

Aneurismas coronarios en la enfermedad de Kawasaki.

Miguel Amilachwari B, Gloria Yanira Rueda, Sonia Kovalski, Lorgia Orta Ferrer, Saúl Pérez A

Hospital de Niños J M de los Ríos, Caracas

RESUMEN

Se procede al análisis de la literatura médica en relación al impacto que representa en la enfermedad de Kawasaki, la presencia y trascendencia de los aneurismas coronarios, especialmente entre la población pediátrica. Aspectos como diagnóstico, grupos de edad en riesgo, factores de riesgo, pronóstico, aspectos anatomo-patológicos son sucesivamente revisados.

Palabras Claves: *Enfermedad de Kawasaki. Aneurismas coronarios.*

SUMMARY

We present an analysis of the medical literature related to the presence and transcendancy of coronary aneurysms in Kawasaki's disease, especially in pediatric population. Aspects like diagnosis, age's group and other risk factors, prognosis and anatomo-pathological findings are revised.

Key words: *Kawasaki disease. Coronary artery aneurysms.*

INTRODUCCION

Diversos autores, especialmente japoneses, han estimado que aproximadamente de un 10 a 20% de los pacientes con la enfermedad de Kawasaki (EK) llegan a desarrollar aneurismas de las arterias coronarias, especialmente en la fase subaguda del proceso, es decir, entre 10 a 25 días luego del inicio del cuadro clínico (1-4). Si establecemos los grupos de edad en riesgo veremos que los infantes menores de 1 año de edad, representan el grupo de mayor riesgo para desarrollar los aneurismas coronarios; citan ciertos autores la siguiente correlación

decreciente: (3,5-9)

de 0 a 6 meses de edad, más de 50% de riesgo
de 0 a 1 año de edad, más de 30% de riesgo.

La presentación clínica de la EK resulta en la práctica cotidiana muy variable, desde un espectro de una condición asintomática cardiovascular, donde el hallazgo de los aneurismas se hace por ecocardiograma bidimensional a manera de descarte, o por el contrario, con una aparatosa sintomatología dada por una falla cardíaca de bajo gasto, con una insuficiencia cardíaca congestiva manifiesta, signos de shock, regurgitación mitral severa o muerte súbita. El descubrimiento de los característicos aneurismas coronarios ha sido reportado en niños, en quienes la enfermedad como tal no llegó a cumplir los criterios diagnósticos de EK (10). Los aneurismas llegan a alcanzar sus máximas dimensiones entre la 3a y 8a semana de iniciada la enfermedad, a partir de ese momento suele comenzar el proceso de regresión gradual de los mismos (11). Diversos vasos coronarios colaterales no se logran ver por la angiografía en sujetos con la EK hasta tanto no se completa la oclusión total de alguno de los troncos principales. Tataru y col. (12) consideran en su estudio que fueron demostrados vasos arteriales colaterales en 32 de 33 niños (97%), con secuelas coronarias severas (oclusión igual o superior al 90% de la reducción del diámetro de las coronarias mayores). La presencia de estos vasos colaterales no constituye una garantía de protección de futuros episodios de isquemia miocárdica, especialmente aquella provocada o inducida por estrés (12).

La vasculitis como proceso a nivel de las coronarias principales está presente en todos los individuos afectados por la EK, aun en aquellos con la ausencia demostrada de dilataciones aneurismáticas

en fase aguda (13). Resulta de vital trascendencia para el equipo médico tratante, el identificar pacientes con aneurismas extensos debido a que los portadores de este problema requieren de un adecuado soporte intensivo y tratamiento agresivo que reduzca sustancialmente el riesgo de trombosis (14). Todos los niños con EK necesitan de una evaluación especializada de su condición cardiovascular "per se". Los estadios subagudos y convalescientes constituyen las etapas más críticas dentro del desarrollo del proceso, dado que el 70% de los decesos suelen ocurrir entre 15 a 45 días luego del comienzo febril. La mayoría de las muertes son consecuencia de infartos miocárdicos masivos secundarios a la súbita oclusión de un aneurisma coronario por trombos neoformados o bien por ruptura violenta del aneurisma, desencadenando un taponamiento pericárdico (14-16). La muerte súbita en niños y adultos jóvenes coincide con un primer episodio de la EK (14). La EK en la infancia y la niñez temprana deviene finalmente como la causa más importante de aneurismas coronarios y de diversos segmentos vasculares extracardíacos, descubiertos casualmente en adultos. Un episodio previo de EK suele constituir el antecedente significativo como causa posible de un aneurisma proximal de las coronarias (truncos coronarios principales) en adolescentes o adultos jóvenes (16-21).

Factores de riesgo para aneurismas coronarios.

Los hallazgos clínicos pueden ser clasificados como posibles o definitivos; Hicks y col. (9) los considera a manera de pautas para un adecuado manejo de los casos, ya que tales factores están presentes en más de un 70% de los sujetos afectados por la EK, en presencia o ausencia de aneurismas coronarios.

Signos posibles. Se incluyen aquellos factores que pueden representar un valor predictivo potencial de la presencia de aneurismas coronarios; se reúnen entre ellos, varones menores de 1 año de edad, fiebre prolongada, ruidos cardíacos poco audibles, elevación plasmática de las enzimas cardíacas y, finalmente un intervalo prolongado.

Criterios o signos definitivos. Se incluyen en este grupo, soplo sistólico apical, shock cardiogénico y hallazgos electrocardiográficos compatibles con isquemia miocárdica, además de la cardiomegalia manifiesta radiológica; casi todos los sujetos con estas graves anormalidades tienen una enfermedad coronaria subyacente plenamente instalada (9).

Ichida y col. (22) en su estudio encontraron que entre los factores de riesgo coronario se tenía una

fiebre prolongada igual o mayor de 2 semanas de evolución, así como un incremento en el recuento de plaquetas (trombocitosis), elevación significativa de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y una edad menor de 5 años.

Novelli y col. (23) y Chabali y Haynes (24) sostienen que niveles elevados en plasma de beta-tromboglobulina durante las fases aguda y sub-aguda, además de la trombocitosis, resultan en un incremento del riesgo de formación de los aneurismas coronarios. Ono y col. (25) encontraron que coexistían cambios en la quimiotaxis de los granulocitos y altos niveles de complejos inmunes circulantes en aquellos pacientes con EK y presencia de aneurismas coronarios.

Si los diversos datos clínicos y de laboratorio se organizan de un modo racional, los mismos pueden servir, a manera de un sistema clínico de evaluación, (puntuación) para identificar pacientes con EK y elevado riesgo de padecer aneurismas coronarios. En tal sentido, citamos en el Cuadro 1 la clasificación de Nakano y col. (8) para situar el riesgo de enfermedad coronaria en función de una tríada clínica y hallazgos paraclínicos precoces.

Cuadro 1

Puntuación clínica de riesgo de aneurismas coronarios (8)

Item	Categoría	Puntuación
Edad de comienzo	menor de 1 año	-1
	1 a 2 años	0
	mayor 2 años	+1
Proteína C reactiva*	0 a 1+	+2
	5+	0
	6+	-3
Recuento plaquet.	menor 30×10^4	-1
	mayor 30×10^4	+1

*Método radioinmunodifusión simple; éste coincide con el método aglutinación látex por láser.

El grupo de menor riesgo estaría integrado por pacientes con una puntuación total de 0 o positivo (+), mientras que el grupo de riesgo mayor estaría comprometido con sujetos que obtuvieron una evaluación total negativa (-). La selección de un grupo de riesgo elevado permite al clínico tratante proveerse de información adicional para iniciar la terapia con inmunoglobulinas (8).

Aunque el sistema de puntuación de Nakano y col. (8) se ha usado en los pacientes de riesgo potencial, el ecocardiograma bidimensional (ECO-B) resulta definitivamente superior en cuanto a la especificidad y sensibilidad como técnica diagnóstica de certeza en la detección de los aneurismas coronarios.

Rowe y col. (14) proponen a su vez otro sistema de puntuación para estimar de manera cuantitativa el riesgo potencial elevado de aneurismas coronarios, como lo podemos apreciar en el Cuadro 2.

Cuadro 2
Puntuación clínica de riesgo de aneurismas coronarios (14)

Criterio	Puntuación		
	2	1	0
Sexo	-	Varones	-
Edad (< 1 año)	-	+	-
Fiebre (días)	+/-	14-15	-/=
	16		13
Hemoglobina (- 10 g/dl)	-	+	-
VGS (mm/hora)	+/-	60-100	-60
	101		
Conteo leucocitos (x 10 ⁹ /L)	+30	26-30	-26
Elevación VSG (días)	+30	-	-
Cardiomegalia (índice C/T +0,5)	-	+	-
Trastornos ritmo cardíaco	+	-	-
ECG cambios anormales	+	-	-

La mayoría de los aneurismas son bilaterales y, preferentemente de localización en la porción proximal de las arterias coronarias. A veces se han reseñado aneurismas de ubicación topográfica atípica, como lo puede ser periférica o en ramos coronarios distales (6,24,26). Kuribayashi y col. (27) han estimado que un 1/3 de los aneurismas se ubican en la arteria coronaria derecha y 2/3 en la izquierda; un 70% se restringen a las porciones proximales de las coronarias, 16% en las porciones mediales y un 14% de ubicación más bien distal.

Diagnóstico. La detección de un derrame pericárdico y de una regurgitación mitral durante la

fase aguda (5 a 10 días luego del comienzo febril) constituyen elementos predictivos suficientes para futuros hallazgos de aneurismas coronarios (28,29). El electrocardiograma como técnica diagnóstica carece en estos pacientes de una gran utilidad, además de constituir un parámetro de carácter predictivo pobre para futuros aneurismas coronarios (26), aunque el ECG puede revelar anomalías diversas de la onda Q y cambios sugestivos de isquemia miocárdica en sujetos afectados por aneurismas; se tiene el inconveniente que a pesar de haberse demostrado los aneurismas coronarios, hasta un 40% de los individuos enfermos no llegan a presentar anomalías en el trazado ECG (14). Lin y col. (30) describen una elevación significativa en los niveles de interleukina 2 y gamma-interferon, durante la 2a y 3a semana; se infiere su uso como parámetro paraclínico predictivo de la eventual formación de aneurismas coronarios. Además del ECO-B resulta de gran utilidad, por su certeza diagnóstica, la angiografía (coronariografía), para la búsqueda de aneurismas coronarios, inclusive como método de pesquisa en todos los pacientes en fase sub-aguda (posterior a los 28 días) (31). La técnica de las imágenes aneurismáticas resulta óptima para las anomalías proximales en los troncos coronarios, pero pueden descuidarse o pasarse por alto aquellas neo-formaciones en la arteria circunfleja anterior izquierda descendente o en la rama distal de la coronaria derecha (31).

El pronóstico de la enfermedad coronaria en aquellos casos de Kawasaki depende de la extensión de los aneurismas, así como de las dimensiones intrínsecas, demostradas en las angiografías iniciales; de acuerdo al grado de severidad de las lesiones, se pueden inferir en consecuencia, criterios de pronóstico. La inmensa mayoría de los aneurismas pequeños, aquellos menores de 4 mm de diámetro, desaparecen en un plazo de meses. En cambio, los aneurismas coronarios medianos, entre 4 a 8 mm de diámetro, usualmente experimentan una involución en un plazo mayor, de 1 a 2 años por lo general. Los aneurismas coronarios grandes, mayores de 8 mm de diámetro, lo más frecuente es que progresen hacia la oclusión de la luz vascular; esta última puede suceder en un período de años (11,29,32). Los aneurismas mayores de 9 mm de diámetro, particularmente si son extensos, corren el gravísimo riesgo de una oclusión total (27). En un estudio prospectivo de larga data, en relación al pronóstico de los aneurismas, secuela de EK, se comprobó su tendencia casi irreversible a la estenosis u obs-trucción vascu-

lar en un plazo de varios años, aun en combinación con terapéutica anti-plaquetaria efectiva y prolongada; de allí que diversos tratamientos se han planteado en estos casos, incluyendo las opciones quirúrgicas, estas últimas consideradas en algunos pacientes (33). Tal como lo reseñamos, los aneurismas alcanzan sus máximas dimensiones entre la 3^{ra} y 8^{va} semanas luego del inicio del proceso mórbido, a partir de ese momento suele iniciarse la regresión de las lesiones (11). La involución ocurre en un plazo variable, entre 1 a 2 años en la mitad o 2/3 de los casos; el resto, exhibe de manera persistente sus aneurismas localizados o coronarios de trayectos dilatados o sinuosos, con el subsecuente riesgo de una enfermedad isquémica y aterosclerosis prematura (3,4,27).

Takahashi y col. (4) estimaron que hay factores que logran favorecer el proceso de regresión aneurismática y, en consecuencia los riesgos potenciales de futuras complicaciones cardíacas; entre ellos, el sexo femenino y aquellos aneurismas de morfología fusiforme. Algunos autores han destacado casos con el antecedente de aneurismas por EK que han involucionado, pero persistió el riesgo potencial de complicaciones a pesar de que la luz arterial era de apariencia normal, pero con un endotelio intrínseco anormal (16,34,35).

Pudiéramos preguntarnos ¿por qué ocurren los aneurismas coronarios? su mecanismo particular hasta el presente permanece desconocido, a pesar de la abundante literatura relacionada con el tema. Se cree que se deben a la combinación de diversos factores, entre ellos proliferación de la íntima, trombosis y recanalización. Los hallazgos en un estudio indicaron que la regresión y ulterior resolución de los aneurismas, resulta de una disminución en la rata de proliferación de la íntima endotelial, más que de la propia organización del trombo (36). Algunos aneurismas con aspecto angiográfico normal, tienen en realidad cambios anormales en la íntima; aspectos que se han asociado en episodios futuros de trombosis masiva y enfermedad cardíaca isquémica con aterosclerosis (36). Algunos hallazgos de carácter inmunológico arrojan la evidencia de una pérdida del balance de las células T reguladoras, especialmente en aquellos aneurismas gigantes o de amplia distribución en la topografía coronaria; todo ello sugiere que procesos inmunorreguladores deben operar en los eventos de formación de aneurismas coronarios (37).

Estudios nacionales como el realizado por Muñoz

y col. (38), también han corroborado la presencia de aneurismas coronarios, inclusive con la simultaneidad de aneurismas extracardíacos (arterias subclavias, axilares e ilíacas) en los dos primeros casos documentados en Venezuela, con el diagnóstico inequívoco establecido en vida mediante ecocardiogramas bidimensionales Doppler y cineangiografía coronaria. Se discute en este último trabajo el posible papel de una predisposición genética dado el parentesco entre los pacientes.

Suárez y col. (39) apreciaron en su estudio meta-analítico de la EK, una relación inversamente proporcional entre un diagnóstico precoz e incidencia de aneurismas coronarios, destacándose la ausencia de complicaciones en el grupo que recibió aspirina e inmunoglobulina intravenosa.

REFERENCIAS

1. Daniels SR, Specker B, Capanari TE, et al. Correlates of coronary artery aneurysms formation in patients with Kawasaki disease. *Am J Dis Child* 1987;141:205-207.
2. Shulman ST, McAuley JB, Pachman LM, et al. Risk of coronary abnormalities due to Kawasaki disease in urban area with small Asian population. *Am J Dis Child* 1987;141:420-425.
3. Kato H, Ichinose E, Yoshioka F, et al. Fate of coronary aneurysms in Kawasaki disease: serial coronary angiography and long-term follow-up study. *Am J Cardiol* 1982;49:1758-1766.
4. Takahashi M, Mason W, Lewis AB. Regression of coronary aneurysms in patients with Kawasaki syndrome. *Circulation* 1987;75:387-294.
5. Burns JC, Wiggins JW Jr, Toews WH, et al. Clinical spectrum of Kawasaki disease in infants younger than 6 months of age. *J Pediatr* 1986;109:759-763.
6. Fujiwara T, Fujiwara H, Hamashima Y. Frequency and size of coronary arterial aneurysm at necropsy in Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1987;59:808-811.
7. Yanagawa H, Kawasaki T, Shigematsu I. Nationwide survey on Kawasaki disease in Japan. *Pediatrics* 1987; 80:58-62.
8. Nakano H, Ueda K, Saito A, et al. Scoring method for identifying patients with Kawasaki disease at high risk of coronary artery aneurysms. *Am J Cardiol* 1986;58:739-742.
9. Hicks RV, Melish ME. Kawasaki syndrome. *Pediatr Clin North Am* 1986;33:1151-1175.

10. Rowley AH, González-Crussi F, Giddings SS, et al. Incomplete Kawasaki disease with coronary artery involvement. *J Pediatr* 1987;110:409-413.
11. Yanagisawa M, Yano S, Shiraishi H, et al. Coronary aneurysms in Kawasaki disease: follow-up observation by two-dimensional echocardiography. *Pediatr Cardiol* 1985;6:11-16.
12. Tatara K, Kusakawa S, Itoh K, et al. Collateral circulation in Kawasaki disease with coronary occlusion or severe stenosis. *Am Heart J* 1991;121:797-802.
13. Fujiwara T, Fujiwara H, Nakano H. Pathological features of coronary arteries in children with Kawasaki disease in which coronary arterial aneurysm was absent at autopsy: quantitative analysis. *Circulation* 1988;78:345-350.
14. Rowe RD, Rose V, Kawasaki disease; Canadian update. *Can Med Assoc J* 1985;132:25-28.
15. La Pointe JS, Nugent RA, Graeb DA, et al. Cerebral infarction and regression of widespread aneurysms in Kawasaki disease: case report. *Pediatr Radiol* 1984;14:1-5.
16. Melish ME, Hicks RV, Reddy V. Kawasaki syndrome: an update. *Hosp Prac* 1982;99-106.
17. Pounder DJ. Coronary artery aneurysms presenting as sudden death 14 years after Kawasaki disease in infancy. *Arch Pathol Lab Med* 1985;109:874-876.
18. Ohyagi A, Hirose K, Tsujimoto S, et al. Kawasaki disease complicated by acute myocardial infarction 9 years after onset. *Am Heart J* 1985;110:670-672.
19. Trillo AA, Scharyj M, Prichard RW. Coronary artery aneurysm and myocardial infarction resulting in sudden death of a 6-year old child. *Am J Foren Med Pathol.* 1986;1:349-354.
20. Flugelman MY, Hasin Y, Bassan MM, et al. Acute myocardial infarction 14 years after an acute episode of Kawasaki's disease. *Am J Cardiol* 1983;52:427-428.
21. Brevard SB, Smith VG. Presumed Kawasaki disease resulting in multiple coronary artery aneurysms in an adult. *Am Thorac Surg* 1990;50:291-293.
22. Ichida F, Fatica NS, Engle MA, et al. Coronary artery involvement in Kawasaki syndrome in Manhattan, New York: risk factors and role of aspirin. *Pediatr* 1987;80:828-835.
23. Novelli AM, Galbraith A, Robinson PJ, et al. Cardiovascular abnormalities in Kawasaki disease. *Arch Dis Child* 1984;59:405-409.
24. Chabali R, Haines RE. Cardiovascular involvement in Kawasaki syndrome. *South Med J* 1983;76:359-366.
25. Ono S, Onimura T, Kawasaki K, et al. Impaired granulocyte chemotaxis and increased circulating immune complexes in Kawasaki disease. *J Pediatr* 1985;106:567-570.
26. Crowley DC. Cardiovascular complications of mucocutaneous lymph node syndrome. *Pediatr Clin North Am* 1984;31:1 321-1 329.
27. Kuribayashi S, Ootaki M, Tsuji M, et al. Coronary angiographic abnormalities in mucocutaneous lymph node syndrome: acute findings and long-term follow-up. *Radiology* 1989;172:629-633.
28. Gidding SS, Duffy CE, Pajcic, et al. Usefulness of echocardiographic evidence of pericardial effusion and mitral regurgitation during the acute stage in predicting development of coronary arterial aneurysms in the late stage of Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1987;60:76-79.
29. Chung KJ, Fulton Dr, Lapp R, et al. One-year follow-up of cardiac and coronary artery disease in infants and children with Kawasaki disease. *Am Heart J* 1988;115: 1263-1267.
30. Lin CY, Lin CC, Hwang B, et al. The changes of interleukin-2, tumour necrotic factor and gamma-interferon production among patients with Kawasaki disease. *Eur J Pediatr* 1991;150:179-182.
31. Onouchi Z, Shimazu S, Kiyosawa N, et al. Aneurysms of the coronary arteries in Kawasaki disease: an angiographic study of 30 cases. *Circulation* 1982;66:6-13.
32. Nakano H, Ueda K, Saito A, et al. Repeated qualitative angiograms in coronary arterial aneurysms in Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1985;56:846-851.
33. Tatara K, Kusakawa S. Long-term prognosis of giant coronary aneurysm in Kawasaki disease: an angiographic study. *J Pediatr* 1987;111:705-710.
34. Lapointe N, Chad Z, Lacroix J, et al. Kawasaki disease: association with uveitis in seven patients. *Pediatrics* 1982;69:376-379.
35. Kurisy Y, Azumi T, Sugahara T, et al. Variation in coronary arterial dimension (distensible abnormality) after disappearing aneurysm in Kawasaki disease. *Am Heart J* 1987;114:532-538.
36. Sasaguri Y, Kato H. Regression of aneurysm in Kawasaki: a pathological study. *J Pediatr* 1982;100:225-231.
37. Terai M, Kohno Y, Niwa K, et al. Imbalance among T-cell subsets in patients with coronary arterial aneurysms in Kawasaki disease. *Am J Cardiol* 1987;60:555-559.
38. Muñoz Armas S, Pérez AS, Zubillaga A, Sanabria T. Síndrome nodolinfomuco-cutáneo de Kawasaki. *Arch Venez Pueric Pediatr* 1984; 47:20-30
39. Suárez JA, Aouad R, Siciliano L, Feria S, Garrabs M, De Izaguirre J, Zambrano G. Enfermedad de Kawasaki: un estudio meta-analítico. (Resumen). *Arch Venez Pueric y Pediatr* 1992;55:133.

La Gaceta Médica de Caracas hace 100 años

“Notas

—Únicamente en Venezuela, en donde parece que el criterio de lo justo ha desaparecido y cada día van siendo más raras las acciones que se encaminan á un fin útil, se registran hechos como el que vamos á relatar.

Todo el mundo sabe, y los médicos deben saberlo mejor, que entre nosotros la enseñanza de la medicina es muy deficiente, por la circunstancia de no existir los estudios prácticos inseparables de toda ciencia de observación y experiencia. Es urgente crear un laboratorio de anatomía patológica en el Hospital Vargas; reorganizar el anfiteatro de anatomía de la Universidad haciéndole apto para el objeto á que está destinado; establecer un gabinete de química y otro de historia natural etc. etc.

Inútiles han sido hasta ahora todos los esfuerzos hechos en el sentido de obtener mejoras para la enseñanza médica y seguimos siendo el país mas atrasado de la América en organización universitaria, para vergüenza de la generación actual. Toda tentativa se ha estrellado ante la resistencia invencible del argumento aquiles: no hay dinero !

Ante la elocuencia aterradora de esa frase, nosotros los primeros, nos hemos inclinado. Sin dinero es utópico pensar en reformas que requieren la inversión de sumas más o menos considerables y nos hemos acogido al último recurso: la esperanza.

Pero ahora viene á sorprendernos una declaración del Consejo de médicos que pregunta al Ministerio de Instrucción Pública en que puede invertir una cantidad que posee y tiene depositada en su tesorería (alrededor de B. 15.000). Y el Ministerio, á quien no se le advierten las necesidades que deben llenarse con preferencia, decide afectar la referida suma, al *fomento* de la Universidad Central. Y vemos con indignación que esos bolívares se invierten en adornar la Sala de exámenes, decorár salones para los abogados y los ingenieros, en reparar la techumbre del edificio y el pavimento de los claustros, etc. etc. obras que el Gobierno está obligadísimo á ejecutar con fondos de la Tesorería nacional, pués á su cargo corre la administración de los cuantiosos bienes de la Universidad.

No se le ocurrió al referido Consejo, que tan poco ha hecho por el progreso de las ciencias médicas, indicar al Gobierno que esa suma debía dedicarse, no al fomento de la Universidad sino al fomento de

la enseñanza médica, en vista de su deficiencia en Venezuela. Y henos ahora con un solio en la sala de exámenes, propio para reyes ó papas, un salón para los abogados, otro para la Junta Superior de Instrucción popular y otras cosas de menor importancia aún, en tanto que el Anfiteatro de Anatomía permanece solitario, cubiertas de polvo sus mesas, llenos los estantes de instrumentos inservibles por lo antiguo: el gabinete de química en un estado aún más deplorable; los estudiantes ansiosos de aprender y los profesores desesperados de no poder enseñar por falta de elementos.

Sería muy fácil demostrar con números que si ese dinero tan mal invertido se hubiera empleado en el *verdadero* fomento de la Universidad, tendríamos hoy un laboratorio en el Hospital Vargas para la Anatomía patológica, rama esta de la ciencia completamente ignorada en Venezuela; en ejercicio el anfiteatro anatómico y quizás hubiera alcanzado algo para mejorar el gabinete de química.

Pero nó, el Consejo de Médicos creyó más útil invertir los 15.000 bolívares en adornos, letreros charros, cosas superfluas, etc., que en abrir nuevos horizontes á la juventud estudiosa y levantar el espíritu científico nacional.

¿No es cierto que en todo esto se nota una especie de extravío del criterio de lo justo y de lo útil?

I no se nos arguya diciendo que el Consejo de Médicos no puede disponer de sus fondos sino con autorización del gobierno. Eso lo sabemos, pero también sabemos que el Consejo no solamente ha podido, sino que era su imprescindible deber decir al Ministro que era urgente fomentar la enseñanza práctica de la medicina y que esa suma podía invertirse en ese sentido, indicándole lo que podía y debía hacerse. Estamos seguros de que si tal se hubiese hecho, el actual Ministro que es un joven de progreso y por ende médico hubiera accedido á la justísima solicitud del Consejo.

El injustificable error está consumado y á nosotros no nos queda otro recurso que protestar como en efecto lo hacemos, como representátes del gremio médico en la prensa, como catedráticos de medicina en la Universidad y como ciudadanos amantes del saber y de la ciencia”.

(Gac Méd Caracas 1894;2:104.)