



Reflexiones acerca de la ciencia, la tecnología y la ética médicas

En las últimas décadas ha tomado presencia importante en el desarrollo de la ciencia y la tecnología, el concepto de eticidad de las acciones ejecutadas en estos campos por los profesionales de las diferentes áreas del conocimiento. Se han creado institutos de connotado valor científico e investigativo y han proliferado publicaciones serias sobre el tema de la ética. Esta es la razón para hacer algunas reflexiones al respecto.

Los avances vertiginosos de la ciencia y la tecnología durante el presente siglo, no sólo en el campo de la medicina, sino en el de otras ciencias, que en una u otra forma están vinculadas a ella; ya sea directa o indirectamente, han ocasionado cambios comportamentales interesantes tanto para quienes manejan el producto instrumental de estos avances tecnológicos como para quienes reciben el beneficio de su aplicación.

Hoy la complejidad compromete, no sólo el amplio campo de la cibernética, sino también aquellos espacios de las ciencias biológicas que tienen que ver con el ecosistema y con el entorno cada vez más empobrecido por su usufructuante, el hombre. Mientras se muere el espacio vital, surgen nuevos sistemas de procreación, de vida, gracias a la ingeniería genética y al proceso de la clonación llevada a cabo en los laboratorios de investigación.

No se puede negar que estos avances han constituido un progreso importante que ha facilitado y facilita muchas de las acciones del médico en su diario quehacer de mantener la salud o recuperarla a toda costa, de acuerdo a las normas que se nos enseñaron durante nuestra formación profesional, en el sentido de que “mientras haya un soplo de vida, habrá esperanza” de alejar la muerte, olvidando que ésta es el último capítulo del proceso de la vida y que, así como se “vive” la vida con dignidad, se debe experimentar la muerte también con dignidad.

El hombre, a través de toda su existencia, ha resaltado fundamentalmente el valor de la vida y ha huido del fantasma de la muerte. El concepto mágico-religioso de la enfermedad y la muerte como consecuencia del castigo divino llevó a la humanidad a apartarse de esta realidad, a huir del espectro de la muerte, de allí que la máxima capacidad de los hombres de ciencia, sus esfuerzos e investigaciones y la creación de nueva tecnología se haya orientado a lograr prolongar la vida, aun a espaldas de la autonomía de la persona con las implicaciones éticas que comprometen los aspectos biológicos, psicosociales y también axiológicos. Es indiscutible que en las facultades de medicina se están formando médicos dentro del contexto de esos avances técnicos y no sería lógico que presentáramos una actitud negativa o de oposición al progreso de la ciencia y la tecnología puesto que, en función de la competencia profesional del presente y futuro, la habilidad en el dominio y manejo de la tecnología seguramente podrá incrementar el prestigio profesional y en muchos casos la satisfacción del usuario que desea ser manejado con la más moderna y compleja técnica y obtener en esta forma una mayor seguridad en el éxito de su tratamiento, sin tener en cuenta que la imagen relevante de la técnica hace perder la imagen del hombre por el abuso que, en muchas ocasiones, se hace de la máquina como producto de la emocionalidad o de la llamada “tecnología biomédica”.

No se han medido las implicaciones éticas a que conduce su uso indiscriminado; el costo económico cada vez más grande de la tecnología moderna que aplicada en los países en vía de desarrollo ahonda la brecha entre quienes pueden y quienes no, sufragar sus costos, crea un mayor desequilibrio social y produce en muchas ocasiones un atropello a los derechos del enfermo. Francisco Vilardell, en un artículo titulado “Problemas Éticos de la Tecnología Médica” aparecido en el Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana de los meses de mayo y junio de 1990, señala una serie de interrogantes que vale la pena plantear, y que son: ¿Se justifica el uso de una nueva tecnología, de acuerdo con su precio, calidad de rendimiento y eficacia? ... ¿Supera la nueva técnica las que ya están en uso y supone ventajas económicas? ¿Mejorará la calidad de vida de los pacientes en quienes se va a utilizar? ¿Podrá ser utilizada por la población general o estará reservada para

unos pocos privilegiados? ¿Se han identificado los riesgos de su aplicación a corto y largo plazo? ¿Existe algún análisis sobre opciones alternativas que pudieran constituir una mejor inversión?”. Un estudio sesudo de estos cuestionamientos nos induce a adoptar una conducta acorde sobre el uso de la tecnología moderna que permita una cobertura general con un criterio de logro beneficioso al obtener un mejor diagnóstico o un mejor tratamiento que redunde en una mejor calidad de vida posterior. Se obtiene así un equilibrio entre la exigencia moral que implica para el médico la relación médico-paciente y el proceso de selección adecuada de la tecnología que conduzca al éxito. Se ha actuado en este caso éticamente. Se demuestra con esta conducta la responsabilidad profesional del médico al decidir con ecuanimidad científica la conducta más favorable dentro de los principios de beneficencia, autonomía y justicia. Tomar una actitud antagónica a la anterior configura la deshumanización de la medicina, tan señalada en nuestros días como causante del sesgo en la imagen y en la conducta del médico frente a sus pacientes y a las familias; se ha deshumanizado también el concepto moderno de ayuda, puesto que ésta no es exclusivamente mecánica sino que tiene un alto componente psico-afectivo que permite una mejor empatía y comprensión de la situación que se vive.

Se plantea entonces el dilema: ¿se sigue desarrollando en el proceso de formación del médico el apego a un currículo preferencialmente tecnológico o por el contrario predominantemente humanístico?

En la “Declaración de Principios” de las normas sobre ética médica consignadas en la Ley 23 de 1981 se indica: “La medicina es una profesión que tiene como fin cuidar de la salud del hombre y propender por la prevención de las enfermedades, el perfeccionamiento de la especie humana y el mejoramiento de los patrones de vida de la colectividad, sin distinciones de nacionalidad, ni de orden económico-social, racial, político o religioso. El respeto por la vida y los fueros de la persona humana constituyen su esencia espiritual. Por consiguiente, el ejercicio de la medicina tiene implicaciones que le son inherentes”. Se da en este enunciado un cubrimiento universal, habla del respeto a la vida con un enfoque más lógico y humano y no de mantener la vida dentro de un contexto mecánico que no permite saber si quien respira es el aparato o la persona.

Tenemos la convicción de que la necesidad de guardar un equilibrio entre una y otra tendencia, fundamentados primero en que la persona humana es una estructura bio-psico-social, interrelacionada con los demás individuos de su especie, que le facilita vivir en comunidad y realizar razonablemente las conductas que dentro de las normas morales de su grupo le permiten ajustar sus acciones a ellas para que puedan calificarse como éticas.

Una segunda fundamentación considera que la medicina es una ciencia y como tal debe tener su impulso de progreso, de avance en el conocimiento científico. Al mismo tiempo es un arte y en su *praxis* requiere también del desarrollo de los instrumentos, tecnología moderna que, razonablemente empleada, se constituye en el mejor recurso para resolver adecuadamente las demandas en salud del hombre enfermo.

La interrelación entre el médico y el paciente tiene unas determinadas condiciones de manejo normalizadas por la bioética y explicitadas por la ley positiva (Códigos de Ética a nivel de los Estados) que es necesario incluir dentro de los programas de formación del médico y poder darle los conocimientos y habilidades necesarios para que su obrar sea al mismo tiempo efectivo por su bagaje científico, tecnológico y humanístico porque entiende que su relación está regida por el respeto a la vida, a la autonomía del paciente, al derecho a estar informado sobre su estado de salud y a no obrar injustamente creándole expectativas producto de convertir al hombre en un ser experimental, que satisface la curiosidad del investigador o la voluntad del profesional que quiere mostrarse como el triunfador en la batalla contra la muerte, así este triunfo quede marcado con el estigma de la pérdida de la dignidad de la persona, actitud definitivamente antiética.

HUMBERTO GONZALEZ GUTIERREZ. MD MSP

Profesor Emérito. Ex decano de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.



Análisis de la atención primaria de salud en un sector de Ciudad Bolívar de Santafé de Bogotá

- **Mario J. Garcés Ferrer, MD. Especialista en Salud Pública, Profesor Asistente Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia**
- **Stella Agudelo Cuberos. Estadístico: Profesora Asociada Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia**

El estudio identificó algunos factores del nivel de salud recomendados por la Organización Panamericana de la Salud como “metas mínimas” para alcanzar la salud para todos en el año 2000, dentro de la estrategia denominada atención primaria de salud.

Se realizó en una muestra aleatoria de 194 familias residentes en un sector del sur de Santafé de Bogotá, área de influencia académica de la Universidad Nacional de Colombia, entre 1991 y 1992, en donde el Servicio de Salud de Bogotá D.C., ejecuta un programa de salud básica a través de siete organismos de salud.

Los principales hallazgos del examen fueron los siguientes: la esperanza de vida al nacer 52.5 años, 17.5 años menor que la meta; la tasa de mortalidad infantil 121.9 por mil nacidos vivos, cifra cuatro veces mayor que la de la meta; la cobertura del programa ampliado de inmunizaciones para menores de un año de edad sólo alcanzó un porcentaje superior al 80% con la BCG, mientras que la vacunación contra el polio, DPT y sarampión tuvo niveles inferiores al 65%, cuya meta es del 100%, y, la cobertura de acueducto y alcantarillado se encontró en el 100%.

INTRODUCCION

Desde cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) en 1978 afirmó que la atención primaria de la salud (APS) era la clave para alcanzar la meta de “salud para todos en el año 2000” e invitó a los Estados miembros a formular planes para explicar la estrategia, se ha propuesto una serie de procedimientos para examinar su ejecución y justificar su eficiencia (1-4).

En concordancia con el planteamiento anterior, la Organización Panamericana de la Salud (OPS) adoptó en 1981 un plan de acción que los países asociados debían adaptar en sus territorios. El plan de acción de la OPS concretó una serie de indicadores demográficos y de salud relacionados con la mortalidad de los menores de cuatro años de edad y el cubrimiento de la vacunación esencial, de la atención médica, del abastecimiento de agua potable y la eliminación de desechos (5).

De otra parte, Colombia como país integrante de la OMS y la OPS desde hace una década incorporó a sus planes nacionales de salud las orientaciones de la APS con la intención de ampliar la cobertura de salud e incrementar la eficiencia del sistema nacional de salud (6).

Con el propósito de valorar las condiciones de salud de un grupo social dentro del contexto de la APS se escogió un sector de Ciudad Bolívar, porción territorial del sur de Santafé de Bogotá y área de influencia académica de la Universidad Nacional, en donde habitan aproximadamente 150.000 personas, y que cuenta con siete organismos de salud del primer nivel de atención, del sistema de salud distrital, para conocer el estado de las metas mínimas de salud señaladas por la OPS para el año 2000, a saber: 1) esperanza de vida al nacer no inferior a 70 años; 2) tasa de mortalidad infantil no superior a 30 por mil nacidos vivos; 3) tasa de mortalidad 1-4 años de edad no superior a 24 por mil; 4) servicios de inmunización al ciento por ciento de los niños menores de un año de edad contra tuberculosis, difteria, tosferina, tétanos, sarampión y poliomielitis y servicios de inmunización contra el tétanos al ciento por ciento de las embarazadas en áreas donde el tétanos *neonatorum* es endémico; 5) acceso a los servicios de agua potable y alcantarillado al ciento por ciento de la población; 6) acceso a los servicios de salud al ciento por ciento de la población. Este último objetivo se midió con base en la cobertura de la seguridad social de los jefes de la familia (5-8).

MATERIALES Y METODOS

Las observaciones se hicieron a través de una encuesta familiar realizada por estudiantes de medicina bajo supervisión docente y de funcionarios de salud

con base en una muestra aleatoria estratificada, según situación geográfica de los siete organismos de salud, teniendo en cuenta los siguientes criterios: confiabilidad del 95%, error del 5%, probabilidad de constitución de la familia completa igual a 86%.

Las 194 familias seleccionadas aleatoriamente se distribuyeron proporcionalmente a la población del área de influencia de cada centro de salud (8-10).

La encuesta familiar comprendía las siguientes variables:

Demográficas: tamaño familiar, distribución por edad y sexo de sus componentes, número de nacimientos, número de defunciones y su distribución por edad y sexo.

Epidemiológicas: vacunación completa en menores de un año según el programa ampliado de inmunizaciones del Ministerio de Salud. Debido a la baja incidencia del tétanos neonatal en Bogotá no se indagó la cobertura de vacunación de embarazadas contra el tétanos.

Aspectos Ambientales: conexión domiciliar a los servicios de acueducto y alcantarillado de la ciudad.

Administrativas en salud: inscripción de los jefes de familia a la seguridad social, en cualquiera de sus modalidades.

CALCULO DE INDICADORES

Esperanza de vida al nacer: con base en las tablas tipo de Naciones Unidas se estimó la esperanza de vida al nacer.

Tasa de morbilidad infantil: relación entre defunciones en menores de un año y el total de nacimientos por mil.

Tasa de mortalidad de 1-4 años: relación entre defunciones de 1-4 años de edad y la población de 1-4 años por mil.

Cobertura de vacunación del programa ampliado de inmunizaciones en menores de un año: porcentajes de niños menores de un año vacunados contra tuberculosis, difteria, tosferina, tétanos, poliomielitis y sarampión.

Cobertura de los servicios de acueducto y alcantarillado: porcentajes de viviendas con estos servicios.

Cobertura de la atención médica de la seguridad social: porcentaje de jefes de familia afiliados al Instituto de Seguros Sociales y Cajas de Previsión Social.

Los siguientes indicadores se determinaron según normas demográficas universalmente establecidas: tasa bruta de mortalidad, tasa general de fecundidad y tasa de crecimiento natural.

Los datos registrados sobre nacimientos, defunciones y vacunación se refieren al período comprendido entre el 1 de julio de 1991 y el 31 de junio de 1992, y la información sobre estructura de la población y las coberturas de acueducto y alcantarillado se refieren al momento de la realización de la encuesta (5-9-12).

RESULTADOS

Las 194 familias estaban constituidas por 1.286 personas, el 48.2% del sexo masculino y el 51.8% del sexo femenino; en promedio, el número de personas por familia fue de siete; por grupos de edad, se indicó que los menores de 15 años representaron el 42%, de 15 a 59 años el 53.7% y de 60 y más el 4.3%; y la población femenina de 15 a 49 años fue de 27.4% (Tabla 1).

Tabla 1. Distribución por grupos de edad y sexo de un sector de Ciudad Bolívar. Santafé de Bogotá, D.C., 1992.

Grupos de edad (año)	Sexo		T	%
	H	M		
<1	20	16	36	2.8
1 - 4	76	70	146	11.4
5 - 9	95	98	193	15.0
10 - 14	90	75	165	12.8
15 - 19	73	73	146	11.4
20 - 24	63	69	132	10.3
25 - 29	45	66	111	8.6
30 - 34	32	44	76	6.0
35 - 39	30	27	57	4.4
40 - 44	27	46	73	5.7
45 - 49	16	27	43	3.3
50 - 54	13	16	29	2.2
55 - 59	11	12	23	1.8
60 - 64	12	11	23	1.8
65 - 69	8	11	19	1.4
70 - 74	6	2	8	0.6
75 - 79	3	3	6	0.5
Total	620	666	1.286	100.0

El total de defunciones fue de 24, las defunciones de menores de un año cinco, no hubo defunciones de uno a cuatro años; y los nacimientos fueron 41. Con base en la información anterior se calcularon los siguientes indicadores demográficos: razón de dependencia: 4/5, es decir, que por cada cinco personas económicamente activas dependían cuatro. Tasa bruta de natalidad: 31.9 por mil habitantes. Tasa bruta de mortalidad: 18.7 por mil habitantes. Tasa general de fecundidad: 116.5 por mil mujeres de 15-49 años. Tasa de crecimiento natural: 1.3%. Esperanza de vida

al nacer: 52.5 años. Tasa de mortalidad infantil: 121.9 por mil nacidos vivos.

El contraste entre las metas mínimas propuestas por la OPS y los resultados del estudio se compendian en la Tabla 2.

Tabla 2. Metas mínimas de la OPS y los resultados del análisis de la APS en un sector de Ciudad Bolívar. Santafé de Bogotá, 1991-1992.

Indicador	Metas Año 2000	Estudio C. Bolívar
Esperanza de vida al nacer (años)	No superior a 70	52.5
Tasa de mortalidad infantil (por mil)	No superior a 30	121.9
Tasa de mortalidad de 1- 4 años (%)	No superior a 2.4	
Cobertura de vacunación (%)		
BCG	100.0	83.3
DPT	100.0	61.1
Polio	100.0	61.1
Sarampión	100.0	52.8
Cobertura acueducto y alcantarillado (%)	100.0	100.0
Acceso de atención médica (seguridad social)	100.0	33.0

La confrontación de los resultados del estudio y las metas mínimas propuestas por la OPS en su plan de acción, para cumplir la meta de salud para todos en el año 2000, se puede concretar de la siguiente forma: la expectativa de vida fue un 25% menor; la mortalidad infantil fue cuatro veces superior; los niveles inmunitarios de los menores de un año de edad del programa ampliado de inmunizaciones están por debajo del 62%, excepto el de la vacuna antituberculosa; el amparo de la seguridad social apenas alcanzó a un tercio de los jefes de familia encuestados; y, el suministro de agua potable y eliminación de desechos alcanzó la meta propuesta, con excepción de una porción pequeña del sector estudiado.

DISCUSION

El estudio articuló las funciones docentes, asistenciales y comunitarias dentro del ordenamiento de la APS, de esta manera la participación colectiva en asuntos de la salud pública, la colaboración en actividades investigativas del personal de salud y la corporación académica universitaria robusteció el diálogo de tres componentes comprometidos en el mejoramiento de las condiciones de salud de la comunidad, lo que permitió, sin dificultades, identi-

ficar las condiciones de salud de un importante sector social de limitados recursos económicos, que se encuentra experimentando un proceso en desarrollo social.

Los resultados demográficos, epidemiológicos, administrativos y ambientales contemplados en este estudio, sugieren que a pesar de la óptima cobertura de abastecimiento del agua potable y eliminación de excretas, el grupo social estudiado experimenta en general en la población, precarias condiciones de salud y especialmente en la población infantil.

Por lo tanto se recomienda en forma prioritaria, el fomento y desarrollo de investigaciones para profundizar en el conocimiento epidemiológico de esta población, el fortalecimiento del servicio de salud en los niveles de promoción y protección materno infantil y el establecimiento de mecanismos para ampliar la cobertura de seguridad social.

AGRADECIMIENTOS

A la comunidad y a los funcionarios pertenecientes a los centros de salud: Candelaria La Nueva, Casa de Teja, El Limonar, La Estrella, Ismael Perdomo, San Francisco y Sierra Morena. Y a los estudiantes del primer semestre de la facultad de medicina de la Universidad Nacional de Colombia.

SUMMARY

This study identified some health indicators as recommended by the Pan American Health Organization as "basic goals" for the achievement of health for all by the year 2000 through the primary health care strategy.

A random sample consisting of 194 families residing in a southern sector of the city of Santafé de Bogotá, within the academic area of influence of the National University of Colombia, between 1991 and 1992, sector within which Bogotá's Health Secretariat carries out a "Basic Health" program through seven health organisms.

The study's major findings where as follows: life expectancy at birth 52.5 years, 17.5 years bellow the proposed goal, infant mortality rate 121.9‰o life births, four times higher than the proposed goal; achieved coverage of the EPA for up to one year of age only reached beyond 80% for BCG, while vaccination against polio, DPT and measles for wich the goal was set at 100%, didn't reach 62% and finally water; and, sewerage systems achieved 100%.

REFERENCIAS

1. Organización Mundial de la Salud. Alma-Ata 1978. Atención Primaria de Salud. Ginebra. 1978.
2. Organización Mundial de la Salud. Estrategia Mundial de Salud para Todos en el Año 2000. Ginebra. 1981.
3. Organización Mundial de la Salud. Séptimo Programa de Trabajo 1984-1989. Ginebra. 1982.
4. Organización Mundial de la Salud. Octavo Programa General de Trabajo 1990-1995. Ginebra. 1988.
5. Organización Panamericana de la Salud - Organización Mundial de la Salud. Plan de Acción. Documento Oficial No. 179. Washington, D.C. 1982.
6. Ministerio de Salud y Departamento Nacional de Planeación. La Salud en Colombia. Bogotá, D.E. 1990.
7. Secretaría de Salud de Bogotá, D.C. Resolución No. 663 de 1992.
8. Secretaría de Salud de Bogotá, D.C. Plan de Salud. Santafé de Bogotá. 1992.
9. PHOON W O. Epidemiology for the Health Officer: A Field Manual for the Tropics. World Health Organization. Geneve.
10. Vawghan JP and Monrow, R. H. Manual of Epidemiology for Distric Health Management World Health Organization. Geneve. 1989.
11. Ordóñez, M. La Fecundidad en Colombia. 1985. Bogotá Profamilia- DANE 1990.
12. Pressat, R. Practique de la Demographie. Paris. Dunod, 1967.



Aplicaciones de la genética molecular en la práctica forense

- Oscar F. Ramos M., MD, PhD, Profesor Asistente, Emilio Yunis T., MD, Profesor Titular: Instituto de Genética, Facultad de medicina, Universidad Nacional de Colombia.
- Juan J. Yunis L., MD: Dana Farber Cancer Institute, Harvard University, Boston, USA.

Desde el desarrollo de las huellas digitales a finales del siglo XIX, la tipificación del ADN por VNTR, representa la innovación más poderosa que se haya desarrollado en las ciencias forenses durante el siglo XX. Con el descubrimiento en 1980 del polimorfismo del ADN en el genoma humano y con la subsecuente demostración de que tal hipervariabilidad está ampliamente distribuida en los humanos, las ciencias forenses han reconocido el enorme potencial que ofrece la tipificación del ADN para la identificación de un individuo a partir de una muestra biológica dejada en la escena del crimen. La utilidad de la tipificación del ADN como herramienta forense recae no sólo en su alto poder de discriminación entre los individuos de una población, sino también porque se pueden utilizar muchos materiales de origen biológico, en diferentes circunstancias, que de otra manera serían inútiles en las pruebas de tipificación tradicional. El debate actual sobre las pruebas de ADN pone de relieve la necesidad de imponer un mayor rigor ante las dificultades que aparecen cuando una tecnología científica bastante compleja se introduce como prueba ante un tribunal de justicia. Se discuten las ventajas y limitaciones sobre el uso del polimorfismo del ADN en la medicina forense. En Colombia se deben establecer criterios nacionales para que las pruebas forenses del ADN sirvan a los intereses de la justicia, bien sea para identificar a un criminal o para absolver a un inocente.

INTRODUCCION

Los hechos a través de la historia reciente nos han demostrado la utilidad de las técnicas científicas en la práctica forense. Todos ellos han pasado por las pruebas de confiabilidad para asegurar, por una parte, un conocimiento racional de su uso y, por otro lado, para conocer sus limitaciones. Es así como se han utilizado diferentes pruebas que van desde las más sencillas como las huellas dactilares, la antropología física (antropometría, el retrato hablado, la reconstrucción física), la prueba de Greiss (o de parafina), los polimorfismos de proteínas (grupos sanguíneos, HLA, proteínas séricas y de glóbulos rojos), hasta los más sofisticados como las pruebas de bandeamiento cromosómico, la histotipificación molecular del HLA y las recientemente descritas, huellas digitales del ADN o fragmentos de restricción polimórfica del ADN (RFLP/VNTR).

El sentido común nos enseña que una prueba forense puede ser aceptada como tal si cumple por lo menos tres condiciones: su teoría científica debe ser completamente válida, sus métodos y técnicas deben ser confiables y reproducibles, y debe demostrarse su utilidad práctica en varios casos concretos. Sin embargo, no siempre los tribunales de justicia se rigen por el sentido común. Un ejemplo de ello ocurre en los tribunales de los Estados Unidos, en donde la aceptación de las pruebas científicas en el campo forense se deben someter a los principios establecidos en el caso Frye vs US en 1923: "El principio científico debe ser demostrable, ampliamente establecido y haber ganado la aceptación general en el campo particular al que éste pertenece". Para muchos el criterio Frye peca por vaguedad. Para otros es demasiado restrictivo, y no se entiende si la aceptación general se refiere a la unanimidad, la mayoría de opinión o al rigor científico (1, 2).

Por definición, una prueba de laboratorio que se utilice como peritazgo científico, en un proceso judicial, debe proponerse descubrir la verdad. Para lograr su objetivo, la justicia nombra tanto a personal científico calificado (peritos), como a evaluadores críticos (jueces, fiscales, jurados y abogados). Sin embargo, existe una amplia disparidad entre los criterios científicos y aquellos judiciales. La comunidad científica, por una parte, vigila la investigación sometiendo las nuevas teorías y descubrimientos a exhaustivas revisiones y continuas verificaciones independientes. Por el contrario, en los tribunales de justicia, tales controles científicos están totalmente ausentes y son, en última instancia, los jurados evaluadores (no idóneos en el campo científico), quienes deben emitir un concepto crítico sobre la competencia de una técnica de uso científico, para resolver un caso forense (1).

Algunas de las pruebas forenses aseguraron su utilidad por mucho tiempo, basadas en su amplia aceptación, a pesar de su conocimiento empírico. Sin embargo, estudios científicos exhaustivos han demos-

trado para muchas de ellas su verdadero valor y utilidad ante la justicia. A pruebas como la denominada de Greiss, muy utilizada en el pasado para determinar la presencia de nitritos o nitratos, se les demostró su carencia de valor cuando otras sustancias distintas a la pólvora (orina, tabaco, ceniza, fertilizantes, etc.), dieron lectura positiva (1).

Más recientemente, el debate sobre las pruebas forenses se ha centrado en dos aplicaciones de la biotecnología: por una parte, los indicadores de proteínas, y por otro lado, la identificación molecular por ADN. Ambas técnicas utilizan métodos de electroforesis en gel con el fin de revelar los denominados polimorfismos o diferencias genéticas en una población de individuos. Estas dos técnicas permiten identificar comparativamente muestras de sangre, semen u otro material biológico, con muestras derivadas de un sospechoso o víctima.

Las pruebas forenses basadas en los polimorfismos proteicos de la población se iniciaron a finales de los años sesenta. Estas técnicas se desarrollaron en un comienzo para el estudio de la genética de poblaciones, se sometieron a pruebas experimentales, sus temas se publicaron científicamente y los resultados obtenidos se comprobaron y validaron por diferentes investigadores bajo condiciones experimentales conocidas. Estas técnicas fueron luego modificadas para propósitos forenses, desconociendo científicamente sus limitaciones en la práctica diaria (cantidad, edad, contaminantes, vida media útil, degradación o conservación bajo condiciones de temperatura, humedad y luz) (1, 3).

Un ejemplo de la situación anteriormente señalada lo constituye la muy conocida prueba multisistema, de amplia aceptación por la justicia de los Estados Unidos. Esta prueba se diseñó para detectar el polimorfismo de tres proteínas en un único procedimiento forense; pretendía deducir la máxima cantidad de información a partir de una muestra pequeña. En 1980, el Laboratorio de Serología del Instituto Municipal de Análisis Clínicos de Nueva York la modificó, añadiéndole un cuarto indicador. La prueba multisistema "cuatro en uno" se introdujo ampliamente como prueba judicial, en el Estado de Nueva York, en 1987. Sin embargo, ese mismo año, el director del Laboratorio Municipal de Análisis Clínicos admitió que tan sólo se había publicado un artículo científico sobre este sistema (1).

Durante el juicio: "El pueblo vs. Seda", en los Estados Unidos, el juez determinó que la prueba multisistema cuatro en uno, no cumplía el criterio Frye de amplia aceptación general por parte de la

comunidad científica y, por lo tanto, no podía aceptarse como prueba forense. De esta manera, se puso en tela de juicio su objetividad en cientos de condenas anteriores (1).

Durante los últimos cinco años se ha ido consolidando el uso del polimorfismo del ADN como prueba forense, aunque su teoría científica se ha venido desarrollando durante los últimos 30 años a propósito del estudio de las enfermedades hereditarias, para identificar genes causantes de enfermedades en las familias portadoras de un trastorno congénito y predecir el riesgo de un individuo cuando se conoce el gen causante. Sus ventajas en la investigación criminal están relacionadas, en primer lugar, con la escasa cantidad de material orgánico encontrado en cada caso, la ausencia de problemas con relación a la vejez por deterioro, y en segundo lugar, su confiabilidad incriminatoria o de identificación que es varias veces mayor que las pruebas de polimorfismos de proteínas (1, 3, 4).

La identificación biológica por ADN se basa en la hipótesis ya comprobada de que el código genético es propio de cada sujeto, y tan exclusivo, como la huella dactilar. Dado que el 99% de los 3.000 millones de pares de bases del ADN humano son idénticos para todos los individuos, los científicos buscaron métodos que les permitieran identificar aquellas escasas regiones variables (polimórficas). Las bases teóricas fundamentales, en la identificación forense por ADN, fueron establecidas en 1980 por Wyman y White con el descubrimiento de los segmentos variables o polimórficos del ADN en el genoma humano (5). Su posible uso como huellas digitales del ADN para aplicación forense fue establecido en 1985 por Jeffreys *et al.*, con la subsecuente demostración de que tal hipervariabilidad del ADN está ampliamente distribuida en los humanos (5, 6).

Estas regiones del ADN altamente polimórficas (regiones minisatélites), se caracterizan porque contienen secuencias de nucleótidos que se repiten en tandem, como los vagones de un tren (VNTR = Variable nucleotide tandem repeats) (7). El número repetitivo de las unidades en tandem varía de una persona a otra; un individuo puede tener quince unidades repetitivas donde otro podría tener un poco más de cien. Estas regiones variables del ADN pueden cortarse en sus límites con el uso de enzimas de restricción, produciendo así los denominados fragmentos de restricción polimórfica o RFLP (restriction fragment length polymorphism) (4).

Como el número de segmentos repetitivos varía entre individuos, así también variará la longitud total de estos segmentos VNTR al ser estudiados en el

laboratorio. El número de unidades repetitivas para un sistema particular puede variar de unos pocos a varios cientos, de tal manera que cualquier *locus* VNTR en el genoma humano puede existir en uno de varios cientos de formas o alelos. La colección de varios VNTR, ubicados en diferentes *loci* (genotipo), permite la posibilidad de varios millones de combinaciones, brindando la posibilidad de distinguir exclusivamente a una persona de otra. Esto significa una gran capacidad para poder excluir a un individuo falsamente acusado, y una muy pequeña probabilidad de que existan dos individuos con patrones de ADN idénticos dentro de una población (1, 4, 7).

En el Instituto de Genética de la Universidad Nacional de Colombia se han realizado estudios familiares sobre los marcadores polimórficos del ADN en algunas etnias indígenas y mestizas, con el fin de caracterizar la estructura genética de las poblaciones colombianas. Con el presente trabajo queremos dar a conocer nuestra experiencia en el campo de la genética

de poblaciones, analizando sus beneficios y discutiendo las limitaciones de esta nueva tecnología.

METODOS

Los métodos moleculares que utilizan la caracterización de los VNTR han sido muy atractivos para propósitos forenses debido a que se pueden extraer cantidades de ADN suficientes, a partir de manchas secas de sangre, muestras escasas de semen, uñas, dientes, huesos o folículos pilosos (4, 6). Además, cantidades mínimas del ADN pueden analizarse si sus secuencias específicas son previamente amplificadas *in vitro* mediante la reacción en cadena de la polimerasa (PCR: polymerase chain reaction).

Los laboratorios forenses emplean tres técnicas para el análisis del ADN: fragmentos de restricción polimórfica de *locus* único o múltiple, hibridización con sondas y reacción en cadena de la polimerasa (Figura 1). Los segmentos VNTR/RFLP se caracteri-

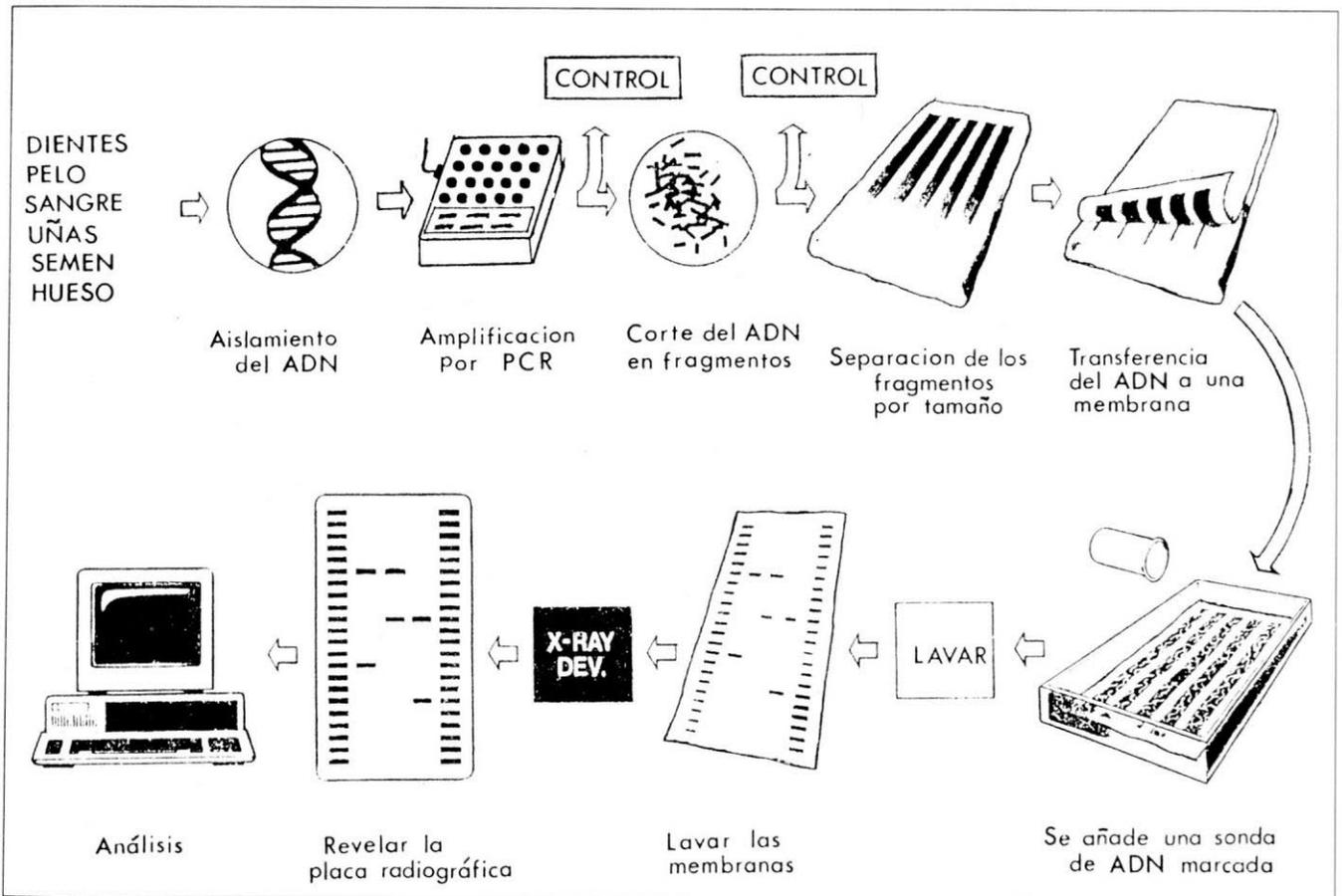


Figura 1. El proceso de identificación forense. Las huellas digitales en el ADN de un individuo sospechoso pueden ser comparadas con las muestras de ADN obtenidas como evidencia. El ADN extraído de la raíz de un pelo es suficiente para iniciar el proceso de identificación forense: aislamiento y purificación del ADN, amplificación por PCR, restricción enzimática, separación de los fragmentos de ADN por electroforesis en geles de agar, hibridización con sondas específicas de ADN marcadas, revelado, y finalmente análisis comparativo de las muestras.

zan en el laboratorio mediante el uso de sondas que identifican las secuencias específicas de las unidades repetitivas. Una sonda es de *locus* único cuando identifica una secuencia repetitiva, en un solo *locus* (lugar donde se ubica una secuencia específica de ADN dentro de un cromosoma). Si la secuencia repetitiva se ubica en muchos *loci*, se habla de una sonda multilocus (1, 3, 4).

La síntesis de ADN *in vitro* por el método de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) puede ser necesaria para incrementar en millones de veces la cantidad de muestra disponible (8, 9). Mediante esta tecnología segmentos de ADN, de cualquier fuente, en cantidades mínimas (10 a 50 nanogramos), y de hasta 3.000 pares de bases en longitud, pueden ser eficientemente amplificados en términos de horas. Para ello se requieren secuencias cortas de ADN que inicien el proceso de síntesis (primers), los nucleótidos a partir de los cuales se sintetiza el ADN, una enzima térmicamente estable que polimeriza el ADN (TAQ) y un aparato reactor de ciclos térmicos (10).

Para la identificación forense por ADN a través del análisis de RFLP, el ADN procedente de distintas fuentes y/o amplificado en el laboratorio es digerido, primero, mediante enzimas de restricción, y luego sus fragmentos así producidos se separan por tamaño mediante el uso de electroforesis en gel (Figura 1). El campo eléctrico empuja los fragmentos de ADN a través del gel de agarosa, avanzando los fragmentos pequeños a mayor velocidad que los grandes. Los fragmentos así separados, por su tamaño, son luego desnaturalizados en hebras individuales y son transferidos del gel de agarosa a una membrana de nitrocelulosa o nylon, la cual fija los fragmentos de ADN en su lugar (1, 4).

Sobre la membrana de nylon o nitrocelulosa se aplica una sonda marcada radiativamente, la cual se enlaza con los fragmentos de ADN al reconocer secuencias específicas dentro de los VNTR (hibridización). Una misma membrana se puede utilizar secuencialmente para hibridaciones con sondas unilocus diferentes. La membrana hibridizada con la sonda radiactiva (de *locus* único o múltiple), se revela sobre una placa de rayos X (autorradiografía). Los fragmentos radiativamente marcados aparecen como una serie de bandas separadas paralelamente (Figuras 1 y 2). La posición de las bandas constituye una medida del tamaño de los fragmentos polimórficos (VNTR). En la autorradiografía resultante, cuando se utiliza una sonda unilocus, se detecta por lo general la presencia de bandas (alelos) de dos tamaños diferentes, uno heredado de cada progenitor (heterocigoto). Si la sonda revela sólo un alelo, se admite que la persona heredó

el alelo del mismo tamaño de ambos padres y será homocigota para dicho *locus* (4).

Para conocer si dos muestras de ADN tienen el mismo origen, se examinan las bandas identificadas por una sonda concreta en la autorradiografía y se comprueba si coinciden o no. Los datos obtenidos se confrontan con aquellos obtenidos en la población general, con el fin de averiguar la frecuencia de aparición del alelo particular. Un alelo típico puede encontrarse en un 10% de la población, por lo que no sería difícil que dos personas escogidas al azar portaran el mismo alelo. Pero si consideramos los alelos de tres o más *loci* distintos, en una misma muestra, disminuye la posibilidad de que dos personas porten los mismos alelos dentro de una población de individuos (a excepción de los gemelos idénticos), y ésta

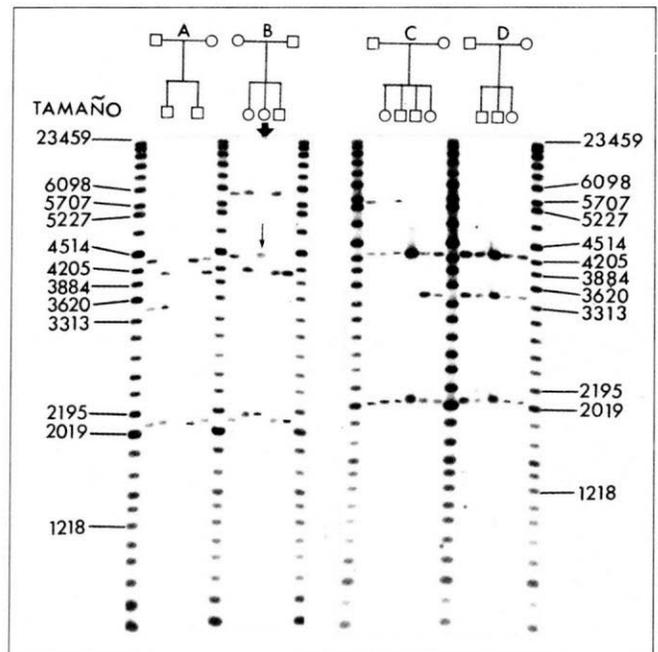


Figura 2. Análisis del polimorfismo VNTR/RFLP en cuatro familias indígenas colombianas. El ADN obtenido de sangre venosa fue digerido enzimáticamente con *Hae*-III; sus fragmentos fueron separados electroforéticamente (24 voltios durante 17 horas) por tamaño en geles de agarosa al 1.0% y luego transferidos a una membrana de nylon (Southern blot). El polimorfismo VNTR para el cromosoma 17 fue analizado con la sonda D17S79 marcada con quemoluminiscencia (Lifecodes Corporation, Valhalla, New York, USA). Se presentan los resultados obtenidos sobre dos familias de la etnia arhuaco (A y B) y dos familias de la etnia yucoyukpa (C y D). Los marcadores VNTR se heredan de padres a hijos de una manera mendeliana codominante. Las flechas sobre la familia arhuaco B indican la presencia de un individuo femenino a quien se le excluye la paternidad. Se indica el tamaño de los fragmentos marcadores de ADN en pares de bases. En las cuatro familias se observa la presencia común de un fragmento VNTR (entre los marcadores 2195-2019) que no es útil para propósitos forenses. En los árboles familiares se indican aquellos individuos de sexo masculino (□) y femenino (○).

es la característica que le otorga al ADN su poder de identidad (1, 3, 4).

Utilizando la metodología anteriormente descrita, se presentan algunos de los resultados obtenidos en las etnias indígenas arhuaco y yucos, de la Sierra Nevada de Santa Marta. En esta población se analizaron individuos por grupos familiares, con el fin de poder caracterizar los alelos y sus frecuencias génicas (Figura 2).

LIMITACIONES ACTUALES

A pesar de que la tecnología empleada es bastante conocida, es la misma comunidad científica quien ha cuestionado la utilidad inmediata del ADN como prueba de identificación absoluta en los tribunales judiciales (1, 3, 11-13). Hasta el momento, se desconocen los márgenes de confiabilidad y error de las técnicas de laboratorio utilizadas; tampoco se han cuantificado las frecuencias de sus marcadores biológicos en los diferentes grupos étnicos y raciales mayores, y tampoco se han precisado los métodos estadísticos que permitan definir su grado de confiabilidad (1, 3, 11-13). Sin embargo, a pesar del cuestionamiento científico, la prueba de ADN se ha utilizado para resolver varios cientos de casos criminales en los Estados Unidos, siendo muy pocas las circunstancias en que dicha prueba ha sido cuestionada (3, 14).

Con la experiencia actual reunida en los diferentes laboratorios forenses que hacen tipificaciones del ADN para resolver casos criminales, se ha podido determinar que (13): aproximadamente el 35% de los casos corresponden a pruebas de exclusión, es decir, aquellos casos en donde se demuestra que no hay identidad entre las muestras biológicas confrontadas; aproximadamente un 20% de los casos no se pueden resolver debido a la muy escasa cantidad de ADN y a otros problemas técnicos. El problema actual está relacionado con un 45% de los casos criminales en los cuales el patrón de VNTR/RFLP en el ADN es idéntico con aquel otro patrón encontrado en la muestra forense. ¿Cuál es la probabilidad de que las dos muestras comparativamente idénticas provengan de la misma fuente?

Cuando se usa el ADN para propósitos forenses, bien sea para la identificación o para la exclusión, surgen de inmediato varios interrogantes: ¿Hasta qué punto una prueba comparativa del ADN representa un error técnico de laboratorio, o hasta qué punto representa una característica de identidad biológica particular? ¿Qué tan frecuente es este carácter "biológico particular" de un individuo dentro de la población?. ¿Cuál es la probabilidad de que tal parámetro de identidad ocurra por casualidad y que el sospe-

choso no tenga nada que ver con la muestra biológica? ¿Existe alguna probabilidad de que otro individuo, dentro de una población particular, muestre el mismo patrón de ADN que la muestra forense?

Problemas técnicos. El poder de identificación forense por ADN radica, por una parte, en la hipótesis de que los RFLP/VNTR producen tantos alelos diferentes que virtualmente forman una serie continua, y por otro lado, en su capacidad para demostrar que dos muestras tienen el mismo patrón biológico. Sin embargo, en la tipificación forense por ADN, es difícil determinar si un alelo de una muestra es idéntico a otro alelo extraído de una muestra distinta (3). En algunos casos, dependiendo del tipo de *locus* examinado, los alelos más comunes pueden reunirse dentro de un intervalo de seis milímetros en un gel de agar de 33 centímetros de longitud. De esta manera, dado que los tamaños de los fragmentos RFLP están espaciados a muy corta distancia, es difícil determinar si la posición relativa de las bandas se debe exclusivamente al tamaño propio de los fragmentos del alelo en cuestión, o si interviene más bien un factor de error en la técnica de electroforesis utilizada (desplazamiento de bandas) (1, 3, 11-13).

También se debe tener en cuenta que aquellos alelos que difieren en una cantidad mínima de unidades repetitivas no se pueden separar por los métodos convencionales de laboratorio. Por ejemplo, es prácticamente imposible diferenciar RFLP de 2.000 pares de bases de aquellos con 2.005 o con 2.020 (3).

Se acepta pues, por parte de la comunidad científica, la existencia del desplazamiento de bandas; algunos expertos consideran que ese desplazamiento se produce en por lo menos el 30% de las pruebas forenses del ADN. Hay varias teorías sobre su causa, pero no se ha publicado ningún artículo científico de verificación. El desplazamiento de bandas en la práctica judicial constituye una excelente ilustración de los problemas que ya han surgido, y los tribunales deben determinar la confiabilidad de un método que no ha tenido el debido proceso de comprobación científica.

Los patrones de bandeamiento originados por los VNTR inducen problemas técnicos de identificación y discriminación de alelos y de reproductibilidad misma de las pruebas. Como método para controlar el desplazamiento de bandas se ha propuesto el uso de sondas especiales dirigidas a *loci* monomórficos, de los cuales se generan fragmentos RFLP del mismo tamaño en una población de individuos. En teoría, si los RFLP monomórficos están desplazados, se habrá

producido un factor delta de desplazamiento, que debe ser calculado y corregido. Sin embargo, ya se ha demostrado que diferentes sondas monomórficas presentan factores diferentes de corrección (1, 3). También se ha propuesto el uso de experimentos mixtos: la muestra A procede por la pista uno en un gel, la muestra B por la pista dos, y la mezcla de las muestras A y B por la pista tres. De esta manera, a pesar de que hay desplazamiento de bandas, se mantiene su identidad (1).

También se ha propuesto que los fragmentos VNTR del ADN se deben agrupar por tamaño; los límites de cada banda estarían determinados por la medida de su error estándar o de desplazamiento (11). Para algunos VNTR es probable que numerosos alelos de tamaño similar sean agrupados dentro del mismo grupo. Es necesario, de manera arbitraria, determinar el tamaño de bandas dentro de un límite de agrupamiento, de acuerdo con su error estándar, y poder predecir así su identidad (14). Dos bandas de VNTR/RFLP asignadas al mismo grupo pueden contener números diferentes de unidades repetitivas.

El FBI de Estados Unidos ha propuesto el uso de las desviaciones estándar: un fragmento RFLP de longitud X corregido con un margen de error delta ($x \pm d$). El FBI usa un valor delta empíricamente establecido del 2.5%, mientras que la compañía Life Codes utiliza un delta del 1.8% (3). De esta manera, dos fragmentos RFLP de ADN, son idénticos en longitud, cuando se superponen sus márgenes específicos de confiabilidad (3).

La contaminación. Esto se refiere a que con mucha frecuencia las muestras biológicas recuperadas en la escena del crimen están deterioradas y contaminadas con micro-organismos u otro material orgánico, que aumentan el riesgo de falsos positivos o negativos. La contaminación puede degradar y destruir los fragmentos RFLP, y así se puede encontrar en una muestra un número inferior de bandas al que normalmente debería verse (1). Además, se debe tener en cuenta que la contaminación del ADN con otras sustancias químicas puede alterar su movilidad electroforética en un gel. De esta manera, aunque las muestras provengan de la misma persona, si una de ellas está contaminada, se pueden originar patrones de bandeamiento comparativamente diferentes.

El análisis estadístico y la estructura genética de las poblaciones. La seguridad y poder de identificación forense por ADN radica en su capacidad no sólo para demostrar que dos muestras tienen el mismo patrón biológico, sino también para sugerir que el patrón genético observado es rarísimo y único

dentro de una población de individuos. Los anuncios hechos por diferentes compañías comerciales en los cuales se proclamaba que el poder de identificación y resolución de las pruebas forenses podría ser hasta de 1:738.000.000.000.000, desataron las mayores controversias entre la comunidad científica (11-15). El problema de la significancia estadística de identidad plantea los siguientes interrogantes: ¿Cuál es la población de referencia de la cual se ha tomado un individuo al azar? ¿Cómo se deben combinar los datos de los diferentes *loci* para dar una probabilidad de identidad única a partir del patrón VNTR del ADN?

Las ecuaciones estadísticas para calcular las frecuencias de un patrón de alelos son útiles solamente cuando se aplican a una población con apareamientos maritales aleatorios, una condición conocida como equilibrio de Hardy-Weinberg (H-W). Bajo las condiciones de equilibrio Hardy-Weinberg, la presencia de un alelo dentro de una población es totalmente independiente de la presencia de un segundo alelo. Gracias a ello se puede calcular la frecuencia de un par particular de alelos (genotipo) para un *locus* específico, dentro de una población (3, 13, 16).

También se puede calcular la frecuencia de un genotipo para una combinación de *loci*, multiplicando la frecuencia del genotipo para cada *locus* individual; matemáticamente hablando: $\Pi_i p_{ij}$, donde j representa un índice de alelos ... j con una frecuencia p_{ij} en una población I . Por ejemplo, si los genotipos A/a , B/b , C/c , D/d en los *loci* A , B , C y D aparecen en un 10% de la población, entonces la probabilidad de que una persona presente estos genotipos en los cuatro *loci* es $0.1 \times 0.1 \times 0.1 \times 0.1 = 0.0001$ o sea un 0.01% (16, 17). Esto también significa que entre mayor sea el número de *locus* independientes analizados, y mayor sea el número de alelos por *locus*, mayores serán las probabilidades de identificación exclusivas para un individuo. Sin embargo, la adición de varios *loci* a una prueba incrementa sus costos, aunque su capacidad de identificación dentro de una población se acerca a casi 0. Cuando las poblaciones de individuos no se encuentran en equilibrio H-W, ni los alelos, ni los distintos *loci* serían independientes unos de otros. Bajo estas condiciones no existe un método estadístico para calcular la frecuencia de un genotipo particular dentro de una población (3, 12, 13).

A pesar de que el teorema de Hardy-Weinberg es claro, existen controversias con relación a la estructura misma de la población, pues se sabe que, dentro de una población general de individuos existen subpoblaciones, y a veces puede encontrarse que

un sistema polimórfico de un *locus* particular puede estar en equilibrio H-W dentro de la población general, pero no dentro de una subpoblación particular. En términos matemáticos, el producto de los promedios no es lo mismo que el promedio de los productos (3, 13). Esto quiere decir que la identidad de una persona particular puede requerir un grupo humano específico de referencia, compuesto por subpoblaciones étnicas y geográficas adecuadas (3, 11-13, 18).

Las denominadas poblaciones negras, caucásicas, orientales o hispanas, están constituidas por múltiples subpoblaciones con diversas características genéticas. Se conoce además que las diferentes poblaciones humanas son endógamas por naturaleza y esto puede generar un desequilibrio H-W. Esta endogamia está determinada por las características mismas de la población y está relacionada con su etnicidad, ubicación geográfica, nacionalidad y apareamiento marital, bien sea por creencias religiosas, idioma o afinidad socio-cultural (3, 13, 19).

Para un alelo o *locus* que se encuentre en desequilibrio H-W dentro de una subpoblación, la lógica sugiere su eliminación de la base de datos. Sin embargo, esto disminuiría la cantidad de alelos o *locus* útiles dentro de una subpoblación. Para solucionar este problema, el National Research Council (NCR) de los Estados Unidos ha propuesto la determinación de la estructura genética en grupos étnicos mayores como europeos, orientales, negros, hispanos, etc., a los cuales se deba referir el caso índice observado dentro de una subpoblación específica. Bajo estas condiciones, el cálculo de la frecuencia de un genotipo particular, dentro de una subpoblación, estaría mejor definido por aquellas frecuencias observadas en el grupo étnico mayor (siempre y cuando cumpla la condición de equilibrio H-W). Es decir, se trabajaría con las frecuencias promedio p_i de una población mayor, dentro de la cual la subpoblación I se presume que es un componente (3).

Si el producto $\prod_j p_{ij}$ del grupo étnico mayor resultara menor que el producto $\prod_j p_{ij}$ observado en la subpoblación I, habrá desde luego una subestimación perjudicial para el inculpatado. Para solucionar este problema, el NCR de los Estados Unidos ha sugerido el uso de las frecuencias génicas representativas de los grupos raciales mayores puros, en donde se presume que el valor de las frecuencias se encuentra en sus límites máximos ("ceiling principle"); o sea, $\prod_j \max_i(p_{ij})$. Para implementar este principio el NCR sugiere el muestreo de por lo menos 100 individuos pertenecientes a 15 o 20 poblaciones mayores genéticamente "puras y homogéneas" (3, 11-13).

La evaluación de una probabilidad estadística de identidad debe tomar en cuenta una población de referencia de la cual se deriva la muestra forense. Sin embargo, aquí surge otro problema puesto que, aun cuando se tenga pleno conocimiento de la estructura genética de las subpoblaciones de referencia, es muy difícil predecir, a priori, el grupo humano al cual se deban referir las muestras forenses dejadas por un sujeto desconocido en la escena del crimen. Por ejemplo, no se comprendería bien cómo elegir un grupo poblacional de referencia para una muestra biológica dejada por un criminal desconocido en la ciudad de Nueva York, en donde los grupos étnicos mayores comprenden negros, japoneses, hispanos, chinos, europeos, vietnamitas, etc. La composición racial de un criminal desconocido se podría determinar teóricamente por los datos que aporte un testigo. Por lo tanto, la población de referencia para uso estadístico de identidad es totalmente teórica, y probablemente, compuesta por un grupo humano con algún grado de mestizaje (1, 3, 11-13).

La manera correcta de estimar las probabilidades reales consiste en determinar las probabilidades alélicas de cada subgrupo racial particular, pero los datos sobre la estructura genética de cada subgrupo no existen, y tomaría varios años conseguirlos. Además, la subestructuración genética dentro de las poblaciones tiene varias consecuencias: no existe un grupo poblacional homogéneo de referencia para poder estimar la frecuencia de un prototipo particular de ADN; por lo tanto, un individuo como caso forense, puede requerir diferentes grupos poblacionales de referencia. Otra consecuencia es que la ley de la multiplicación de las frecuencias génicas de los diferentes *loci* no es la mejor, ya que se requiere de un estimativo real para cada subgrupo poblacional (3, 13).

RECOMENDACIONES PARA COLOMBIA

La identificación forense de individuos a través de las denominadas huellas digitales del ADN requiere de la participación de dos campos especializados de la biología como son la genética molecular y la genética de poblaciones. En el Instituto de Genética, de la Universidad Nacional de Colombia, se han adelantado diferentes trabajos de investigación en el campo de la biología molecular, con el fin de caracterizar la presencia de alelos polimórficos del ADN en las poblaciones indígenas y mestizas colombianas (20-22). También se han desarrollado diferentes trabajos de investigación a nivel poblacional, con el fin de conocer tanto la estructura genética como nuestra composición racial en términos de mestizaje. Con dichos estudios pretendemos identificar si la población general o sus distintas subpoblaciones, cumplen con los requisitos míni-

mos necesarios para los análisis estadísticos, bien sea aplicables en las pruebas de paternidad o en la identificación forense de individuos (23-26).

Los estudios de polimorfismo genético utilizando ocho sistemas sanguíneos sobre una muestra de 65.235 individuos clasificados por regiones naturales y por la distribución político-administrativa, indican que

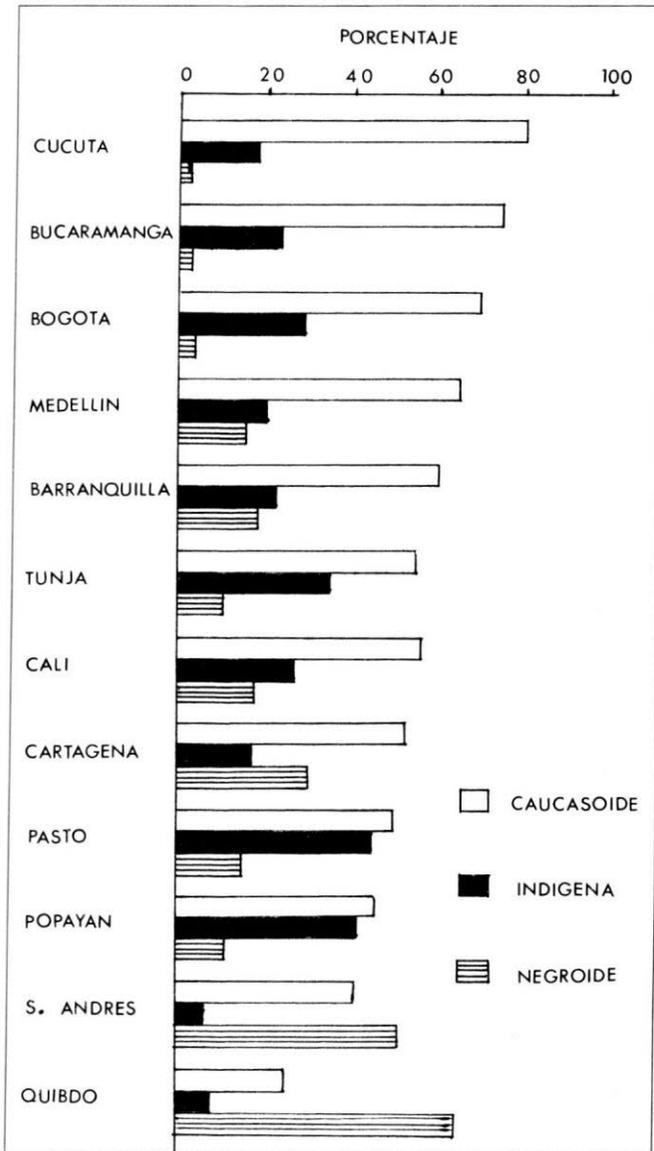


Figura 3. Heterogeneidad racial en la población colombiana. Se muestran los tres componentes de mezcla tri-étnica (indígena, caucasoide y negroide) para algunas ciudades capitales. Se estudiaron 60.235 individuos a nivel nacional. Las proporciones de mezcla étnica para el país en general son: 66.66% de caucasoide, 22.38% de indígena y 11.96% de componente negroide. Cúcuta y Bucaramanga presentan el mayor contenido racial caucasoide (70 - 80%). Pasto, Popayán y Tunja presentan el mayor contenido racial indígena (40 - 46%). San Andrés y Quibdó presentan el mayor contenido racial negroide (51 - 67%). Datos tomados de López, ND. (25).

la población colombiana general, a diferencia de la población europea, es totalmente heterogénea en su estructura genética, tanto por efecto de las continuas migraciones poblacionales como por efecto de los apareamientos maritales no aleatorios (23-26). Además, aunque el grueso de la población colombiana es caucasoide (65.66%), las proporciones de cada elemento racial (europeo, negroide o indígena) presenta amplios rangos de variación según la ubicación geográfica, y según sus antecedentes histórico-culturales, que determinaron sus migraciones (Figura 3) (23-25).

Los resultados sobre la estructura genética y composición racial indican que nuestra población colombiana general no cumple ni con las condiciones poblacionales de aleatoriedad (población panmítica) necesarias para los análisis estadísticos de identificación forense, ni con las condiciones de homogeneidad racial. Estos hechos obligan a un análisis genético subpoblacional específico para cada una de las regiones, departamentos, ciudades o municipios, lo que tomaría varios años. Bajo las condiciones actuales es absolutamente imposible calcular, para la población general, tanto los índices de paternidad como los índices de identificación forense. Es decir, los marcadores polimórficos, tal como se encuentran definidos hoy día en nuestra población, sólo sirven como elementos de exclusión (23-25).

En 25 familias de la *etnia* Coyaima (Tolima) se estudiaron varios marcadores VNTR pertenecientes a los *loci* D2S44, D14S13 y D17S79 (20-22). Las frecuencias específicas de los alelos allí caracterizados fueron comparados con aquellos datos obtenidos en los europeos, negros e hispanos de Norte América, e indican que no existen diferencias significativas a nivel poblacional. Es decir, dichos marcadores VNTR son genéricos a dichos grupos raciales, y muy seguramente tienen escaso valor poblacional. Ello nos indica que se deben hacer muestreos poblacionales a fin de poder identificar aquellos marcadores VNTR específicos a grupos raciales o étnicos para propósitos forenses (20).

Teniendo en cuenta que la población colombiana es genéticamente heterogénea, y que los estudios subpoblacionales tomarían varios años, se recomendaría hacer primero una base de datos con los marcadores genéticos de aquellas poblaciones en necesidad urgente para su identificación, como serían las poblaciones carcelarias y las poblaciones al servicio de la justicia nacional (policía, ejército y servicios de inteligencia), de la misma manera que lo ha hecho el FBI de los Estados Unidos.

Consideramos que los estudios genéticos poblacionales, y la revisión constante de los métodos moleculares

forenses, son la única manera de asegurar una adecuada justicia. Es absolutamente necesario el establecimiento de criterios nacionales y científicos antes de que una prueba pase del laboratorio a la sala de justicia. Además, se deben incluir leyes que aseguren el cumplimiento de esos criterios. También es claro que la justicia podrá valorar objetivamente las pruebas forenses

cuando los jueces, abogados y fiscales, estén debidamente capacitados para poder ponderar los aspectos científicos en cuestión, y no sólo se limiten a revisar los créditos académicos de los expertos peritos. La justicia no se debe limitar simplemente a admitir el testimonio de un experto científico como prueba, y en delegar al jurado la determinación de su valor.

REFERENCIAS

1. Neufeld, P. Colman N. La ciencia al servicio de la justicia. *Sci Am* 1990; 262: 46-53.
2. Melson KE. Legal and ethical considerations. In: *DNA fingerprinting*. Kirby LT. ed New York Stockton Press, 1991: 189-215.
3. Weir BS. Population genetics in the forensic DNA debate. *Proc Natl Acad Sci* 1992; 89:11654-11659.
4. Kirby LT. *DNA fingerprinting*. New York: Stockton Press, 1990.
5. Wyman AR, White R. A highly polymorphic locus in human DNA. *Proc Natl Acad Sci USA* 1980; 77: 6754-6758.
6. Jeffreys AJ, Wilson V, Thein SL. Hypervariable "minisatellite" regions in human DNA. *Nature* 1985; 314: 67-72.
7. Nakamura Y, Leppert M, O'Connell P, Wolff R, Holm T, Culver M, Martin C, Fujimoto E, Hoff M, Kumlin E, White, R. Variable number of tandem repeat (VNTR) markers for human gene mapping. *Science* 1987; 235: 1616-1622.
8. Li H, Gyllesten UB, Cui X, Saiki RK, Erlich HA, Arnheim N. Amplification and analysis of DNA sequences in single human sperm and diploid cells. *Nature*. 1988; 335: 414-417.
9. Higuchi R. Simple and rapid preparation of samples for PCR. In: Erlich HA ed. *PCR technology principles and applications for DNA amplification*, New York: Stockton Press, 1990: 31-43.
10. Mullis KB. The unusual origin of the polymerase chain reaction. *Sci Am* 1990; 262: 56-65.
11. Lander S. DNA fingerprinting on trial. *Nature* 1989; 339: 501-505.
12. Chakraborty R, Kidd K. The utility of DNA typing in forensic work. *Science* 1991, 254: 1735-1739.
13. Lewontin RC, Hartl DL. Population genetics in forensic DNA typing. *Science* 1991, 254: 1745-1750.
14. Budowle B, Giusti AM, Wayne JS, Baechtel FS, Fourney RM, et al. Fixed-bin analysis for statistical evaluation of continuous distribution of allelic data from VNTR loci for use in forensic comparisons. *Am J Hum Genet* 1991; 48: 841.
15. Roberts L. Fight erupts over DNA fingerprinting. *Science* 1991, 254: 1721-1723.
16. Risch NJ, Devlin B. On the probability of matching DNA fingerprints. *Science* 1992; 255: 717-720.
17. Evett, IW. Trivial error. *Nature* 1991, 354: 114.
18. Weir, BS, Evett, IW. Whose DNA ?. *Am J Hum Genet* 1992; 50(4): 869.
19. Levi-Strauss C. *Las estructuras elementales del parentesco*. 1a edición traducida al español. Barcelona: Planeta-agostini, 1985.
20. Lewandrowski EL, Williamson JM, Bing DH, Yunis JJ, Yunis EJ. Genetics of VNTR markers in South amerindians: Analysis of the D2S44, D14S13 and D17S79 loci in the pijao tribe from the Tolima Department of Colombia, South America. In: *Proceedings of The second international symposium of human identification* Promega corporation, 1991: 325-330.
21. Bing DH, Yunis, EJ, Yunis EJ. The use of genetic markers in the analysis of the antropological origins of the South amerindians. In: Promega corporation, editor. *Proceedings of the Third International symposium on human identification* 1992.
22. Bing DH, Williamson J, Lewandrowski EL, Yunis JJ, Delgado MB, Yunis, EJ, Ramos O, Yunis E. Analysis of blood groups and VNTR markers in two colombian indian tribes. In: Promega corporation, editor. *Proceedings of the Third international symposium on human identification* 1992: 231-243.
23. Sandoval CE. *Estructura genética de la población colombiana (Tesis de grado)*. Bogotá, D.C.: Instituto de Genética, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia, 1993.
24. Sandoval CE, De la Hoz, A, Yunis E. *Estructura genética de la población colombiana: análisis del mestizaje*. *Revista de la Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia*. 1993; 41: 3-14.
25. López ND. *Estructura genética para la población colombiana. Segunda muestra: 29.982 individuos. Análisis de la muestra total de 65.235 individuos. Distribución en ciudades capitales. Frecuencias génicas y de mestizaje por sectores en el centro del país (Tesis de grado)*. Bogotá, D.C.: Instituto de Genética, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. 1993.
26. Ossa Reyes H. *Estudios genéticos en las comunidades indígenas del nor-orienté colombiano (Tesis de grado)*. Bogotá, D.C.: Instituto de Genética, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia. 1993.



Patogénesis de la osteoartritis

- **Juan Carlos Londoño Buenaventura. Médico Internista. Residente I año de Reumatología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios. Santafé de Bogotá.**
- **José Félix Restrepo Suárez y Renato Guzmán Moreno: Médicos Internistas. Residentes II año de Reumatología. Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios. Santafé de Bogotá.**
- **Mario Peña. Profesor Asociado. Medicina Interna y Reumatología. Facultad de Medicina Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá.**
- **Antonio Iglesias Gamarra. Profesor Asistente. Medicina Interna y Reumatología. Universidad Nacional de Colombia. Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá.**

INTRODUCCION

La osteoartritis (OA) se define como el deterioro progresivo de una articulación, con pérdida y abrasión del cartílago articular acompañada de cambios histológicos, bioquímicos, estructurales y fisiológicos. Este proceso usualmente está acompañado de alteraciones articulares consistentes en esclerosis subcondral, pseudoquistes, neoformación ósea, engrosamiento sinovial y capsular y episodios de inflamación leve a moderada (1). Aunque se han utilizado diversos términos como enfermedad articular degenerativa y osteoartrosis para designar la enfermedad, el consenso actual es que el de osteoartritis es el más adecuado.

CONCEPTOS BASICOS

El cartílago articular es avascular pero conserva la capacidad de mantenerse sin cambios morfológicos; no puede regenerarse por sí solo, lo cual le impone la necesidad de protegerse de la destrucción.

El volumen del cartílago ocupado por células es sólo 0.4 a 2.0% del total, y en el cartílago articular adulto no se observa mitosis. Las lesiones del cartílago sólo provocan una respuesta reparatoria cuando comprometen el hueso subcondral, estimulando la proliferación de fibroblastos, lo cual produce una cicatriz fibro-cartilaginosa y no un verdadero cartílago hialino. En otras palabras, no se desencadena una reparación completa sino más bien un intento de reparación. En el sistema biológico humano no está programada la

reparación del cartílago. De otro lado debemos recordar que los condrocitos son células altamente especializadas, capaces de sintetizar no sólo componentes de la matriz (colágeno, proteoglicanos, glicoproteínas no colágenas, condronectina, polipéptidos), sino también enzimas capaces de degradar dichos componentes (colagenasas, proteasas) (2).

BIOQUIMICA DE LA MADURACION DEL CARTILAGO

En el cartílago fetal, los monómeros de proteoglicano contienen casi exclusivamente condroitin-sulfato y muy poco queratán-sulfato. Durante la maduración post-fetal disminuyen el número y tamaño de las cadenas de condroitin-sulfato; además los grupos éster en la cadena de condroitin-sulfato, cambian su posición del cuarto al sexto átomos de carbono (3). El cambio en la estructura de la matriz del cartílago articular envejecido, ocasiona alteración de sus propiedades mecánicas, por lo cual está menos capacitado para responder elásticamente a las fuerzas compresivas.

CAMBIOS BIOQUIMICOS DEL CARTILAGO EN OSTEOARTRITIS

El contenido de agua del cartílago articular en la osteoartritis se encuentra significativamente aumentado. Aunque éste es un evento temprano en el curso de la enfermedad, es sólo un reflejo de la alteración estructural y bioquímica a nivel de la matriz intercelular. Las fibras de colágeno son más pequeñas y están

más dispersas, causando una disminución en la capacidad elástica del cartílago y permitiendo que los proteoglicanos hidrofílicos se hidraten más de lo normal.

La concentración de proteoglicanos en el cartílago osteoarthrítico está disminuida. El número de macroagregados está disminuido al igual que el tamaño de los monómeros de proteoglicano. En los glicosaminoglicanos se evidencia disminución de la concentración de condroitin-sulfato y queratán-sulfato. Además es notable un incremento del condroitin-sulfato 4-éster sobre el 6-éster, ocasionando una relación ester 4/6 aumentada. La proporción de ácido hialurónico también se encuentra disminuida (3).

CAMBIOS METABOLICOS

En estadios tempranos de la enfermedad, se evidencia una síntesis incrementada de proteoglicanos,

proteínas y ácido hialurónico; ello es sólo fiel reflejo de una actividad catabólica aumentada. La síntesis y expresión de metaloproteasas está incrementada. Aunque la síntesis de proteoglicanos está aumentada, la calidad de éstos no es normal. La composición y distribución de los glicosaminoglicanos es diferente. Su tamaño es menor y la capacidad de la subunidad de proteoglicano para formar agregados con ácido hialurónico está disminuida.

ENVEJECIMIENTO Y OSTEOARTRITIS

Los estudios epidemiológicos evidencian una fuerte correlación entre edad y osteoartritis. La prevalencia de osteoartritis primaria aumenta de forma lineal con el incremento de la edad. Esto ha llevado al concepto de que la osteoartritis es consecuencia inevitable del envejecimiento, implicando a la edad como un factor etiológico (1).

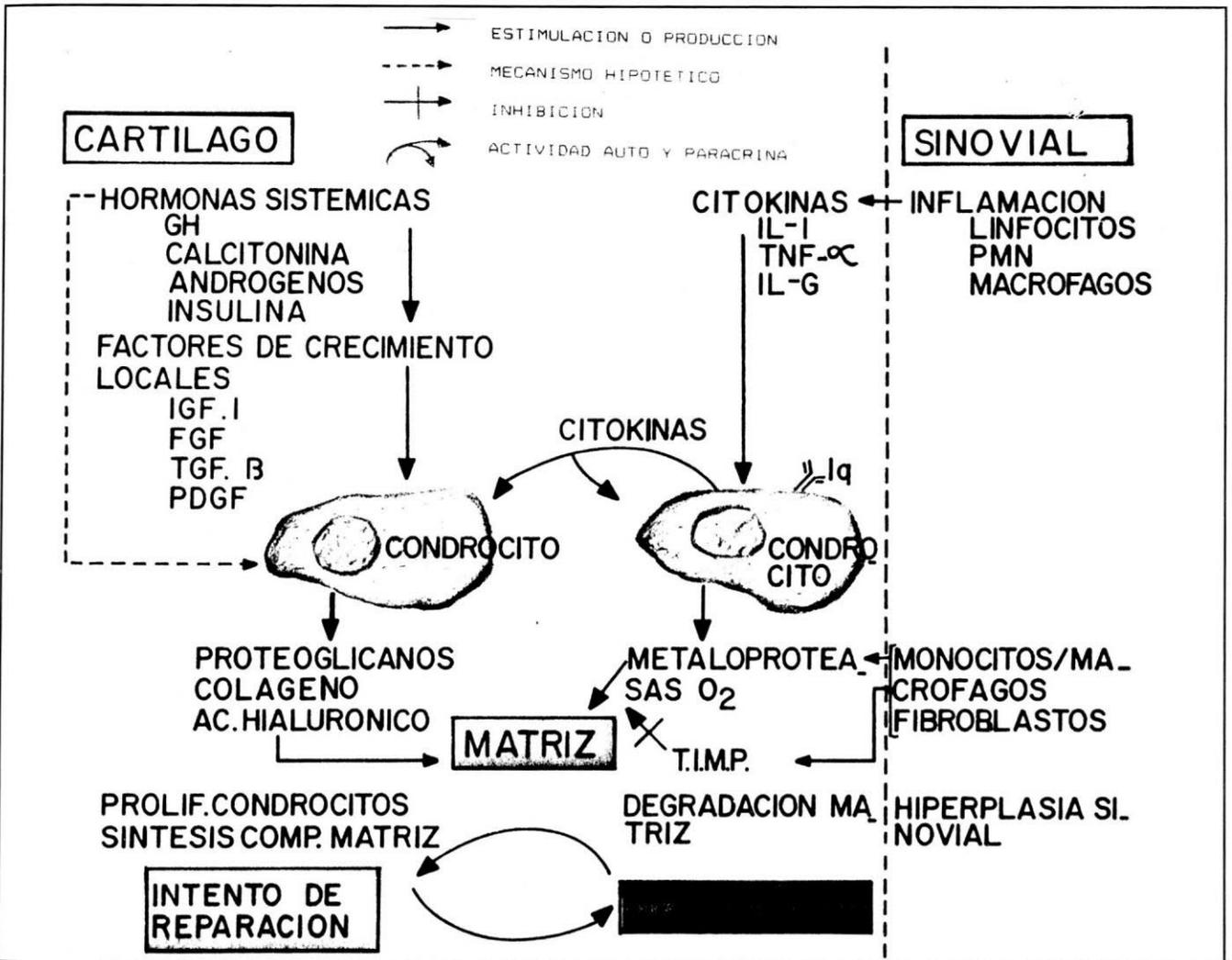


Figura 1. Patogénesis de la osteoartritis: interacción de los diferentes mecanismos que intervienen en los procesos de destrucción y reparación del cartílago en la osteoartritis.

De otro lado se han relacionado los cambios del cartílago que ocurren en el envejecimiento, con la presencia de osteoartritis. El término "enfermedad articular degenerativa" implica que el deterioro del cartílago articular es un proceso degenerativo relacionado con la edad. Sin embargo, los estudios bioquímicos y metabólicos del cartílago articular en osteoartritis, demuestran marcadas diferencias en relación con el cartílago envejecido. El envejecimiento normal del cartílago, en contraposición a la osteoartritis, se caracteriza por disminución del contenido de agua, la concentración de queratán-sulfato está aumentada, y la de condroitin-sulfato está normal o levemente disminuida y la relación condroitin-sulfato 4/6 también está disminuida. La formación de macroagregados de proteoglicano está conservada aunque el tamaño de los monómeros sea menor. Por último en el cartílago envejecido no hay aumento de la actividad enzimática de las metaloproteasas (3).

De todos los factores de riesgo para osteoartritis, la edad es el más importante (4); sin embargo, el envejecimiento por sí solo no es causa de osteoartritis, aunque los cambios que ocurren con el envejecimiento del cartílago pueden facilitar su desarrollo (5).

Se puede concluir, de acuerdo con los estudios bioquímicos y metabólicos del cartílago en osteoartritis, que realmente no existe un proceso degenerativo, como se evidenciaría por una alta actividad celular, dentro de un continuo proceso de destrucción-reparación. Por tanto, el término enfermedad articular degenerativa es inadecuado (1).

INFLAMACION EN OSTEOARTRITIS

Crain en 1961 describió 23 casos de OA interfalángica con signos clínicos de inflamación local (6). Posteriormente Peter, en 1966, caracterizó los cambios histopatológicos inflamatorios en OA, como cambios de inflamación crónica que comprendían infiltrado por linfocitos (difuso y en agregados) presencia de células plasmáticas y macrófagos, depósitos de fibrina y ocasionales PMN (7). Desde entonces se acepta que el componente inflamatorio está presente en la osteoartritis. La mayoría de los autores concuerda en la existencia de episodios recurrentes de inflamación, leve a moderada, durante meses o años. El estudio del líquido sinovial revela recuentos celulares menores de 2.000 por mm³. La membrana sinovial presenta infiltrado mononuclear e hiperplasia vascular y de células sinoviales, con engrosamiento y fibrosis capsular. Los leucocitos están activados y liberan citoquinas que influyen en el metabolismo de los condrocitos, amplificando la inflamación y la destrucción del cartílago (4).

Si bien el componente inflamatorio en la osteoartritis es obvio, el evento inicial para que se desencadene no está aún dilucidado.

DESTRUCCION Y REPARACION EN OSTEOARTRITIS

En la OA el cartílago articular y el hueso subcondral están sujetos a un continuo proceso de destrucción, resorción y reparación o intento de reparación. El resultado final son las erosiones en el cartílago y la respuesta proliferativa del mismo y del hueso subcondral con la formación de osteófitos (8). En la destrucción-resorción intervienen las enzimas proteolíticas, particularmente metaloproteasas, y los radicales libres de oxígeno. En la reparación o condroformación, intervienen factores locales de crecimiento y hormonas sistémicas, e implica la proliferación de condrocitos así como la síntesis de los constituyentes de la matriz extracelular.

PAPEL DE LAS METALOPROTEASAS

Las metaloproteasas neutras constituyen un grupo heterogéneo de enzimas proteolíticas capaces de degradar virtualmente todos los componentes de la matriz extracelular. Comprenden por lo menos diez compuestos que tienen como características comunes actuar a un pH neutro, contener Zinc como parte integral de su estructura, requerir calcio para su actividad y ser inhibidas por el inhibidor tisular de las metaloproteasas (TIM) (9-11). En el cartílago articular son particularmente importantes la colagenasa intersticial, la estromelisin y la colagenasa/gelatinasa tipo IV.

La colagenasa y la estromelisin actúan en conjunto para degradar los componentes de la matriz extracelular (12); por lo tanto, su relación con la sinovial artrítica y la destrucción del tejido conectivo es aceptada por numerosos autores.

La colagenasa intersticial es la enzima colagenolítica por excelencia. Degrada el colágeno tipo I, II, III y X. Es producida por los fibroblastos y monocitos-macrófagos de la membrana sinovial (10).

La estromelisin es una proteasa de amplio espectro de actividad, con gran poder destructivo. Degrada proteoglicanos, gelatina, fibronectina y laminina. Actúa como activador de la procólagenasa. Es producida por células sinoviales de la línea fibroblasto (10). La colagenasa gelatinasa tipo IV es capaz de degradar algunos componentes de la matriz extracelular pero su papel en la destrucción tisular en OA no está claro.

El inhibidor tisular de las metaloproteasas (TIM) es una glicoproteína de 28.500 daltons, capaz de inhibir colagenasa, estromelina y gelatinasa; desempeña, por tanto, un papel importante en la modulación de la degradación tisular.

Los estudios hechos en cultivos de tejido sinovial de pacientes con artritis reumatoidea (AR) y OA, documentan la producción de colagenasa y estromelina. Se demuestran niveles más altos en los pacientes con AR que en los pacientes con OA, corroborando la observación clínica de la AR como una enfermedad más agresiva.

De otro lado, se ha demostrado que los niveles de TIM están más bajos en pacientes con AR comparados con los de OA, lo cual sugiere que el mecanismo regulador de la destrucción del tejido conectivo es menos efectivo en AR, lo cual explicaría en parte el mayor grado de deterioro articular en estos pacientes (10).

La expresión de RNA mensajero-colagenasa y TIM se correlaciona con el grado de inflamación sinovial. El tratamiento con glucocorticoides intraarticulares produce una marcada disminución de la expresión del RNA mensajero colagenasa con la consiguiente mejoría clínica (12). La sinovial juega diferentes papeles en el daño del cartílago articular. Produce metaloproteasas que provocan destrucción de la matriz e inhibidores que bloquean estas acciones (10). Sin embargo, como lo demostró Woessner (13), existe un imbalance entre la producción de metaloproteasa y sus inhibidores: mientras las metaloproteasas aumentan sus niveles considerablemente, el TIM sólo aumenta levemente. Por tanto, este imbalance de enzimas proteolíticas y sus inhibidores conlleva la destrucción del cartílago en OA.

La modulación de los niveles de enzimas proteolíticas ya sea terapéuticamente (con glucocorticoides) o fisiológicamente (TIM) influyen necesariamente el curso de la enfermedad (9).

PAPEL DE LAS HORMONAS Y FACTORES LOCALES DE CRECIMIENTO

La reparación del cartílago o condroformación está determinada por proliferación de condrocitos y síntesis de los constituyentes de la matriz extracelular. Depende de hormonas sistémicas como la hormona del crecimiento (GH), la calcitonina, los andrógenos, la insulina y de factores locales de crecimiento como el IGF-I (Insulin-like-growth factor-I), PDGF (platelet derived growth factor-I), FGF-b (fibroblast growth factor basic) y TGF-beta (transforming growth factor-beta) (8).

Efectos de la GH y la insulina. Varios estudios *in vivo* e *in vitro* han demostrado que la GH induce el crecimiento y la diferenciación de los condrocitos. Franchimont (8) demostró que la GH induce proliferación de condrocitos y síntesis de proteoglicanos y colágeno tipo II. Además de inducir la producción de IGF-I por parte de los condrocitos, no se excluye que la GH tenga un efecto directo a nivel de los condrocitos, no mediado por IGF-I. Moskowitz (14) demostró un aumento en los niveles séricos de insulina y GH en los pacientes con OA, comparándolos con controles sanos, lo cual sugiere un papel patogénico de dichas hormonas en la enfermedad.

Calcitonina. En estudio *in vitro* se ha demostrado que la calcitonina humana y de salmón aumentan de una manera dosis-dependiente, la síntesis de proteoglicanos y de colágeno tipo II. Por lo tanto podría jugar un papel en la prevención y tratamiento de lesiones del cartílago. Sin embargo, no se han estudiado sus efectos *in vivo* bajo condiciones patológicas.

Efectos de los andrógenos. Los testosterona y el nandrolone, estimulan la proliferación de los condrocitos e inducen la producción de proteoglicanos y colágenos tipo II. Aunque no se ha demostrado aún la presencia de receptores para andrógenos en el cartílago articular, se sabe que su acción sí está mediada por ellos, ya que si se utilizan bloqueadores específicos de los receptores para andrógenos, se inhiben las acciones mencionadas (8).

Efectos del IGF-I. El IGF-I conocido formalmente como la Somatomedina-C, estimula el crecimiento y la diferenciación de los condrocitos, estimulando la síntesis de DNA y la producción de componentes de la matriz extracelular (15). Su acción ha sido demostrada tanto en cartílago articular inmaduro como adulto. Se considera que es el factor con mayor efecto anabólico sobre el cartílago (8). Como ya se mencionó, la GH induce producción de IGF-I por los condrocitos.

Efectos del PDGF. Es un factor de crecimiento primordial para las células del tejido conectivo. Es un dímero de dos cadenas polipeptídicas unidas por puentes disulfuro. Se han identificado isoformas con diferente actividad. Aunque no se ha dilucidado su mecanismo de acción, varios estudios sugieren que tiene un efecto mitogénico sobre los condrocitos y por lo tanto un eventual papel en la OA (15).

Efectos del FGF-b. Anteriormente conocido como factor de crecimiento del cartílago, actúa sobre el tejido conectivo como potente mitógeno. Su principal acción sobre los condrocitos es estimular la síntesis de DNA mientras que su acción sobre la pro-

ducción de componentes de la matriz extracelular es pobre (8, 15).

Efectos del TGH-beta. Es una proteína de 25 KDa compuesta por dos cadenas polipeptídicas idénticas, unidas por puentes disulfuro. Existen por lo menos cinco isoformas. Se le han atribuido múltiples acciones en relación con el hueso y el cartílago. Es sintetizado localmente por los condrocitos. Estimula la síntesis de proteoglicanos y regula la síntesis de colágenos tipo II. Además potencia el efecto del FGF-b y el IGF-I sobre la síntesis de DNA (15).

PAPEL DE LAS CITOQUINAS

Las citoquinas, entre ellas la IL-1, el TNF-alfa y la IL-6, son factores celulares solubles, que actúan como mediadores inflamatorios en una variedad de enfermedades articulares. Recientemente se ha demostrado la producción de IL-1, IL-6 y TNF-alfa por parte de los condrocitos, actuando de una forma autocrina y paracrina para regular el metabolismo del condrocito (16, 17). La IL-1 y el TNF-alfa inducen la síntesis y la liberación de metaloproteasa que degradan la matriz extracelular, pero también modulan la función anabólica del condrocito reflejada en la síntesis de componentes de la matriz (18).

La IL-1 estimula la liberación de glicosaminoglicanos en cultivos de cartílago, induce la liberación de colagenasa y otras proteasas incluyendo la fosfolipasa A2 a partir de condrocitos y células sinoviales. Suprime los efectos de varios factores de crecimiento sobre los condrocitos diferenciados, inhibiendo la respuesta mitogénica y la síntesis de la glicosaminoglicanos (18).

Existe suficiente evidencia, derivada de estudios *in vivo* e *in vitro*, que apoya el papel patogénico de estas citoquinas catabólicas en AO. Shinmei y cols (19) corroboran la producción de citoquinas (IL-1, IL-6 y TNF-alfa) por parte de los condrocitos articulares y

demuestra un aumento de la expresión fenotípica de estas citoquinas en cartílagos de pacientes con OA. Demostró además que la IL-1 y el TNF-alfa estimulan la degradación de proteoglicanos, acelerando la degradación del cartílago en OA. La IL-6 se opone a los efectos de la IL-1 sobre la degradación de proteoglicanos. A su vez el TNF-alfa aumenta la producción de IL-1 por los condrocitos. Se conforma así una compleja red de citoquinas, con acciones interrelacionadas que modulan el metabolismo del condrocito e intervienen en la generación del daño del cartílago articular en la OA (19).

En resumen, las citoquinas cumplen una función definida como mediadores del daño articular en OA.

PAPEL DE LAS INMUNOGLOBULINAS

Cooke, en 1980, demostró en biopsias de cartílago de pacientes con OA, la presencia de IgA, IgG y C3 por inmunofluorescencia. Su presencia era más frecuente en cartílagos de OA primaria que en OA secundaria a factores mecánicos (1). Este hallazgo ha favorecido el concepto de que los complejos inmunes pueden estar implicados en la patogénesis de OA y contribuyen a la inflamación local crónica. Existe asociación entre la presencia de estos depósitos y los cambios morfológicos del condrocito con la alteración de la matriz extracelular.

Más recientemente, en un estudio experimental con cartílago bovino (20), se estudió la relación entre depósitos de complejos inmunes y cartílago articular, encontrándose que la IgG afecta el metabolismo de los condrocitos, induciendo producción de citoquinas, las cuales de forma auto y paracrina estimula la formación de metaloproteasas y la generación de aniones superóxido, llevando como resultado final a una supresión de la síntesis de proteoglicanos. Por lo tanto, se sugiere una conexión causal de la interacción complejos inmunes y condrocitos en la OA.

REFERENCIAS

1. Cooke T DW. Osteoarthritis, Clinics in rheumatic diseases 1985; 11: 203-238.
2. Sledge CB. Biology of the joint. In Kelley, Harris B, Ruddy C, Sledge eds. Textbook of rheumatology. 3Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1989;1-21.
3. Hamerman D. The biology of osteoarthritis, N Engl J Med 1989; 320: 1322-1330.
4. Mankin HJ, Brandt KD. Pathogenesis of osteoarthritis. Kelley, Harris B, Ruddy C, Sledge CB eds. Textbook of rheumatology 3Th Ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company. 1989; 1469-1479.
5. Hough AJ, Sokoloff L. Pathology of osteoarthritis. In McCarty DJ ed. Arthritis and allied conditions. 11Th Ed Philadelphia: Lea and Febiger. 1989 1571-1594.
6. Crain DC. Interphalangeal osteoarthritis. JAMA 1975; 1049-1053-
7. Peter JB, Pearson CM, Marmor L. Erosive osteoarthritis of the hands. Arthritis Rheum 1966; 9: 365-388.
8. Franchimont P, Bassler C. Effects of hormones and local growth factors on articular chondrocyte metabolism. J Rheumatol 1991; 18(Suppl): 68-70.
9. Brinckerhoff CE. Joint destruction in arthritis: Metalloproteinase in the spotlight. Arthritis Rheum 1991; 34: 1073-1074.
10. McCachren SS. Expression of metalloproteinases and metalloproteinase inhibitor in human arthritic synovium. Arthritis Rheum 1991; 34: 1085-1093.

11. Firestein GS, Paine NM, Uttman B H. Gene expression (Collagenase, tissue inhibitor of metalloproteinases, complement, and HLA-DR) in rheumatoid arthritis and osteoarthritis sinovium: quantitative analysis and effect of intraarticular corticosteroids. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 1094-1105
12. Gravallese E M, Darling JM, Ladd A L, Katz J N, Glimcher L H. In situ hybridization studies of stromelysin and collagenase messenger RNA expression in rheumatoid synovium. *Arthritis Rheum* 1991; 34: 1076-1084.
13. Woessner JF. Role of metalloproteinases in human osteoarthritis. *J. Rheumatol* 1991; 18: 99-901 (Suppl).
14. Moskowitz RW, Boja B, Denko CW. The role of growth factors in degenerative joint disorders *J. Rheumatol* 1991; 18 (Suppl 27): 147-148.
15. Mankin HJ, Trippel SB. Growth factors and articular cartilage. *J. Rheumatol* 1991; 18: (Suppl 27): 66-67.
16. Shinmei M, Masuda K, Kikuchi T, Shimomura Y. Interleukin 1, tumor necrosis factor, and interleukin 6 as mediators of cartilage destruction. *Semin Arthritis Rheum* 1989; 18: (Suppl 1) 27-32.
17. Shimei M, Masuda K, Kikuchi T, Shimomura Y. The role of cytokines in chondrocyte mediated cartilage degradation. *J. Rheumatol* 1989; 16: (Suppl 18) 32-34.
18. Hess E. Cytokine inhibitors and osteoarthritis. *J Rheumatol* 1990; 17: 1123-1124.
19. Shinmei M, Masuda K, Kikuchi T, Shimomura Y. Production of cytokines by chondrocytes and its role in proteoglycan degradation. *J Rheumatol* 1991; 18: (Suppl 27) 89-91.
20. Cooke D, Saura R, uno K, Scudamore A. Interaction of immunoglobulins and chondrocytes *J. Rheumatol*; 1991 18: (Suppl 27) 114-116.



El taller clínico

Modalidad pedagógica intensiva y por procesos

- **Ricardo Molina Valencia. MD, Profesor Asociado Depto. Cirugía, Universidad Nacional de Colombia. Magister en Educación**

“Nada que en verdad merezca la pena de ser aprendido, puede, en rigor ser enseñado. Por muy grandes que sean los afanes del maestro siempre habrá una última precisión, una postrera claridad, una gota, la más sabrosa del jugo científico o artístico que no podrá transmitírnos, que habremos de conquistar con nuestro propio esfuerzo doloroso”

José Ortega y Gasset (1)

Permanentemente nos quejamos de la falta de interés de nuestros estudiantes por algunos de los temas, lo cual conlleva la escasa asimilación de los mismos, con detrimento de la calidad de la educación y por consiguiente de la calidad de la solución de problemas a la exigencia profesional más tarde; esta situación se hace particularmente grave cuando el estudiante “debe rotar” por una unidad clínica especializada durante una semana de cuatro días. De otra parte, también se ha puesto en evidencia que el estudiante se muestra incapaz de aprender por sí solo articulando los diferentes conocimientos adquiridos en forma previa a una nueva experiencia clínica, evidenciada básicamente en la solución de un nuevo problema. Estos elementos hacen parte de lo que aparece explícito en el programa de una asignatura y constituyen parte del llamado currículo explícito; éste está regulado en la práctica por la calidad del acto pedagógico y su contenido y tiene por objetivo instruir en el saber profesional específico al futuro médico (2, 3).

El otro hecho de fundamental importancia en educación médica es la inadecuada comunicación que se realiza al interior del grupo docente asistencial constituido por los docentes y los estudiantes; y entre este grupo y el paciente. Los problemas de comunicación son evidentes, entre otras cosas, en el maltrato que cotidianamente sufren los enfermos y en las malas relaciones con el personal paramédico y administrativo de nuestros hospitales. Los profesores no somos conscientes que el conjunto de estas relacio-

nes y la forma como nosotros las manejamos, son aprehendidas por el estudiante, las perpetuará cuando se convierta en profesional autónomo y las mantendrá si accede a la docencia. La aprehensión de estos elementos contribuye a formar la personalidad del futuro profesional y hacen parte del denominado currículo oculto (4), dado que no está explícito en los contenidos de un curso o de un programa y están esencialmente regulados por la práctica ética (5).

La práctica pedagógica tradicional se ha caracterizado por ser de orientación magistral, así se ha impuesto porque resulta más fácil y de hecho el maestro se siente más seguro, porque por naturaleza el hombre, por la seguridad que se ofrece, se acoge más fácilmente a los ya probados por tradición. La actitud de *Magister Dixit* está asociada a un estudiante pasivo dispuesto a aceptar la autoridad académica del maestro, porque también para el aprendiz resulta más cómoda la posición de alguien que piense por él, y en últimas le esté informando acerca de los “puntos claves que serán preguntados en el examen”. El estudiante no está preocupado por buscar por sí mismo la solución a problemas a los que más tarde se verá enfrentado, ni a hacer asimilación crítica de los elementos que encuentra en su entorno que le permitan apropiarlos y poner en práctica un proceso para aprender a aprender y llegar de esta manera a la reconstrucción crítica del conocimiento.

Todos los elementos anteriormente expuestos hacen parte del acto pedagógico mismo y se le denomina también práctica regulativa. El contenido del discurso pedagógico, también denominado discurso instruccional, tampoco está exento de problemas en la educación médica. La mayor parte de las veces, los profesores especialistas, particularmente los más jóvenes, estamos más preocupados por hacerle explícitos al estudiante sus limitaciones como “médico general” y cada vez más lo conducimos hacia el

horrendo ejercicio defensivo de la medicina, con lo que el futuro galeno ha asimilado más sus propias limitaciones técnicas y las del medio, que sus propias y creativas –bien razonadas y fundamentadas– propuestas de solución que como médico puede y debe estar en condiciones de dar a los problemas que le son consultados.

MARCO TEORICO

Fruto de la preocupación permanente por la problemática expresada, desde hace varios años, en la Unidad de Neurocirugía se trabajaron diversas modalidades didácticas con los estudiantes de pregrado de las carreras de medicina y enfermería, que buscaban mejorar la relación docente-asistencial, superar las deficiencias que impone la escasa permanencia del estudiante en su “rotación” y la pobre motivación que los temas propios de la neurocirugía despiertan en el médico, por considerarlos, a ultranza, muy especializados y porque esta modalidad terapéutica produce desencanto y poca credibilidad de beneficio real para el enfermo. A estos problemas, de estirpe pedagógica, se unía la necesidad de enmarcar la práctica docente asistencial en un contexto de alta calidad ética; que los elementos formativos del currículo oculto se hicieran evidentes para que el estudiante asimile comportamientos adecuados frente al ser humano que sufre dolor. Que asimile que tener en la memoria el flujo completo de una reacción bioquímica en cadena o evocar en la memoria clasificaciones o lista de procedimientos que en ocasiones utiliza el especialista, no pueden ser considerados como criterios para decir que “sabe medicina”; sin serle clara la necesidad de saber resolver con autonomía científica y ética problemas inmediatos y saber comunicarse con el enfermo y constituir equipo de trabajo con otras personas.

Para Basil Berstein (6) el dispositivo pedagógico se ordena alrededor de reglas jerárquicas, recontextualización, evaluación, identidad y ética, que de no ser adecuadamente ordenadas y reconocidas, llevan a contradicciones, divisiones y dilemas, tales que la práctica pedagógica no necesariamente reproduce el discurso pedagógico, y lo que el estudiante adquiere no necesariamente es lo que el maestro pretende transmitirle. Igualmente importante resulta para Berstein debilitar el marcado aislamiento que existe entre la educación y la producción de conocimiento, en otras palabras, entre la producción y la reproducción del saber. A la ruptura de este aislamiento la ha denominado el mismo autor “el debilitamiento de la clasificación” y consiste sencillamente en que la producción y la reproducción del conocimiento compartan principios generativos similares. Esto da origen a la concepción pedagógica por solución de problemas, como

procedimiento que le permite al estudiante y al profesor acceder a procesos de investigación clínica.

La teoría de la acción comunicativa (7, 8) y los postulados éticos que de ella pueden desprenderse, sirven como marco de referencia para superar la problemática planteada por los problemas de comunicación y ética del acto docente-asistencial cotidiano. Se busca con la acción comunicativa crítica relativizar los megalenguajes de los especialistas para romper los feudos que establecieron con sus conocimientos, superar el ámbito de violencia y desprecio por el saber artesanal que creó la modernización, obtener credibilidad subjetiva y enriquecer la racionalidad pedagógica en lo moral-práctico y en lo estético-expresivo. Todos los elementos mencionados han sido abandonados en la práctica pedagógica médica y reemplazados por la cosificación del mundo de la vida a través de la acromegalia de la razón instrumental (9).

Despertar la motivación del estudiante y lograr en corto tiempo, es decir intensificar los procesos, la aprehensión de contenidos básicos y esenciales es una tarea pedagógica ardua que se puede conseguir con el estímulo de la duda en el estudiante y ayudándole a entender procesos de construcción del conocimiento utilizando las herramientas previamente adquiridas. Se impone hoy en día la necesidad, cada vez más apremiante, de reconstrucción del conocimiento en forma autónoma. Para ello, las metodologías que permitan aprender a aprender, son de gran interés en la actualidad (10), como también lo han demostrado en medicina las que se centran en la solución de problemas que obligan a una intensa relación docente-discente y a la participación activa por parte del estudiante, mediada por el acceso directo al enfermo, la consulta bibliográfica y la elaboración de una guía de trabajo, que adecuadamente propuesta y elaborada, le permite ordenar y re-elaborar su conocimiento y sus actitudes.

EL TALLER CLINICO

Tomando como marco de referencia los problemas y las propuestas anteriormente enunciados, desde hace tres años se viene poniendo en práctica lo que se denomina Taller Clínico. La palabra taller se derivó del vocablo francés *Atelier* que a su vez se derivó del latín *Astellarium*, nombre dado por los latinos a los astilleros. El taller pedagógico es una reunión de trabajo donde los participantes, unidos en pequeños grupos, buscan aprendizajes prácticos que les permita formar, desarrollar, y perfeccionar hábitos, habilidades y capacidades, para operar el conocimiento, transformar el objeto del problema y cambiarse a sí mismo. (11).

En el esquema anexo se puede apreciar el proceso que sigue el desarrollo del taller clínico. Conviene resaltar algunos elementos, en particular los diferentes procesos que se realizan y que permiten por parte del estudiante y también del docente reelaborar permanentemente y en forma crítica no sólo el conocimiento mismo, sino las prácticas asistenciales, éticas y pedagógicas. De fundamental importancia es el trabajo del docente en la supervisión y orientación del trabajo directo de los estudiantes y que el trabajo con el paciente y en el aula de clase no se constituyan en espacios magisteriales que distorsionarían por completo los fines perseguidos.

La elaboración de la guía, como eje articulador del proceso de consulta y de los procesos de lectura y escritura, tan necesarios hoy en día, es tarea que debe articular todos los elementos mencionados en el planteamiento y solución del problema clínico en estudio. No es fácil y requiere de una constante revisión y reestructuración de acuerdo a las necesidades de

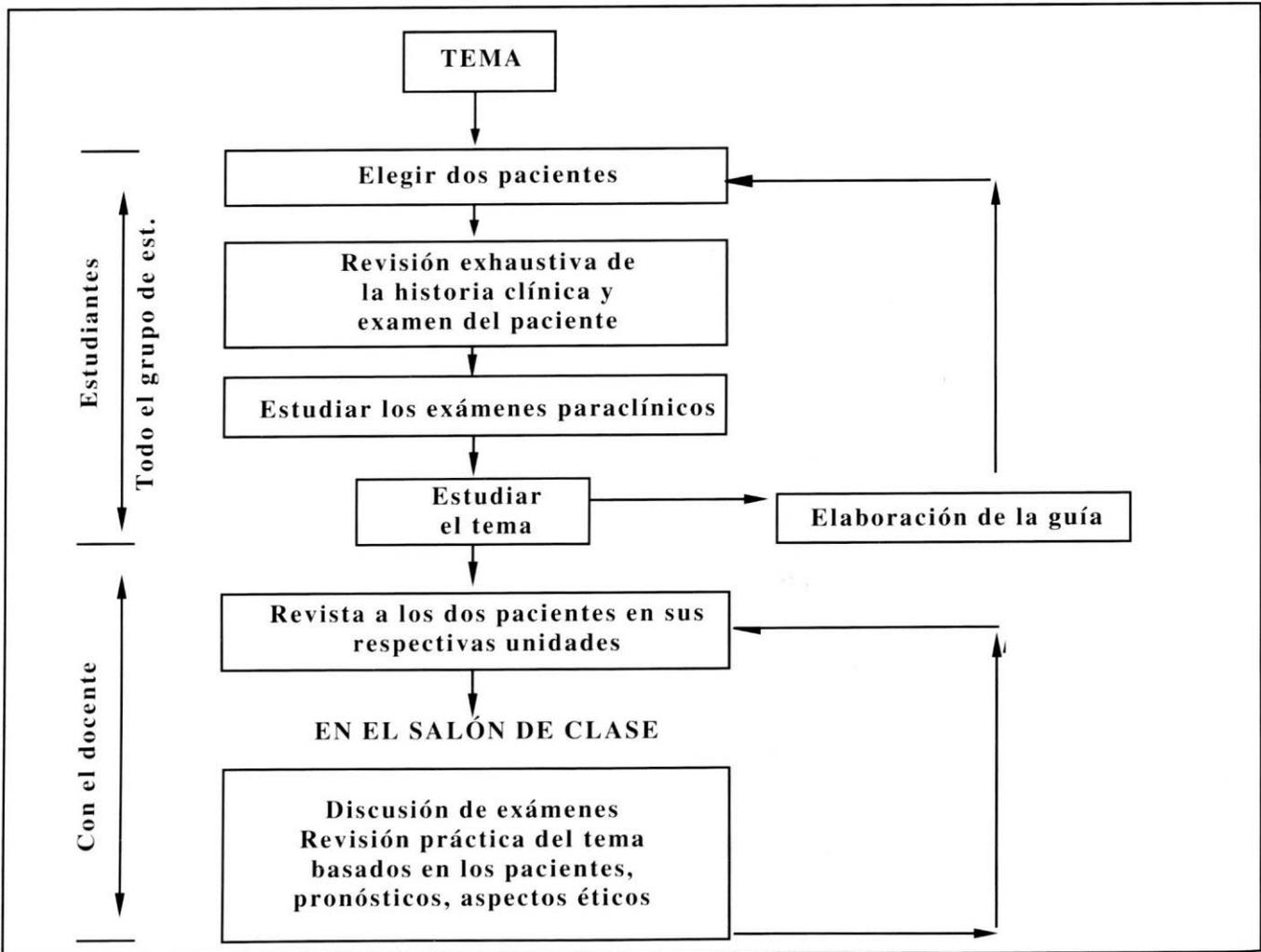
los grupos mismos y de las disponibilidades asistenciales y bibliográficas. Para esta labor, se ha hecho necesario delimitar lo fundamental del conocimiento neuroquirúrgico para el médico y que con la ayuda de fuentes bibliográficas adecuadas, en el poco tiempo del que dispone para el trabajo, en forma intensiva para interactuar con el enfermo, con el docente, con sus compañeros y el equipo de trabajo hospitalario.

CONCLUSIONES

Evidentemente que poder verificar la bondad pedagógica mediante la verificación de los cambios conseguidos en los estudiantes y los profesores y la calidad del acto docente-asistencial que mejore la calidad asistencial misma, trasciende a las pretensiones de esta presentación.

Permítaseme por lo pronto adelantar algunos de los logros hasta ahora obtenidos:

ESQUEMA PARA EL TALLER CLINICO



Hacer explícitos elementos formativos del currículo oculto, esenciales a la práctica médica de alta calidad ética: asistencia, benevolencia, beneficencia; al tiempo que se ha permitido un proceso universitario ético de mejor calidad.

Continuar en el docente un proceso de perfeccionamiento pedagógico y profesional y humano.

Acceder al estudiante con motivación al proceso de aprender a aprender que le permita autonomía intelectual hacia la búsqueda de solución de problemas con diligencia y pericia adecuadas.

Poner en práctica los procesos de tutoría, como práctica de suma importancia en actos pedagógicos intensivos.

Permitir la visión integral del enfermo y su contexto, relativizando y evitando la instrumentación innecesaria del acto médico.

Acceder a evaluación continua, formativa, del acto docente asistencial como elementos fundamentales en un proceso de mejoría de la calidad de la educación médica.

REFERENCIAS

1. Ortega y Gasset J. Misión de la Universidad. Madrid; Revista de Occidente. 1982; 87.
2. Taba H. Elaboración del Currículo. Buenos Aires: Troquel, 1974; 347-380.
3. Stenhouse L. Investigación y desarrollo del *currículum*. Madrid: Morata, 1987; 73-85.
4. Torres J. El *currículum* oculto. Madrid: Morata, 1991; 9-21.
5. Drane JF. Cómo ser un buen médico. Santafé de Bogotá: San Pablo: 1993; 15-26.
6. Berstein B. Sobre el discurso pedagógico. En la construcción social del discurso pedagógico. Bogotá: El Griot; 1990; 122-137.
7. Habermas J. Teoría de la acción comunicativa. Madrid: II Taurus, 1988; 431-583.
8. Habermas J. Escritos sobre moralidad y eticidad. Barcelona: Paidós; 1991; 9-17-95.
9. Hoyos G. Comunicación y mundo de la vida. Ideas y valores: 71-72: 73-105. 1986.
10. Novak J, Gowin, B. Aprendiendo a aprender. Barcelona: Martínez Roca. 1984; 19-57.
11. Maya Betancourt A. Taller Educativo. Secretaría Ejecutiva del Convenio Andrés Bello. Santafé de Bogotá: 1991.



■ ¿UN SIMPLE DOLOR DE CABEZA?

San Pablo, Julio César, Enmanuel Kant, Friedrich Nietzsche, George Bernard Shaw y Sigmund Freud sufrieron migraña. Una condición relativamente común que afecta a cerca del 10% de la población.

A pesar de lo común la migraña sigue siendo un misterio para investigadores del cerebro; pero por lo menos se sabe una cosa a ciencia cierta: una migraña es más que un dolor de cabeza. Los síntomas pueden incluir: náusea, palidez, desmayos y aun cambios de personalidad. Los síntomas pueden durar de unas pocas horas hasta varios días (28 días en mi propia experiencia).

Durante 60 años se ha creído (sin ninguna prueba) que las migrañas son causadas por una sobreabundancia de sangre fluyendo a través de los vasos de la cabeza. Esta creencia se está "murriendo" y en reemplazo se sugiere (Michael Moskowitz, Facultad de Medicina Universidad de Harvard, y decenas de otros neurólogos y neurobiólogos) que la migraña se debe a reacciones bioquímicas dentro de los vasos sanguíneos; reacciones que pueden ser disparadas por varias cosas: estrés emocional, fatiga, niveles fluctuantes de hormonas y, en algunos casos, luces extremadamente brillantes (luz del sol reflejada en el pavimento, por ejemplo). Los factores estimulan al cerebro para que libere péptidos o aminoácidos, que inflaman las paredes de los vasos. La inflamación vuelve a los vasos hipersensibles y así, sigue la teoría, un cambio leve (en postura, clima, aún el sacudón de un estornudo) puede dar origen a dolor severo. Aunque se disipe el disparador del dolor, los vasos de la víctima pueden permanecer inflamados y continuar produciendo dolor por varios días.

Las migrañas se producen en familias (70% de los casos informan algún tipo de historia familiar) y también se han ligado a epilepsia. Las mujeres parecen ser más susceptibles que los hombres, especialmente durante la tercera y cuarta década de sus vidas (cuando las fluctuaciones hormonales, asociadas a ciclos menstruales cambiantes son más extremas). La señal para la liberación de los péptidos malditos todavía se desconoce, pero se sospecha, sin embargo, que las migrañas están ligadas a ritmos circadianos, cambios diarios normales en fisiología, metabolismo y comportamiento.

Se han desarrollado varios fármacos nuevos que inhiben la liberación de péptidos. El sumatriptina, uno de los más promisorios, hizo su aparición en los Estados Unidos en abril de 1993, iniciando un tipo de era molecular para la migraña y su tratamiento (Restack R. "Brain by design" *The Sciences* 1993; 33: 27-33). La droga virtualmente no tiene efectos secundarios y puede ser auto-inyectada. Buenas noticias para los migrañosos locales.

Tobías Mojica Ph.D. Instituto de genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Santafé de Bogotá, Colombia.

■ LA FIEBRE JURASICA

Biólogos moleculares y particularmente "arqueólogos" moleculares se rieron de las visiones de dinosaurios clonados a partir de las últimas cenizas de los mosquitos sepultados en ámbar en la popular película *Jurassic Park*. Se puede argumentar con dignidad que el DNA está muy dañado, que llevaría siglos unirlo en la secuencia apropiada y que el DNA reconstruido estaría lleno de errores (se puede argumentar además que, aún teniendo el genoma completo y en orden, todavía nadie sabe ni siquiera como hacer una célula, mucho menos un organismo tan complejo como un dinosaurio). En resumen, organismos extintos deben permanecer extintos para siempre. ¿O será que sí? ¡No necesariamente! dicen George O. Poinar (entomólogo) y Raúl J. Cano (microbiólogo) quienes tienen el récord por secuenciar el DNA más antiguo (el de un cucarrón del Jurásico enterrado en ámbar por más de 120 millones de años). Estos dos personajes no creen que se pueda resucitar al *Tyrannosaurus rex* pero que si es posible resucitar un virus o quizás aun una bacteria. Los dos investigadores están dedicados a la tarea de reconstruir un gene (el gene de RNA 16S) de una especie de bacilo que vivió en el estómago de una abeja hace 40 millones de años y piensan que es posible poner esos genes dentro de una especie viviente, pedazo a pedazo hasta que no quede nada del DNA endógeno (¿será posible que esto circunavegue el problema de la reproducción celular y el desarrollo? sólo si funciona). Los investigadores han unido 1.300 de 1.500 nucleótidos posibles y aunque piensan que algunos genes son más difíciles de reconstruir que otros esperan que todo el genoma bacteriano esté "construido en unos cuantos años".

Si la reconstrucción de bacterias se vuelve muy difícil, los científicos ya están pensando en blancos más pequeños, virus. Los más pequeños sólo necesitan ser insertados en una célula que produce partículas virales completas.

Pero ¿cómo aislar un virus antiguo? En teoría es relativamente fácil, pero en la práctica puede ser difícil obtener DNA de buena calidad. La microbiología contemporánea no parece preocuparse mucho por la resurrección de gérmenes antiguos. Es verdad que la mayor parte de los gérmenes no son patógenos y que los laboratorios de investigación (por lo menos en USA) pueden mantenerlos sin que escapen, pero el riesgo no es de ninguna manera cero. En una época (no muy lejana, por cierto) cuando uno hablaba de sus abuelos se refería a los padres de sus padres, en esta época ya no se sabe a qué se refiere la gente.

Tobías Mojica Ph.D. Instituto de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Santafé de Bogotá, Colombia.

■ EL GEN SUPRESOR DE LAS METASTASIS TUMORALES

En los últimos diez años se han descrito a por lo menos 100 genes celulares normales, que al ser alterados, adquieren propiedades funcionales dominantes y causan cáncer (oncogenes). También se han descrito por lo menos media docena de genes que al perder su función celular normal, mediante mecanismos recesivos, inducen el fenotipo tumoral (anti-oncogenes). Sin embargo, a pesar de estos grandes avances en la biología del cáncer, es muy poco lo que se conoce sobre los cambios genéticos asociados a la metástasis tumoral. Desde hace tres años se conoce un gen denominado mn23 capaz de suprimir la metástasis de algunos tipos de cáncer (melanoma, seno y cérvix uterino) (Kimura, NJ. Biol. Chem, 1990; 265:15744; Stahl JA. Cancer Res. 1991; 49: 5185). Las funciones bioquímicas del gen nm23 eran hasta el momento desconocidas. En un artículo publicado en la revista Science, de julio de este año, Postel y colaboradores informan que el gen nm23 codifica para una proteína de 17 kD (Postel EH. Science 1993; 261:478-480). Esta proteína presenta dos funciones celulares distintas, por una parte es un factor regulador de la transcripción del proto-oncogen c-myc y por otro lado, es una nucleósido difosfato quinasa (una enzima que produce GTP). Además, se ha observado que esta proteína regula la diferenciación celular y el desarrollo orgánico (Lakso M. Cell Growth Differ 1992; 3:873). Sin embargo, a pesar de

los hallazgos se plantean nuevos interrogantes: ¿por qué un gen supresor de la metástasis tumoral es activador del proto-oncogen c-myc? Además, parece no existir una relación directa entre la actividad de quinasa y la supresión metastásica.

Oscar F. Ramos. M., Profesor Asistente, Instituto de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.

■ EL RECEPTOR PARA EL PARASITO DE PLASMODIUM VIVAX

El grupo sanguíneo Duffy se encuentra presente sobre la membrana de los glóbulos rojos de la sangre. En el humano se había demostrado previamente que el grupo sanguíneo Duffy era necesario para la invasión de los eritrocitos por el plasmodium vivax. Las poblaciones negras de origen africano se caracterizan por la ausencia de este antígeno (Duffy negativos) y su resistencia a la infección por *P. vivax*. En un informe publicado en la revista Science de agosto de este año, un grupo de investigadores dice que el antígeno Duffy es también el receptor para algunos factores quemoatócticos y proinflamatorios que incluyen a la interleukina-8, el factor estimulador para el crecimiento del melanoma, y para una proteína quimiotáctica de los monocitos (Horuk R, Science 1993; 261:1182-1184). La interleukina-8 y el factor estimulador del crecimiento del melanoma bloquean la unión del *P. vivax* al antígeno Duffy, de la misma manera que lo hace un anticuerpo monoclonal dirigido contra el antígeno Duffy. Los autores proponen que el diseño de drogas estructuralmente similares a la interleukina-8 podrían ser de gran ayuda terapéutica.

Oscar F. Ramos. M., Profesor Asistente. Instituto de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.

■ NUEVAMENTE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

La demencia senil antes de los 60 años de edad es poco frecuente; las tres cuartas partes de los casos se presentan en individuos mayores de 65 años. La demencia temprana está asociada tanto a mutaciones del gen que codifica para la proteína precursora del B-amiloide en el cromosoma 21 como a mutaciones de un gen no identificado sobre el cromosoma 14. El equipo de neurobiología, dirigido por el Dr. Roses de la Universidad de Duke, presenta los resultados de un factor de riesgo genético asociado al cromosoma 19 en la enfermedad de comienzo tardío (Corder EH,

Saunders AM, Sstrimatter WJ. *Science*, 1993; 261: 921-923). Este factor genético corresponde a la apolipoproteína-E, un transportador sanguíneo del colesterol, y del cual existen tres alelos en la población humana (E2, E3 y E4). Estos investigadores informan que la dosis genética de la apolipoproteína-E4 está en relación directa con la manifestación y comienzo prematuro de la enfermedad: en aquellos individuos que carecían del alelo E4 solamente se observó un 20% de individuos afectados a edades mayores de los 84 años, en aquellos individuos con un alelo de E4 (heterocigotos) se observó un 47% de casos a la edad de 75 años, en aquellos individuos con dos alelos de E4 (homocigotos) se observó un 91% de afectados a la edad de 68 años.

Debe señalarse que la apolipoproteína-E4 tiene alta afinidad por la proteína B-amiloide depositada en las placas seniles. Los autores discuten que quizás el gen de la apolipoproteína E4 sea un marcador genético ligado a la enfermedad.

Oscar F. Ramos. M., Profesor Asistente. Instituto de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.

■ **INMUNOSUPRESION DE LA ARTRITIS REUMATOIDEA MEDIANTE LA ADMINISTRACION ORAL DE COLAGENO TIPO II**

La artritis reumatoidea es una enfermedad crónica autoinmune en la cual está involucrado tanto un antígeno de la estructura articular como una molécula del complejo mayor de histocompatibilidad (DR4). La enfermedad se ha podido inducir experimentalmente en animales inmunizados con colágeno tipo II, el mayor componente estructural del cartílago articular. Un grupo de investigadores de la Universidad de Harvard, informa los posibles beneficios inmunosupresores obtenidos con la administración oral de colágeno tipo II en un grupo de 60 pacientes (Trentham DE, *Science* 1993; 261:1727-1729). El modelo se propuso a partir de experimentos previos en animales con enfermedades autoinmunes (esclerosis múltiple, uveítis y diabetes) en los cuales se demostraba la inducción de tolerancia inmune mediante la administración oral del antígeno inductor.

Los investigadores de Harvard hicieron un estudio doble ciego en 60 pacientes, 28 recibieron colágeno tipo II soluble por vía oral (0.1 mg/día/primer mes y 0.5 mg/día/dos meses siguientes), y 31 recibieron un placebo. Los otros tratamientos farmacológicos pre-

vios fueron suspendidos totalmente antes de iniciar el estudio. Los parámetros demográficos, clínicos y de laboratorio fueron similares en ambos grupos. Los resultados comparativos indican una mejoría clínica significativa (25-30%) en el grupo de pacientes tratados con colágeno tipo II; además en cuatro pacientes se observó remisión completa de la enfermedad. No se observaron efectos colaterales al tratamiento (toxicidad o alergia). La enfermedad puede presentarse de nuevo al suspender el tratamiento.

Los autores discuten que el tratamiento con colágeno induciría células linfoides regulatorias (CD4+) y/o supresoras (CD8+) a nivel del tracto gastrointestinal, las cuales tendrían su efecto inmune supresor sobre aquellas áreas articulares inflamadas. Aunque los autores proponen el desarrollo de drogas enterales a base de colágeno, otros grupos de investigadores están aún incrédulos, y proponen el desarrollo de estudios en grupos de pacientes más grandes y sin antecedentes previos de otros tratamientos inmunosupresores.

Oscar F. Ramos. M., Profesor Asistente. Instituto de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.

■ **POSIBLES USOS FARMACOLOGICOS DE LA MARIHUANA**

La marihuana ha sido utilizada en la medicina tradicional durante muchos años. Hoy día se le reconocen sus beneficios farmacológicos en el tratamiento del dolor, la inflamación, el glaucoma y el espasmo muscular de la esclerosis múltiple. Sin embargo, debido tanto a sus fuertes efectos psicoactivos como a la infertilidad, las utilidades farmacológicas del tetrahidrocanabinol son hoy día limitadas. Sus efectos a nivel del testículo y sistema nervioso central son mediados a través de un receptor (CB1). El Dr. Munro, del Laboratorio de Biología Molecular MRC del Reino Unido, informa la caracterización molecular de otro receptor (CB2) presente en la membrana celular de los macrófagos (Munro S, Thomas KL, Abu-Shaar M. *Nature* 1993; 365:61-65). Dicho receptor tiene alta afinidad por el tetrahidrocanabinol y podría mediar los efectos anti-inflamatorios sobre los macrófagos. El desarrollo farmacológico de análogos cannabinoides específicos para el receptor CB2 sería de gran utilidad médica.

Oscar F. Ramos. M., Profesor Asistente. Instituto de Genética. Facultad de Medicina. Universidad Nacional.



Caso clínico del Departamento de Psiquiatría

Trastorno de pánico

- **Compilador: José Manuel Calvo Gómez MD, Instructor Asociado, Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de Colombia.**

Paciente de 37 años de edad, natural y procedente de Bogotá, unión libre, albañil, segundo de primaria, católico.

Enfermedad actual

Asistió a la consulta externa de la Unidad de Salud Mental del Centro Hospitalario San Juan de Dios por presentar un cuadro clínico de dos años de evolución caracterizado por episodios de ansiedad de inicio súbito, sin evento desencadenante aparente y acompañados de disnea, dolor precordial tipo picada no irradiado, temblor en las extremidades, desrealización, parestesias en los miembros superiores, diaforesis y sensación de muerte inminente. Estos síntomas aumentaban progresivamente de intensidad en cinco minutos y permanecían durante una hora, cediendo en forma espontánea. Durante ese lapso permanecía inquieto, intentando calmar de alguna forma los síntomas.

Inicialmente, estos episodios se presentaban cada ocho días. Posteriormente se hicieron más frecuentes e intensos presentándose cada tercer día. Por este motivo el paciente consultó a muchos médicos, quienes después de realizar un examen minucioso y los exámenes paraclínicos pertinentes, los cuales siempre resultaban normales, le comentaban al paciente que se trataba de “sus nervios” y que “debía tranquilizarse”, “tomar unas vacaciones”. Es así como el paciente se trasladó temporalmente a Duitama para “descansar” en una finca de su suegro, sin obtener mejoría.

En dos ocasiones fue medicado con amitriptilina (tryptanol®) 50 mg al día, presentando severos efectos secundarios de tipo anticolinérgico: sequedad en las mucosas, constipación, hipotensión postural y visión borrosa. A pesar de estos efectos molestos continuó con el medicamento por espacio de un mes, en un intento desesperado por aliviarse, sin conseguirlo.

Durante el transcurso de su enfermedad continuó trabajando, aunque con disminución en el rendimiento. En ocasiones trabajaba en una forma casi compulsiva para menguar la expectación aprensiva que le generaba la posibilidad de presentar otra crisis. Igualmente inició el consumo de alcohol (cerveza) hasta la embriaguez, cada 15 días, para aliviar dicha expectación. Sin embargo, posterior al consumo de licor, las crisis eran más intensas y frecuentes, razón por la cual limitaba su consumo.

Durante los últimos meses y asociado al cuadro clínico presentó ideación suicida secundaria a la dificultad en encontrar una solución al problema.

Historia personal

El paciente es el cuarto de siete hermanos (cinco mujeres y dos hombres). Parto y desarrollo psicomotor dentro de límites normales. Su madre falleció cuando contaba con seis años. A partir de entonces la crianza fue asumida por su hermana mayor. Viajaban constantemente debido al trabajo de su padre (policía). Prestó el servicio militar a los 26 años. Desde hace seis años mantiene relaciones con su compañera de 28 años de edad. Producto de esta relación hay una niña de cinco años. Su relación de pareja ha sido estable, aun con la enfermedad actual. Ha desempeñado múltiples trabajos: albañil, celador, mecánico, operario en una fábrica de aluminio, pero ha tenido mayor permanencia y estabilidad en el primero.

Personalidad de base

El paciente es definido como: perfeccionista, preocupado por los detalles, terco, con excesiva devoción por el trabajo, indeciso y con restringida expresión del afecto.

Antecedentes personales

Médicos: episodios convulsivos tónico-clónicos generalizados a la edad de 17 años. Recibió tratamiento con difenilhidantoína 300 mg/día durante siete

meses. Debido a la desaparición de los episodios suspendió la medicación. No ha presentado recaídas desde esa época. Tóxico-alérgicos: consumo de alcohol (10-15 cervezas) cada 15 días hasta la embriaguez con la enfermedad actual. Último consumo hace cinco meses.

Antecedentes familiares: padre con dependencia al alcohol y cardiopatía, madre falleció por Ca de seno y una hermana con cuadro clínico de trastorno de pánico en tratamiento.

Examen físico: dentro de límites normales. Al examen mental como único hallazgo positivo: afecto levemente ansioso. El resto del examen mental estuvo dentro de límites normales.

Con estos elementos se hace una impresión diagnóstica según el DSM III-R: Eje I: trastorno de pánico sin agorafobia, intensidad de las crisis: grave, abuso de alcohol leve. Eje II: rasgos de personalidad obsesivo-compulsivos. Eje III: síndrome convulsivo tónico-clónico generalizado en remisión total. Eje IV: estrés crónico leve: insatisfacción por bajo rendimiento laboral. Eje V: GAF actual: 50/90. GAF último año: 75/90.

El paciente fue hospitalizado en el programa hospital de día con los siguientes objetivos: controlar la sintomatología; clarificar, tranquilizar al paciente con respecto a su enfermedad, mejorar conciencia de la misma y del tratamiento y fomentar la participación de la familia en el manejo. Se practicaron los siguientes exámenes paraclínicos al ingreso: CH: Hb 16, Hcto 49, leucocitos 7.200, neutrófilos 60%, linfocitos 39%, monocitos 1%; parcial de orina, glicemia, BUN, creatinina, SGOT y SGPT dentro de límites normales. Electrocardiograma y electroencefalograma dentro de límites normales.

Se inició manejo con fluoxetina 20 mg/día, observándose una reducción sustancial de la sintomatología al final de la primera semana de tratamiento. Toleró en forma adecuada la medicación; sin embargo, para prevenir los efectos secundarios a nivel gastrointestinal se inició dieta rica en fibra. Al mismo tiempo se llevaron a cabo sesiones de psicoterapia de apoyo con la familia orientadas a la clarificación, tranquilización, sugestión y psicoeducación. Al final de la tercera semana de tratamiento las crisis de pánico habían desaparecido, así como la expectación aprehensiva y el paciente había adquirido una mayor sensación de control. Dada la mejoría del cuadro se decidió dar salida con fórmula de fluoxetina 20 mg/día y control por la consulta externa de la Unidad de Salud Mental.

El paciente ha continuado en controles ambulatorios sin presentar recaídas y con un nivel óptimo de funcionamiento en todas las áreas.

JMC: ¿Qué trastornos se asocian al trastorno de pánico, considerando la comorbilidad presentada por el paciente?

Dr. Ricardo Sánchez P. (Profesor Asociado): El presente caso ilustra dos de las entidades que se asocian al trastorno de pánico. Por un lado está el abuso de sustancias: es relativamente frecuente encontrar que luego de múltiples, prolongados e infructuosos estudios médicos, el paciente recurra al uso de alcohol o ansiolíticos, pudiendo llegar a un patrón de consumo patológico de estas sustancias, ya sea como dependencia o como abuso (tal como el caso de este paciente). Por otro lado tenemos la asociación con trastornos depresivos. En el caso que nos ocupa encontramos que durante los dos últimos meses de enfermedad aparecen ideas suicidas que muy probablemente se asocian a manifestaciones afectivas depresivas. La presencia de tales cuadros depresivos puede darse no sólo como un patrón reactivo, sino que puede coexistir con el trastorno de pánico, compartiendo algunos de los marcadores biológicos con esta entidad (respuesta a fármacos antidepresivos, indicadores de disregulación neuroendocrina y alteraciones en el sueño).

Aunque no se encuentra en este caso, vale la pena mencionar la agorafobia como otra entidad frecuentemente asociada al trastorno de pánico; ésta consiste en un temor exagerado a encontrarse en situaciones en las que es difícil escapar o es imposible conseguir ayuda en caso de presentarse un ataque de pánico. Esta complicación es más frecuente en mujeres que en hombres y genera deterioro sociolaboral importante.

Otra entidad frecuentemente asociada al trastorno de pánico es el prolapso de la válvula mitral que se presenta hasta en un 50% de los pacientes y que, aunque puede ser asintomático, también puede generar síntomas semejantes a los del síndrome ansioso.

JMC: ¿Cuáles trastornos deben tenerse en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial en este caso?

Dra. Elena Martín C. (Profesora Asociada): El diagnóstico diferencial de un trastorno de pánico (TP) debe hacerse con numerosos trastornos somáticos y algunos psiquiátricos. La priorización depende de los datos que se obtengan en la historia clínica y el examen físico. En este paciente en particular, dados sus antecedentes personales patológicos y familiares se debe descartar epilepsia y trastornos cardiovasculares como

angina, hipertensión, taquicardia paroxística y estado de hiperactividad beta adrenérgico. Un examen físico sin alteraciones, EKG y EEG normales en principio los descartan.

El dato de consumo de alcohol con características de abuso y el antecedente de alcoholismo en el padre, obligan a pensar en un síndrome de abstinencia alcohólica o una deficiencia de vitamina B12; sin embargo, la relación en el tiempo entre la aparición de las crisis y el inicio del consumo al igual que la corta evolución del mismo y la ausencia de signos físicos nos permiten descartarlos como trastorno principal.

Desde el punto de vista psiquiátrico se debe realizar una exploración que descarte otros trastornos por ansiedad como el de estrés post-traumático, fobias simple y social. Mientras en el TP no se documenta un factor desencadenante, en el trastorno por estrés post-traumático debe existir un evento estresante de una intensidad severa, por encima del rango corriente tolerable, capital para el diagnóstico de esta entidad junto con los fenómenos de reexperimentación y evitación sistemática de los últimos asociados al trauma; en el caso de las fobias la ansiedad se asocia a un evento fijo y se presenta a repetición cada vez que éste está presente.

En la hipocondriasis el intenso temor está fijamente asociado a la creencia persistente de tener una enfermedad física en contra de la evidencia clínica y paraclínica. Hay que anotar que muchos pacientes con TP de evolución crónica desarrollan ideación hipocondríaca como una explicación a los síntomas autonómicos propios de su cuadro que también en muchas ocasiones es reforzada por las repetidas evaluaciones somáticas y tratamientos fallidos sin un manejo adecuado de la entidad presente; como ocurrió por espacio de dos años con este paciente. El trastorno de despersonalización puede confundirse con un TP, pues como síntoma hace parte del cuadro clínico, pero en el primero la experiencia de despersonalización es el predominante.

La ausencia de ganancia secundaria con fines laborales o legales hace lejana la posibilidad de que el cuadro corresponda a una simulación.

No aparecen los síntomas clásicos de esquizofrenia y depresión mayor que deben incluirse en este abanico diagnóstico.

JMC: ¿Qué pruebas de laboratorio podrían emplearse para facilitar el diagnóstico?

Dr. Alejandro Múnera (Instructor Asociado): En todo paciente que presenta un trastorno de pánico

(TP) deben realizarse algunos estudios para descartar que los ataques sean secundarios a una enfermedad no psiquiátrica en cuyo caso se haría un diagnóstico de trastorno ansioso orgánico (TAO). La selección de las pruebas específicas que se aplican a cada paciente debe estar estrictamente orientada por una minuciosa historia clínica y por un detallado examen físico. Los siguientes son algunos de los exámenes de mayor utilidad para aclarar el diagnóstico; después de cada uno de ellos, entre paréntesis, se encuentran entidades que pueden identificarse con tales pruebas: cuadro hemático (anemia, infecciones virales o bacterianas), glicemia basal (hiperinsulinismo), pruebas de función renal (uremia), electrocardiograma (arritmias, insuficiencia coronaria), evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-tiroideo (hiper o hipotiroidismo), evaluación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (depresión mayor, síndrome de Cushing, enfermedad de Addison), electroencefalograma (crisis parciales complejas), catecolaminas y metabolitos en orina de 24 horas (feocromocitoma), electrolitos plasmáticos (hipoparatiroidismo, imbalance electrolítico) y pruebas toxicológicas (intoxicaciones por abuso de sustancias o por tóxicos ocupacionales).

En ocasiones, una vez descartada la etiología orgánica, resulta dudoso el diagnóstico de TP por la prominencia de ansiedad anticipatoria, evitación fóbica, conducta obsesivo-compulsiva o depresión, aunada a la ocurrencia ocasional de ataques que habitualmente siguen un desencadenante específico. En tales circunstancias, es deseable realizar pruebas provocativas para hacer un diagnóstico diferencial. En nuestro medio se puede utilizar dióxido de carbono (CO₂): la inhalación de una mezcla gaseosa de 35% de CO₂ y 65% de O₂ durante 20 minutos desencadena ataques de pánico en 50% de los pacientes con trastorno de pánico; isoprotenerol: la infusión intravenosa de 1 mg/min de isoprotenerol (Isuprel®), durante un máximo de 20 minutos, provoca ataques de pánico en 70% de los pacientes; cafeína: el consumo oral agudo de más de 500 mg de cafeína puede precipitar ataques de pánico en 40% de los pacientes; lactato de sodio: la infusión intravenosa de 10 ml/kg de una solución 0.5 M de lactato de sodio durante 20 minutos genera ataques de pánico en 70 a 90% de los pacientes.

JMC: ¿Qué opinión le merece el manejo del cuadro clínico y por cuánto tiempo deberá mantenerse el tratamiento?

Dr. Franklin Escobar C. (Instructor Asociado): En cuanto se refiere al paciente de este caso clínico, encuentro acertado el manejo farmacológico y ambiental que se realizó. La respuesta afortunada a la

fluoxetina es un hallazgo importante, ya informado por otros autores pero que requiere más estudios para corroborar estos informes. Esta droga se escogió debido a que el paciente tenía el antecedente de presentar severos efectos anticolinérgicos secundarios al uso de un antidepresivo. En nuestro país no existe presentación comercial del IMAO (fenelzina), por lo que no se pudo intentar este tratamiento. Si tenemos en cuenta el abuso de alcohol del paciente asociado a su enfermedad y el antecedente de un padre alcohólico no era aconsejable instaurar alprazolam por el alto riesgo de desarrollar una adicción. El propranolol se utiliza en pacientes cuya principal queja son las manifestaciones neurovegetativas o fisiológicas del trastorno de pánico, que en el caso que nos ocupa no eran preponderantes. Lo anterior, aunado al tratamiento psicoterapéutico individual y familiar sostenido durante su hospitalización parcial, redundaron en una excelente respuesta ante enfermedad tan severa e incapacitante que presentaba el paciente. Este tratamiento deberá mantenerse por lo menos durante un año, luego realizar una disminución progresiva y lenta de la medicación, evaluando si hay reinstauración sintomatológica, que de ocurrir obligaría a continuar el tratamiento indefinidamente.

COMENTARIO

Se trata de un paciente de 37 años con un cuadro clínico de 2 años de evolución cuyas características cumplen con la totalidad de criterios diagnósticos de la tercera edición revisada del Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM III R) para el trastorno de pánico (1): más de un episodio de ansiedad de inicio súbito, inesperado y sin una situación desencadenante aparente, un período inicial de crisis de ansiedad cada 8 días, con posterior incremento en su frecuencia: cada tercer día. Durante los períodos intercríticos presentó expectación aprensiva ante la posibilidad de sufrir otras crisis, durante las crisis presentó los siguientes síntomas: disnea, temblor, sudoración, desrealización, parestesias, dolor precordial, y sensación de muerte inminente; los síntomas aumentaban progresivamente en intensidad en un corto período de tiempo: cinco minutos. No se evidenció un factor orgánico que iniciara o mantuviera la alteración.

Este trastorno fue clasificado como grave dada la frecuencia de presentación (más de ocho crisis en un mes).

El trastorno de pánico tiene una prevalencia en la población general de 1,5 a 2%. Es dos veces más frecuente en las mujeres. Virtualmente puede desarrollarse a cualquier edad, aunque con frecuencia se inicia al final de la adolescencia o adultez temprana, con una edad promedio de presentación a los 25 años (2-6).

Existe una tendencia familiar a sufrir el trastorno. La concordancia en gemelos monozigotos es del 80 a 90% y para los dizigotos del 10 a 15%. Se ha observado que el 15% de los parientes en primer grado de los pacientes sufren el trastorno (7, 8). En este caso una hermana del paciente estaba recibiendo tratamiento por presentar el mismo trastorno. Es llamativo el antecedente de la muerte de la madre del paciente, cuando éste contaba con seis años. Esta observación ha sido informada en otros casos, y algunos autores le atribuyen un papel etiológico (9,10).

Los múltiples síntomas somáticos que acompañan al trastorno hacen que los pacientes consulten inicialmente al médico general o especialista no psiquiatra (11). Con frecuencia son sometidos a múltiples procedimientos paraclínicos y terapéuticos, sin conseguir alivio. Van de médico en médico y con el tiempo se automedican con ansiolíticos o abusan del alcohol buscando algún alivio a su situación. Sin embargo, el alcohol produce una mejoría transitoria del cuadro, mientras se está bajo los efectos del mismo, presentando empeoramiento de los síntomas al día siguiente del consumo, como en este caso. Los estudios confirman la asociación entre trastorno de pánico y abuso de alcohol y/o ansiolíticos, siendo más frecuente en los pacientes con psicopatología obsesivo-compulsiva y trastorno de personalidad limítrofe. En general no se observa abuso o dependencia de los psicodislépticos, ya que éstos con frecuencia precipitan las crisis (12-18).

La agorafobia es un trastorno que con frecuencia se asocia al trastorno de pánico (1, 11, 12, 15). Los pacientes la desarrollan en los primeros seis meses posteriores a la primera crisis (11). No obstante, este paciente no la presentó, a pesar de llevar dos años con el trastorno.

Los estudios de seguimiento a largo plazo han mostrado que el 50% de los pacientes se recuperan y el 20% permanecen sin presentar cambios (7). Los trastornos depresivos pueden complicar el cuadro clínico en el 70% de los casos. Son factores de buen pronóstico la corta duración de los síntomas y un buen funcionamiento premórbido (11). Este último es un factor a tener en cuenta en este paciente, ya que tuvo un funcionamiento adecuado en todas las áreas previo al inicio del cuadro y en forma relativa lo mantuvo a pesar de la severidad de la sintomatología, tanto así que no presentó agorafobia asociada.

Se ha observado un incremento del riesgo de suicidio en el trastorno de pánico, así como una mayor morbimortalidad por enfermedades cardio y cerebrovasculares. Existe una asociación frecuente

entre el trastorno de pánico y el prolapso de la válvula mitral, si bien la importancia clínica de esta asociación aún se desconoce (7, 12, 15, 19, 20). En este paciente se pudo descartar mediante un examen físico cuidadoso; sin embargo, podría realizarse una ecocardiografía.

Si el cuadro clínico no fuera tan claro como en este caso podrían emplearse algunas pruebas paraclínicas para precisar el diagnóstico como la generación de crisis de pánico a través de la administración de dióxido de carbono (CO₂), isoprotenerol, cafeína y lactato de sodio (7, 8).

El diagnóstico diferencial debe hacerse con entidades somáticas como: infarto agudo del miocardio, tromboembolismo pulmonar, hipertiroidismo, hipoglicemia, feocromocitoma, hipoparatiroidismo, síndrome carcinoide, epilepsia del lóbulo temporal; y con trastornos psiquiátricos como: depresión, fobia social, fobias simples, hipocondriasis, despersonalización, trastorno ficticio, trastorno por estrés post-traumático, esquizofrenia, intoxicación por psicoestimulantes y síndrome de abstinencia a depresores del SNC, entre otros (7, 9, 12, 15, 21). La historia clínica, el examen físico y mental y los exámenes paraclínicos permitieron descartar estas patologías en el paciente.

El tratamiento del trastorno de pánico es bimodal e incluye: farmacoterapia y psicoterapia. Los psicofármacos que han mostrado mejores resultados son los antidepresivos tricíclicos (ADTs) y los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAOs). La imipramina, un ADT, es el más estudiado en el tratamiento del trastorno de pánico; las dosis empleadas son similares a las utilizadas en el tratamiento de la depresión: 150-300 mg/día. Los pacientes con frecuencia reportan una exacerbación de la sintomatología ansiosa durante los primeros días del tratamiento, y una vez iniciado se debe esperar de dos a cuatro semanas para que las crisis de pánico disminuyan. El medicamento debe mantenerse en dosis terapéuticas durante seis a 12 meses después de la recuperación y luego disminuir progresivamente el fármaco. Si posteriormente hay una recaída deberá reiniciarse el tratamiento (7, 12, 15, 21-24).

Las benzodiacepinas, particularmente alprazolam y clonazepam, han mostrado eficacia en el tratamiento del trastorno de pánico. Se han empleado en el manejo

de la crisis aguda de pánico con muy buenos resultados. La prescripción a largo plazo es limitada por el riesgo potencial de abuso, dependencia y tolerancia (11, 12).

Los betabloqueadores son de utilidad para el manejo del componente autonómico del trastorno, pero sus efectos secundarios (hipotensión) limitan su empleo. En los últimos años se han estudiado otros medicamentos que puedan ser de utilidad en el tratamiento del trastorno de pánico, y entre éstos la fluoxetina, un inhibidor altamente selectivo de la recaptación de serotonina a nivel sináptico. Algunos estudios han mostrado su eficacia en el tratamiento del trastorno, administrado en dosis similares a las usadas en el tratamiento de la depresión: 20 a 80 mg/día (7, 12). Fue escogido este psicofármaco para el tratamiento del paciente dada su pobre tolerancia a los efectos anticolinérgicos de los antidepresivos, específicamente la amitriptilina. La tolerancia al medicamento ha sido buena, con muy pocos efectos secundarios, y mejoría sustancial de la sintomatología ansiosa y las crisis.

La psicoterapia, en estos casos, compromete al paciente y a su familia y está orientada a: explicar y clarificar la naturaleza, cuadro clínico y tratamiento del trastorno, atenuando la ansiedad generada por la posibilidad de padecer una enfermedad mortal, preocupación frecuente en estos pacientes, que es a su vez reforzada por el componente somático de la ansiedad, reforzamiento de los patrones de conducta adaptativos, desestimulando los disruptivos (ej., abuso de alcohol). En la medida en que se da la mejoría, promover la sensación de control sobre la enfermedad, reduciendo la expectativa aprensiva.

También se pueden implementar técnicas de terapia conductual, relajación muscular y meditación, especialmente en aquellos que presentan síntomas fóbicos o agorafobia asociada (11, 12, 15).

Finalmente es necesario que el médico se familiarice con el cuadro clínico y manejo del trastorno de pánico dada su frecuencia, la severidad de los síntomas somáticos que lleva a los pacientes a consultar en numerosas ocasiones siendo sometidos a una variedad de exámenes paraclínicos costosos, el sufrimiento y la desadaptación que genera, y las complicaciones (abuso de alcohol, depresión, suicidio) que pueden presentarse si el tratamiento es inapropiado o demora en instaurarse.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association: DSM III R: Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd edition, revised. American Psychiatric Association. Washington DC. 1987.
2. Weissman M. The epidemiology of anxiety disorders: rates, risks and familial patterns. J Psychiat Res 1988; 22 (Suppl 1): 99-144.

3. Faravelli C, Pallanti S, Biondi F, et al. Onset of panic disorder. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 827-828.
4. Moreau D, Weissman M. Panic disorder in children and adolescents: A review. *Am J Psychiatry* 1992; 149 (10): 1306-1314.
5. Sheikh J, King R, Taylor B. Comparative phenomenology of early-onset versus late-onset panic attacks: A pilot survey. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 1231-1233.
6. Shader R, Goodman M, Gever J. Panic disorders: Current perspectives. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 1982; 2 (Suppl): 2-10.
7. Kaplan H, Sadock B. Anxiety disorders. In: *Synopsis of Psychiatry, Behavioral Sciences, Clinical Psychiatry*. 6Th Ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1991: 389-415.
8. Balon R, Jordan M, Pohl R, Yerogani V. Family history of anxiety disorders in control subjects with lactate-induced panic attacks. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1304-1306.
9. Roth M, Angyle N. Anxiety, panic and phobic disorders: An overview. *J Psychiat Res* 1988; 22 (Suppl 1): 33-54.
10. Rapee R, Litwin E, Barlow D. Impact of life events on subjects with panic disorder and on comparison subjects. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 640-644.
11. Uhde T, Nemiah J. Panic and generalized anxiety disorders. In: Kaplan H, Sadock B. *Comprehensive Textbook of Psychiatry*. 5Th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1987; 1: 952-972.
12. Matuzas W, Jack E, Andriukaitis S, et al. Panic disorder, phobias, & posttraumatic stress disorder. In: Flaherty J, Davis J, Janicak P. *Psychiatry, Diagnosis & Therapy*. 2nd Ed. Connecticut: Appleton & Lange, 1993; 156-171.
13. Kushner M, Sher K, Beitman B. The relation between alcohol problems and anxiety disorders. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 685-695.
14. Clark D, Taylor D, Routh W, et al. Surreptitious drug use by patients in a panic disorder study. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 507-509.
15. Vallejo J, Gastó C. *Trastornos afectivos: ansiedad y depresión*. Barcelona: Salvat, 1990.
16. Friedman S, Jones J, Chernen L, Barlow D. Suicidal ideation and suicide attempts among patients with panic disorder: A survey of two outpatient clinics. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 680-685.
17. Coryell W. Panic disorder and mortality. *Psychiatric Clin NA* 1988; 11: 433-439.
18. Stein M, Uhde T. Panic disorder and major depression, a tale of two syndromes. *Psychiatric Clin NA* 1988; 11: 441-461.
19. Weissman M, Markowitz J, Ovellette R, et al. Panic disorder and cardiovascular/cerebrovascular problems: Results from a community survey. *Am J Psychiatry* 1990; 147: 1504-1508.
20. Caplan S, Papp L, King D, Gorman J. Amelioration of mitral valve prolapse after treatment for panic disorder. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1587-1588.
21. Rosenbaun J. Ataques de ansiedad y de pánico. En: Hyman S. *Manual de urgencias psiquiátricas*. 2da. Ed. Salvat, Barcelona 1990; 111-120.
22. Liebowitz M, Fyer A, Gorman J, et al. Tricyclic therapy of the DSM III anxiety disorders: A review with implications for further research. *J Psychiat Res* 1988; 22 (Suppl 1): 7-31.
23. Taylor C, King R, Margraf J, et al. Use of medication and in vivo exposure in volunteers for panic disorder research. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 1423-1426.
24. Mavissakalian M, Perel J. Protective effects of imipramine maintenance treatment in panic disorder with agoraphobia. *Am J Psychiatry* 1992; 149: 1053-1061.



Caso clínico de la Unidad de Medicina Interna

Hipertensión arterial de origen renovascular

• **Compiladora: Dra. Análida E. Pinilla Roa. Internista. Instructora Asociada. Departamento de Medicina Interna Universidad Nacional de Colombia, Hospital San Juan de Dios. Santafé de Bogotá.**

Dra. Adriana López Lombana. Residente primer año. Medicina Interna. Hombre de 28 años, natural y procedente de Bogotá, consultó por cefalea progresiva fronto-occipital de treinta horas de evolución, acompañada de vómito en dos oportunidades y de trastorno de la conciencia, con relajación del esfínter vesical. La esposa informó episodio similar un mes antes, cuando fue hospitalizado, encontrándosele HTA y hemorragia subaracnoidea. Salió con tratamiento triconjugado (captopril, nifedipina, propranolol), el cual suspendió ocho días antes del ingreso.

Al servicio de urgencias ingresó con crisis hipertensiva, tipo emergencia hipertensiva, con TA, de 240/150, presión arterial media (PAM) de 180, con órgano blanco cerebro, en coma superficial y signos meníngeos positivos. Se inició tratamiento inmediato con nitroprusiato de sodio a dosis de 0.5 mg/kg/min, con reducción de la PAM hasta 130 mmHg y por vía oral se medicó un calcioantagonista (nifedipina 30 mg/d) y un inhibidor ECA (captopril 75mg/d).

Al segundo día de hospitalización fue trasladado al servicio de paciente inestable (SPIN), hallando un paciente agitado, desorientado en tiempo y lugar, con signos vitales normales, excepto la TA 180/110 en miembros superiores y 180/120 en miembros inferiores. Cabeza normal, rigidez nuchal, cardiopulmonar normal; abdomen: soplo en cuadrante superior derecho. Extremidades: pulsos simétricos, sin soplos femorales; Neurológico: somnoliento, desorientado, francos signos meníngeos (Brudzinski, Kerning, rigidez nuchal).

Como antecedentes importantes: una HTA, diagnosticada un mes antes, cuando empezó la EA; madre hipertensa que falleció por ACV, fumador ocho cigarrillos/día por trece años, hasta hace un mes atrás.

Se analizó como un hombre joven, que ingresó por una emergencia hipertensiva, con segundo episodio

de hemorragia subaracnoidea, quien había suspendido la medicación ocho días antes. Como hallazgos importantes en el examen: signos meníngeos, aceleración de la HTA y soplo abdominal, el cual hizo pensar en HTA secundaria de origen renovascular (HTA-RV).

Se realizaron estudios especiales y se interconsultó a los servicios de neurocirugía, radiología y hemodinamia (Tabla 1). La ecografía renal mostró siluetas renales asimétricas por aumento del tamaño del riñón izquierdo, y sugirió correlacionar el estudio con una gamagrafía renal y descartar patología vascular. La gamagrafía renal basal y posterior a captopril® mostró hipoperfusión renal derecha, con disminución de la tasa de filtración glomerular tanto basal, como luego de la administración del fármaco.

Tabla 1. Exámenes de laboratorio

	13.08.93	17.08.93	09.09.93
Hemogramas			
Hb	16.3	16.3	13
Hematocrito	49	49	40
Leucocitos	16.900	6.100	9.300
Neutrófilos	89	80	85
Linfocitos	11	20	15
V.S.G	12	37	52
Glicemia	121mg/dL	124mg/dL	
Nitrógeno U	11 mg/dL	12 mg/dL	
Creatinina	1.2mg/dL	1 mg/dL	1mg/dL
P.T.	11 seg.	14.7 seg.	
P.T.T.	31.9 seg	27 seg.	
R.Plaquetas	109.000		
Depuración creat.	63cc/min.		104cc/l
P.O.	albúmina trazas normal		
Sodio	130 meq/L		
Potasio	3.8 meq/L		
L.C.R.			Normal
E.C.G.	Normal		
R.X.Tórax	Normal.		

La TAC cerebral mostró hemorragia interhemisférica reciente, hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo (Figura 1). La arteriografía cerebral demostró aneurisma bilobulado de la arteria comunicante anterior. (Figuras 2A y 2B).

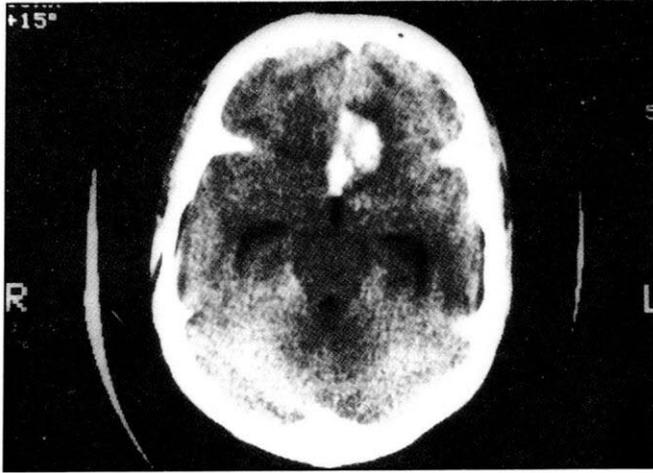
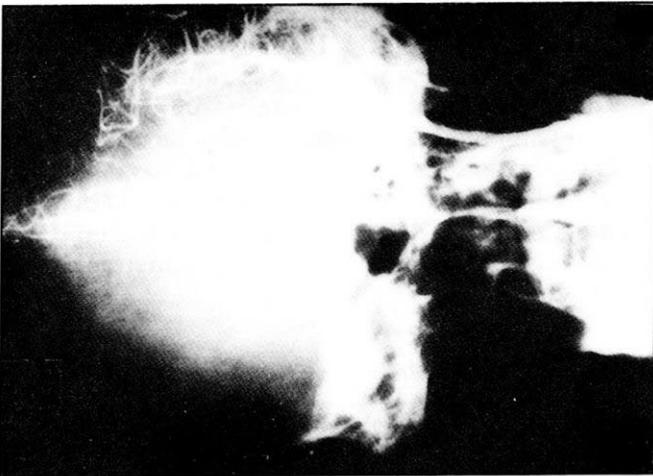


Figura 1. TAC: Hematoma intraparenquimatoso frontal izquierdo.



Figuras 2A y 2B. Aneurisma bilobulado de la arteria comunicante anterior.

La arteriografía renal en la fase arterial bilateral (aortograma abdominal) halló disminución y retardo de la perfusión del riñón derecho, el cual era pequeño. En la arteriografía renal selectiva se comprobó hipoplasia de la arteria renal derecha, con imagen de estenosis a tres cm del *ostium* y dilatación distal, que sugería displasia fibrosa y una arteria renal polar accesoria (Figuras 3A, 3B y 3C).

Se llevó a angioplastia el 30.08.93; para cateterismo y dilatación con catéter 7F y balón de 5 mm; se detectó estenosis a dos centímetros del *ostium*, de un centímetro de longitud, de tipo filiforme, lográndose franquearlo con dificultad, gradiente predilatación transtenótico 70 mmHg, postdilatación 10 mmHg, luego de dos insuflaciones (Figura 4A, 4B y 4C). El 03.09.93 se hace craneotomía para oclusión de aneurisma de la comunicante anterior.

En el postoperatorio se continúa tratamiento antihipertensivo; inicialmente las cifras de tensión arterial se controlaron, pero hacia el octavo día postoperatorio se tornó hipertenso, por lo cual se sospechó reestenosis de la arteria renal; se practicó un segundo renograma basal y postcaptopril, el cual descartó reestenosis.

Finalmente salió con clonidina 450 mg/d y captopril 150 mg/d.

DISCUSION

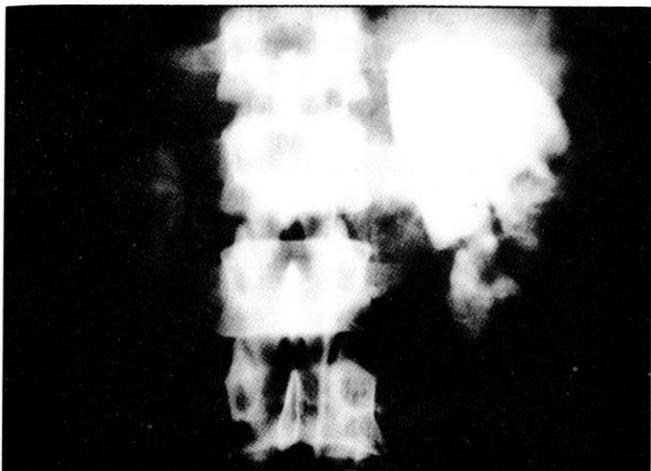
APR: ¿Cuál debe ser la evaluación inicial del paciente hipertenso?

Dra. María Teresa Pérez. Coordinadora Postgrado de Medicina Interna. El pilar fundamental es la historia clínica, que debe orientar hacia posibles causas de HTA. El examinador se preguntará ¿es primaria o secundaria? En segundo lugar evaluar qué compromiso de órgano blanco está presente (cerebro, corazón, riñón). Un tercer paso, es buscar qué otros factores de riesgo cardiovascular acompañan a la HTA (1).

En la anamnesis buscar antecedentes familiares de HTA, enfermedad coronaria, hábitos dietarios, actividad física, consumo de alcohol, cigarrillos o estimulantes. Siempre averiguar tratamientos previos (dosis, aceptación, efectos adversos, causas de abandono).

APR: ¿Cuáles son las causas más frecuentes de HTA secundaria?

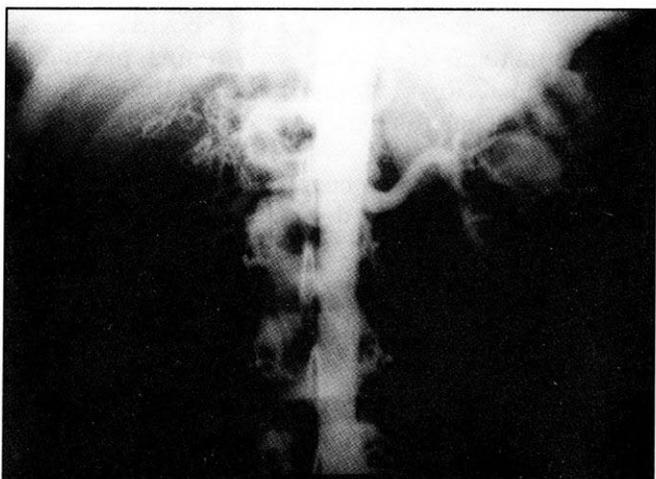
Dr. Julio Chalela Botero. Residente III año. Es necesario puntualizar que en Colombia cerca del 15% de la población adulta padece de HTA, y de éstos



A



B



C

Figuras 3A, 3B y 3C. Estenosis e hipoplasia de la arteria renal derecha. Dilatación distal.

menos del 10% son HTA secundarias, siendo la de mayor incidencia la HTA-RV, seguida de otras como: coartación de aorta, uso de anticonceptivos y feocromocitoma y aldosteronismo primario. La HTA-RV corresponde del 0.2% al 10% de los pacientes con HTA (2), aceptándose que en promedio 1% de los pacientes con HTA tienen HTA-RV (3).

Entre las causas de origen renovascular están: la enfermedad aterosclerótica en mayores de 50 años y la displasia fibromuscular en adultos jóvenes menores de 30. La aterosclerosis causa 60% de los casos de estenosis de la arteria renal, con predilección hacia el tercio proximal de la arteria y está favorecida por la presencia de dislipidemia, *diabetes mellitus* y tabaquismo.

APR: Los hallazgos del examen físico que sugieren HTAR-V aparecen en la Tabla 2.

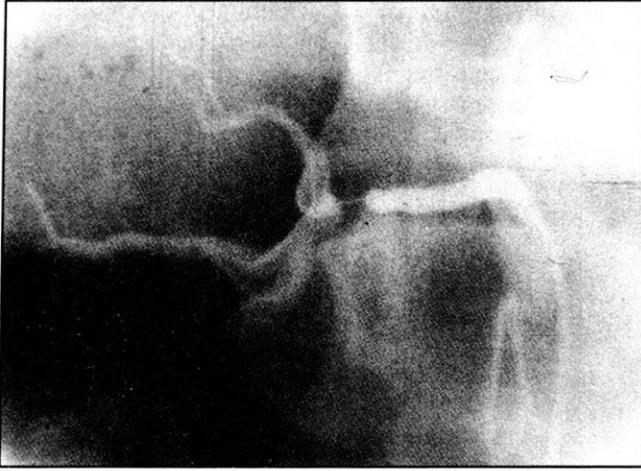
Tabla 2. *Elevantes del examen Físico de HTA renovascular.*

- | |
|---|
| 1. HTA moderada a severa en persona menor de 30 años. |
| 2. HTA bien controlada, que se hace de difícil manejo. |
| 3. HTA de inicio súbito a cualquier edad. |
| 4. HTA severa en joven menor de 30 años o mayor de 50 años. |
| 5. HTA acelerada o maligna, especialmente en la raza blanca. |
| 6. Presencia de soplo continuo abdominal (subcostal o en flancos). |
| 7. Presencia de riñón disminuido de tamaño. |
| 8. Deterioro de la función renal espontánea o inducida por inhibidores ECA. |
| 9. Enfermedad arterial oclusiva severa (carotídea, coronaria, periférica). |
| 10. Mala respuesta a la terapia farmacológica. |

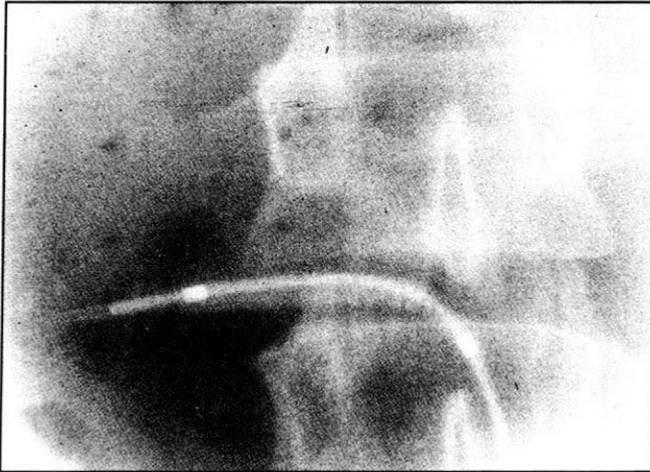
APR: ¿Cuál es la etiología y fisiopatología de la HTA-RV?

Dr. Juan Manuel Gómez. Instructor Asociado. Esta se define como la elevación de la TA secundaria a diversas condiciones que interfieren con la circulación arterial del riñón: aterosclerosis unilateral o bilateral, enfermedad fibrosa y fibromuscular, aneurisma de la arteria renal, émbolo arterial, fístula arteriovenosa (congénita o traumática), vasculitis (poliarteritis nodosa, enfermedad de Takayasu), neurofibromatosis (2, 3); otras causas más raras son la estenosis del riñón trasplantado y post-irradiación.

Se ha demostrado que debe existir una estenosis del 70-80% para que haya un decremento mensurable del flujo renal, con hipoperfusión renal, disminución de la presión de filtración glomerular y la consiguiente activación del eje renina-angiotensina-aldosterona; su



A



B



C

Figuras 4A: Arteriografía basal estenosis filiforme; **B:** Arteriografía con catéter balón durante insuflación; **C:** Arteriografía posterior a la angioplastia.

efecto es vasoconstruir la arteriola aferente del glomérulo para mejorar la presión de filtración glomerular, a su vez eleva la resistencia vascular periférica y aumenta el nivel de aldosterona, produciendo HTA. El riñón contralateral suprime la producción de renina y mantiene una natriuresis para excretar el volumen y el sodio anormalmente elevados (4, 5).

APR: ¿Cómo se explica la utilidad de la gamagrafía renal basal y posterior a captopril?

La presión de filtración glomerular es mantenida por la angiotensina II y depende de la vasoconstricción de la arteriola eferente. Cuando esta vasoconstricción de la arteriola eferente, dependiente de angiotensina II es removida por acción de los inhibidores ECA, cae la filtración glomerular y el flujo urinario del riñón distal a la estenosis.

La prueba se puede realizar con captopril® o enalapril; si el paciente los está recibiendo deben retirarse dos a cinco días antes del examen, la administración de otros antihipertensivos puede continuarse.

El paciente debe estar adecuadamente hidratado, particularmente si recibe diuréticos. Se ha usado como prueba de reto, el nivel de renina plasmática antes y después del inhibidor ECA, para complementar la gamagrafía renal (6, 7, 8). La prueba tiene una sensibilidad y especificidad del 91%.

APR: ¿En quiénes está indicada la arteriografía renal?

Dr. Francisco Moncayo Rojas. Residente de Radiología. En pacientes que por historia y examen tengan hallazgos sugerentes de HTA-RV, con ultrasonido renal que revele un riñón pequeño, y tengan renograma con captopril positivo. Se ha complementado el estudio con renina plasmática basal y posterior a captopril o renina comparativa de las dos venas renales.

Si estos exámenes son negativos, pero hay alta sospecha clínica también debe realizarse arteriografía renal (9, 10).

APR: ¿Cuál es la utilidad de la urografía excretora para el diagnóstico de la HTA-RV?

Dr. Francisco Moncayo Rojas. Residente de Radiología. Esta técnica fue descrita desde 1964, para detectar esta patología. En 1972, se publicaron los datos radiológicos positivos: riñón pequeño, con excreción retardada del contraste, nefrograma retardado, atrofia parenquimatosa y eventualmente muesca ureteral sugerente de compresión extrínseca (13). Sin

embargo, la reevaluación de este estudio encontró 12.9% de falsos positivos y 21% de falsos negativos, por lo cual perdió vigencia (11, 12).

APR: *¿Cuál es la técnica de angioplastia renal transluminal percutánea (ARTP)?*

Dr. Pedro J. Sarmiento Acosta. Docente adscrito Unidad Cardiología. La angioplastia ha desplazado paulatinamente la cirugía (13) con impulso en los años recientes. Dottery Judkins (14) la describió por primera vez y Andreas Gruentzig creó el catéter balón en 1974 (15) y realizó la primera dilatación con balón de arteria renal en 1978.

Por la técnica de Seldinger se cateteriza la arteria femoral, se asciende hasta canalizar la arteria renal, se verifica la estenosis y se pasa a medir el gradiente de presión sistólica pre y post-estenosis, que lleva a hipoperfusión renal.

Inmediatamente antes de la punción se aplica bolo de heparina de 7500 UI, se pasa catéter para arteriografía renal, se aplica nitroglicerina intraarterial 0.025-0.05 mg (25-50 mg) para prevenir el espasmo, se procede a pasar una guía de 0.035 mm, hasta lograr vencer la estenosis y sobre ésta el catéter balón de angioplastia, para realizar varias insuflaciones. Al retirar el catéter balón, se toma arteriografía postdilatación (5).

APR: *¿Qué cuidados especiales se recomiendan para la ARTP?*

Dr. Pedro J. Sarmiento Acosta. Docente adscrito Unidad Cardiología. Descontinuar la droga antihipertensiva previa a la angioplastia, para prevenir hipotensión, si la presión diastólica sube de 110 mmHg, controlarla con drogas de acción corta por vía venosa, canalizar una vena antes de llevar el paciente a la sala de hemodinamia, hidratarlo adecuadamente; en caso de hipotensión se pasarán cargas de solución salina normal.

Se monitoriza la TA en las siguientes 24-48 horas de la angioplastia para ajustar las dosis de antihipertensivos; algunos usan antiagregantes plaquetarios o anticoagulación por 24-48 horas.

APR: *¿Qué complicaciones se han descrito con la ARTP?*

Dr. Jorge Rodríguez Riveros. Profesor Asistente Medicina Integral. El procedimiento está en uso desde 1978, la técnica ha sido perfeccionada y simplificada. Sin embargo, la angioplastia renal es más compleja que la periférica, debe ser realizada por personal experimentado, en hospital y con disponibilidad de cirujano vascular.

La tasa de complicaciones varía entre 5-10%, la complicación más frecuente es la insuficiencia renal transitoria, relacionada con el medio de contraste (5).

Se han descrito: disección subintimal con la guía o con el catéter, al intentar cruzar la estenosis, la trombosis de la arteria renal, después de la dilatación, para lo cual se ha usado estreptoquinasa. La ruptura de la arteria renal, complicación muy infrecuente, se debe reinflar el balón en el extremo proximal y pasar a cirugía inmediatamente. La embolización distal con isquemia o infarto renal, el espasmo arterial, es lo más frecuente para lo cual se usa nitroglicerina IV, se describe también el uso de nifedipina sublingual; el hematoma en el sitio de punción femoral.

CONCLUSION

Presentamos la historia clínica de un hombre joven con datos típicos de HTA-RV, como son: enfermedad actual, falta de respuesta al tratamiento farmacológico, soplo abdominal con ecografía renal, gamagrafía renal basal y posterior a captopril® y arteriografía renal conclusivos. La arteriografía renal demostró una arteria renal derecha filiforme, con riñón hipoplásico.

La tendencia actual es realizar ARTP o revascularización quirúrgica, con el objetivo de evitar las complicaciones de la HTA e impedir la progresión hacia la falla renal crónica del riñón comprometido.

La ARTP se ha empleado principalmente en displasia fibromuscular. Si se presenta recidiva es susceptible de una segunda angioplastia o de tratamiento quirúrgico. Es necesario controlar las cifras tensionales antes de realizar ARTP o cirugía, así como continuar antihipertensivos si estas intervenciones no controlan la HTA.

Las drogas más indicadas para la HTA-RV porque inhiben la liberación de renina son: betabloqueadores e inhibidores ECA.

Los inhibidores ECA están contraindicados si hay HTA-RV por estenosis bilateral, estenosis severa de arteria en riñón único o estenosis unilateral con daño severo del riñón contralateral, por riesgo de precipitar falla renal.

La prueba de gamagrafía renal con inhibidores ECA tiene alta sensibilidad y especificidad, siendo el examen invasivo de elección, para enfermedad renovascular, con implicación hemodinámica importante.

No debe realizarse como prueba de tamizaje universal, sino para pacientes hipertensos con alto riesgo de HTA-RV.

PARTICIPANTES

Dr. Julio Chalela Botero. Residente Tercer Año, Unidad de Medicina Interna Integral. Departamento de Medicina Interna; Dr. Juan Manuel Gómez Tarazona. Instructor Asociado Unidad Medicina Interna Integral; Dra. Adriana López Lombana. Residente Primer Año. Med. Interna; Dr. Miguel Moncada Corredor. Residente Primer Año. Med. Interna; Dr. Francisco Moncayo Rojas. Residente

de radiología en pasantía. Neuroradiólogo. Departamento de Imágenes Diagnósticas; Dra. María Teresa Pérez García. Coordinadora Postgrado de Medicina Interna; Dra. Analida Pinilla Roa. Instructora Asociada Unidad de Medicina Interna Integral. Departamento de Medicina Interna Integral; Dr. Jorge Rodríguez Riveros. Coordinador Unidad de Medicina Interna Integral; Dr. Pedro J. Sarmiento Acosta. Coordinador Hemodinamia H.S.J.D. Docente Adscrito Unidad de Cardiología. Departamento de Medicina Interna.

BIBLIOGRAFIA

1. The Fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood pressure. Arch Intern Med 1993; 153: 154-183.
2. Ram CVS. Renovascular hipertension Cardiol Clin, 1988;6: 483-506.
3. Dunnick NR, Sfakianalis GN: Screening for Renovascular hypertension. Radiologic Clinic NA 1991; 29: 497-510.
4. Textor S.C. Pathophysiology of renovascular hipertension. Urologic clinics of NA, 1984 ; 3: 373-380.
5. Teatmeyer Ch J, Ayers CA Angioplasty. Mc Graw- Hill Book Company 1986; 15-35.
6. Elliot WJ, Martin WB, Murphy MB. Comparison of two noninvasive screening tests for renovascular hypertension. Arch Intern Med, 1993; 153: 755-764.
7. Sheldon Sh G, Blaufox MD, Nally JV, Textor SC. Radionuclide Scintirenography in the evaluation of patients with hypertension. ACC position statement. JACC 1993; 21: 838-839.
8. Wilcox CH S. ACE Inhibitors in the diagnosis of renovascular hypertension. Hospital Practise, 1992; 15: 117-126.
9. Maxwell MH, Gonick HC, Wittar R, et al. Use of rapid secuencia intravenous pyelogram in the diagnosis of renovascular hypertension. N. Engl. J. Med: 1964; 270: 213-220.
10. Thomsen HS, Sos TA, Nielsen SL. Renovascular hypertension: Diagnosis and intervention. Acta Radiol 1989; 30: 113-120.
11. Booktein JJ, Abrams HL, Buenger RE, et al. Radiologic aspect of renovascular hypertension: the role of urografy in unilateral renovascular disease. JAMA. 1972; 229: 1225-1230.
12. Thornbury JR, Stanley JC, Fryback DG. Hypertensive urogram a non discriminatory test for renovascular hypertension. AJ Roentgenol. 1982; 138: 43-49.
13. Younger SP, Shep SG, Strong CG. Fibromuscular disease of the renal arteries. Med Clinic NA. 1977; 61: 623-641.
14. Dotter CT, Juduins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. Description of a new technique and a preliminary report of its application. Circulation, 1964; 30: 654-670.
15. Gruentzig A, Kuhlmann U, Vetter W, et al. Treatment of renovascular hypertension with percutaneous transluminal dilatation of a renal artery stenosis. Lancet, 1978; 1: 801-802.



Atención y seguimiento terapéutico de la problemática individual y sociofamiliar en pacientes con dolor pélvico crónico

- Sara Y Fernández M., María Del Pilar Sánchez, Trabajadoras Sociales, Universidad Nacional. Clínica del Dolor IMI
- Dr. Pío Ivan Gómez S., MD, Profesor Asistente. Depto Ginecología y Obstetricia. Universidad Nacional, Coordinador Clínica de Dolor IMI.

Dentro de la evaluación integral de la paciente que consulta por dolor pélvico crónico (DPC) a la Clínica de Dolor del Instituto Materno Infantil (IMI), se hace además de la consulta psicológica, valoración por trabajo social, para analizar la problemática individual y sociofamiliar. Los objetivos del programa de trabajo social son: buscar si hay alguna causa que a nivel sociofamiliar pueda generar o agravar el DPC y abordarla terapéuticamente, como también rescatar la problemática de género de la consulta y fortalecer su posición al interior de su familia. Se encuentra que la población que asiste está entre los 21 y 55 años, con predominio del grupo 31-35; el estado civil, casadas es el más frecuente; con dos a cinco hijos y con una a dos experiencias abortivas. El tipo de vivienda más común es el inquilinato, con frecuente hacinamiento. En la estructura básica familiar son frecuentes: el padre ausente, el padrastro y el padre ocasional. Es frecuente el maltrato psicológico y/o físico hacia los hijos y hacia el interior mismo de la pareja. Hay temprana actividad sexual, a veces inducida u obligada con episodios traumáticos, con hijos no esperados o indeseados, con gran incidencia de dispareunia, displacer y anorgasmia, el dolor pélvico es la mejor excusa para manejar convenientemente el sexo con su compañero.

Se concluye que hay tendencia a repetir los esquemas de crianza; alta frecuencia de alcoholismo, violencia cotidiana, acoso sexual en las hijas, baja autoestima, dispareunia, anorgasmia, papel sumiso y pasivo frente a la sexualidad y deficiente nivel de comunicación intrafamiliar, requiriéndose intervención del grupo de trabajo social a este nivel, como pilar importante en el diagnóstico y tratamiento del DPC en la mujer.

INTRODUCCION

Este trabajo presenta una caracterización de las pacientes atendidas en el Instituto Materno Infantil de Santafé de Bogotá, D.C., con respecto a la problemática sociofamiliar y el ejercicio de la sexualidad femenina de las mujeres populares consultantes en la Clínica del Dolor del IMI y la función de trabajo social en este programa con un modelo de intervención fundamentalmente terapéutico.

En la Clínica de Dolor, trabajo social, viene interviniendo desde mediados de 1989; inicialmente su

presencia fue parcial y esporádica, con eventuales acercamientos de la trabajadora social de planta, quien atendía casos especiales; en el segundo semestre de 1990 se vincula una trabajadora social al programa interviniendo a un grupo de ocho consultantes durante el semestre, desarrollando un modelo de atención y seguimiento terapéutico. Finalmente, en 1991 dos trabajadoras sociales se integran al programa participando en todo el proceso, desde la consulta inicial hasta el tratamiento y seguimiento del grupo de pacientes captado y así se ha venido trabajando hasta el momento.

El trabajo se desarrolla inicialmente en la consulta interdisciplinaria donde llegan las pacientes por primera vez para ser evaluadas por el equipo, de allí pasan a la consulta con las diferentes disciplinas, para valoración y tratamiento. El hecho de que todas las consultantes sean valoradas por cada disciplina pasando por psicología y trabajo social para analizar su problemática individual y socio-familiar, no quiere decir que ésta explique el origen o etiología del dolor; incluso hay pacientes cuyas relaciones sociofamiliares y características individuales se encuentran bajo parámetros normales y por lo tanto no explican su dolor. De 100 pacientes 30 a 40 no necesitan de la atención de trabajo social.

OBJETIVOS DEL PROGRAMA

Rescatar la problemática de género de la consultante y fortalecer su posición al interior de su familia como alternativa terapéutica que le ayude a superar su dolor, para prescindir de él y poder expresarse y ser oída dentro de su entorno sociofamiliar.

Develar la causa-problema que a nivel sociofamiliar puede generar el dolor pélvico de la consultante y abordarla terapéuticamente en las actividades del programa.

Para presentar la información se hará una descripción detallada de los siguientes aspectos: caracterización de la población, familia de origen, familia actual, sexualidad y conclusiones del programa.

Cada uno se presentará de manera cualitativa, no numérica, pues consideramos que el modelo de atención aplicado no permite establecer claramente variables de investigación o estudio cuantitativo. Por el contrario, los aspectos abordados en las consultas revistieron gran complejidad y merecen ser abordados y analizados en detalle, demandando un acercamiento a los aspectos afectivos, emocionales y subjetivos de las pacientes atendidas.

Esta información contextualiza la dinámica socio-familiar y en últimas el ejercicio de la sexualidad de las pacientes, aspecto que, como veremos más adelante, es de vital importancia cuando de dolor pélvico crónico hablamos; nos acercaremos entonces a la realidad de estas mujeres que provienen de sectores populares y que consultan al IMI (1-5).

RESULTADOS

Caracterización de la población. La población que asiste a la Clínica de Dolor en el IMI es exclusivamente femenina, con edades entre los 21 y los 55 años. Presenta un estado civil que varía entre solteras, separadas, unión libre y casadas, siendo este último el más común.

De procedencia rural, la mayor parte de las pacientes residen actualmente en el área urbana, en barrios que pertenecían a la Regional 3, según la antigua zonificación de la Secretaría de Salud. La mayoría de ellas llegaron a la ciudad cuando tenían entre ocho y 12 años, desde niñas tuvieron que trabajar fundamentalmente en el servicio doméstico para aportar al sostenimiento familiar; aunque actualmente se dedican al cuidado de su hogar, dependiendo económicamente de su esposo o compañero, quien se ubica en el sector laboral de bienes y servicios, como subempleado o empleado, algunas veces en el sector informal sin acceso a la seguridad social.

Las pacientes refieren una escolaridad entre primaria básica incompleta a bachillerato completo, excepcionalmente se encuentra personas con formación técnica o universitaria.

Las familias son fundamentalmente nucleares; padres e hijos usualmente dos a cinco hijos, y se registran experiencias abortivas espontáneas; los hijos son jóvenes, mano de obra potencial, que califican su mano de obra con estudio y capacitación que los prepara para el mercado laboral.

El tipo de vivienda más común es el inquilinato y arriendo; es frecuente el hacinamiento, durmiendo la familia en un solo cuarto y en casos extremos la pareja con los hijos comparten la misma cama. Las pacientes madres solteras comparten su cama frecuentemente con su hijo o hija.

La figura padrastral o el compañero ocasional es común en los hogares de las pacientes, generando confusión en el manejo de roles y autoridad, pues esta figura no estructura de manera muy clara la interiorización de las reglas, llegando al extremo de la violencia de éstas, asumiendo actitudes autoritarias y de maltrato a los hijos de las uniones anteriores, además de acoso sexual por parte del padrastro o del compañero ocasional hacia los hijos e hijas de las pacientes, amparados en la promiscuidad en la que viven.

Familia de origen. Se denomina así al grupo familiar al cual pertenece la paciente (sus padres y hermanos) en cuya dinámica se pueden encontrar algunos antecedentes de dolor pélvico crónico que ella presenta.

La estructura básica de las familias de las pacientes es nuclear, con padre ausente, padrastro o "padre ocasional" y un promedio de ocho hermanos que comenzaron a trabajar desde muy pequeños para aportar económicamente al sustento del grupo con restringidas oportunidades de educación y capacitación que le permitan acceder a un mercado laboral estable con seguridad social. Ya adultos, los hermanos de las pacientes en general presentan cuadros familiares inestables, rupturas sucesivas, hijos de varias uniones y crisis de pareja resueltas volviendo a la casa materna, para relegar la crianza de los hijos a los abuelos.

La existencia de relaciones paralelas en las familias de las pacientes es frecuente, se presentó la convivencia con los hijos de otras uniones, ya sea por parte del padre o de la madre, que originó tensiones en las relaciones familiares y paterno-filiales, asignación de roles tradicionales, con claras diferencias sexistas limitando la posibilidad de proyección de las mujeres (destinadas y preparadas para el matrimonio, la crianza y el servicio doméstico) y ampliando la de los hombres (capacitación y educación para un trabajo asalariado, formal o informal).

Los padres de la paciente mantuvieron una comunicación violenta a nivel cotidiano, maltrato físico y psicológico que continuará en los hijos; se evidencia la presencia de alcoholismo en los padres de las pacientes. Las madres asumieron la autoridad cuando el compañero faltaba, con más rigidez y violencia.

Las pacientes refieren actualmente distanciamiento de sus padres tratando de evadir su maltrato y estrechando lazos afectivos con alguno de sus hermanos, por solidaridad y mantenimiento de las relaciones de parentesco básicas; sin embargo, como veremos más adelante, las pacientes reprodujeron al interior de su familia modelos de socialización autoritarios y violentos.

Familia actual. Se llama así al grupo familiar de la paciente, sus hijos y su compañero.

La paciente de la Clínica de Dolor ha tenido relaciones de pareja esporádicas; no hay mucha elaboración del afecto y la comunicación. Como han iniciado su vida sexual a muy temprana edad, algunas llegan a la unión de pareja estable como madres solteras, en busca de un compañero y de un padre para sus hijos, alguien que responda por ellas y las defienda (creencia arraigada desde la socialización y la asignación de roles en la crianza).

Los noviazgos son de corta duración, por lo general llegan al matrimonio por un embarazo no deseado o para compartir gastos de sostenimiento con la esperanza de mejorar su calidad de vida, haciendo clara distinción entre los hijos habidos dentro de la unión y los que no, determinando el nivel de comunicación, la calidad de afecto y el grado de maltrato dentro de los hijos ajenos.

Es frecuente encontrar maltrato físico y psicológico hacia los hijos y hacia el interior mismo de la pareja; parte de ello se presenta por insatisfacción sexual y deterioro de la relación entre la paciente y su compañero; nunca se ventilan este tipo de problemas, acumulando tensión de una y otra parte, colaborando con la aparición del dolor pélvico, que en el momento de acentuarse aumenta su irritabilidad frente al resto de familia.

La vivencia del dolor en un principio es traumática para la familia, la paciente se encierra y se torna irascible durante los días de mayor dolor, no permite ni admite nada que la perturbe, llegando a maltratar a sus hijos y a protegerse del dolor, aislándose sexualmente del compañero, quien en un principio ignora la situación.

Al verbalizarse la experiencia dolorosa la paciente experimenta la sensación de ser el centro de atención y con el paso de los años, la vivencia se torna indispensable para su acercamiento hacia los hijos y su pareja con quienes establece una profunda dependencia afectiva, temor al abandono e inseguridad hacia el futuro, aparentemente a causa del dolor. Lo

cierto es que la catarsis que hace la paciente con su dolor le permite rebelarse a su situación de ser pasivo y sumiso, de ahí que lo más difícil durante el tratamiento sea enfrentar la paciente a su dolor y llevarla a tomar decisiones de cambio.

Para el psicoanálisis, el dolor se considera como el goce de la paciente, considerando éste como el placer obtenido por las ganancias secundarias de padecer el dolor; la dificultad terapéutica desde esta perspectiva radica en que la paciente se resiste a renunciar a esas ganancias secundarias, ya que la única forma que conoce para obtenerlas es por medio de su dolor.

La transfiguración de la paciente ante el dolor es total; cuando la familia sabe que éste se presenta, evita propiciar el enojo de despertar la irascibilidad de la madre, quien durante esos días cambia sus hábitos y rutinas cotidianas, renuncia a trabajos permanentes o deja de trabajar, no sale, se encierra, se automedica, se deprime, llora y padece de insomnio.

Aunque el dolor es permanente, algunos días se hace persistente y según ellas insoportable, es en estos días cuando se altera el ambiente familiar, sin embargo, no todas reciben la misma atención, su compañero teniendo o no vínculo legal con ella la abandona y recurre a relaciones esporádicas o paralelas con otras mujeres para suplir su necesidad sexual.

Las uniones no se mantienen siempre estables, la figura paterna es ausente u ocasional, la crianza, socialización y asignación de roles de los hijos es asumida por la madre (la paciente) o los abuelos, con mucha más restricción hacia las hijas (prevención extrema hacia su sexo y cuidado celoso de su virginidad).

Se mantiene especial afecto hacia uno de los hijos, en actitud de alianza incondicional, que se consulta en su relación para enfrentar la oposición general en cualquier crisis familiar. Frente a la relación de pareja, cuando se presentan dificultades y la comunicación se deteriora, la paciente busca como compensación afectiva su maternidad, sus hijos, mientras que el compañero recurre a las relaciones paralelas y en último caso abandona a su pareja, evita el enfrentamiento con su compañera en temas sexuales, aspecto en el cual no permite intromisión alguna, él posee el saber, propone e innova, además teme no satisfacer a su compañera y prefiere evadirla e incluso abandonarla (fenómeno del temor a la mujer conocido como misoginia).

En su familia, la paciente recurre al dolor como interlocutor, es una mujer insegura, dependiente

afectiva, que nunca fue respaldada en sus proyectos, en sus fantasías; desde pequeña asumió un papel productivo para el grupo familiar, ahora lo hace con su hogar, con la frustración ante los sueños no realizados y aspiraciones sociales truncadas, la paciente tiene una autoestima y una autoimagen deteriorada, además de falta de confianza en sí misma para tomar decisiones. Todo ello impide que las pacientes asuman actitudes de cambio, dificultando su tratamiento, pues su mejor arma de expresión es su dolor. Incluso en el grupo terapéutico, cada una lucha por llamar más la atención y captar al terapeuta todo el tiempo, todas buscan su espacio propio donde expresarse, pero cuando lo hacen en el grupo, buscando concretar o consolidar en ellas tanto actitudes como aspiraciones de cambio, se estancan y se devuelven en su proceso, volviendo al principio.

Sexualidad. Se presenta en las pacientes una temprana actividad sexual, algunas veces inducida y otras obligadas como episodios traumáticos severos; a nivel general se registra bajo nivel de conocimiento sobre la genitalidad, su anatomía y su función en el ejercicio de la sexualidad.

Ante una sexualidad temprana y un relativo nivel de desinformación, la familia no tiene la oportunidad de ser planeada, llegando a tener hijos no esperados o indeseados por la pareja, quienes ejercen su paternidad de forma prematura.

Las relaciones sexuales de las pacientes no son placenteras en su mayoría, se presenta dispareunia y displacer, en especial cuando sostienen una relación sexual con presencia de dolor. Salvo una pocas excepciones, la mayoría de las pacientes manifiesta anorgasmia en la relación sexual. Es de tener presente que el proceso de crianza y construcción de la identidad sexual no le permitió asumir un papel activo y participativo en el ejercicio de su sexualidad.

Cuando niñas, las pacientes refieren una total reserva al interior de su familia frente a los temas sexuales, se negaba rotundamente este aspecto y algunas de sus manifestaciones, como el afecto y las caricias, generalmente se reservaba para el espacio privado de los padres. La restringida comunicación en la familia de origen generó hacia la sexualidad una actitud de inseguridad y vergüenza, pues asumirla en público generaba culpabilidad tanto en niños como en adultos, se prohibía el juego amoroso, las caricias, así fuera entre hermanos, padres e hijos o pareja. En las pacientes siempre se inculcó una actitud de total desconfianza frente al hombre, quien representa el peligro constante que siempre debería rechazar para evitar que la dañara.

Frente al hecho de ser mujeres las pacientes expresan su inconformidad, pues en su familia fueron vistas como carga por su baja productividad, el peligro del madresolterismo y el alto costo económico.

El elemento patriarcal predomina en las familias de las pacientes, ellas fueron educadas para permanecer en su casa, atender a sus hermanos y ayudar a la madre; más tarde lo haría con su esposo e hijos; los roles sexuales impuestos caracterizan al hombre como conquistador y a la mujer como conquistada, lo que le impide participar en el juego amoroso, las caricias, la propuesta de innovaciones, etc; construyéndose así una línea unidimensional sin intercambio ni interrelación alguna que permita construir la relación dentro de un plano más equitativo.

Frente al ejercicio concreto de la sexualidad de las pacientes ya se ha anotado la dispareunia y la anaorgasmia. Algunas pacientes son amantes de sus compañeros sosteniendo entonces una relación de amantazgo; ellos, ya casados, buscan una relación afectiva, como complemento de la legal, la cual nunca van a romper; estas relaciones llevan años e incluso ya hay hijos de la unión, pero su clandestinidad obliga a las pacientes a mantener su relación en secreto a nivel privado, impidiendo el desarrollo de relaciones fraternas, filiales y afectivas consolidadas o relativamente estables, el abandono de esta relación por parte de las pacientes es inconcebible pues ya han desarrollado una fuerte dependencia afectiva y una resignación frente a la dualidad e indecisión de su compañero.

La sexualidad como fuente de placer y necesidad natural es mirada con desconfianza; cuando hay actividad sexual constante en las pacientes, ésta es ejercida como objeto de manipulación del compañero a manera de costo beneficio, según los intereses de la paciente y el estado de la relación de pareja; el dolor pélvico es la mejor excusa para manejar convenientemente el sexo con su compañero. Deseo y pulsión no son asumidos naturalmente, le son ajenos y extraños a la paciente, si ellos se presentan son rechazados como algo anormal, por lo que genera una actitud de culpabilidad frente a ellos.

DISCUSION

Se concluye que en este grupo de mujeres con dolor pélvico crónico, se encuentra: tendencia a repetir esquemas de crianza y estructuras familiares, habiendo rasgos similares en tres generaciones: figuras de autoridad ausentes, padrastrismo y compañeros ocasionales. Presencia de alcoholismo, violencia cotidiana maltrato físico y psicológico, además de acoso sexual en las hijas por parte del padrastro o de familiares y amigos cercanos.

Asignación de roles sexuales de tipo patriarcal que limitan las posibilidades de proyección en la mujer al espacio doméstico y amplian las del hombre con el acceso a la educación y a la capacitación para mejor trabajo remunerado, reproduciéndose entonces esquemas de maltrato y autoritarismo.

Débil confianza de las habilitaciones y potencialidades propias, baja autoestima y autoimagen en las pacientes quienes ven en su dolor la oportunidad de ser el centro de atención, asegurar el afecto y mantener el control del hogar; negándose a cambiar su situación y a tomar decisiones para el manejo de su dolor.

Frente a las relaciones de pareja, las pacientes no han experimentado satisfacción sexual, presentan

dispareunia y son anorgásmicas, su papel es pasivo y sumiso frente a la sexualidad, aspecto que desconocen incluso en su relación con la reproducción, pues los hijos que han tenido no han sido deseados.

Se encuentra deficiente nivel de comunicación intrafamiliar, la cual es de tipo funcional, limitándose al intercambio. Se altera la expresión del afecto y la estructura de la personalidad al igual que la identidad y el sentido de pertenencia al grupo. Se niega rotundamente la ventilación de temas íntimos referentes a la educación sexual, la sexualidad en sí o el simple reconocimiento de ésta como función natural y necesaria de todo ser humano.

REFERENCIAS

1. Instituto Ser. Aportes para la comprensión de la Sexualidad en Sectores Populares, Bogotá 1990.
2. Seminario Taller. La familia de Nuevo tipo en Colombia, Una mirada Integral, Medellín, Mayo de 1991.
3. Seminario de Práctica. Grupo 03. Profesor Edgar Malagón, Archivo de Historias Sociofamiliares. Bogotá 1990-1991.
4. Talcott Parsons. El Sistema Social. Bogotá: Alianza Editorial. 1979.
5. Grupo Mujer y Sociedad. Mito, Sexualidad e Identidad Femenina. Seminario II. Universidad Nacional de Colombia, Bogotá 1990.



Manejo del paciente amputado

• **Dra. Galia Constanza Fonseca, Fisiatra. Instructora Asociada. Departamento de Rehabilitación**

La amputación es una situación que se conoce desde el hombre de Neanderthal. Inicialmente fue de tipo accidental traumático y desde Hipócrates se conoce como medida terapéutica.

La amputación incluye, hoy en día, el momento operatorio así como la atención pre y postoperatoria. También es necesario informar al paciente y a su familia del requerimiento de la amputación y no de otro tipo de cirugía y de las sensaciones y dolores que conlleva el postoperatorio. Siempre se debe animar al paciente a enfrentar su problema con optimismo.

PREOPERATORIO

El paciente de una cirugía programada puede recibir muchos cuidados. En el caso de una cirugía de urgencia, se abordarán algunos tópicos, mientras que otros se complementan en el postoperatorio.

Los cuidados básicos son: nutricionales, psicológicos, físicos, médicos.

Nutricionales: El paciente debe tener un balance proteico controlado, ya que por causa de la depresión o enfermedad de base, la ingesta puede ser baja. Se le debe animar a comer y no sólo a dejarle el plato servido. En esta actividad bien puede colaborar la familia.

Psicológicos: A pesar de la ausencia de un psicólogo profesional, el médico puede realizar un apoyo psicoterapéutico, inicialmente reforzando la información al paciente y a su familia respecto a la gravedad de la enfermedad o accidente, a las posibles otras alternativas quirúrgicas, a la necesidad de la amputación y sus ventajas.

También se aborda el plano psicológico al escuchar sus dudas y temores respecto a la amputación, prestando atención a la depresión normal en estos casos y resolviendo la mayor parte de las incógnitas que se puedan presentar.

Físicos: El paciente, tanto en el lecho como en posición bípeda (si es afectado de la extremidad inferior), a causa del dolor tiende a adoptar malas posturas

generales en todo su cuerpo (escoliosis) o específicamente para la extremidad que va a ser amputada (si se va a amputar el pie). Al paciente le gusta tener una almohada debajo de las posiciones sostenidas por largo tiempo, lo cual va produciendo retracciones y encogimiento de las cápsulas articulares, fijando la articulación en determinada posición que interferirá luego en el desempeño de la función. Por lo tanto, se debe procurar que las articulaciones reposen en unos ángulos funcionales y movilizarlas en todo su arco de movimiento por lo menos tres veces al día durante mínimo cinco minutos. Ejemplo: Si al paciente se le va a realizar una amputación transtibial y mantiene una almohada debajo de la rodilla, se le explica la importancia de retirar la almohada. Si la quiere colocar, debe ser por corto tiempo en el lado lateral. Debe flexionar y extender la rodilla varias veces al día. El paciente no debe permanecer acostado todo el día. Debe alternar períodos de posición sentado con marcha, si todavía la puede realizar.

Médicos: El médico debe vigilar si el paciente come bien, si está deprimido y si mantiene posturas correctas, pues él es el responsable directo y legal del bienestar del paciente.

Dentro de los cuidados propiamente médicos están: la vigilancia del estado hemodinámico, neurológico, trófico, y motor de la extremidad comprometida así como de la sana. Debe cuidar y manejar si se presenta: la sobreinfección, las curaciones, la atención de la enfermedad de base (politraumatismo, diabetes, aterosclerosis) y las complicaciones propias del reposo prolongado (neumonías, tromboflebitis).

Debe prestar especial atención al dolor que el paciente refiere. Al ser una experiencia psicósomática se debe atender tanto el carácter depresivo y de duelo, como administrar los medicamentos analgésicos (ejemplo: amitriptilina 25 mg/noche, naproxen® 250 mg c/8 horas, codeína 20 mg c/12 horas). Sirven también otras medidas analgésicas no farmacológicas como el masaje o la relajación. Ejemplo: si el paciente, candidato de la amputación transtibial, tiene dolor, se debe hablar con él para calmar la ansiedad, administrar un esquema farmacológico similar al enun-

ciado atrás, se realizarán masajes suaves ascendentes en el muslo, se le indicará y acompañará en el ejercicio de pensar en situaciones muy agradables del pasado.

No se debe dejar de lado preparar al paciente óptimamente para la cirugía. La hemoglobina, la glicemia, la creatinina y el examen de orina deben estar dentro de los límites normales.

TRANSOPERATORIO

Existen otros procedimientos previos a la amputación que son considerados por el cirujano, y que de tal manera deben ser explicados al paciente y a su familia. Estos procedimientos se pueden enumerar como: bypass vascular, simpatectomía, limpiezas exhaustivas, injerto de hueso, rotación de colgajos de tejidos blandos.

Si las condiciones se prestan tan sólo para realizar una buena amputación debe sugerirse el principio de oro: la máxima longitud con el mejor cubrimiento para obtener muñones funcionales, donde no sobresalga el hueso y donde el nervio quede bien acolchado dentro de capas musculares.

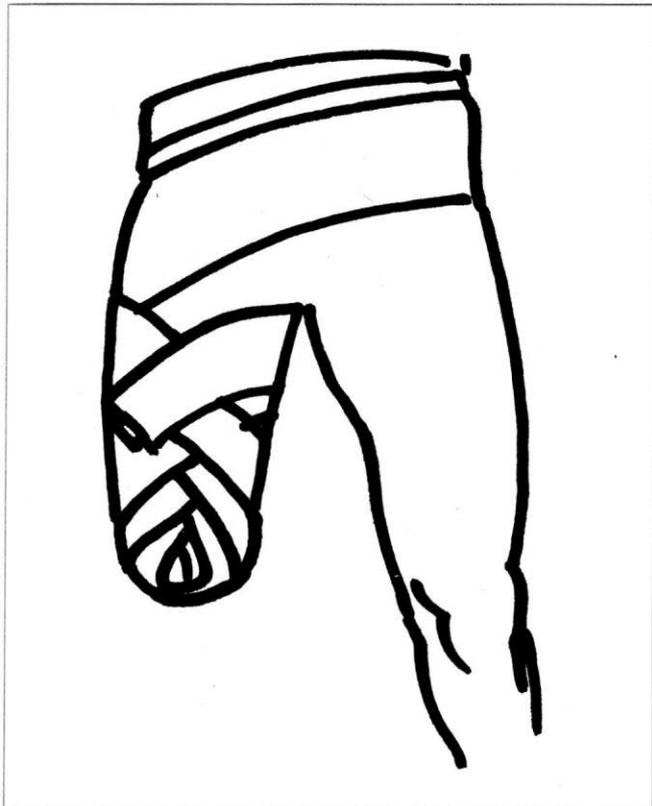


Figura 1. El vendaje en ocho, reduce el edema y da forma al muñón.

Es importante destacar a más de la correcta sección del hueso, del nervio y del paquete vascular, el cuidadoso manejo de los músculos donde se presentan dos alternativas: fijar los músculos posteriores con los anteriores (miodesis) o fijarlos al periostio del hueso residual (mioplastia), ésta última permite que los músculos trabajen más fisiológicamente.

POSTOPERATORIO

Los cuidados se agrupan en: atención general, cuidado del muñón.

La atención general que incluye: vigilancia del estado de ánimo, control del estado nutricional, utilización de posiciones convenientes en el lecho o fuera de él, que son las mismas explicadas y aplicadas en el preoperatorio.

Adecuada deambulación, pues debe incorporarse lo más pronto posible, sea la amputación de extremidad superior o inferior.

Prevención de la sensación fantasma: se ha debido explicar previamente este fenómeno, donde es normal la sensación de la presencia de la extremidad que fue amputada y en algunos casos con dolor en las zonas

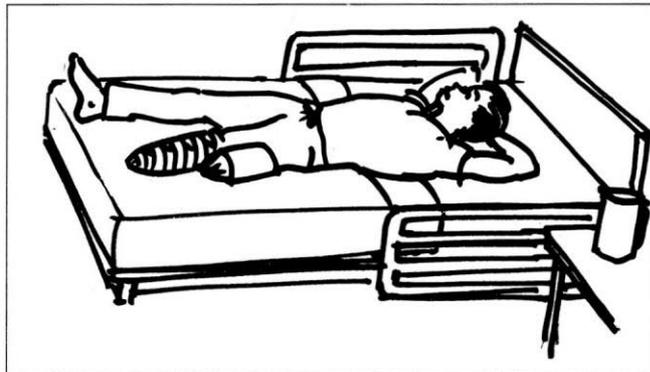


Figura 2. Nótese que el cojín va de lado y no debajo de la rodilla.

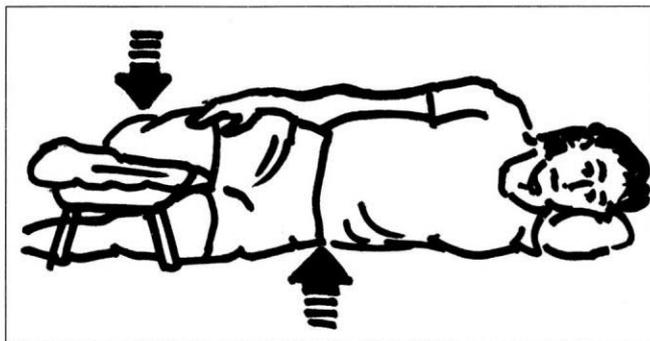


Figura 3. Ejercicios para fortalecer aductores de cadera, en amputación por encima de rodilla.

imaginarias, llamado dolor fantasma. Existen dos hipótesis que explican el fenómeno: la conducción de los impulsos a partir de los nervios seccionados y la presencia del engrama cerebral del propio cuerpo. Se maneja con vendaje en ocho, golpeteo, fricción, ejercicios.

Si hay dolor se siguen las mismas indicaciones que el preoperatorio.

Los cuidados del muñón: usualmente se deja un dren que se puede retirar hacia el tercer día, las curaciones, si no hay infecciones, pueden ser una vez al día. Ejercicios: se realizarán para el fortalecimiento de los músculos residuales y de la cintura escapular o pélvica, así como para recuperar el equilibrio en la posición de pie. Los masajes con la punta de los dedos y de toda la mano ayudan a la desensibilización del muñón y alivia la sensación fantasma.

La colocación del vendaje o faja: se inicia luego del retiro de los puntos, es en forma de ocho y disminuye el edema, mejora la propiocepción, alivia el dolor y ajusta el muñón para el uso de la prótesis.

Debe insistirse en el cuidado propio del paciente de su baño, vestido y alimentación.

PROTESIS

Respecto a la pregunta de si el amputado usará prótesis se debe eliminar el mito de "amputado igual prótesis". Existen contraindicaciones como trastornos psiquiátricos severos, retardo mental, insuficiencia cardiopulmonar, grave compromiso de la otra extremidad, trastornos neurológicos severos, que impiden que se utilice la prótesis y se tienen como alternativas la utilización de muletas y las sillas de rueda.

Existen para la extremidad inferior diferentes tipos de prótesis desde la "pata de palo", hasta prótesis convencionales y modulares. En el miembro supe-

rior se tiene la alternativa de transferir la dominancia al lado opuesto, los ganchos (que son los más funcionales) y las manos mecánicas y mioeléctricas.

PREVENCION

En la mayoría de los casos la amputación se puede prevenir ya que en algunos casos corresponden a accidentes de tránsito o de trabajo, que aplicando las normas respectivas evitan que se presenten. En otros casos, la amputación es parte de la enfermedad multisistémica que se puede ir vigilando y atendiendo.

Se puede prevenir la amputación en el paciente diabético, aterosclerótico y con enfermedad de Buerger, educándolo en las siguientes medidas: lavar sus pies todos los días y aplicar talco, usar medias limpias, no usar zapatos apretados, siempre usar zapatos con suela relativamente gruesa. Revisarse los pies tres veces al día en busca de zonas de presión. No quitarse las uñas encarnadas, ni los callos. No fumar. Acudir al médico ante cualquier síntoma en los pies. Con estas conductas serán mucho menos los pacientes que pierdan una extremidad y menos los que ya habiendo sido amputados pierdan la contralateral.

BIBLIOGRAFIA

1. Nora R. Cirugía general. Barcelona: Editores. Salvat 1988.
2. Pera C. Cirugía, fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Barcelona. Ed. Salvat 1991.
3. Campbell W. Cirugía ortopédica. Buenos Aires: Panamericana 1985.
4. Swartz. Surgery. St Luis: The C.V. Mosby. 1985.
5. Krusen F. Medicina física y rehabilitación. Buenos Aires. Panamericana 1985.
6. DeLisa J. Rehabilitation medicine principles and practice. New York: Lippincott 1988.
7. Goodgold J. Rehabilitation Medicine. St Louis: The C. V. Mosby 1985.
8. Kottke F. Handbook of physical Medicine and rehabilitation. Philadelphia: WB Saunders Co. 1990.
9. Lain Entralgo. P Historia de la Medicina. Barcelona: Salvat Editores. 1978.
10. Insero. Manual sobre nomenclatura en rehabilitación. Madrid: Insero. 1987.



Historia de la otorrinolaringología en la Universidad Nacional

- **Doctor Manuel Tomás Pérez Arana. Profesor Asistente y Coordinador de la Unidad de Otorrinolaringología de la Universidad Nacional, Hospital San Juan de Dios, Santafé de Bogotá, D.C., Colombia.**

La Unidad de Otorrinolaringología de la Universidad Nacional de Colombia comenzó a funcionar como sección independiente a partir del año 1959, siendo subdirector del Hospital San Juan de Dios el profesor Rafael Casas Morales y desempeñando la decanatura de la Facultad de Medicina el doctor Raúl Paredes Manrique. Mediante resoluciones número 307 de 1958 y 239 de 1960 se creó el Comité de Educación graduada como agrupación asesora del Consejo Directivo para los postgrados. Anteriormente la otorrinolaringología formaba parte del Servicio de Organos de los Sentidos junto con oftalmología.

La historia de la otorrinolaringología en la Universidad Nacional se halla íntimamente relacionada con los orígenes de la otorrinolaringología en Colombia, teniendo la primera información hacia el año de 1847 cuando el doctor Antonio María Vargas Reyes, oriundo de Charalá, Santander, es nombrado médico del hospital de caridad y profesor de la Escuela de Medicina y quien en 1851 practicó la primera amigdalectomía unilateral con la guillotina de Fahnstock, extirpó un tumor de la glándula parótida y de 1868 a 1872 fue rector de la Escuela de Medicina de la Universidad Nacional fundada por el general Santos Acosta, quien también era médico.

El doctor Manuel Narciso Lobo en el año de 1909 fundó en colaboración con el doctor Proto Gómez la cátedra de Organos de los Sentidos en la Facultad Nacional de Medicina y le sucedió en ella por enfermedad el doctor Celso Jiménez López, quien la regentó por un cuarto de siglo y realizó con éxito la resección de angiofibromas nasofaríngeos. En esa misma época se recuerdan a los doctores Arturo Arboleda, más conocido como el “loco Arboleda”, y el doctor Manuel Antonio Cuéllar Durán.

También estuvo en la consulta externa de San Juan de Dios el doctor Jesús Bernal Jiménez, más médico general que otorrino, pero quien también fue jefe de

clínica. El doctor Merizalde practicó la otorrino de la época de 1920 y colaboró con el doctor Cuéllar.

El profesor Francisco Vernaza, nacido en Honda, Tolima, regresó de Europa y reemplazó al doctor Ribón en la jefatura de la consulta externa. Luego fue jefe de clínica y en 1935 profesor y titular. Creó una escuela en donde se prepararon la mayor parte de los especialistas de esa época. El doctor Rafael Laverde, reemplazó al doctor Vernaza en la jefatura de clínica y practicó las primeras dacriocistorri-nostomías.

El doctor Rafael Meoz, natural de Cúcuta, Norte de Santander, en 1931, y proveniente de Francia, se asoció como voluntario al Hospital y fue el primero en dividir la oftalmología y la otorrinolaringología. Además impuso la cirugía plástica de la nariz, la decompresión del facial y la cirugía laríngea. El doctor Vicente Rodríguez se especializó en el Hospital San Juan de Dios, bajo la dirección del doctor Meoz.

El doctor Carlos Uribe Aguirre también se especializó en La Hortúa, después viajó a Europa y luego volvió a fundar el Servicio de Organos de los Sentidos del Hospital San José en 1932 y, en 1936, el del Hospital Militar.

Siendo jefe el profesor Vernaza y haciendo interno el doctor José Vicente Villaveces, quien sufría de asma, nació la alergia en otorrinolaringología, así como también allí se inició la cirugía plástica, pues se le dio acogida al doctor Guillermo Nieto Cano.

El doctor Abelardo Archila también fue jefe de clínica a su regreso e introdujo la endoscopia de luz proximal en 1923, junto con el doctor Carlos J. Cleves Vargas y practicó la etmoidectomía endonasal.

El doctor Octavio Archila M. se inició en 1936 como interno del Servicio de Organos de los Sentidos de

San Juan de Dios hasta 1939 cuando se graduó como médico cirujano de la Universidad Nacional con la tesis sobre vaciamiento petromastoideo en las otorreas. De 1956 a 1962 fue profesor asistente de otorrinolaringología en la Facultad Nacional de Medicina.

Entre 1936 y 1944 se formaron en el Servicio de Organos de los Sentidos los doctores: Camilo Perdomo, Roberto Parra Bernal, Luis A. Medina Ordóñez, Alfonso Carvajal Peralta, Gabriel Jiménez Cadena, Pablo E. Sánchez Sanmiguel, Federico Cuéllar Ucrós, Jorge Díaz Guerrero, Vicente Ianini Díaz y Francisco Infante Barrera. Algunos de ellos se dedicaron exclusivamente a la oftalmología, otros fueron otorrinos y los más siguieron la especialidad de ojos, oídos, nariz y garganta.

En 1944 el doctor Alfonso Gaitán Nieto obtiene por concurso y ejerce el cargo de profesor agregado de órganos de los sentidos, el doctor Vicente Ianini es el jefe de clínica y el doctor Francisco Infante dirige la consulta externa.

En 1945 terminan su entrenamiento los doctores Marino Alzate, Gustavo Galán, Teodoro Tarud e Ismael Cepeda Rodado.

En 1946 los concursos dejaron de ser para toda el área quirúrgica y se abrieron para cada especialidad, ocupándolos en su orden los alumnos (en ese entonces no doctores, pues el internado era requisito previo para el grado): Alfonso Tribín Piedrahíta, Félix Lozano Díaz, Alfonso Archila Rivadeneira y Fernando García Espinosa en el Servicio Hospitalario; Elpidio Posada Valbuena y Augusto Obando en la consulta externa; la duración del cargo era de un año.

En el año de 1947 se abrieron concursos para jefes de clínica, pero ya se escindió la cátedra de órganos de los sentidos por primera vez en el país, en sus dos ramas principales: oftalmología y otorrinolaringología. Cada una de estas dos ramas había alcanzado desarrollo y progreso notables, exigiendo por tanto un tratamiento separado, acorde con esta realidad. El concurso se verificó en febrero de 1947 y ganaron los cupos en oftalmología los doctores Alfonso Tribín Piedrahíta y Francisco Infante y en otorrinolaringología el doctor Carlos Cleves Cucalón, quien regresaba de Philadelphia de un curso con Chevalier Jackson; la duración del cargo era de dos años.

En 1949 hubo nuevos concursos y en otorrino el doctor Cleves Cucalón ocupó el primer lugar y pasó a profesor agregado y el doctor Elpidio Posada Valbuena ejerció la jefatura por concurso durante los años 1949 y 1950. El profesor Carlos Cleves

Cucalón escribió dos libros: uno sobre endoscopia en laringe, tráquea y bronquios en 1945 y otro sobre el tratamiento quirúrgico del cáncer intrínseco de la laringe escrito en 1950.

En 1952 se nombró al doctor Jorge Suárez Hoyos profesor titular de otorrinolaringología institucionalizándose definitivamente la división de la especialidad y quien inició la cirugía otorrinolaringológica con anestesia local y troncular.

El doctor Francisco Convers estuvo encargado del servicio por algún tiempo e impulsó la endoscopia.

Entre 1946 y 1958 egresaron los siguientes especialistas: Gustavo Galán Gutiérrez, Félix Lozano Díaz, Alfonso Tribín Piedrahíta, Alfonso Archila Rivadeneira, Elpidio Posada Valbuena, José María López Ospina, 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 Lopez Farrán, Francisco Rodríguez Vásquez, Mario Duque Botero, José A. París Chiappe, Alberto Giraldo Vargas, Humberto Varela Arias, José Caycedo, Samuel Aponte Gómez, Enrique Cáceres Alvarez, Víctor Pedroza y Luis Mantilla Villamizar.

De 1951 a 1954 el doctor Félix Lozano Díaz, quien regresó de un curso en Temple, Philadelphia, ocupó por concurso la jefatura de clínica y el doctor Elpidio Posada Valbuena pasó a profesor asistente para colaborar con el doctor Cleves Cucalón, quien siguió como profesor agregado y luego titular hasta 1960.

El doctor Lozano pasó en 1956 a profesor agregado encargado de cátedra y aportó a la especialidad los siguientes trabajos: operación de Eyres (película); amigdalectomía con el abre bocas de Davis (película); anestesia local en mastoidectomías y tratamiento del vértigo.

Ya en el año de 1959 se encontraba en la consulta externa de órganos de los sentidos la inolvidable y querida Hermana Mercedes, que habría de acompañarnos allí hasta el año de 1992; también en 1959 ingresó a la consulta externa el doctor Mario Peña Briceño, quien laboró hasta 1992.

En el año de 1963 el doctor Luis Antonio Gómez Cadena practica la primera estapedectomía en el Hospital San Juan de Dios.

De 1966 en adelante fueron jefes de la Unidad de Otorrinolaringología los doctores Luis Bareto Bruce,

quien después fuera profesor en todos sus grados; Luis Antonio Gómez Cadena quien regresó al país luego de especializarse en Inglaterra, Enrique Cáceres y Carlos Caballero; más tarde el doctor Oscar Angel Sepúlveda, quien regresaba de Argentina, se encargó de la sección de maxilofacial y laringe impulsándola durante dos décadas.

La cirugía maxilofacial tuvo su desarrollo en las décadas del sesenta y setenta con el profesor César Augusto Rincón Hernández, quien además domina la otocirugía y practica con propiedad la cirugía laríngea.

En estas mismas décadas se destaca el profesor Armando García Riveros por su habilidad y seguridad en la cirugía de los senos paranasales, realizando el primer abordaje de la hipófisis por vía transnasal y a través del esfenoides en 1971.

La cirugía otológica fue desarrollada y depurada por el profesor titular Luis Antonio Gómez Cadena, quien en el año de 1984 ocupó el cargo de director del Hospital San Juan de Dios; también contribuyó a su perfeccionamiento el profesor asistente Luis Carlos Cleves Tamayo, quien falleció en el mejor momento de su carrera y a la edad de 43 años.

El doctor Luis Antonio Gómez Cadena recuperó de provincia al Dr. Carlos Escobar Varón, quien pasó a la jefatura de la sección de otorrinolaringología del Hospital de La Misericordia en la década del ochenta y es recordado por su gran habilidad quirúrgica principalmente en la otología y su destreza en el manejo y reparación de todo tipo de instrumental.

La cirugía estética nasal inició su auge en la década del ochenta con la profesora Luz Angela Osorio Bernal, quien se había perfeccionado en Bordeaux, Francia, bajo la dirección del profesor Guillén y de quien aprendimos variadas técnicas quirúrgicas; también ella inició en 1982 las disecciones en cadáver que actualmente se llevan a cabo en el Instituto de Medicina Legal.

El doctor Jorge Muñoz Toro, siendo jefe del servicio de otorrinolaringología del Hospital Infantil, dirige la rotación de los residentes por otorrino pediátrica de ese hospital durante el año de 1984.

Siendo profesor asistente y jefe de la sección el doctor César Rincón Hernández, se desarrolló definitivamente la cirugía estética nasal y fue él quien realizó la primera rinoplastia abierta en el Hospital San Juan de Dios, en 1984; en esa época fue considerado como el otorrinolaringólogo del país que intervenía cualquier caso de la especialidad con seguridad y conocimiento de la materia.

La era de los videos se inició con los doctores Oscar Angel Sepúlveda, Carlos Escobar Varón y Luis Carlos Cleves Tamayo en el año de 1984 con la película denominada "La Laringe y su patología", que después ganaría el primer puesto de videos en el Congreso Nacional de Otorrinolaringología.

En el año de 1984 el doctor Manuel Tomás Pérez Arana inicia el desarrollo de la electronistagmografía en el Hospital San Juan de Dios.

La doctora Frida Scharf de Sanabria es nombrada jefe de la sección de otorrinolaringología del Hospital de La Misericordia en el año de 1987 desde donde organiza toda clase de eventos científicos otorrinolaringológicos a nivel nacional.

El doctor Patricio Antonio Baracaldo Camargo reactivó la cirugía maxilofacial y también la del cuello hacia el año de 1987.

En 1987 el profesor Armando García Riveros siendo jefe de la unidad consigue el nasolaringoscopia de fibra óptica para su utilización en el Hospital San Juan de Dios.

La primera microcirugía de senos paranasales del Hospital San Juan de Dios la realizó el doctor Manuel Tomás Pérez Arana en el año de 1992.

Bajo la dirección de la profesora Luz Angela Osorio en 1993 se inicia el Curso de Actualización en Cirugía Nasal con duración de dos semanas y abierto permanentemente a otras especialidades y universidades.

Siendo instructor asociado el doctor Diego Barreto Obregón viaja en 1993 a los Estados Unidos y adquiere el instrumental para endoscopia de nariz y senos paranasales y en ese mismo año realiza en el Hospital San Juan de Dios la primera cirugía endoscópica transnasal sobre el etmoides.

Sólo hasta el año de 1993 la Unidad de Otorrinolaringología entra en la era de la informática al conseguir el profesor Manuel Tomás Pérez la donación de un computador por parte de Laboratorios Medihealth y la Unidad cambia su aspecto físico gracias a la preocupación de su secretaria señora Zully Bolívar Salamanca y a la colaboración de Laboratorios Hoechst.

Desde su iniciación de labores en el año de 1959 la Unidad de Otorrinolaringología de la Universidad Nacional ha tenido los siguientes coordinadores: Dr. Carlos Cleves Cucalón, 1959. Dr. Félix Lozano Díaz,

1959-1962. Dr. Roberto Esteban, Encargado 1962. Dr. Carlos Caballero, 1963-1966. Dr. Luis Barreto Bruce, 1966-1971. Dr. Luis Antonio Gómez Cadena, 1971-1983. Dr. César Augusto Rincón Hernández, 1983-1987. Dr. Armando García Riveros, 1987-1988. Dr. Jorge Enrique Mejía Pinzón, 1988-1990. Dr. César Augusto Rincón Hernández, 1990-1992. Dr. Manuel Tomás Pérez Arana, 1992-1993.

Desde el año de 1959 la Universidad Nacional ha graduado 52 especialistas en otorrinolaringología, que se encuentran trabajando en todo el territorio nacional: Santafé de Bogotá, Cali, Barranquilla, Cúcuta, Bucaramanga, Ibagué, Neiva, Popayán, Pasto, Villavicencio, Yopal, Arauca, Sogamoso, Palmira y en el exterior San José de Costa Rica y Miami.

El listado de egresados es el siguiente: J. Alberto Martínez Quintero, Santafé de Bogotá. Jorge Mejía Pinzón, Ex profesor Universidad Nacional. Armando García Riveros, Ex profesor Universidad Nacional. Mario Gutiérrez Becerra, Santafé de Bogotá. Alfredo Cortés Barbosa, Fallecido. César Augusto Rincón Hernández, Profesor Universidad Nacional. Jorge Hernando Muñoz Toro, Profesor Universidad del Rosario. Escolástico Baquero Riveros, Santafé de Bogotá. Jaime Trujillo Bustos, Neiva. Abdón Rodríguez Flórez, Anestesiólogo. Heriberto Páramo Moreno, Villavicencio. Alirio Rojas Velásquez, Miami, Florida. Marco Tulio Figueroa Cuadros, Fallecido. Ernesto Andrade Astie, Santafé de Bogotá. Carlos Escobar Varón, Profesor Escuela Colombiana de Medicina. Jaime González Bolaños, Profesor Universidad del Cauca. Egberto Urzola González, San José de Costa Rica. Alvaro Contreras Ochoa, Cúcuta. Carlos Ariel López Zuluaga, Santafé de Bogotá. Víctor Manuel Becerra, Santafé de Bogotá. Clemente Páramo Moreno, Santafé de Bogotá. Luisa María Benítez, Santafé de Bogotá. Alvaro de J. Avila Peña, Barranquilla. Fabio Urbano Buchelli, Pasto. Ramiro M. Vergara Campillo, Profesor Universidad Militar. Luz Angela Osorio Bernal, Profesora Universidad Nacional. Namrod A. Ramos Matajira, Barranquilla. Luis Carlos Cleves Tamayo, Ex profesor Universidad Nacional. Fallecido. Ernesto Duarte Reyes, Bucaramanga. Frida Scharf de Sanabria, Profesora Universidad Nacional. Patricio A. Baracaldo Camargo, Instructor Universidad Nacional. Jaime O. Segura Triana, Santafé de Bogotá. Gilma H. Pinzón de Quintero, Ibagué. Ivonne Teresa Sanjuán Arámbula, Santafé de Bogotá. Pablo Quintero Zambrano, Girardot. Nancy Cecilia Danés de Gómez, Santafé de Bogotá. Manuel Tomás Pérez Arana, Profesor Universidad Nacional. Jaime Sánchez Ordóñez, Santafé de Bogotá. Hernando Reyes Cifuentes, Villavicencio. Patricia Klevens de Sandoval, Santafé de Bogotá. Arnaldo García Luque, Santafé de Bogot

tá. Angel Aníbal Barrera Gutiérrez, Sogamoso. Juan Manuel Turriago Pérez, Santafé de Bogotá. J. Bernardo Buitrago Romero, Profesor Odontología Universidad Nacional. Alba Margarita París León, Santafé de Bogotá. Fernando E. Silva Concha, Cali. Orlando Velásquez Avila, Santafé de Bogotá. Diego Barreto Obregón, Instructor Universidad Nacional. Diego Sarmiento Aristizábal, Arauca. Francisco Ricardo Angel Obando, Instructor Universidad Nacional. Nohora Lucía Rincón Gama, Yopal. Yalila Velasco Echeverri, Palmira

La infraestructura de la Unidad en el año de 1993, consta del área de consulta externa con cuatro consultorios y uno más de audiología y electronistagmografía ubicados en el primer piso del Hospital. En el quinto piso occidente está localizado el consultorio de urgencias, junto con el área de disección de hueso temporal; la sala de residentes y las seis cámaras para hospitalización de mujeres. Las seis camas para hospitalización de hombres se hallan ubicadas en el costado oriental. La oficina de la Unidad se halla ubicada en el quinto piso de la torre docente. Anexa a la Unidad funciona el Servicio de Otorrinolaringología del Hospital de La Misericordia.

En la actualidad la Unidad cuenta con el siguiente personal docente: Coordinador profesor asistente de medio tiempo doctor Manuel Tomás Pérez Arana. Profesor especial doctor César Augusto Rincón Hernández. Profesora Asociada de tiempo completo doctora Luz Angela Osorio Bernal. Profesora asistente de medio tiempo doctora Frida Scharf de Sanabria, jefe del servicio en el Hospital de La Misericordia. Instructor asociado de tiempo completo doctor Patricio Baracaldo Camargo. Instructor asociado de medio tiempo doctor Diego Barreto Obregón. Instructor asociado de medio tiempo doctor Ricardo Angel Obando

En la consulta externa laboran el doctor Miguel Angel Malagón Girón con medio tiempo y el doctor Jorge Mejía Pinzón con tiempos parciales sufragados por el Hospital directamente.

Los residentes que actualmente cursan estudios de postgrado para especialización en otorrinolaringología durante tres años son los siguientes: Alberto Peña Valenzuela, Residente III. Luis Jorge Mejía Pinzón, Residente III. Néstor Julio Guevera Casallas, Residente II. Daniel A. Pulido Castañeda, Residente II. Divna Lisa Riaño López, Residente I. Santiago Monsalve Sánchez, Residente I

En la Unidad de Otorrinolaringología se atienden pacientes provenientes de todo el Distrito Capital de Santafé de Bogotá y de diferentes regiones del terri-

torio colombiano a quienes se les brindan los servicios de consulta externa, atención de urgencias y cirugía. En el área de consulta externa se realizan además todos los exámenes audiológicos tales como audiometría, logaudiometría, impedanciometría y electronistagmografía; también procedimientos como la nasolaringoscopia y las endoscopias de nariz. En el quirófano se llevan a cabo todo tipo de intervenciones quirúrgicas desde las más sencillas hasta las de alto grado de complejidad.

Los residentes se entrenan en las diferentes disciplinas de la especialidad tales como: estructura y funciones de nariz, oído, senos paranasales, laringe, cavidad oral, cabeza y cuello; audiología, estomatología, rinosinusología, otología, laringología y maxilofacial; practican técnicas quirúrgicas y de disección anatómica en cadáver, además de microdisección en hueso temporal bajo supervisión directa de los docentes; realizan turnos de urgencias diurnos, nocturnos, dominicales y festivos. Rotan por los servicios de otorrinolaringología pediátrica en el Hospital de La Misericordia y de patología tumoral de cabeza y cuello en el Instituto Nacional de Cancerología.

Los docentes atienden principalmente dos áreas: la de los estudiantes de pregrado quienes asisten a la Unidad durante una semana por cada semestre para recibir instrucción teórico-práctica, apoyada en seminarios, conferencias magistrales y también mediante videos y otra la de los estudiantes de postgrado a quienes se les acompaña en la consulta externa, las disecciones de hueso temporal y en cadáver fresco en el Instituto de Medicina Legal; también en el quirófano donde realizamos y ayudamos en las diversas intervenciones quirúrgicas. Semanalmente se lleva a cabo el martes académico, día en que se efectúa un club de revistas, una revisión y actualización de un tema, se pasa revista de los pacientes hospitalizados y se realiza la junta de decisiones.

En un trabajo realizado por el doctor Luis Jorge Mejía Perdigon bajo la tutoría del doctor Manuel Tomás Pérez Arana se recopiló la experiencia quirúrgica de la Unidad de Otorrinolaringología del Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá en un período de cinco años comprendidos entre el 1 de julio de 1986 y el 30 de junio de 1991, que incluye los procedimientos electivos y de urgencia realizados bajo anestesia general.

En ese lapso se realizaron 1.735 intervenciones quirúrgicas de las cuales 1.690 fueron cirugías electivas para un 97.4% y 45 procedimientos de urgencias para un 2.6%; con un promedio de 28.91% cirugías

por mes. Se efectuaron 297 cirugías ambulatorias que corresponden al 17.12% y 1.438 hospitalizadas que conforman el 82.88% del total; de estas intervenciones el 35.68% fueron realizadas por los docentes y el 64.32% por los residentes.

La cirugía que más se practicó fue de la nariz y correspondió al 48.24% del total con 837 intervenciones, dentro de las cuales la más frecuente fue la septorinoplastia seguida por la septoplastia; también se llevaron a cabo 368 cirugías de oído para el 21.21% del total, destacándose en este grupo un primer lugar la timpanoplastia con 213 casos y la mastoidectomía con 84 casos.

El tercer grupo quirúrgico correspondió a la cavidad oral y faringe con 204 procedimientos para el 11.75%, de los cuales la amigdalectomía y la adenoidectomía corresponden a 180 casos para el 88% de la cirugía de la cavidad oral. Se llevaron a cabo 173 intervenciones en cuello para el 9.97% del total de cirugías siendo la principal la realizada sobre la laringe con 138 procedimientos de los cuales 92 corresponden a microlaringoscopias. En los senos paranasales se realizaron 75 intervenciones quirúrgicas para el 4.32% siendo el seno maxilar el más operado, seguido por el etmoidal, el frontal y el esfenoidal.

En cirugía maxilofacial se intervinieron 72 pacientes para el 4.14% de todos los casos, correspondiendo 51 casos para el trauma que representa el 71% de los casos y 21 para la cirugía ortognática o sea el 29% de la porción maxilofacial.

De los procedimientos quirúrgicos realizados como urgencias el más frecuente fue la traqueostomía con 11 casos para un 24.44% del total.

La Unidad ha realizado los siguientes eventos científicos: dos jornadas otorrinolaringológicas: la primera en el año de 1970 con la participación de los doctores José Yoel de Argentina, Hinchliffe de Inglaterra y H. Jesse de Houston, USA. La segunda en 1980 con la asistencia del doctor Michael Paparella de Minneapolis, USA.

Cuatro encuentros de otorrinolaringólogos egresados de la Universidad Nacional, tres celebrados en el Hospital San Juan de Dios de Santafé de Bogotá en 1982, 1984 y 1990 con demostraciones quirúrgicas y el último en 1993 en el centro vacacional de CAFAM en Melgar con temas de actualización.

A partir de ese año la Unidad realiza un curso de actualización en cirugía nasal con duración de dos semanas y abierto a otras especialidades afines.

En los congresos nacionales de otorrinolaringología los premios obtenidos por la Unidad se enumeran a continuación: primer premio en audiovisuales, otorgado a los doctores Oscar Angel Sepúlveda, Luis Carlos Cleves Tamayo y Carlos Escobar Varón, segundo puesto en audiovisuales otorgado al doctor Patricio A. Baracaldo Camargo y a la doctora Frida S. de Sanabria; primer premio a trabajos de residentes otorgado a la doctora Gilma Pinzón de Quintero; primer premio a trabajos de residentes otorgado a la doctora Yalila Velasco Echeverri.

Segundo puesto a trabajos de residentes obtenido por el doctor Pablo Quintero Zambrano; segundo puesto a trabajos de residentes obtenido por la doctora Alba Margarita París León; segundo puesto a trabajos de residentes obtenido por el doctor Diego Barreto Obregón.

Han sido secretarias de nuestra Unidad la señorita Nancy Pinzón B. y actualmente la señora Zully Bolívar S.

La recopilación de la anterior información seguramente es incompleta y necesariamente tiene algunas imprecisiones por las cuales presento disculpas; sin embargo, el mérito de la obtención de gran parte de ella se debe al profesor Elpidio Posada Valbuena, historiador de la otorrinolaringología colombiana por excelencia y tomada con su autorización casi textualmente del volumen XX, número 1, marzo de 1991 y de la revista "Acta de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello".

También se consultaron el Programa de Postgrado de Otorrinolaringología de la Universidad Nacional, escrito por el profesor César Augusto Rincón Hernández y la profesora Luz Angela Osorio Bernal en el año de 1985 y el archivo personal del profesor Armando García Riveros.



Resúmenes de trabajos clínicos. VI Congreso AEXMUN

Genética de la longevidad

- Dr. Edmond J Yunis. Dana-Faber Cancer Institute, Harvard University, Boston, USA.

La involución del timo ocurre a edad menor en algunos individuos que en otros y es el resultado de interacciones complejas entre el medio ambiente y los patrones genéticos. Estas interacciones median la producción de defectos del sistema timodependiente que se asocian con el desarrollo de enfermedades autoinmunes, cáncer e infecciones durante el envejecimiento.

Entre los patrones genéticos, el complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) es importante en determinar perfiles de causas de muerte y longevidad. Los alelos del CMH son marcadores de enfermedades y también de longevidad. En modelos experimentales algunas infecciones virales pueden cambiar los perfiles de longitud de la vida.

En el ratón la infección con virus de la hepatitis es latente por varias cepas y luego se activa cuando a los ratones se les realiza timectomía, sugiriendo que las células T se requieren para prevenir la activación de enfermedades virales. Los hallazgos en animales timectomizados son similares a los que se encuentran durante el envejecimiento. Por ejemplo, se encuentran autoanticuerpos en cepas susceptibles a enfermedades autoinmunes.

En cepas diferentes en haplotipos CMH se puede clasificar la importancia de determinar la longevidad. El H-2d se asocia con larga vida si los animales no son expuestos a infección con el virus Sendai, pero en animales expuestos a este virus el H-2b marca mayor longevidad que los animales H-2d. En estos experimentos se puede demostrar una asociación del haplotipo H-2d con el vigor de la respuesta inmunitaria de células T y la disminución de la incidencia de linfomas.

La genética de la longevidad es compleja. Se anticipa que los genes de la longevidad deben ser estudiados en varias bases genéticas y con varios factores

ambientales. Aún cuando se minimizan estas variables encontramos perfiles complejos de enfermedad y longevidad.

Genética del rechazo del trasplante de médula ósea. Contribución del sistema Hh

- Dr. Edmond J Yunis. Dana-Faber Cancer Institute, Harvard University, Boston, USA.

Los linfocitos T son mediadores del rechazo de alotrasplantes, médula ósea u órganos sólidos. Los linfocitos T que tienen el marcador CD4 (ayudadores) reconocen diferencias de aminoácidos en la región variable de los alelos del CMH de la clase II. Los linfocitos T que tienen el marcador CD8 (citotóxicos) reconocen diferencias de aminoácidos de la región variable de los alelos del CMH de la clase I. El sistema inmune de ambas células T (alorreactividad) controla el rechazo de trasplantes por medio de la producción de anticuerpos por las células CD4 o la proliferación de células citotóxicas CD8. La alorreactividad se puede medir usando la prueba de reacción mixta de linfocitos (RML)

Existe un segundo sistema de alorreactividad mediado por las células asesinas naturales (NK) que median las reacciones del donante contra el huésped. Se discutirá el sistema del Hh, histocompatibilidad hematopoyética en la alorreactividad. Este sistema requiere genes recesivos para su expresión en las células hematopoyéticas que reaccionan con células NK y los genes responsables de ello están en la región HLA-B y HLA-C del CMH.

Genética de la respuesta inmunitaria contra vacunas

- Dr. Edmond J Yunis. Dana-Faber Cancer Institute, Harvard University, Boston, USA.

El complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) existe en animales para la producción de reacciones

inmunitarias que requieren células T. Porciones pequeñas de proteínas (péptidos) de tamaños pequeños unidos a la porción variable de los alelos del CMH son reconocidos por las células CD4 o células CD8 citotóxicas, productoras de citocinas de proliferación (IL-2).

Para la presentación a células CD4 se requiere alelos del CMH de la clase II en células presentadoras de antígenos. Para la presentación a células CD8 cualquier célula nucleada, principalmente con un péptido de una proteína endógena producto de infecciones virales, reconoce péptidos unidos a alelos del CMH clase I.

En la vacunación contra enfermedades virales existe respuesta inmunitaria involucrada los dos sistemas inmunitarios de la clase I y clase II. En general se cree que para que produzca reconocimiento por células CD4 y producción de anticuerpos es necesario

que un péptido de la vacuna se una a alelos de la clase II. Si existe deficiencia en la adherencia de péptidos de una infección viral a los alelos del CMH no se producen anticuerpos. Esto puede ocurrir por dos mecanismos: deficiencia de la adhesión del péptido al CMH o por deficiencia en las células CD4. Esta deficiencia puede ser por ausencia o agujeros en el repertorio de células T o por producción de interleukinas que regulan negativamente la presentación de péptidos como la I1-4 e IL-10 o la falta de producción de interleukinas que regulan positivamente la respuesta inmunitaria como I1-2, I1-12 el FN gamma.

En el caso de la vacunación contra la hepatitis B (proteína HBsAg) la respuesta inmunitaria se produce en el contexto de los alelos HLA-DR principalmente estimulando células CD4 por un péptido de 8 aminoácidos. La falta de respuesta es mediada por defectos de las células CD4 y no de la presentación antigénica.



Doctor

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

Señor Editor:

22-06-1993

(Enviada al Dr. Fernando Chalem, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Colombia. Copia al Dr. Alvaro Rodríguez Gama, Editor).

✍ Quiero agradecer el envío de su revista. Da gusto ver reaparecer un órgano de difusión con tanta trayectoria e importancia. La calidad de su contenido y el respaldo intelectual y académico que tiene, garantizan su continuidad en esta nueva etapa. Felicitaciones.

*Dr. Tulio Marulanda Mejía.
Decano Facultad de Medicina
Universidad de Caldas.*

17-09-1993

✍ Con grata sorpresa y gran complacencia he recibido el ejemplar No. 2, volumen 41 de la Revista de la Facultad de Medicina de la gloriosa y venerable Alma Mater.

La altura científica de las colaboraciones y las notables calidades del diagrama y editoriales, convierten esta publicación en una importante fuente de actualización, consulta y referencia obligadas para toda la comunidad médica colombiana. Augúroles éxitos merecidos.

*Dr. Francisco José Torres Calero, M.D.
Director (E) Unidad de Salud Mental.
I.S.S. Seccional Valle.*

21-09-1993

✍ Con beneplácito he recibido un ejemplar de la Revista de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, la cual he remitido a nuestra hemeroteca médica para que haga parte de la colección de títulos que a ella nos llegan.

Le agradezco sobremanera que continúe usted enviando futuros ejemplares de tan prestigiosa publicación para beneficio de nuestros especialistas y residentes. Asimismo le he pedido al Doctor Rafael Castro Martínez, Jefe de la División de Educación Médica y Director General de nuestra Revista Hosmil Médica para que a su vez le envíe a usted periódicamente nuestra publicación para la hemeroteca médica de su facultad.

*Mayor General (r) Jaime Hernández López.
Director Hospital Militar Central.*



Novedades docentes

RENUNCIAS

Después de prestar valiosos y distinguidos servicios a la Facultad de Medicina, culminan su vinculación docente los siguientes profesores:

- **Departamento de Medicina Interna**
Dr. Milton Argüello Jiménez. Unidad de Gastroenterología. Profesor Titular.
- **Departamento de Ciencias Fisiológicas**
Dra. Marlene Posso Bedoya. Profesora Asociada
Dra. María Elvira de Echeverri. Profesora Asociada
- **Departamento de Imágenes Diagnósticas**
Dr. Miguel José Neira. Profesor Asistente

PROMOCIONES

El Profesor Asociado de dedicación exclusiva del Departamento de Ciencias Fisiológicas, Dr. José Peñaranda V., ascendió a Profesor Titulado con su trabajo denominado “Biología molecular de virus. Tópicos seleccionados”.

Igualmente la Profesora Asistente del Departamento de Cirugía, Dra. Luz Angela Osorio B., fue promovida a Profesora Asociada gracias a su trabajo “Punta nasal globosa: técnicas personales”.

CAMBIOS DE DEDICACION

Los profesores que cambiaron su dedicación de medio tiempo a tiempo completo fueron:

- **Departamento de Cirugía**
Dra. Claudia Marcela Clavijo.
Dr. Patricio Antonio Baracaldo.
- **Departamento de Psiquiatría**
Dr. Luis Eduardo Jaramillo.

Y los docentes de tiempo completo que cambiaron a dedicación exclusiva de su respectivo departamento fueron:

- **Departamento de Nutrición**
Dra. Olga Patricia Cobos de Rangel.
- **Departamento de Terapias**
Dra. Olga Gómez de Briceño.
- **Departamento de Morfología**
Dra. Myriam Leibovici.

NOMBRAMIENTOS EN PERIODO DE PRUEBA

- **Departamento de Ciencias Fisiológicas**
Dra. María Luisa Cárdenas. Docente de medio tiempo para Farmacología.
Dr. Jairo Alberto Zuluaga. Docente de medio tiempo para Fisiología.
- **Departamento de Cirugía**
Dr. Germán Alberto Díaz. Docente de medio tiempo para Anestesiología.
Dr. Daniel Wasserman. Docente de medio tiempo para Oftalmología.
Dr. Francisco R. Angel. Docente de medio tiempo para Otorrinolaringología.
Dr. José Rafael Gómez D. Docente de medio tiempo para la Unidad de Cirugía Plástica.
- **Departamento de Medicina Interna**
Dr. Fernando Sanabria A. Docente de tiempo completo para Neumología.
- **Departamento de Medicina Preventiva**
Dra. María Inés Sarmiento. Docente de tiempo completo para Epidemiología.
- **Departamento de Morfología**
Dr. Marie José Ireton. Docente de medio tiempo para Auxología.
- **Departamento de Nutrición**
Dra. Mercedes Mora Plazas. Docente de medio tiempo.
- **Departamento de Pediatría**
Dra. Consuelo Díaz Dávila. Docente de medio tiempo para Ambulatoria.
- **Departamento de Psiquiatría**
Dr. Carlos A. Uribe Tobón. Docente de medio tiempo.
- **Departamento de Terapias**
Dra. Beatriz Mena Bejarano. Docente de medio tiempo.

EL XII Curso Anual de Medicina Interna, organizado por el Departamento de Medicina Interna de la Universidad Nacional de Colombia, se realizó con gran éxito los días 4, 5 y 6 de noviembre de 1993, en el Centro de Eventos y Convenciones de la Biblioteca Luis Angel Arango.

El objetivo del certamen, presentar trabajos de investigación y actualizaciones de docentes especializados en las áreas de cardiología, dermatología, endocrinología, medicina interna integral, nefrología y neumonía, tuvo gran aceptación por parte de los 600 asistentes al encuentro.

Los invitados especiales expusieron temas de gran importancia y trascendencia, como en el caso del Dr. Emilio Yunis quien se refirió a la genética de las enfermedades crónicas. El Dr. Fernando Sánchez Torres, por su parte, reflexionó acerca de la ética médica de ayer y de hoy.

El Dr. Hernando Sarasti dictó su conferencia en honor del Profesor Alfonso Uribe Uribe, titulada "Medicina y tecnología". Y el Dr. William Rojas explicó lo nuevo en inmunología.

Los **trabajos originales** presentados fueron:

"Cardiopatía isquémica: síndromes de flujo coronario lento". Dr. Pedro J. Sarmiento.

"Lesiones premalignas de la piel". Dr. Alvaro Acosta.

"Coeficiente intelectual y función tiroidea". Dr. Bernardo Reyes Leal. Dra. Cecilia Chávez. Dr. Jorge E. Duarte.

"Síndrome de lóbulo medio: experiencia en el Hospital San Juan de Dios". Dr. José Serrano, Dr. Fernando Sanabria.

"Reflujo gastroesofágico y manifestaciones ORL. Trastornos del tracto digestivo alto en EPOC e insuficiencia renal". Dr. Oscar Gutiérrez.

"Infección nosocomial". Comité de Infecciones del Hospital San Juan de Dios.

"Artritis reumatoidea y embarazo". Dr. Mario Peña C.

"Epilepsia refractaria en el Hospital San Juan de Dios". Dr. Pablo Lorenzana, Dr. Jorge Castellanos. Dra. Lucía Parra de Ríos.

"Utilidad de la capilaroscopia en el diagnóstico del fenómeno de Raynaud". Dr. Humberto Lizarazo.

"Cirugía oncológica de la piel". Dr. Michel Faizal.

"Parkinson: valor predictivo de las pruebas dopaminérgicas". Dr. William Fernández.

"Sífilis y Sida". Dr. Germán Pérez.

"Utilidad de la prueba de esfuerzo postinfarto agudo del miocardio". Dr. Oscar Amaris, Dr. Juan M. Gómez.

"Fisiopatología y tratamiento de la diarrea infecciosa". Dr. Eduardo Salazar Lindo – Perú.

"Síndrome nefrótico: análisis histopatológico 1986-1992". Dr. Alberto Carreño, Dr. Carlos Ortiz.

"Valor de la fibrobroncoscopia en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar". Dr. José Cardozo, Dr. Pablo Latorre.

"Estudio del efecto antiagresivo plaquetario de la Aspirina y la Ticlopidina". Dr. Alvaro Camacho.

Las **actualizaciones** presentadas por los docentes especializados fueron:

"Citoquinas e inflamación". Dr. Antonio Iglesias.

"La encrucijada de los anticuerpos antinucleares. Utilidad práctica". Dr. Federico Rondón.

"Avances en antibioticoterapia: los dos últimos años". Dra. Sonia Cuervo.

"Diabetes mellitus y enfermedad coronaria". Dr. Ariel Pérez.

"Manejo actual de los pacientes con asma". Dr. Fernando Sanabria.

"Magnesio en cardiología". Dr. Oscar Amaris.

"Anemia en pacientes de edad avanzada". Dr. Humberto Rocha.

"Neuropatía óptica isquémica anterior". Dra. Myriam Saavedra.

"Toracoscopia: experiencia en Hospital San Juan de Dios". Dr. Iván Baños. Dr. Agustín Castillo.

"Enfoque práctico del diagnóstico y manejo de la hepatitis". Dr. Fernando Sierra.

"Multirresistencia bacteriana en la tuberculosis". Dr. Pablo Latorre.

"Actualización en Marcapasos". Dr. Mario Bernal.

"Tiroiditis autoinmunes. Dr. Guido Lastra.

"Glomerulonefritis por IgA. Dr. Alberto Carreño.

"Neuropatía diabética". Dr. Pablo Lorenzana.

"El estado actual de la leucemia aguda del adulto". Dr. Octavio Martínez.

"Concepto actual sobre el diagnóstico y manejo de los trastornos de la motilidad digestiva". Dra. Elsa Rojas.

"Neutrófilo e inflamación pulmonar". Dr. Agustín Castillo.

Se realizaron también seis mesas redondas que abarcaron temas como la hipertensión arterial, el uso de corticoides, el SIDA, las micosis superficiales, la enfermedad coronaria y la cocaína.

El viernes 12 de noviembre de 1993 se efectuó el **V Curso de Rehabilitación para Médicos Generales y Ciencias Afines**, en el Auditorio de la Clínica Infantil Colsubsidio de la ciudad de Santafé de Bogotá.

El tema central versó sobre "el paciente con lesión de médula espinal".

El curso, organizado por el Departamento de Rehabilitación de la Facultad de Medicina, contó con la asistencia aproximada de 100 profesionales de las áreas de la medicina, terapia, trabajo social y psicología. Fue inaugurado por el Dr. Héctor Tejada, Director del Departamento de Rehabilitación, y por el Dr. Alvaro Rodríguez Gama, Editor de la Revista de la Facultad de Medicina.

Las principales ponencias fueron:

"Aspectos epidemiológicos". Dr. Fernando Ortiz y Dr. Sergio Plata.

"Ayudas diagnósticas". Dr. Hadder Castillo y Dr. Fernando Méndez.

“Impacto psicológico en el paciente y la familia. Componente educativo”. Dra. Fanny Sabogal de Laverde.
“Lesión medular en niños”. Dr. Moisés Gómez y Dra. Doris Valencia.

“Lesión medular por tumor”. Dr. Juan P. Valderrama y Dr. Enrique Villamizar.

“Rehabilitación básica. Prevención de discapacidades secundarias”. Dr. Luis E. Delgado y Dra. Leonor Vera.

“La espasticidad y el dolor. Problemas en el paciente con lesión medular”. Dr. Nelson Meine, Dr. Fernando Méndez y Dr. Darío Zuleta.

“Vejiga e intestino neurogénicos y la sexualidad en pacientes con lesión medular”. Dra. Sonia Castellanos y Dra. Leonor Vera.

“Complicaciones médicas. Disreflexia autonómica”. Dra. Galia Fonseca y Dra. Claudia Medina.

“Ayudas ortésicas”. Dr. Martín Rodríguez y Dr. Octavio Silva.

“El problema social, la rehabilitación profesional y el reintegro laboral”. T.S. Consuelo Rodríguez y Dr. Darío Zuleta.

Mediante resolución 199 del 16 de septiembre de 1993, el Consejo Superior Universitario resolvió conceder **Mención por Docencia Excepcional** a los siguientes profesores de la Facultad de Medicina:

Alfredo Rubiano Caballero, Morfología
Harlem María Povea de Ruiz, C. Fisiológicas (pensionada)
Edgar Hernando Rojas Soto, Pediatría
Cicerón Fandiño Cabra, Medicina Interna
Edgar Danilo Osuna Suárez, Morfología
Luis Enrique Caro Henao, Morfología
Luis Jairo Bonilla Norato, C. Fisiológicas
Carlos Augusto Castro Berdugo, Cirugía
Héctor Reverand Pacheco, Medicina Interna
Rodrigo Pardo Turriago, Medicina Interna
Gabriel Toro González, Patología
Nora Ester Vergara Vårela, Nutrición
Olga Patricia Cobos de Rangel, Nutrición
Martha Cecilia Caamaño de Zapata, C. Fisiológicas
Karim Martina Alvis Gómez, Terapias
Irma Hernández Hernández, Terapias
María Cristina Jiménez Robayo, Terapias
Judith Africano Africano, Terapias
Emma Grimaldo Giraldo, Terapias
María Alicia Trujillo, Terapias
Dora Inés Munévar Munévar, Terapias
Olga Gómez de Briceño, Terapias

Los profesores designados en virtud de esta resolución fueron seleccionados por los estudiantes

graduandos de cada uno de los programas curriculares que ofrece la Facultad de Medicina y su proclamación tendrá lugar en la ceremonia de graduación a celebrarse el 16 de diciembre del presente año.

Con extraordinario éxito terminó la convocatoria al concurso **“Generación 125 años”**, concurso internacional de méritos. El jurado calificador preseleccionó 39 candidatos en dos categorías:

En la categoría No. 1, investigadores nacionales o extranjeros, residentes en el país o en el extranjero, con trayectoria consolidada demostrable mediante realizaciones meritorias en su campo de especialidad. Fueron seleccionados los doctores Emilio Quevedo Vélez, con el proyecto “Tropicalización de la Salud y la Enfermedad: el nacimiento y desarrollo de la medicina tropical y la lucha por el poder en el terreno de la salud en el tercer mundo”, y el Dr. Juan José Yunis Londoño, con el proyecto: “Programa de inmunogenética en el Instituto de Genética de la Universidad Nacional de Colombia”.

El Dr. Emilio Quevedo Vélez es médico egresado del Colegio Mayor de Nuestra Señora del Rosario en julio de 1973 y especialista en pediatría de la Universidad de Antioquia. En la actualidad se encuentra vinculado a Colciencias.

El Dr. Juan José Yunis Londoño, médico egresado de la Universidad del Norte en 1986 e investigador del Departamento de Patología de la Universidad de Harvard y el Instituto de Cáncer Dana-Farber de Boston. Actualmente es el director del laboratorio de histocompatibilidad de dicho Instituto.

En la categoría No. 2, jóvenes menores de 30 años, con título de pregrado o postgrado y hoja académica excepcional, radicado en el país o en el exterior. Fue seleccionado el Dr. Herman Moreno Dávila, médico egresado de la Universidad de Caldas en 1987 y profesor asistente de investigación en New York University. El Dr. Moreno realizó una pasantía de dos años en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital San Juan de Dios bajo la tutoría del profesor Alonso Gómez. En la actualidad es miembro del grupo de investigadores del Departamento de Fisiología de la Universidad de New York bajo la dirección del profesor Rodolfo Llinas. El proyecto de investigación del Dr. Moreno se titula “Análisis molecular y electrofisiológica de la modulación y función de canales de potasio en sistemas de expresión heterólogos y en neuronas de ratones normales y transgénicos”.



INDICE DE AUTORES

	Pág.		Pág.
Acosta de Hart A	159	López C	15
Agudelo CA	15, 141	Malabet C	177
Agudelo S	187	Marulanda T	113, 241
Aguirre J	113	Mojica, T	46, 86, 91, 146, 148, 150, 210, 211
Amador R	60	Molina R	206
Arango de Sánchez M	161	Mora JM	174
Arteaga CE	111	Mora MC	122
Bernal H	135	Muci-Mendoza R	120
Cáceres E	15	Munar W	113
Cano, J	70	Oliveros O	70
Corredor A	15	Ospina JE	113
Cuervo C	131	Otero M	113
Chalem F	1	Patarroyo ME	60
D'Achiardi R	173	Peña CE	169, 170, 171
De la Hoz A	3	Peña M	22, 200
Echeverri A	177	Pérez MT	233
Eljach J	15	Pinilla AE	219
Escamilla I	122	Posada MA	60
Escobar F	113, 182	Ramírez A	117
Escobar de Villate M	131	Ramos OF	90, 91, 146, 147, 148, 149, 191, 211, 212
Fernández SY	225	Restrepo JF	200
Fonseca GC	230	Rieu M	135
Gaitán E	172, 173	Rodríguez, A	169
Gaitán H	112	Rojas, M	60
Garcés MJ	187	Rubiano A	178
Gómez A	113	Rueda G	168
Gómez E	176	Ruiz AI	171
Gómez EJ	105	Sánchez F	57
Gómez JM	99, 151, 203	Sánchez R	78
Gómez PI	108, 109, 110, 177, 225	Sandoval C	3
Gómez de Briceño O	122	Segura, AM	177
González de Chávez C	164	Solano, W	176
González H	185	Suárez DE	78
Guzmán R	200	Toro G	28
Hernández CA	15	Torres FG	241
Hernández J	241	Trujillo A	131
Hernández JJ	113, 125	Vallejo MC	169
Iglesias A	200	Villareal E	15
Jaramillo LE	93	Yunis E	3, 70, 191
Laverde-Rubio E	143	Yunis EJ	239
Lizarazo H	22	Yunis JJ	55, 191
Londoño JC	200	Zambrano VM	50
Londoño JL	113		
López A	151		