicina– y Alonso Gómez –Director del Hospital San Juan de Dios, para la aprobación correspondiente. Esperamos convertirlo en un centro de referencia con alta tecnología y nivel profesional al servicio de toda la población colombiana en patología ocular, sin distinción de posición económica, credo o raza.

## BIBLIOGRAFIA

- Tribín Piedrahita Alfonso. La oftalmología en la Facultad de Medicina de la U. N. de Colombia, 1991.

## Quincuagésimo primer aniversario del Hospital Antituberculoso Santa Clara de Santafé de Bogotá

- **Gilberto Rueda Perez, M.D. Director General, Hospital Santa Clara.**

El Hospital Santa Clara fue fundado el 16 de julio de 1942, durante la presidencia del Dr. Eduardo Santos, a solicitud de su esposa doña Lorencita Villegas de Santos. El hospital se construyó en esa época como sanatorio, para la atención, cuidado humano y científico de los pacientes afectados con tuberculosis. Inicialmente el hospital contó con 250 camas para adultos y niños. Su nombre "Santa Clara" fue escogido en recuerdo de Clarita, hija única de los benefactores, muerta prematuramente poco tiempo antes.

Históricamente, la creación del hospital hace parte de una serie de medidas gubernamentales encaminadas al control de la tuberculosis. En 1886, la junta central de higiene había dispuesto el aislamiento de los enfermos de TBC que se encontrasen recluidos en cuarteles y prisiones. En 1923, se había fundado en Medellín el Hospital La María, para el tratamiento de los pacientes tuberculosos. En 1932 se había creado la sección de lucha contra la tuberculosis, que se eleva al grado de departamento nacional en 1936. En 1939, por la Ley 20, se organiza la campaña antituberculosa nacional y en 1939 se crea la Liga Antituberculosa Colombiana.

En 1942, cuando se creó el hospital, las curas sanatoriales se encontraban en pleno apogeo, aunque aún no se había descubierto un tratamiento antituberculoso específico. Su tratamiento consistía en el reposo, la alimentación balanceada, el neumotórax de Forlanini y la vacunación como método preventivo. La dirección general del hospital, a través de los años ha sido encomendada a prestigiosos médicos fisiólogos como los doctores Carlos Arboleda Díaz, Celso Jiménez Cadena, Alberto Bejarano Laverde, José Antonio Varón Rico, Humberto Janner Ruíz, Carlos Herrera Galindo, Claudio Cerón Paz, Juvenal Rodas Botero, Jaime Augusto Páez Franco y actualmente a Gilberto Rueda Pérez.

Desde su fundación se han destacado las actividades del departamento de cirugía; desde 1942 se practicaron las pleurotomías, en 1948 se efectuó la primera neumectomía, y tiempo después se practicaron las lobectomías segmentarias. Hoy día se usan además las mediastinoscopias, las toracoscopias diagnósticas y cardiocirugías. Este departamento ha sido dirigido por prestigiosos cirujanos del tórax como los doctores Carlos Arboleda Díaz, Jorge Llinás Olarte, Augusto Britón, José Pablo Leyva, Alberto Bejarano Laverde, Alfonso Bonilla Naar, Fidel Camacho Durán, Gilberto Rueda Pérez, Camilo Schrader Fajardo, Jorge Brieva y Hernando Russi. El cuidado de enfermería fue asignado desde un principio a las hermanas vicentinas. Su departamento ha sido dirigido por Bertha Arango en los últimos años y por Blanca Ortiz en la actualidad. La guía espiritual ha sido dirigida por la comunidad de los "Camilos" siendo su capellán actual el padre Renzo Rocabruna.

El Hospital de Santa Clara se constituyó en hospital general en el año de 1977 y hasta hoy día es un centro médico universitario para la capacitación de neumólogos y cirujanos del tórax. El hospital cuenta además con departamentos de medicina general, siquiatria y pediatría.

El enfoque ante el SIDA y con mayor razón ante la asociación con TBC, debe ser agresivo, total, contando con el apoyo de todos los estamentos nacionales y debe ser oportuno, o sea, puesto en marcha ya, de inmediato, sin esperar a que su avance se torne incontrolable como parece estar sucediendo en países africanos muy similares al nuestro, en sus condiciones socioeconómicas.

Basándose en su tradición, el Hospital Santa Clara del futuro, podría convertirse en un instituto para la investigación, tratamiento y docencia de las enfermedades del tórax, con una unidad específicamente dedicada a la combinación SIDA - TBC.



## Toxicología y seguridad de los alimentos

- Autora: Profesora Asociada María del Carmen Vallejo

Esta primera edición 1993, del Fondo Nacional Universitario (teléfono 244 11 83), presenta un análisis cuidadoso y original sobre un tema de palpante actualidad y de escasa difusión, cual es la exposición que tienen todas las personas a los agentes tóxicos, ya que en las áreas urbanas el 55% de los alimentos son procesados antes de su distribución. La autora es toxicóloga y ejerce la docencia en el Departamento de Ciencias Fisiológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, ha escrito varios libros sobre estos temas y en esta ocasión plantea numerosos problemas, riesgos, daños, cuidados y soluciones sobre tan complejos tópicos. El

libro tiene 222 páginas y sus capítulos son: Toxicología general, riesgos sanitarios debidos a los alimentos, enfermedades de origen microbiano transmitidas por los alimentos, trastornos nutricionales, contaminantes ambientales, aditivos alimentarios, los alimentos y la radiactividad, alimentación y cáncer, alergias alimentarias, higiene y seguridad en la industria de alimentos y bebidas. El enfoque de este texto resulta multidisciplinario y de utilidad para estudiantes y profesionales del área de la salud.

Alvaro Rodríguez Gama, M.D.  
Editor

## Resúmenes de trabajos clínicos • VI Congreso AEXMUN

### Criterios de muerte cerebral

- Dr. Carlos E. Peña. M.D., Universidad de Pittsburgh, USA

Los criterios de muerte cerebral recomendados por la Universidad de Harvard en 1968 incluyen coma irreversible, ausencia de movimientos y de respiración, ausencia de reflejos y EEG isoelectrico. Los criterios de la Universidad de Cornell son semejantes aunque están mejor sistematizados y requieren además conocimiento sobre la naturaleza y la duración del coma.

Estos dos grupos de recomendaciones han sido sustituidos por la legislación recomendada por una Comisión Presidencial *ad hoc* (1981). El requerimiento básico es la cesación de todas las funciones del cerebro entero, determinada de la siguiente manera:

**A. Función cortical.** Coma profundo; EEG y estudios del flujo cerebral sanguíneo pueden ser necesarios.

**B. Funciones del tallo cerebral.** Los reflejos pupilar, corneano, oculocefálicos, oculoestibular y orofarin-

geo deben estar ausentes. La apnea debe ser demostrada mediante oxigenación pasiva durante 10 minutos.

**C. Irreversibilidad.** Esta se reconoce cuando la causa del coma es conocida, se excluyen estados de intoxicación, shock, anestesia e hipotermia y la cesación de las funciones persiste por un período apropiado de observación (seis-24 horas).

La legislación colombiana (1989, 1988, 1986, 1979) requiere únicamente la demostración de la pérdida de las funciones del tallo cerebral. Esta debe ser efectuada por dos médicos graduados, uno de los cuales deber ser un neuro-especialista; las observaciones deben ser repetidas seis horas más tarde; los estados de hipotermia o intoxicación deben ser excluidos.

### Simposio sobre enfermedades del músculo estriado Avances recientes en enfermedades musculares

- Dr. Carlos E. Peña. M.D., Universidad de Pittsburgh, USA

Distrofina. Esta proteína fue descrita en 1987 (Hoffman, EP, Cell 1987; 51:919), como el produc-



## Toxicología y seguridad de los alimentos

- Autora: Profesora Asociada María del Carmen Vallejo

Esta primera edición 1993, del Fondo Nacional Universitario (teléfono 244 11 83), presenta un análisis cuidadoso y original sobre un tema de palpitante actualidad y de escasa difusión, cual es la exposición que tienen todas las personas a los agentes tóxicos, ya que en las áreas urbanas el 55% de los alimentos son procesados antes de su distribución. La autora es toxicóloga y ejerce la docencia en el Departamento de Ciencias Fisiológicas de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia, ha escrito varios libros sobre estos temas y en esta ocasión plantea numerosos problemas, riesgos, daños, cuidados y soluciones sobre tan complejos tópicos. El

libro tiene 222 páginas y sus capítulos son: Toxicología general, riesgos sanitarios debidos a los alimentos, enfermedades de origen microbiano transmitidas por los alimentos, trastornos nutricionales, contaminantes ambientales, aditivos alimentarios, los alimentos y la radiactividad, alimentación y cáncer, alergias alimentarias, higiene y seguridad en la industria de alimentos y bebidas. El enfoque de este texto resulta multidisciplinario y de utilidad para estudiantes y profesionales del área de la salud.

*Alvaro Rodríguez Gama, M.D.*  
Editor

## Resúmenes de trabajos clínicos • VI Congreso AEXMUN

### Criterios de muerte cerebral

- Dr. Carlos E. Peña. M.D., Universidad de Pittsburgh, USA

Los criterios de muerte cerebral recomendados por la Universidad de Harvard en 1968 incluyen coma irreversible, ausencia de movimientos y de respiración, ausencia de reflejos y EEG isoelectrico. Los criterios de la Universidad de Cornell son semejantes aunque están mejor sistematizados y requieren además conocimiento sobre la naturaleza y la duración del coma.

Estos dos grupos de recomendaciones han sido sustituidos por la legislación recomendada por una Comisión Presidencial *ad hoc* (1981). El requerimiento básico es la cesación de todas las funciones del cerebro entero, determinada de la siguiente manera:

**A. Función cortical.** Coma profundo; EEG y estudios del flujo cerebral sanguíneo pueden ser necesarios.

**B. Funciones del tallo cerebral.** Los reflejos pupilar, corneano, oculocefálicos, oculoestibular y orofarin-

geo deben estar ausentes. La apnea debe ser demostrada mediante oxigenación pasiva durante 10 minutos.

**C. Irreversibilidad.** Esta se reconoce cuando la causa del coma es conocida, se excluyen estados de intoxicación, shock, anestesia e hipotermia y la cesación de las funciones persiste por un período apropiado de observación (seis-24 horas).

La legislación colombiana (1989, 1988, 1986, 1979) requiere únicamente la demostración de la pérdida de las funciones del tallo cerebral. Esta debe ser efectuada por dos médicos graduados, uno de los cuales deber ser un neuro-especialista; las observaciones deben ser repetidas seis horas más tarde; los estados de hipotermia o intoxicación deben ser excluidos.

### Simposio sobre enfermedades del músculo estriado Avances recientes en enfermedades musculares

- Dr. Carlos E. Peña. M.D., Universidad de Pittsburgh, USA

Distrofina. Esta proteína fue descrita en 1987 (Hoffman, EP, Cell 1987; 51:919), como el produc-

to de un gene localizado en el cromosoma Xp21. Anormalidades en este mismo gene son responsables por las distrofias de tipo Duchenne y Becker.

Dicha proteína tiene una masa molecular de 400K, está localizada en la parte profunda del sarcolema (Zubrzycka. Nature 1988; 332: 446) y se supone que sirva como punto de anclaje para los elementos citoesqueléticos subyacentes. Además del músculo esquelético, se encuentra en el miocardio y en el músculo liso. Puede ser demostrada en extractos tisulares por medio de "immunoblots" ("Western blots"), o en cortes histológicos mediante preparaciones por inmunofluorescencia. Al microscopio se le observa como un anillo que rodea completamente cada fibra muscular. La distrofina está virtualmente ausente (menos del 3% en la distrofia de Duchenne. En el tipo Becker se encuentran anormalidades cualitativas en un 80% de los casos y cuantitativas en un bajo porcentaje (Hoffman Neurology 1989; 30: 1011). Los otros síndromes distróficos (facio-escápulo-humeral y de extremidad-cintura) no presentan alteraciones (Arahata, Hoffman. Proc Natl Acad Sci 1989; 86: 7154). La distrofina tiene una gran importancia en la patogénesis, diagnóstico y pronóstico de las distrofias musculares.

Miositis por cuerpos de inclusión. (Adams Trans Am Neurol Assoc 1965; 90: 213. Lotz BP Brain 1989; 112: 727). Presentación Clínica: Semejante a otras polimiositis, pero: CK normal o ligeramente elevada, más frecuente en hombres, refractaria al tratamiento con esteroides. Histopatología: Semejante a otras PM. Además vacuolas "anilladas", inclusiones eosinofílicas en el sarcoplasma. Al ME: inclusiones filamentosas en el sarcoplasma y en el núcleo.

Fasciítis difusa con eosinofilia. (Montsopoulos HM. Am J Med 1980; 68: 701). Clínica: pacientes entre 30-60 años de edad. Edema de las extremidades, induración subcutánea y esclerosis, fiebre moderada, disminución de movimientos articulares, Raynaud, miositis. Fibrosis pulmonar. Eosinofilia (hasta un 50%), hipergamaglobulinemia y eritrosedimentación acelerada. Histopatología, engrosamiento de la fascia profunda con fibrosis e inflamación (linfocitos, histiocitos, eosinófilos).

Síndrome de eosinofilia y mialgia (Seidman R Jnen 1991; 50: 49). Etiopatogénesis: Ingestión de L-triptofano 12 meses. Edad: 34-74 años. Presentación clínica: Mialgias. Debilidad muscular proximal. Hipoestesia en guante o en media. Eosinofilia en la sangre (13-56%). Histopatología: epi y perimiositis con fibrosis. Infiltración por linfocitos (T helper), macrófagos, eosinófilos. epi y perineuritis.

---

## Selección y estudio del candidato a trasplante cardíaco

- Dr. Carlos E. Peña. M.D., Universidad de Pittsburg. USA

Indicaciones para trasplante cardíaco: cardiomiopatía idiopática 50%, cardiomiopatía isquémica 40%, enfermedad valvular 5%, otras 5%. Los criterios primarios para la selección son los siguientes: 1. Insuficiencia cardíaca terminal con pronóstico de supervivencia de seis-12 meses. 2. Edad máxima 65 años. 3. Funciones renal y hepática normales y reversibles. 4. Ausencia de infección activa. 5. Ausencia de infarto pulmonar (ocho semanas). 6. Ausencia de DM dependiente de insulina. 7. Estabilidad psicológica.

Contraindicaciones: 1. Resistencia pulmonar mayor de 6 U Wood. 2. Arterioesclerosis cerebral o periférica significativas. 3. Úlcera péptica activa. 4. Adicción a las drogas. 5. Cardiomiopatía alcohólica y consumo continuo de alcohol. 6. Enfermedad sistémica. 7. Cáncer. 8. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

Los siguientes procedimientos son efectuados en el candidato: 1. Exámenes paraclínicos: Rx del tórax, ECG, perfil renal, perfil hepático. Determinación de exposición previa a TBC, EBV, toxoplasmosis. 2. Cateterización cardíaca y evaluación hemodinámica. 3. MUGA scan. 4. Ecocardiografía. 5. Pruebas de funcionamiento pulmonar. 6. Biopsia endomiocárdica. 7. Evaluación inmunológica que comprende: grupos sanguíneos A,B,O HLA, anticuerpos linfocitotóxicos preformados.

Evaluación del donante: edad máxima 35-40 años, examen clínico y radiológico del corazón y ECG normales, grupo sanguíneo compatible, peso corporal compatible (10 kg), muerte cerebral. Opcionales: angiografía coronaria, ecocardiografía.

---

## Histopatología de la polimiositis

- Dr. Carlos E. Peña. M.D., Universidad de Pittsburgh. USA

Las alteraciones observadas incluyen necrosis de fibras musculares aisladas, vacuolización sarcoplásmica y variación del tamaño de las fibras. La infiltración inflamatoria está compuesta de linfocitos B y T, macrófagos y, ocasionalmente, plasmocitos. Alteraciones de naturaleza secundaria son la regeneración, indicada por la presencia de un citoplasma basófilo y núcleos vesiculares, fibrosis endomisial y atrofia perifascicular. En los casos de enfermedad sistémica

puede haber infiltración inflamatoria de la dermis y vasculitis muscular o generalizada, con trombosis e infarto visceral consecutivos. Solamente un 50% de los casos presenta el espectro histopatológico completo. En el 15% la biopsia no revela alteraciones significativas.

Patogénesis: en el complejo DM-PM las lesiones se desarrollan mediante un proceso de inmunidad celular en el cual células efectoras T se hacen citotóxicas y se adhieren a las fibras musculares para luego invadirlas, produciendo su necrosis. En la PM aislada es posible que los macrófagos tengan una importancia primaria. Sin embargo, no se puede descartar la posibilidad de que exista una lisis inicial del sarcolema mediada por anticuerpos específicos, la cual llevaría subsecuentemente a la necrosis sarcoplásmica.

---

### Histopatología de las distrofias musculares

- Dr. Carlos E. Peña. M.D., Universidad de Pittsburgh. USA

**Duchenne.** Clínica e histopatológicamente la más severa. Las alteraciones más importantes son: necrosis de las fibras musculares, variación del tamaño y división de las fibras y desplazamiento central de los núcleos sarcolémicos.

Otras alteraciones incluyen hipereosinofilia y microdepósitos de calcio en el sarcoplasma. Cambios secundarios son: infiltración por células inflamatorias, regeneración, fibrosis endomisial y redistribución de las fibras de acuerdo con su tipo histoquímico (I, II). Todas las alteraciones mencionadas se consideran como de "tipo miopático". Al microscopio electrónico se encuentran rupturas del sarcolema. La ausencia virtual de distrofina (menos del 3%) se puede comprobar mediante "immunoblots" o inmunocitoquímica.

**Becker.** Histopatológicamente semejante al tipo Duchenne pero menos severa. La mayoría de los pacientes (aproximadamente 80%) presenta anomalías cualitativas de la distrofina.

Una minoría presenta anomalías cuantitativas (disminución).

**Distrofia miotónica.** Alteraciones de tipo miopático. Otros cambios prominentes son: masas sarcoplásmicas, fibras anulares y desplazamiento central de los núcleos. Distrofina normal. Atrofia testicular, catarata.

**Fascio-escápulo-humeral** (Landouzy-Dejerine) y **síndromes de extremidad-cintura** (Erb, Leyden-

Mobius). Alteraciones de tipo miopático. Distrofina normal.

**Síndrome de Kearns-Sayre** (Oculo-cráneo-somático). Cambios de tipo miopático. "Fibras rojas rasgadas", acumulación subsarcolémica de mitocondrias, anomalías mitocondriales al ME.

**Distrofias congénitas** (Tipo I, tipo II-Fukuyama). Variación marcada del tamaño de las fibras, fibrosis endomisial severa. En Fukuyama: microgiria y lisencefalia.

---

### Estructura molecular y mecanismo de acción de los receptores de hormonas esteroides

- Dr. Ariel Iván Ruiz Parra, profesor asistente. Coordinador Unidad de Biología de la Reproducción. Departamento de Ginecología y Obstetricia, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.

Los receptores de progesterona, mineralocorticoides, glucocorticoides, andrógenos, estrógenos, hormonas tiroideas, 1,25 dihidroxivitamina D<sub>3</sub> y ácido retinoico, conforman una "superfamilia", ya que tienen la misma estructura general y presentan alta homología entre algunas secuencias de su estructura molecular. Estos receptores son proteínas que se sintetizan en los microsomas y posteriormente se trasladan al núcleo por un proceso mediado por secuencias específicas de aminoácidos denominadas señales de translocación nuclear. Parecen existir al menos dos de estas secuencias en cada receptor.

Los receptores de glucocorticoides, andrógenos y estrógenos están conformados por una sola unidad proteínica; por el contrario, existen varias isoformas de los receptores de ácido retinoico y de hormonas tiroideas y el receptor de progesterona presenta dos isoformas denominadas A y B. Se ha sugerido que la expresión diferencial de las isoformas en las células blanco, las capacita para controlar simultáneamente la transcripción de diversos genes en respuesta a una sola señal.

El receptor no activado forma complejos heterooligoméricos en asociación con otras proteínas entre las cuales se encuentran la HSP-90, la HSP-70 y una proteína de 59 kDa. No se conoce con exactitud cómo ocurre la activación del receptor pero puede involucrar varios mecanismos: la fosforilación; una modificación alostérica y la separación de la HSP-90. La HSP-90 interactúa con la región C-terminal de los receptores, incapacitándolos para unirse al DNA. *In vitro* la activación del receptor ocurre

después de que se une a la hormona lo cual induce un cambio de conformación, con la separación subsecuente de la HSP-90. La separación de esta proteína permite la unión del complejo hormona-receptor (H-R) al genoma. El cambio de conformación del receptor que ocurre durante la activación da lugar a una estructura de menor tamaño (4S).

En los receptores existen por lo menos tres regiones o "dominios" funcionales: El dominio de unión a la hormona: se encuentra localizado en la región C-terminal de la proteína, en la cual diferencias sutiles en la estructura de la superficie que une al esteroide pueden ser las responsables de la especificidad de la interacción entre la hormona y su receptor. El dominio de unión al esteroide también juega papel en otras funciones tales como: dimerización de los receptores, señales de translocación nuclear, efectos estabilizadores de la unión del complejo H-R con el DNA, y función de activación de la transcripción. El dominio de unión al DNA: está situado en una región ampliamente conservada, localizada en el cuerpo central de la proteína; es rico en cisteínas, lisinas y argininas y se configura formando dos "asas" en cada una de las cuales las cisteínas forman un complejo de coordinación tetraédrica con el zinc que se denominan "dedos de zinc". Estas estructuras tienen la capacidad de unirse a un medio giro de la doble cadena del DNA. El primer "dedo de zinc" juega el papel más importante en la determinación de la especificidad de la interacción con el DNA. La región N-terminal: es hipervariable tanto en el tamaño, como en la composición de aminoácidos. Este dominio podría ser responsable de la interacción con factores específicos de cada tejido y es el dominio inmunogénico.

La familia de genes que codifican para los receptores de hormonas esteroides/tiroideas guarda alta homología. Como ejemplo, el gene que codifica para el receptor de andrógenos en el humano consta de ocho exones (A, B, C, D, E, F, G y H) y seis intrones. El exón A codifica para el dominio N-terminal. Los exones B y C codifican para el primero y el segundo "dedos de zinc". Parte del exón D, los exones E a G y parte del exón H codifican para el dominio de unión al esteroide.

Para activar la transcripción, el receptor activado se une a secuencias específicas del DNA conocidas como elementos de respuesta hormonal (HRE: Hormone Response Elements; SRE: Steroid Response Elements). Los SRE son secuencias de bases relativamente cortas, entre 13 y 15 pb, localizadas por lo regular en las regiones del flanco 5 que regulan al mismo gen (*cis*) y que tienen actividad potenciadora

de la transcripción. Los SRE se componen usualmente de series repetidas de cinco a seis pares de bases, separadas por unos pocos nucleótidos no conservados y dispuestas como mitades invertidas en relación a un eje de simetría; esto es, son secuencias palindrómicas.

Los receptores de esteroides se unen a sus elementos de respuesta como dímeros. Dos receptores se unen a un SRE con mayor afinidad que una sola molécula y dos SRE pueden actuar en cooperación para activar sinérgicamente la transcripción de un gene adyacente. Los receptores activan la transcripción estabilizando el complejo de factores que se unen a la secuencia TATA y que se requieren para que la RNA-polimerasa II inicie la transcripción. Otras secuencias en las regiones N- y C-terminal del receptor, están involucradas también en el proceso de activación de la transcripción. A estas secuencias se les ha denominado Funciones Activadoras de la Transcripción (TAFs) 1 y 2.

Para el caso de la regulación negativa (represión), la interacción del complejo H-R con el DNA interferiría con la unión o acción de otras proteínas transactivadoras cruciales para la expresión génica.

Finalmente respecto al papel de la cromatina, parece que el "represor", el factor responsable de evitar la unión de los factores de transcripción al promotor, puede ser un nucleosoma. La activación génica inducida por las hormonas esteroides podría ocurrir por la remoción o reorganización de este nucleosoma al unirse el receptor activado al SRE.

---

## Tiroideopatías en la vejez

- Eduardo Gaitán, MD, FACP. Profesor de Medicina, Facultad de Medicina de la Universidad de Mississippi y Jefe de la Sección de Endocrinología, VA Medical Center, Jackson, Misissippi.

Durante el proceso de envejecimiento se producen en la glándula tiroides cambios tanto anatómicos como funcionales. Factores propios del huésped (v.g. sexo, étnicos o inmunogenéticos) y ambientales, particularmente la ingesta y/o exposición a yodo, así como posibles interacciones con contaminantes antitiroideos (v.g. PBBs, PAHs, compuestos orgánicos derivados del carbón, etc.) son determinantes importantes de estos cambios tiroideos y desórdenes asociados. Se observa con frecuencia aumento en el peso y nodularidad de la glándula con fibrosis progresiva y grados variados de infiltración linfocitaria. Se presenta muy a menudo disfunción tiroidea entre

la población con edad por encima de 60 años. Entre los individuos de este grupo se observa deficiencia tiroidea con niveles elevados de tirotrópina (TSH) sérica y normales de tiroxina libre ( $FT_4$ ) en un 6-15% (hipotiroidismo subclínico) y TSH elevada con valores bajos de  $FT_4$  en un 2-4% (hipotiroidismo clínico). El hipotiroidismo es más frecuente en las mujeres que en los hombres (4:1) siendo la tiroiditis autoinmune la causa de dos terceras partes de los casos. La tiroidectomía o tratamiento con yodo radiactivo (RAI), principalmente para enfermedad de Graves, y el uso de medicaciones anti-tiroideas o ricas en yodo, explican el resto. El hipertiroidismo se presenta en 0.5-2.5% de la población de mayor edad, siendo el bocio tóxico nodular el responsable en el 70% de los casos. La morbilidad y mortalidad de estas condiciones es alta, si se dejan sin tratar, dando como resultado problemas de salud y socio-económicos importantes. Por el contrario, el diagnóstico precoz utilizando las pruebas específicas y altamente sensitivas con que se cuenta actualmente, seguido de un tratamiento adecuado y cuidadoso, producirá un mejoramiento dramático en la calidad de vida de los pacientes mayores.

---

### **Función tiroidea en pacientes eutiroides con enfermedad no tiroidea** **“Síndrome del paciente eutiroides”**

- Eduardo Gaitán, MD. FACP

En pacientes eutiroides con enfermedad no tiroidea (NTI), son frecuentes las alteraciones en los valores de función tiroidea. En la evaluación de la función de la glándula en la enfermedad no tiroidea, el médico debe reconocer y comprender la naturaleza no específica de estos cambios. La tiroxina ( $T_4$ ) que es la hormona primordial secretada por la tiroides, sufre en los tejidos periféricos monodeiodinación de los anillos externo e interno por el Tipo I 5'- y 5-deiodinasa, para formar la hormona activa triyodotironina ( $T_3$ ), y la biológicamente inactiva  $T_3$  reversa ( $rT_3$ ), respectivamente. La anomalía más frecuente en las pruebas de función tiroidea durante enfermedad no tiroidea, es el “síndrome de  $T_3$  baja”, caracterizado por  $T_3$ -total ( $T_3$ ) y  $T_3$ -libre ( $FT_3$ ) séricas bajas y  $T_4$  normal, en un paciente clínicamente eutiroides. Los niveles de TSH se encuentran normales o ligeramente elevados y la  $rT_3$  está aumentada. El síndrome de  $T_3$  baja se observa en cualquier enfermedad sistémica de intensidad moderada a severa (v.g. enfermedades agudas o crónicas, cirugía, quemaduras), ayuno prolongado y ciertas drogas (v.g. dexametasona, amiodarona, propranolol, PTU,

agentes colecistográficos). Por lo tanto, la  $T_3$  sérica baja no es confiable como índice de hipotiroidismo. Una segunda alteración en pacientes eutiroides la constituye el “síndrome de  $T_3$  y  $T_4$  bajas” que se presenta en pacientes severamente afectados por una gran variedad de enfermedades sistémicas. Los niveles bajos de hormona tiroidea (TH) son debidos a disminución en el acoplamiento plasmático de  $T_4$  y  $T_3$ , subsecuente a niveles bajos de proteínas de acoplamiento (TBG, albúmina, TBPA) y a la presencia de un inhibidor del acoplamiento de TH en la circulación. Una  $T_4$  baja en NTI señala un pronóstico grave.  $T_4$  menor de 3  $\mu\text{g/dL}$ , por ejemplo, corresponde a un 80% de mortalidad. Durante la fase de recuperación de enfermedad no tiroidea se observa también con frecuencia elevación leve de los niveles de TSH. Una tercera alteración es el “síndrome de  $T_4$  elevada” en hepatitis viral aguda y activa crónica, porfiria aguda intermitente, enfermedad psiquiátrica en los viejos y por medios yodados radiográficos de contraste. La elevación de la  $T_4$  se atribuye a un aumento transitorio en niveles de TBG, una disminución en el índice metabólico de depuración de  $T_4$ , o a una combinación de estos factores. Al calcular el índice de tiroxina-libre ( $FT_4I$ ), usualmente se obtiene una cifra normal de  $T_4$ -libre, lo cual, en presencia de nivel normal de TSH, indica estado eutiroides. Sin embargo, ocasionalmente, se observan en pacientes gravemente enfermos, TSH baja y respuesta subnormal a TRH, secundarias a función hipotálamo-hipofisiaria alterada. La mayoría de los médicos está de acuerdo en que el reemplazo con hormona tiroidea no está indicado en ninguna de las situaciones descritas, especialmente teniendo en cuenta que el acoplamiento de  $T_3$  a nivel del receptor nuclear está también marcadamente disminuido. Finalmente, la Asociación Americana de Tiroideas (ATA) recomienda no ordenar pruebas tiroideas en pacientes hospitalizados a menos que exista sospecha clínica de disfunción tiroidea.

---

### **Hipertensión arterial y endotelio**

- Roberto D'Achiardi, MD. FACP. Profesor de Medicina Interna, Facultad de Medicina Universidad Javeriana, Jefe del Servicio de Nefrología Hospital de San Ignacio y Clínica Shaio.

El papel del endotelio en la regulación de la hemostasis y el control del tono y la fisiología de las células del músculo liso vascular sólo ha sido motivo de investigación desde hace pocos años. A partir de 1976 con el descubrimiento de la prostaciclina (PG12) por Moncada y con base en los trabajos originales de Fruchgott y Zawadzki en 1980 en los

cuales describieron que la relajación inducida por acetilcolina (ACh) en arterias aisladas de conejo se presentaba solamente en presencia de un endotelio íntegro, se generaron múltiples investigaciones científicas.

Un balance adecuado entre la acción de los factores relajantes como la PG12 y el factor relajante derivado del endotelio (FRDE) u óxido nítrico (mediador final de la respuesta vasodilatadora a ACh, histamina, bradiquininas, ciertas hormonas y nucleótidos plaquetarios) y de los péptidos vasoconstrictores como son los factores constrictores derivados del endotelio que incluyen: iones superóxido, angiotensina II local y sistémica, tromboxano A2 (TxA2), prostaglandina H2 (PGH2) y la endotelina (ET), especialmente la ET1 (liberada por el endotelio como resultado de estímulos vasoconstrictores hormonales o físicos) permite mantener un tono vascular normal. Cuando dicho equilibrio se rompe como parece suceder en la hipertensión arterial (HTA) y en otras enfermedades cardiovasculares, se presenta disminución de la capacidad del endotelio para liberar FRDE y/o incremento en la producción de factores constrictores como PGH2 y ET, generando un desbalance que favorece el aumento de la resistencia periférica.

Hacemos mención especial a la endotelina, un péptido descubierto y aislado por Yanagisawa en 1988, dado que ha reemplazado a la angiotensina II como el vasoconstrictor más potente existente en el organismo. Contiene 21 aminoácidos y hay tres tipos estructural y farmacológicamente diferentes en los humanos y otras especies de mamíferos denominados ET1, ET2 y ET3. La ET1 es la única ET sintetizada por las células endoteliales, la ET2 parece proceder del riñón sin conocerse dónde se produce y la ET3 se ha asociado principalmente con el tejido nervioso. Su papel en la producción de HTA es muy importante.

El endotelio es el órgano blanco más obvio de la presión arterial elevada. Las células endoteliales censan las fuerzas físicas tales como el flujo sanguíneo y alínean el eje mayor de su cuerpo celular siguiendo esta dirección. Estas fuerzas físicas (estrés tangencial, estiramiento y presión) inducen cambios funcionales de las células y es así como en la HTA, pueden presentarse diversos cambios morfológicos en la capa íntima de las arterias como aumento del retículo endoplásmico, las mitocondrias, el aparato de Golgi y del número de haces de microfilamentos de actina. Durante las fases tempranas de la HTA se puede notar expansión focal del espacio subendotelial por acumulación del

colágeno, que se hace más pronunciado a medida que la hipertensión progresa.

A su vez, las modificaciones en sustancias producidas por el endotelio favorecen la HTA. La acción del FRDE está disminuida en modelos experimentales de HTA y en estudios en humanos con HTA esencial; la capacidad de la ACh de dilatar la arteria braquial está disminuida, aparentemente por una función endotelial reducida. En HTA inducida por sal la reducción en la relajación del endotelio depende de una combinación de liberación disminuida del FRDE y de una menor sensibilidad del músculo liso a su acción. En la rata espontáneamente hipertensa sucede lo mismo como respuesta a la liberación de un factor constrictor derivado del endotelio, que requiere la activación de la ciclooxigenasa y que podría ser la PGH2.

La HTA no es la única condición asociada a una mayor contracción dependiente del endotelio. El envejecimiento también la promueve. Bajo condiciones fisiológicas el endotelio juega un papel protector en la circulación al liberar sustancias que inhiben la contracción y la activación plaquetaria. A medida que el ser humano envejece se hace hipertenso, hipelipidémico y eventualmente desarrolla aterosclerosis; el papel de los mecanismos protectores parece disminuir y los factores contráctiles entran a predominar, casi como si el endotelio sirviera como el blanco y promotor o común denominador de las enfermedades cardiovasculares.

---

## Hipertensión renovascular

- José María Mora, MD, FACP, Especialista Servicio de Nefrología Hospital de San Ignacio, Profesor titular, Universidad Javeriana, Santafé de Bogotá

La hipertensión arterial (HTA) secundaria corresponde a menos del 10% de los casos, teniendo la renovascular una prevalencia entre 0.5 y 5%. Si se toma la población con HTA severa, acelerada y maligna podría llegar a un 30%. Son múltiples las causas de HTA renovascular, pero 90 a 95% de ellas corresponden a arterioesclerosis en hombres mayores de 50 o displasia fibromuscular en mujeres menores de 40 años (Tabla 1).

La arterioesclerosis causa el 60% de los casos de estenosis de la arteria renal y su aparición se favorece por la presencia de hiperlipidemia, diabetes mellitus o tabaquismo; la displasia fibromuscular corresponde al 35% de los casos y la más frecuente es la fibroplasia medial en mujeres jóvenes.

**Tabla 1.** Hallazgos en hipertensión renovascular.

Tipo de lesión	Incid. %	Edad	Localización en la arteria	Progresión
Arterioesclerosis	60	>50	Proximal (2 cm)	50% a oclusión total
Fibroplasia íntima	4-5	niños	Parte media o bifurcación	Mayoría, trombosis/disección
Fibroplasia medial	30	25-50	Distal o bifurcación	33% rara trombosis/disección
Fibroplasia perimedial	4-5	15-30	Parte media o distal.	Mayoría trombosis/disección
Hiperplasia Fibromuscular	<1	niños	Parte media o bifurcación	Mayoría

La HTA se genera por disminución de la perfusión renal que ocasiona liberación de renina, con incremento de los niveles de angiotensina II que resulta en vasoconstricción e HTA y de aldosterona que lleva a retención de sodio y agua.

Existe una serie de criterios clínicos (Tabla 2) que sugieren el diagnóstico de HTA renovascular y se deben buscar en cada caso.

**Tabla 2.** Hallazgos clínicos de HTA renovascular

1. HTA moderada y severa en personas < 30 años
2. HTA bien controlada que se hace de difícil manejo.
3. HTA de inicio súbito a cualquier edad.
4. HTA severa en niños o en > 50 años
5. HTA acelerada o maligna
6. HTA Presencia de soplo continuo intraabdominal, subcostal o en flancos.
7. Riñón contraído unilateral
8. Deterioro de función renal espontáneo o inducido por inhibidores de ECA
9. Pacientes con enfermedad arterial oclusiva severa (carotídea, coronaria, periférica).
10. Mala respuesta a terapia farmacológica adecuada.

Además de los exámenes rutinarios para estudio de HTA, se solicita el renograma, método no invasivo, seguro y de bajo costo, que se debe realizar previa

administración de un inhibidor de la ECA con lo cual se demuestra alteración de la curva y deterioro de la filtración glomerular del riñón afectado, la cual se comparará contra una imagen basal obtenida posteriormente.

El ultrasonido con Doppler para determinar el flujo sanguíneo es un procedimiento útil y la resonancia nuclear magnética es muy promisoría, siendo la arteriografía el método diagnóstico definitivo. La medición renina en las venas renales es útil puesto que la relación mayor de 1:1.5 del riñón sano/enfermo, se ha relacionado con una mejor respuesta al tratamiento quirúrgico.

La tendencia actual en el manejo es realizar tratamiento curativo con angioplastia transluminal percutánea (ATP) o revascularización quirúrgica, esta última se prefiere en casos de etiología arterioesclerótica. La ATP cada día toma más fuerza y es útil en displasia fibromuscular y en ciertos casos arterioescleróticos.

La terapia farmacológica es necesaria en el control inicial de la HTA antes de su manejo invasivo o en quienes no responden al mismo; se pueden usar betabloqueadores e inhibidores de la ECA, estos últimos están contraindicados en pacientes con estenosis bilateral de arteria renal, estenosis de arteria en riñón único o con daño severo del contralateral, así como en pacientes con insuficiencia renal moderada y severa, por el riesgo de precipitar o agravar la falla renal. Finalmente se usan en quienes no se puede ofrecer otra terapia.



Doctor  
 Alvaro Rodríguez Gama  
 Editor, Revista de la Facultad de Medicina  
 Universidad Nacional de Colombia

*Nota del Editor. En relación con el artículo de la Historia de la Urología en la Universidad Nacional de Colombia, Volumen 41 No. 2, se han recibido varias precisiones y aclaraciones de las cuales se extractan los principales apartes:*

☞ Si bien es cierto, como lo dice el articulista, “reconocer la labor ingente realizada por el profesor Pablo Gómez Martínez en la creación y organización de una urología moderna en Colombia, a través de su gestión en el servicio de urología de la Universidad Nacional a nivel de postgrado y pregrado”, también lo es que no menciona en dicho artículo a otros distinguidos urólogos que han contribuido con su trabajo y dedicación a engrandecer la especialidad de la urología en la Universidad Nacional de Colombia, no sólo en el campo académico sino en el asistencial, ya que dichos trabajos y contribuciones fueron realizados en el Hospital La Samaritana y Hospital San Juan de Dios de esta ciudad, donde se atienden y tratan una gran cantidad de personas de escasos o ningún recurso económico.

En el año 1953 por motivos políticos con la dictadura del general Rojas Pinilla, cuando los profesores Cavelier y Gómez Martínez fueron destituidos de sus cargos en el Hospital la Samaritana, y cuando la Facultad de Medicina de La Universidad Nacional solicitó la de camas en el Hospital de San Juan de Dios, con el fin de continuar dictando cátedra de urología, el jefe de clínica de esa época, cuyo cargo obtenido por concurso, era el suscrito, y en esa misma ocasión fui encargado de cátedra, varias veces cuando por licencia del titular profesor Alonso Carvajal Peralta desempeñaba los ministerios de Salud Pública y Educación en diferentes épocas, además, noto con sorpresa, que el doctor Gómez Lloreda ignora al doctor Solano de la Hoz.

Le refresco la memoria al doctor Gómez Lloreda que cuando los profesores Cavelier y Gómez Martínez fueron al Hospital de San Juan de Dios, hacía poco se había trasladado el servicio de urología del Hospital San Juan de Dios del vetusto y antiguo pabellón de San Agustín a las nuevas instalaciones del edificio

donde actualmente se encuentra; posteriormente el pabellón de San Agustín fue reformado por la Beneficencia de Cundinamarca y se creó en él el mejor pabellón y servicio de quemados que existía en el país y cuyo director era el doctor Guillermo Nieto Cano (q.e.d.p).

Debemos mencionar los aportes de distinguidos urólogos como lo fue el doctor Fabio Murillo Rivera, recientemente fallecido, y recordarle como el que primero hizo en el país las uretero-nefrectomías y las uretectoemías en uréteres residuales que entretenían los focos de contaminación en las infecciones tuberculosas, en aquellas épocas donde no existían sustancias bactericidas ni bacterioestáticas antituberculosas como los que se encuentran en la actualidad.

En los archivos y secretaría de la misma, debe figurar mi tesis de grado: Prostatectomía transvesical con cierre inmediato de vejiga. Esto fue una contribución a las técnicas quirúrgicas para la remoción de la obstrucción del cuello de la vejiga, cuando se trata de una hipertrofia prostática benigna y que vino a reemplazar las antiguas técnicas donde se utilizaban los globos de Pilcher, las áncoras de Hanner y los tubos de Freyer-Marion.

Igualmente deja de mencionar el articulista al doctor Armando López, quien trabajó y aportó con sus publicaciones a las uroderivaciones como el Gersunny y el Howeloque donde se utiliza al recto-sigmoide como reservorio urinario continente cuando había necesidad de extirpar la vejiga.

*Dr. Wilfrido Solano de la Hoz,  
 Profesor Asociado Urología, Universidad Nacional*

☞ Como complemento al artículo: “Historia de la Urología en la Universidad Nacional de Colombia”, Volumen 41 No. 2, páginas 105-107, 1993, donde por una involuntaria omisión no quedaron en el artículo los siguientes nombres de urólogos egresados de la misma y docentes que fueron de ella: Dr. Wilfrido Solano de la Hoz, profesor asociado, colaborador del profesor Pablo Gómez Martínez y quien se retiró de la docencia activa hace más de veinte (20) años. Dr. Pedro Turbay Burgos, egresado en 1967. Dr. Gonzalo H. Guevara Cuervo, egresado en 1968. Dr. Héctor Hugo Avarez López, egresado en 1968. Dr. Alfonso Baquero Pulido, egresado en 1969. Dr. Lelio Reyes Virviescas, egresado en 1969. Dr. Luis Alfonso

Contreras Durán, terminó sus estudios en 1970 y falleció antes de recibir el título de Especialista. Dr. Fernando Valero Cely, Profesor Asistente de la Unidad, actualmente en servicio activo en la misma.

Revisada la comunicación original enviada a usted encontramos los nombres de los colegas anteriormente nombrados en las listas remitidas, por lo cual creo que el error de la omisión de los nombres en la publicación se debió a que una vez hecho el armado de la misma, no se corrigieron las pruebas por los autores, para detectar los errores y poderlos subsanar antes de que entrara en prensa el artículo para ser publicado en la Revista.

También el profesor Luis Eduardo Villalobos, ya fallecido, figura con el nombre de Fabio Villalobos que no le corresponde. Tampoco aparece en la bibliografía la cita del profesor Ernesto Andrade Valderrama 1991. Comunicación personal escrita. Sociedad Colombiana de Historia de la Medicina.

Igualmente y como usted comprenderá lo que se trataba de escribir era una reseña histórica donde no cabían los más de mil doscientos (1.200) artículos científicos, trabajos de investigación, trabajo para congresos, tesis de grado, trabajos de promoción, monografías y revisión de temas que han sido producidos en los últimos veinte (20) años por los urólogos que han estado dentro del programa y han egresado de él, y que a no dudarlo han contribuido muy eficazmente al progreso de la urología colombiana.

*Dr. Eugenio Gómez Lloreda, profesor asociado, jefe de la sección de Urología, Depto. de Cirugía, Universidad Nacional de Colombia.*

☞ Cordialmente me dirijo a usted con el fin de felicitarlo por la alta calidad de la Revista de nuestra facultad, la cual se evidencia en los dos primeros números de este año. Su reaparición para ser nuevamente el órgano de difusión de las investigaciones que se realizan en los diferentes departamentos, redundará en beneficio de la comunidad médica del país.

*Dr. Pío Iván Gómez Sánchez, profesor asistente, Depto. Gineco-obstetricia, Universidad Nacional de Colombia*

☞ Mediante la presente acuso recibo de su correspondencia fechada 3 de junio de 1993, en la cual me hace envío de la Revista de la Facultad de Medicina, de la Universidad Nacional de Colombia. Después de leer su contenido, quiero expresarle mis felicitaciones, ya que ésta es una publicación con temas de interés científico marcadamente nacionalista que calan profundamente en nuestra comunidad, que trabaja y enseña en ciencias de la salud.

*Dra. Ana María Segura Rosero, decana (e), Facultad de Medicina, Universidad Libre, Seccional del Atlántico*

☞ Permítame felicitarlo a usted, como también a sus colaboradores, por tan magnífica presentación y tan valioso contenido científico.

*Dr. Alvaro Echeverri Bustamante, decano, Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana*

☞ La he revisado en su totalidad y realmente lo felicito por tan excelente trabajo realizado por ustedes.

*Dr. Carlos Malabet Santoro, Decano División Ciencias de la Salud, Universidad del Norte, Barranquilla*



## Profesores Galardonados

En solemne acto celebrado en el Auditorio León de Greiff el día 22 de septiembre de 1993 y presidido por el doctor Antonio José Lizarazo Ocampo, Presidente del Consejo Superior Universitario, se otorgaron las distinciones académicas a los profesores de la Universidad nominados por las facultades a ser distinguidos como profesores eméritos y honorarios.

El profesor Alfredo Rubiano Caballero, fue galardonado con la Orden Gerardo Molina 1993; los profesores Ismael Roldán V. y Augusto Corredor A. obtuvieron los títulos de profesores eméritos y los doctores Raúl

Paredes Manrique, Felipe Coiffman Z., y José Félix Patiño R., fueron distinguidos como profesores honorarios de la Universidad Nacional. El programa "Control de la Tuberculosis" que dirige el profesor Pablo Latorre T. mereció ser incluido entre los mejores programas de extensión solidaria desarrollados por la Universidad en sus diferentes sedes. En este acto solemne en el cual el maestro Eduardo Ramírez Villamizar recibió el título Honoris Causa, llevó la palabra el profesor Alfredo Rubiano, con un emotivo discurso que aparece reproducido en esta edición.

Los editores de la Revista felicitan a los profesores distinguidos y exaltan sus méritos académicos y humanísticos.

## Discurso del profesor Alfredo Rubiano Caballero al recibir la Orden Gerardo Molina 1993

Bogotá, septiembre 23 de 1993

Señor  
Vice-Ministro de Educación y Presidente del Consejo Superior Universitario  
Señor Vice-Rector General Encargado de la Rectoría de la Universidad Nacional  
Señores Miembros del Consejo Superior  
Señores Vice-Rectores  
Señor Secretario General de la Universidad  
Señores Decanos y demás Miembros del Consejo Académico  
Señores Profesores  
Señoras y Señores

Todavía me pregunto por qué recibí el indeclinable encargo de llevar la palabra en este acto académico a nombre de los docentes honrados esta noche por nuestra "Alma Mater" con diversas distinciones. Hay entre ellos, en efecto, eminentes docentes e investigadores de merítísima trayectoria que bien podrían estar cumpliendo ahora mejor que yo este cometido. Creo interpretarlos a todos ellos, sin excepción, al expresar en su nombre y en el mío propio la gratitud que

nos embarga ante la generosidad que la Universidad Nacional ha mostrado con nosotros.

Cuando se es vocero de un grupo de docentes tan notable como heterogéneo, hay la tendencia a que palabras como éstas se reduzcan a lo meramente gratulatorio y general y dejen de lado o traten apenas de soslayo temas que, por lo controvertibles, pudieran suscitar diversidad de opiniones entre los galardonados. Me adelanto a presentar excusas a quienes no compartan las mías porque siento el imperativo moral de hacerlas públicas.

Y cómo no hacerlo en este acto, no por lo sobrio menos imponente, en que celebramos el centésimo vigésimo sexto aniversario de la fundación de la Universidad Nacional por el presidente general y médico Santos Acosta.

Antes que politólogos desalumbrados, con más fruición que rigor, se apresuraran a proclamar el fin de las ideologías, en ciertos ambientes académicos se consideraba por lo menos de mal gusto, que los profesores universitarios tuviéramos opiniones políticas, las expresáramos o peor aún, llegáramos a comprometernos con ellas. La academia y la política eran totalmente incompatibles. No sé si esta creencia se apoyaba en antecedentes históricos tan tristes como el de Sócrates obligado a beber la cicuta en la Grecia clásica o el de Heidegger prestando su ser y su tiempo al nacional-socialismo.

Para fortuna y orgullo nuestros en la Universidad Nacional de Colombia siempre ha primado, entre los docentes y entre los investigadores más renombrados, la actitud del intelectual libre e independiente capaz de analizar las realidades nacional e internacional que lo acompañan y de forjarse una opinión sobre ellas. Los intentos de introducir la politiquería y el clientelismo o el fanatismo de cualquier color no han logrado prosperar en nuestro claustro y espero que jamás lo hagan. Es éste uno de los legados más valiosos de la rectoría del maestro epónimo cuya orden me ha sido conferida inmerecidamente por el Consejo Superior. He profesado siempre gran admiración por la vida y la obra del maestro Gerardo Molina, y considero que su administración ha sido la época dorada de nuestra institución en lo que va corrido del siglo XX. Los fundamentos de la Universidad laica, no confesional y pluralista que los fundadores, como representantes del Olimpo Radical que eran, dejaron plasmados en principios como el de que "la Universidad Nacional es ante todo una escuela de método" salieron enormemente fortalecidos de la gestión del maestro Molina. Yo estoy seguro de que él ofrecería su respaldo a la propuesta que me tomaré el atrevimiento de hacer más adelante.

En estos momentos el mundo no se conmueve lo suficiente ante el genocidio en Bosnia y Herzegovina que hace palidecer incluso los horrores del Holocausto. La Comunidad Económica Europea ahíta de eurodólares, de senectud y de racismo contempla impasible la tragedia y, lo que es peor, los intelectuales en su mayoría, callan y, al hacerlo, a mi modo de ver incurren en una traición equiparable a la denunciada por un escritor francés ya olvidado en la "Trahison des Clercs". (La traición de los intelectuales).

Ahora vivimos el frenesí post-modernista contemporáneo y la tentación de edificar en cada campus una pequeña ciudadela académica se ha incrementado. Si volvemos los ojos a nuestra patria la hallamos dominada por la muerte y la violencia mientras los adoradores del Dios Marte pretenden convencernos de que la solución final se encuentra en la boca de los fusiles, en el secuestro y en la tortura, en las emboscadas y en las desapariciones. Ante ese panorama, estimados colegas docentes e investigadores, nos refugiaremos en el Jardín de Academo para buscar la excelencia o ¿seremos capaces de asumir otra actitud, como considero que estamos obligados a hacerlo por pertene-

cer a una minoría privilegiada del pueblo colombiano? ¿Quien pone en duda la importancia que tiene el logro de la excelencia académica y lo plausible que son todos los esfuerzos que se hagan por conseguirla como los que ha venido llevando a cabo la administración actual de la Universidad Nacional. Pero mientras tanto, en el exterior de nuestra ciudad blanca continuará la tragedia sangrienta y la polarización de los bandos irreconciliables que pretenden la destrucción mutua? Es cierto que no tengo en este momento el temor de que ningún Millan Astray venga a silenciarme como a don Miguel de Unamuno en Salamanca, pero, ¿quien me garantiza que ello no ocurrirá en el futuro?

Ayer cuarenta universidades firmaron solemnemente la "Declaración del Agua", expedida en el marco de Expo-Universidad. En la declaración se lee: "Es urgente que la Universidad se comprometa en el estudio, la defensa y la conservación del recurso vital e indispensable del agua".

¡Qué bueno que salgamos a la defensa del líquido precioso!

Siguiendo esta tendencia ecologista tan en boga, deseo ahora proponer con firmeza que la Universidad Nacional, sus directivas docentes, estudiantes y empleados inviten a las demás universidades del país a adelantar un gran movimiento en pro de la vida humana. Este movimiento podría comenzar también por la firma de una declaración en la que, parafraseando el texto de la suscrita ayer se diga que "es urgente que la universidad colombiana se comprometa en el estudio, la defensa y la conservación de ese recurso no renovable que es la vida humana, desarrolle las investigaciones pertinentes, haga el inventario de los riesgos que corren los seres humanos y proponga las soluciones y los programas de protección que el Estado y la sociedad civil están en la obligación de llevar a cabo". ¡Qué cruel ironía fuera que en la Colombia del siglo XXI se encontrara agua pero no hubiera compatriotas para beberla!

Si la inteligencia universitaria de Colombia lograra darle la paz y la justicia, que ni las balas ni los báculos han podido conseguir, entonces podríamos, maestro Atehortúa, hacer resonar su obra musical y recoger el eco que, en veces como ahora, nos llega con dificultad desde el Medioevo para cantar gozosos: "*Gaudeamus Igitur*", si "alegrémenos, pues".

## Novedades docentes

### DOCENTES EN PERIODO DE PRUEBA, POSESIONADOS EL 3 DE AGOSTO DE 1993

Nombre	Departamento	Categoría	Dedicación
Orlando Ricaurte Guerrero	Patología	I. Asoc.	TC
Fernando Fierro	Cirugía Ped.	I. Asoc.	TC
Jairo Echeverry Raad	Pediatría	I. Asoc.	TC
Melier Vargas Zárate	Nutrición	I. Asoc.	TC
Jorge Mauricio Palau	Pediatría	Prof. Asist.	MT
Olga Catalina Rodríguez	C. Fisiol. Bioq.	I. Asoc.	TC
Enmanuel E. Rozental	Med. Preventiva	Prof. Asist.	TC
David Paredes Zapata	Med. Int-Nefrol.	I. Asoc.	MT
Federico Rondón	Med. Int. Reumát.	I. Asoc.	MT
Jesús Antonio Niño S.	Cirugía Ped.	I. Asoc.	MT
Juan Manuel Gómez T.	Med. Interna	I. Asoc.	MT
Galia Constanza Fonseca	Rehabilitación	I. Asoc.	MT
José Manuel Calvo	Psiquiatría	I. Asoc.	MT
Edith Angel Muller	Ginecología	I. Asoc.	MT
William Fernández Escobar	Med. Interna	I. Asoc.	MT
Natalia Rueda	Imágenes Diag.	I. Asoc.	MT
Alvaro Acosta Madiedo	Med. Interna	I. Asoc.	Cátedra
Alejandro Antonio Bautista	Ginecología	I. Asoc.	MT

### PROMOCIONES

A partir del día 12 de julio de 1993 ha sido promovido a profesor asociado el *Dr. Pablo Lorenzana Pombo* del Depto. de Medicina Interna - Unidad de Neurología.

### AÑOS SABÁTICOS:

#### JULIO 1993 A JULIO 1994

- Profesora asociada de dedicación exclusiva:  
*Nancy Lozano de Miranda.*  
Investigación: Alteración en el metabolismo de fenilalanina y tirosina.  
Cronograma de Actividades: Revisión Bibliográfica, Montaje de técnicas a utilizar, Coordinación con

las diferentes entidades hospitalarias y con la Unidad de Genética para la selección y procesamiento de muestras de los pacientes respectivos. Análisis de resultados y elaboración de informe final.

- Profesora asociada de dedicación exclusiva:  
*Martha C. Caamaño de Zapata*  
Investigación: Alteraciones en el metabolismo de triptofano e histidina.  
Cronograma de Actividades: Revisión Bibliográfica, Montaje de técnicas a utilizar, Coordinación con las diferentes entidades hospitalarias y con la Unidad de Genética para la selección y procesamiento de muestras de los pacientes respectivos. Análisis de resultados y elaboración de informe final.

## Profesionales graduados el 22 de julio de 1993

El grado de honor se otorgó al señor José Guillermo Rodríguez Rosas, quien obtuvo el más alto promedio de notas.

### MEDICOS CIRUJANOS

Catalina Isadora Aguilar Pérez  
Norbey Alfonso Sánchez  
Sandra del Pilar Angarita Jiménez  
Samuel Augusto Angel Blanco  
Ibardo Augusto Ardila Garzón

Fernando Giovanni Arias Morales  
Néstor Fernando Ascencio Durán  
Juan Diego Avendaño García  
Carolina Barahona Rebolledo  
Myriam Soraya Barragán Gómez  
Eliane María José Barreto Hauzeur  
José Vicente Bello Rodríguez

María Esperanza Bolívar Reina  
Moisés Elías Bonilla Robles  
Carolina Borrero Hermida  
José Manuel Cáceres Rodríguez  
Fabio Canosa Suárez  
Francisco Javier Cardozo Vargas  
Gloria Constanza Carreño Delgado

Miguel Albeiro Carvajal Ocampo  
 Nelson Francisco Castañeda Alarcón  
 María Isabel Castellanos López  
 Mauricio Castellanos Pulido  
 Néstor Epifanio Castro Contreras  
 Jairo Epifanio Castro Contreras  
 Jairo Enrique Castro Melo  
 Williams Cervera Cadena  
 Luz Mireya Cruz Blanco  
 Julián Octavio Chaparro Romero  
 Joaquín Emilio Claro Jure  
 Iván Alexander Cortés Rico  
 Abraham Chaparro González  
 Carlos Alberto Cubides Sánchez  
 Javier Alberto Díaz Najar  
 María Clara Echeverry Gaitán  
 José Germán Espitia Pinilla  
 Mariana García Avila  
 Héctor Leonardo García Granados  
 Oscar Javier Garza Acosta  
 Flavio Enrique Garzón Romero  
 Efraín Gil Roncancio  
 César Danilo Gil Sánchez  
 Wilson Javier Gómez Barajas  
 José Elías Gómez Caselles  
 Alejandro Gómez Hernández  
 Jairo Gómez Sarmiento  
 Martín Alonso Gómez Zuleta  
 Jorge Carlos González Núñez  
 Alan Albeiro González Varela  
 Germán Darío Granada Bedoya  
 Jeannette Guerrero Ortiz  
 Jorge Enrique Guzmán Campos  
 Javier Rodrigo Hernández Ahumada  
 Alexander Hernández  
 Jaime Alfredo Hernández Gómez  
 Héctor Alfonso Hernández  
 Fredy Augusto Hernández León  
 Juan Carlos Hernández Matiz  
 Ricardo Uriel Herrera Rojas  
 Mary Hady Hidalgo Rentería  
 Mónica María Hincapié Márquez  
 Sara Patricia Huertas Vega  
 Gonzalo Humerto Jiménez Ramírez  
 Guido Lastra González  
 Elvia Liliana León Ballén  
 María Cristina López Cruz  
 Rafael Ignacio López González  
 Jaime Gerardo Lozano Bastidas  
 Henry Alberto Lozano Ríos  
 Janeth Maldonado Arévalo  
 Juan Carlos Maldonado Escobar

Fredy Armando Manosalva Pinto  
 Carlos Arturo Manrique Torres  
 Sandra Helena Martínez Cardona  
 Nelly Patricia Martínez Roa  
 Nelson Daniel Marulanda Morales  
 Gilbert Francisco Mateus López  
 Rolando Melo Riaño  
 Sylvia Cristina Méndez Díaz  
 Jairo Alberto Méndez Gil  
 Germán Augusto Mendoza Herrera  
 Ferley Axel Mojica Gómez  
 Jenny Leonor Molano Caro  
 Fernando Monroy Pinzón  
 Mario Andrés Montañez Romero  
 Fernando Alberto Moreno Borja  
 José Alexander Moreno Córdoba  
 Fredy Hernán Moreno Moreno  
 Merys Alicia Moreno Vargas  
 Mannlio Camilo Munévar Pérez  
 Bermans Steady Murrain Knudson  
 José Dumer Muñoz Burbano  
 Alonso Muñoz Daza  
 Ovidio Muñoz Suárez  
 Hugo Naranjo Alvarez  
 Rafael Eduardo Negret Figueroa  
 Ana Milena Neira Rodríguez  
 Francisco Javier Ortiz Tovar  
 Emilio Vidal Osorio Vásquez  
 Jaime Pacheco García  
 Ruth Nancy Parada Mora  
 Luis Enrique Parra Rodríguez  
 Diego Fernando Perdomo Jiménez  
 José Luis Peña Almario  
 Lázaro Alberto Pineda Camargo  
 Héctor Javier Quiñones Albarracín  
 Diego Fernando Recio López  
 Harold Ramiro Restrepo Alarcón  
 Arturo Rico Landazábal  
 Iván René Rincón Barragán  
 Rosa Nelly Rincón Estupiñán  
 Daniel Rivera Tocancipá  
 Fernando Valerio Roa Castrillón  
 José Guillermo Rodríguez Rosas  
 Alix Constanza Rojas Escamilla  
 José Manuel Rojas Navas  
 José Antonio Rolón Mantilla  
 Manuel Ernesto Rubio Campos  
 Jorge Andrés Rubio Romero  
 Javier Norberto Rugeles Morales  
 Martín Leopoldo Ruiz Cortés  
 Edgar Salamanca Gallo  
 Hernando Salcedo Fidalgo

Daniel Mauricio Salomón Estupiñán  
 Juan de Jesús Sánchez Gaitán  
 Oscar Fernando Sánchez Godoy  
 Gonzalo Eduardo Sánchez Leal  
 Maribel Sandoval Estupiñán  
 Marcela Isabel Sanmiguel Molina  
 Diego Alexis Sierra Cardoso  
 Luis Alberto Soler Vanoy  
 Claudia Milena Suárez Hernández  
 Nelly Adriana Tejada Romero  
 Ernesto Valdiri Martínez  
 Camilo Augusto Vivas Becerra  
 José Manuel Vivas Prieto

### ESPECIALISTAS:

#### **Cirugía General:**

Camilo Alberto Díaz Rincón

#### **Medicina Interna:**

Sofía Guarín García

### TERAPIA FISICA

Sofía Berdugo León  
 Esperanza Castañeda Bernal  
 Janeth Estella Gamboa Reyes  
 Alba Lucía Guerrero Peralta  
 Esmeralda Azucena Lemus González  
 Sandra Patricia Martínez Nieto  
 Diana Natasha Pérez Caro  
 Marisol Pinilla Gómez  
 Luz Angela Rodríguez Rojas  
 Lida Patricia Sánchez Millan

### TERAPIA DEL LENGUAJE

Mónica Cristina Barrera Gómez  
 Dalia Rocío Cortaza González  
 Clemencia Cuervo Rodríguez  
 Jacqueline Galindo Ricardo  
 Dora María Hernández Alarcón  
 Adriana Rodríguez Córdoba  
 Angela María Romero Molina  
 Adriana Patricia Urrego Castillo

### TERAPIA OCUPACIONAL

María Clemencia Angulo Pardo  
 Claudia Isabel Blanco Prada  
 Evangelina Martínez Ruiz  
 Yolanda Rodríguez Herrera  
 Olga Lucía Silva Montes  
 Claudia Silvestre Morales Morales

## Simposio de psiquiatría

Los días 13 y 14 de septiembre de 1993 se llevó a cabo en el Centro de Convenciones Alfonso López Pumarejo, de la Universidad Nacional de Colombia, el Simposio "La Institución Psiquiátrica en Colombia", organizado por el Departamento de Psiquiatría, con la colaboración de la Embajada de Francia y la Asociación Colombo Francesa de Medicina.

Como invitado asistió el profesor Pierre Sabourin quien expuso la conferencia "La Gesta de Pinel: la otra cadena de deseos", en conmemoración de los 200 años de la liberación de los alienados de las cadenas por parte de tan notable humanista. Igualmente

participaron los doctores Ismael Roldán V., José Posada, Franklin Escobar, Miguel Cote, Braulio Mejía, Carlos Gómez, Eduardo Reales y Ricardo Sánchez Pedraza, quienes presentaron temas sobre macrodiagnóstico de la enfermedad mental en Colombia, instituciones psiquiátricas en nuestro país, anexos psiquiátricos en las instituciones carcelarias, farmacodependencia y alcoholismo, rehabilitación del enfermo mental grave, financiación estatal en salud mental y estado actual y perspectivas de la psiquiatría en Colombia. Las conclusiones y recomendaciones abarcaron temas como los derechos del enfermo mental, las estrategias de atención y la participación de los profesionales de la salud mental en temas de vigencia y debate como la violencia y la legalización de las drogas.

**Ponencia del Dr. Franklin Escobar Córdoba,  
Instructor Asociado en el Simposio  
de Psiquiatría**

### Los anexos psiquiátricos en las instituciones carcelarias colombianas

Han pasado ya doscientos años luego de que Philippe Pinel liberara a los enfermos mentales de las cadenas, a las cuales permanecían atados en los manicomios, propios de las épocas de terror en que se debatía el país galo (1, 2). Sin embargo, existen todavía en nuestro país instituciones carcelarias en condiciones infrahumanas llamadas Anexos Psiquiátricos que avergüenzan no sólo al Estado sino a nuestra sociedad, hasta ahora tolerante de la situación. Hay en Colombia dos instituciones de estas características, una de varones, el Anexo Psiquiátrico de la Penitenciaría Nacional de La Picota, y la otra de mujeres, el Anexo Psiquiátrico de la Cárcel El Buen Pastor.

Estos establecimientos destinados por la ley para el tratamiento psiquiátrico de los enfermos mentales que han cometido algún hecho punible y han sido declarados inimputables en virtud de mandatos del Código Penal vigente en nuestro país, son instituciones con condiciones físicas inadecuadas e inhumanas. Asimismo presentan déficit de recursos materiales y humanos.

Frecuentemente los medios de comunicación muestran imágenes terribles sobre las pésimas condicio-

nes de convivencia de los enfermos mentales en los establecimientos carcelarios (3, 4, 5).

La situación fue denunciada por el jefe de la División de Comportamiento Humano del Ministerio de Salud, quien anotó: "Debe destacarse en primer término la persistencia de una legislación que condena al sujeto con trastorno mental, a circunstancias de mayor indefensión y de un sistema de 'manicomio criminal' o 'anexos psiquiátricos' de las cárceles, cuyas condiciones son aún peores que las de las cárceles mismas, en términos de hacinamiento y abandono" (6).

En nuestro país una vez que el enfermo mental comete un hecho punible y es detenido, se inicia un proceso en el cual puede ser declarado inimputable, bien sea como trastornado mental o inmaduro psicológico. Si el trastorno mental es permanente deberá permanecer en el anexo psiquiátrico por lo menos dos años de su vida. Si es transitorio y tiene secuelas deberá permanecer interno por lo menos 6 meses. Y si no presenta secuelas no requerirá tratamiento psiquiátrico y únicamente responderá por la parte civil del proceso. Cuando el sujeto sufre de inmadurez psicológica, deberá permanecer mínimo un año internado en la institución<sup>7</sup>.

¿Será entonces necesario esperar una reforma a los artículos de los códigos penales y civiles, y la reforma del sistema carcelario, para poder desarrollar e implementar un tratamiento psiquiátrico adecuado a los avances de las neurociencias, cuando hace referencia a que los inimputables deberán recibir tratamiento en instituciones psiquiátricas adecuadas?

En definitiva hay que acabar con los anexos psiquiátricos. Los estudios que abordan el problema ecológico-social de las prisiones así los recomiendan (8, 9, 10, 11, 12, 13). Se deben desarrollar e implementar verdaderos programas de ayuda psiquiátrica, enfocados al tratamiento de los enfermos mentales que hayan cometido delitos de los que no son responsables. Este sistema de vigilancia de enfermos mentales tendría necesariamente que ser una solución más humana y científica.

Es urgente complementar, modificar, otorgarle coherencia y dar cumplimiento a la legislación relacionada con la salud mental y especialmente con las personas que presentan desórdenes psiquiátricos. Es decir, se requiere que el Estado reforme los artículos de los códigos penales y civiles que tienen que ver con la enfermedad mental, asesorándose de expertos calificados en el área, acorde con los avances científicos de la psiquiatría moderna y dentro de un marco de respeto a los derechos humanos y al cumplimiento de los deberes y de una ética civil.

Mientras se logran estas modificaciones legislativas, deberán diseñarse medidas transitorias encaminadas a garantizar el tratamiento, la protección o ubicación y la rehabilitación del enfermo mental. Es urgente la creación de un ente adscrito al Ministerio de Salud, que se encargue de llevar un registro sistematizado de los inimputables, que se encargaría del tratamiento bien sea en un hospital piloto psiquiátrico forense de máxima seguridad, construido en un área física, totalmente independiente del establecimiento carcelario, que incluya servicios de hospitalización completa y parcial, residencias comunitarias, consulta externa y programas de rehabilitación laboral, ubicado en Bogotá y con un número adecuado de camas (no mayor de cien), que evite el hacinamiento y el abandono de los inimputables.

Posteriormente y de acuerdo con la política de descentralización, la responsabilidad deberá ser asumida paulatinamente por las regiones o departamentos por medio de sus sistemas seccionales de salud, en los hospitales que brinden las seguridades necesarias y propias del tratamiento psiquiátrico, o en establecimientos construidos para tal fin y de manera similar al propuesto para Santafé de Bogotá. Es decir, que la curación, tutela y rehabilitación de estas personas se lleve a cabo en instituciones hospitalarias y no en establecimientos carcelarios.

Para las necesidades actuales de los inimputables y de los delincuentes comunes que enferman gravemente de su mente, el país deberá contar con cuatro hospitales psiquiátricos forenses, distribuidos en las principales regiones colombianas, como son: la Costa Atlántica, el Occidente, el Centro y el Nororiente. Estos facilitarían

el apoyo familiar y de las comunidades respectivas promoviendo la reinserción social de estas personas.

Es necesario tener en cuenta que los enfermos mentales no son delincuentes comunes. Es más, hasta un 75% de los reclusos de las cárceles son psicópatas y tienen un alto porcentaje de reincidencia en las actividades delincuenciales, lo cual no ocurre con los inimputables en quienes, según estudios norteamericanos, la reincidencia es baja (14, 15).

Las medidas de seguridad son equivalentes y en algunos casos peores que las penas, sus fines no se cumplen. Los establecimientos carcelarios no cuentan con los recursos adecuados para proporcionar tratamiento a los enfermos mentales que allí permanecen. La tendencia en el mundo es a la desprisionalización (8) respecto a los presos "normales", lo cual obliga más en el caso de los inimputables por enfermedad mental, quienes también deberían beneficiarse de la tendencia al desmonte gradual del establecimiento psiquiátrico y a su internamiento.

La reforma a la legislación penal deberá garantizar que una vez que los jueces de la República determinen la inimputabilidad de un individuo, éste sea remitido al ente psiquiátrico forense, donde los expertos en el área recomendarán el tratamiento adecuado para cada caso en particular, teniendo en cuenta el diagnóstico clínico y la respuesta al tratamiento, por ejemplo, los inimputables severamente psicóticos y según el riesgo de hetero-y/o autoagresividad deberían hospitalizarse en tiempo completo, los moderadamente psicóticos con riesgo intermedio y leve de hetero-y/o autoagresividad, podrán disfrutar de hospitalizaciones parciales o controles ambulatorios, y si llegaran a reincidir en conductas violatorias de las restricciones impuestas por los jueces éstos deberán retornar a la hospitalización de tiempo completo, previa evaluación del ente psiquiátrico forense. Esta institución deberá contar con un recurso humano de altísima calidad científica y reconocido prestigio, que permita brindar un tratamiento psiquiátrico acorde al desarrollo actual de las ciencias del comportamiento.

Finalmente no sobra advertir que cualquier reforma que se haga a los anexos psiquiátricos deberá enmarcarse dentro del estricto cumplimiento y respeto a los derechos humanos y del enfermo mental en particular, tal y como se consagra en nuestra Constitución Política, que en el artículo 47 puntualiza: "El Estado adelantará una política de previsión, rehabilitación e integración social para los disminuidos físicos, sensoriales y psíquicos, a quienes prestará la atención especializada que requieran" (16) y en la Resolución número 2417 de abril 2 de 1992 del Ministerio de Salud (17).

REFERENCIAS

1. Weiner D. Philippe Pinel's "Memoir on Madness" of December 11, 1794: A Fundamental Text of Modern Psychiatry. *Am J Psychiatry* 1992; 149 (6): 725-732.
2. Saubourin P. La Gesta de Pinel o La Otra Cadena de Deseos. Ponencia presentada en el simposio La Institución Psiquiátrica en Colombia. Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia. Santafé de Bogotá D.C. Septiembre 13 de 1993.
3. Escobar F. Cambio de Celda para la salud mental. "El Espectador", septiembre 12 de 1993.
4. Ante crisis de anexo psiquiátrico de La Picota. Defensoría puso tutela contra dos ministros. "El Tiempo", julio 29 de 1993.
5. Ordenan trasladar enfermos mentales de la cárcel La Picota. 60 días para cumplir el fallo de tutela. "El Tiempo", agosto 14 de 1993.
6. Posada J. Legislación Psiquiátrica. Ponencia presentada en el XVII Congreso Latinoamericano de Psiquiatría. Caracas, septiembre 3 de 1992.
7. Código Penal Colombiano. Decreto 100 de 1990. Bogotá. Editorial Temis, 1996.
8. Arboleda-Flórez J. The Ethics of Psychiatry in Prison Society. *Canadian Journal of Criminology* 1983; 47-54.
9. Bloom J, Williams M, Bigelow D. The involment of schizophrenic insanity acquittees in the mental health and criminal justice systems. *Psychiatric Clin N Am* 1992; 15(2): 591-604.
10. West M, McDonough W. Risk Management in Psychiatry. *Psychiatric Clin N Am* 1990; 13(1): 135-147.
11. Dietz E, Rada R. Battery Incidents and Batterers in a Maximum Security Hospital. *Arch Gen Psychiatry* 1982; 39: 31-34.
12. Hoge S, Gutheil T. The Prosecution of Psychiatric Patients for Assaults on Staff: A Preliminary Empirical Study. *Hospital and Community Psychiatry* 1987; 38(1): 44-49.
13. Reid W, Bollinger M, Guy J. Serious Assaults by Inpatients. *Psychosomatics* 1989; 30 (1): 54-56.
14. Kaplan H, Sadock B. *Synopsis of Psychiatry. Behavioral Sciences Clinical Psychiatry. Fifth Edition.* Williams and Wilkins. 1988; 437.
15. Goldstein N. Psychiatry in Prisons. *Psychiatric Clin N Am* 1983; 6(4): 751-765.
16. Nueva Constitución Política de Colombia. Texto Completo. Ediciones Cono Sur. Santafé de Bogotá D.C. 1991.
17. Ministerio de Salud. Resolución número 2417 de abril 2 de 1992 sobre los Derechos del Enfermo Mental.