

# Revista **MEDICA HONDUREÑA**



**ORGANO  
DEL  
COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS**

**FUNDADA  
EN 1930**

## **SUMARIO**

	PAG.
PAGINAS DEL DIRECTOR .....	2
EDITORIAL: LA REVOLUCION PACIFICA ..	3
GASTROENTERITIS EOSINOFILICA .....	5
MENINGITIS TUBERCULOSA VERSUS OTRO DIAGNOSTICO RESPALDADO POR HALLAZGOS DE AUTOPSIA .....	14
MANIA Y CARCINOMA DE PANCREAS .....	18
HIDAITIDOSIS SACRA .....	22
LA EPIDEMIA DE DENGUE EN HONDURAS 1978- 1980 .....	28
SECCION INFORMATIVA: PUBLICACIONES DE LA REVISTA MEDICA HONDUREÑA .....	34
SOCIEDADES MEDICAS DE HONDURAS .....	35

*Revista*  
**MEDICA HONDURENA**

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA DESDE 1930

---

---

**CONSEJO EDITORIAL**

Dr. CARLOS A. MEDINA  
Director

DR. RUBÉN VILLEDA BERMUDEZ  
Secretario

Cuerpo de Redacción

DR. CARLOS A. JAVIER Z. DR.  
ALEJANDRO VILLEDA B. DR.  
CARLOS E. GUTIÉRREZ G. DR.  
MANFREDO TURCIOS R.

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
Apartado Postal No. 810  
Tegucigalpa, Honduras.  
Tel. 22-5466.

## PAGINA DEL DIRECTOR

La situación geopolítica centroamericana y el ambiente pre-electoral de Honduras, sumado a la siempre constante amenaza de inestabilidad producida por la diferencia de clases del país, relativo a su poder económico, hace que este año sea de gran importancia para la vida de la nación.

A estas alturas no se concibe una medicina estatal desconectada de la influencia ambiental en que vivimos, y aún la práctica de la medicina privada será afectada por los densos nubarrones de índole económico que se ciernen sobre la nación.

No podemos ser jueces estrictos de la vorágine sectarista que está matizando la política del gobierno provisional. En consecuencia el Ministerio de Salud no escapa de esa lacra que nos ha minado por siglos.

Desafortunadamente, estamos en un momento en que la motivación política partidista es necesaria para la futura justa electoral en la cual el pueblo entero participará, y en donde las instituciones de salud están sufriendo los embates y subdesarrollo de esa política de grupos.

No obstante, no hay mal que dure cien años ni cuerpo que lo soporte, y esperamos confiados que la época electoral traerá la calma y el buen entendimiento a las partes y, posiblemente se podrá concluir que la política partidista y la medicina no constituyen una buena mezcla.

## EDITORIAL

# LA REVOLUCIÓN PACÍFICA

*Dr. Carlos A. Medina*



*La historia de la Medicina en Honduras está íntimamente ligada a los impulsos que elementos de nuestra sociedad le han dado de cuando en cuando.*

*Muchos de nuestros colegas han sido, en alguna ocasión, soldados armandos al servicios de una causa nacional y han demostrado su valor y patriotismo.*

*El Médico no se puede abstraer de las convulsiones que en este*

*momento agobian y estremecen a Centro América como nunca en su historia.*

*Pero, surge la pregunta de mayor importancia en la vida del país: ¿pueden haber cambios pacíficos o es necesario que pasemos por la fase destructiva, que significa la guerra fratricida, con el ejemplo clásico de El Salvador?.*

*Dos grandes médicos hondureños pertenecientes a los grandes par-*

*tidos tradicionales el Dr. Miguel Paz Barahona y el Dr. Ramón Villeda Morales, actuaron en épocas difíciles para la vida de la nación, dejaron una estela de cambios y progreso y permanecen como columnas gran íticas décadas después de su partida. Los cambios implementados por estos ilustres varones, fueron de índole social y físico, pero dentro de un marco de paz, alejando la violencias de los confines de nuestra nación.*

Actualmente, entre los colegas hondureños existen sectores que se agrupan en los diferentes polos del espectro político y un grupo extenso que observa en silencio el desarrollo de los acontecimientos geopolíticos Centroamericanos, que influyen sobre nuestra nación.

Estamos seguros que tanto los colegas que ideológicamente están a la derecha y ala izquierda como los silenciosos del centro, anhelan la paz. Sólo una minoría cree que las revoluciones tienen que hacerse sobre las cenizas de las sociedades.

Si partimos del hecho que existe consenso entre el gremio médico

para que el diálogo político y los cambios sociales armoniosamente ejecutados, sean el patrón de evolución de nuestra nación, podemos concluir que nuestra sociedad feudal\_ con matices capitalistas, perfectamente puede alcanzar otro estadio de evolución en la escalera del desarrollo socio-político-económico, sin tener que retroceder a períodos de barbarie en donde la violencia tenía mayor significado que la inteligencia.

El Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña considera que es necesario una toma de conciencia colectiva, tanto de la élite económica del país como

del resto de la población. Sabemos que a través de la demagogia pueden lograrse cambios relámpago. Sin embargo, desde el punto de vista práctico, el ascenso a planos de desarrollo más elevados que favorezcan a la mayoría de la población sólo puede lograrse a un ritmo lento, e implica una lucha intensa de índole colectiva, que deberá llevar metas claras y definidas.

El Médico hondureño tiene la obligación de participar activamente en la evolución integral del país, y su presencia es necesaria ya que siempre ha sido un pilar importa?! te en jávida socio-política de la nación.

#### BREVINOTAS

Valores obtenidos directa o indirectamente con el analizador de gases arteriales (a nivel del mar y 37°C).

Las muestras de sangre arterial se utilizan con fines diagnósticos y para monitoreo de los valores fluctuantes de gases arteriales:

<u>PRUEBA</u>	<u>SANGRE ARTERIAL</u>	<u>SANGRE VENOSA</u>
PH	7.35-7.45	7.32-7.42
P <sub>CO2</sub>	35-45 mmHg	41-51 mmHg
CO <sub>2</sub> Total	23-27 mmol/L	25-29 mmol/L
Bicarbonato standard	22-26 mEq/L	
Contenido de CO <sub>2</sub> (plasma)	23-27 mmol/L	25-29 mmol/L
Exceso de base	0 ± 2	
P <sub>O2</sub> (adultos)	80-100 mmHg	25-40 mmHg
(mayores de 65)	75-85 mmHg	
(recién nacidos)	60-70 mmHg	
Saturación de O <sub>2</sub>	96-97 o/o	40-70 o/o
Contenido de O <sub>2</sub>		
(hombres)	17.5-23 vol. o/o	
(mujeres)	16-21.5 vol. o/o	

# GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

## INFORME DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

*Dr. Silvio R. Zúñiga (')*

*Dr. Virgilio Cardona López (")*

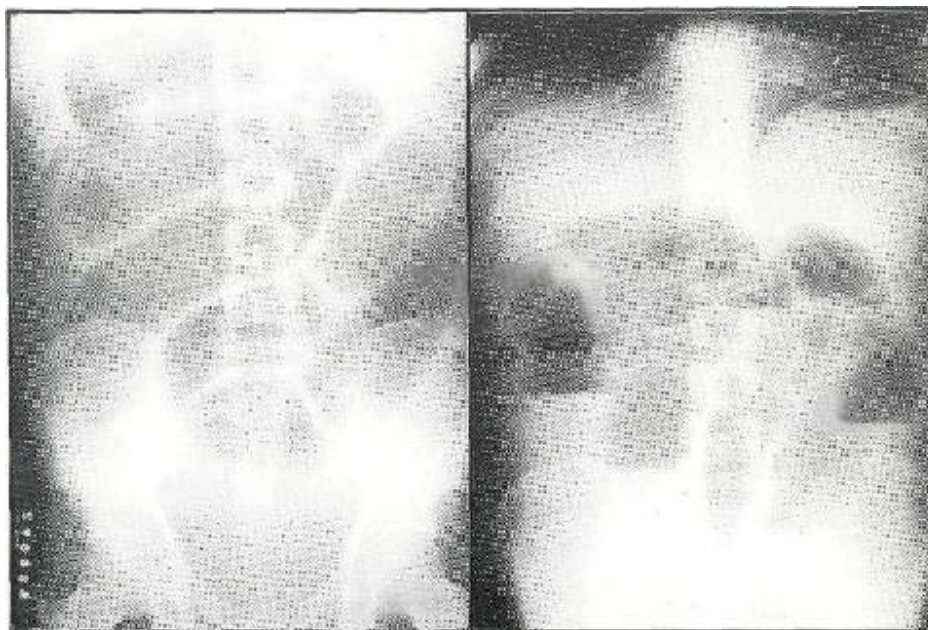


Fig. 1.- Radiografía simple de abdomen en posición horizontal y vertical que demuestra la existencia de una obstrucción mecánica del intestino delgado.

Un hombre adulto presentó una obstrucción mecánica del intestino delgado, fue laparoto-

(') Jefe del Servicio de Cirugía General - Hospital-Escuela Profesor Titular de Diagnóstico Quirúrgico - Facultad CC. MM.

(") Jefe del Departamento de Patología - Hospital-Escuela Profesor Titular de Patología -Facultad de CC. MM.

mizado y se comprobó en ese acto que la causa era una estenosis circunferencial que macroscópicamente aparentó ser de naturaleza tuberculosa pero el estudio anatomopatológico demostró ser debida a una enteritis eosinofílica.- La Gastroenteritis Eosinofílica es una entidad poco común, de etiología pobremente comprendida y que tiene importancia médica y quirúrgica por su posible confusión con otras en-

fermedades del tracto digestivo. - La revisión de la literatura médica demuestra que es una patología escasa y la mayoría de los textos no la mencionan y si lo hacen le dan una atención superficial.- La aseveración final nos ha movido a elaborar el presente trabajo y en él se detalla el primer informe de esta patología en Honduras y se revisa la literatura médica disponible.

## CASO INFORMADO

Un hombre de 52 años, electromecánico, residente en Tegucigalpa, D.C., ingresó a Hospital privado el 10 de Diciembre de 1980.- Informó que el día anterior inició cuadro clínico caracterizado por malestar abdominal que al poco tiempo se transformó en dolor moderado; a las 2 horas se volvió más intenso, de tipo cólico y de ubicación difusa; desde inicio presentó abundantes eructos; no presentó vómito pero no defeca ni expulsa gases rectales desde principio de su enfermedad.- Como dato complementario informo que ya había presentado cuadros similares que remitieron espontáneamente. Su sed era normal, el apetito y sueño estaban disminuidos por el dolor.- Aseguró ser alérgico a la penicilina y no existía antecedente quirúrgico.

Su examen físico demostró buen estado general y nutricional; normotenso, afebril y con frecuencia respiratoria y pulso normales.- Su abdomen estaba moderadamente distendido, muy doloroso a la palpación superficial; la palpación profunda fue dificultosa por la tensión de la pared y por el dolor experimentado, aunque no había resistencia; el rebote fue positivo y los ruidos intestinales ocurrían en descargas, coincidiendo con el dolor cólico; hubo timpanismo generalizado; el hígado y el bazo eran normales.

La placa simple de abdomen reveló (Fig. 1) "franca distensión de asas yeyunales, con niveles intraintraestomacales", notándose la ausencia de heces y gases en el intestino grueso.- La placa de tórax fue normal.

El examen hematológico informó cierto grado de hemoconcentración (Hg. 17 gm<sup>100</sup>/o, Ht 52 volso/o) con leucocitosis de 13.200 mi y la siguiente fórmula leucocitaria: N-82o/o E-4o/o M-4o/o L-10o/o.- Sus electrólitos séricos estaban dentro de los límites normales, lo mismo que su examen de orina

Al conocer tal paciente uno de nosotros hizo el diagnóstico de obstrucción mecánica del intestino delgado en su porción media pero sin ser posible determinar su causa.

Se laparotomizó 3 horas después y la exploración confirmó el diagnóstico sindrómico y la ubicación de la obstrucción en la parte final del yeyuno, siendo la causa de la misma una estenosis circunferencial, con gran dilatación proximal y colapso distal total, presentando numerosas pequeñas granulaciones subserosas que nos hizo pensar que estábamos ante una enteritis granulomatosa de origen tuberculoso, extrañándonos, no obstante, que era la única lesión aparente, que las lesiones tuberculosas suelen ser múltiples, que acostumbra a radicar en el íleon terminal y en el ciego y que, además, no existía ninguna linfadenopatía mesentérica satélite.- Se hizo resección del segmento mencionado, efectuando la sección en tejido aparentemente sano, restableciéndose la continuidad por anastomosis término-terminal en dos capas.

El posoperatorio inmediato fue normal; hubo fleo en los dos primeros días; al tercero se restableció el peristaltismo y expulsó gases por recto, lo que nos au-

torizó para retirar la succión e instalar alimentación líquida restringida.- Al 4o. día tuvo 5 deposiciones diarreas y en la noche de ese día agregó 8 más; se prescribió un antidiarreico.

A esta altura uno de nosotros dio el informe patológico siguiente: Macroscópicamente se constató "un área estenótica debida a un aparente proceso crónico que afecta toda la circunferencia; en sitios próximos existen dos ulceraciones circunferenciales que miden 7 mm. de anchura; la serosa que cubre esta zona se encuentra retraída, con aspecto miliar que sugiere una tuberculosis" (Fig. 2).- Microscópicamente se observó "una extensa ulceración con presencia de abundantes eosinófilos que infiltran la submucosa, la muscular y la serosa; marcada congestión y edema con presencia de granulomas con necrosis central con eosinófilos y células gigantes multinucleadas en la periferia" (Fig. 3).- El diagnóstico anatómopatológico fue de Enteritis Eosinofílica

Ante tal información se pidió nuevo examen hematológico, siendo el número de leucocitos en esta ocasión de 6.400 mi con 9o/o de eosinófilos (576 por mi); nuevo conteo de eosinófilos en sangre periférica dio un 18o/o (1.152 por mi).

Se inició tratamiento con esferoides y en los siguientes días la alimentación se hizo más liberal, habiendo ocasión en que la diarrea desapareció para reaparecer luego.- Se suspendió la ingestión de leche y sus derivados con lo que se logró la desaparición de la dia-

## GASTROENTERITIS EOSINOFILICA

rea, quedando tenesmo por congestión hemorroidaria y ésta prontamente cedió al tratamiento médico.

En forma alterna se retiraron los puntos cutáneos en

el 13a. día postoperatorio (se tomó esta precaución por el uso de esteroides), dándosele el alta al siguiente día, después de retirar los restantes puntos.- A su egreso se le administró hormona adrenocorticotrófica de ac-

ción lenta, recomendándole su control en el consultorio.- Al segundo día de su egreso se hospitalizó por presentar eliminación de material homogéneo, amarillento e inodoro por la parte inferior de la cicatriz operatoria; resultó ser un absceso de pared que prontamente sanó.

El 5 de Enero de 1981 reingresó con nueva obstrucción intestinal que cedió con medidas conservadoras (succión gástrica, control hidroelectrolítico) y con el uso de esteroides.- Se le dio alta a los 4 días con dosis bajas de mantenimiento de los últimos, que se habían suspendido.

### REVISIÓN DE LITERATURA

#### HISTORIA

Las referencias (1, 2, 3) atribuyen el primer caso informado de esta enfermedad a Kaijser, quien en 1937 trató a un hombre de 53 años que adolecía de síntomas de obstrucción púorica y una historia personal y familiar de alergia; la gastrectomía subtotal reveló infiltración densa de eosinófilos maduros en todas las capas de la región prepilórica y un frotis postoperatorio de sangre periférica demostró un 26o/o de eosinófilos.- El primer informe sobre la participación de más de un órgano fue hecho por Barrie y Anderson (2) en 1948 en una mujer de 27 años que tenía una larga historia de dolor periumbilical recurrente y vómitos; preoperatoriamente su sangre periférica tenía un 31o/o de eosinófilos y el tránsito gastroduodenal informó un defecto de relleno prepilórico; en la laparoto-



Fig. 2.- Aspecto macroscópico de la lesión estenosante del intestino

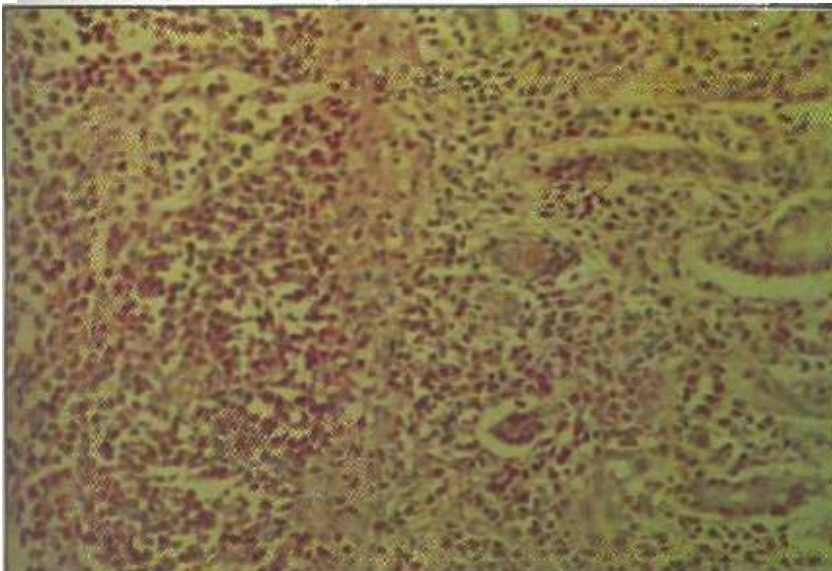


Fig. 3.- Obsérvese el marcado infiltrado de leucocitos eosinófilos en la mucosa y en la submucosa (H y E) 10 X



mía se comprobó engrasamiento del estómago, píloro, duodeno y yeyuno **próxima!** y al examen microscópico del estómago parcialmente reseco reveló infiltración difusa y extensa de eosinófilos en la pared.

En 1961 Ureles et al. (3) clasificaron la gastroenteritis eosinofílica y distinguieron esta infiltración gastroentérica difusa del granuloma eosinofílico circunscrito; el criterio sustentado por ellos para incluir un caso en la gastroenteritis eosinofílica consistía en eosinofilia periférica, infiltración de la muscularis por eosinófilos y variable participación mucosa o serosa; la revisión efectuada por ellos y basados en tal criterio los autorizó para asegurar que hasta 1961 existían 25 pacientes informados en la literatura con tal afección.

Según Caldwell et al. (4), en 1964 Edelman y March describieron los signos radiológicos de 20 de los casos anteriores, agregando 4 nuevos casos a los anteriores.

En 1970, Klein et al. (5) fueron más específicos en el criterio para establecer el diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica y las bases del mismo fueron las siguientes:

1. Eosinofilia periférica que puede llegar hasta el 50 ó 60o/o
2. Síntomas gastrointestinales después de la ingestión de alimentos
3. Patrón de malabsorción en el tránsito intestinal

#### 4. Demostración de infiltración eosinofílica en el tracto gastrointestinal.

Después del trabajo de revisión efectuada por ellos, fue más generalmente aceptado que existía una forma predominante mucosa de gastroenteritis eosinofílica, estando caracterizada por diarrea, esteatorrea, enteropatía con pérdida de proteínas y anomalías radiológicas difusas.- Así, de acuerdo con Caldwell et al., hasta 1970 se habían informado 57 casos de gastroenteritis eosinofílica difusa, la mayoría de los cuales habían sido operados por obstrucción del tubo digestivo, siéndola evidencia de alergia alimentaria poco común.

Hasta 1979 (4) se agregaron 49 casos a los anteriores; en estos nuevos casos solo la mitad fue confirmada por biopsia perora] o endoscópica y a menudo fue necesaria la cirugía para establecer diagnóstico o para aliviar la obstrucción.- Es por ello que Ceilo (6) asegura que desde 1937 hasta finales de 1979 un poco más de **100** casos han aparecido en la literatura mundial sobre esta entidad.

#### DATOS GENERALES

Aunque la gastroenteritis eosinofílica es poco común, Según Caldwell et al. (4) probablemente ocurre más a menudo de lo que es informada y opinan que a pesar que se ha conocido más de un centenar de casos, es muy difícil estimar su incidencia. Igual consideración hacen Haberman et al. (7).

Morson y Dayson (8) afirman que los hombres son más comunmente afectados que las mujeres.

En lo referente a décadas de mayor afectación., los mismos autores manifiestan que se presentan dos picos, uno en la tercera y otro en la sexta década. - Haberman et al. (7) dicen que la enfermedad afecta principalmente la segunda y la quinta décadas, opinando lo mismo Higgins et al. (1).

#### ETIOLOGÍA

Esta poco común entidad tiene una etiología desconocida Basándose en la observación de alergia en pacientes que adolecían la enfermedad, especialmente la alergia alimentaria, se ha sugerido una base inmunológica para la afección.- No obstante, según Jackson (9), no todos los pacientes dan historia alérgica y los que la tienen para alimentos ostentan la peculiaridad que esta intolerancia varía de un mes a otro y que aún la estimulación con alérgenos alimentarios no siempre producen eosinofilia periférica o infiltración eosinofílica de los tejidos.- El mismo autor informa que se ha tratado de correlacionar la elevación de inmunoglobulinas séricas (incluyendo la IgE) con la participación intestinal y solo en **unos** casos se ha comprobado tal elevación.- En ninguno de **los 7** casos de obstrucción intestinal informados por Caldwell et al. (4) hubo evidencia de alergia; aseguran que ciertos factores no reactivos que producen eosinofilia periférica y eosinofilia tisular han logrado ser identi-

ficados y sugieren que la acción del antígeno en los tejidos es más importante que el tipo de antígeno que causa la respuesta tisular o sanguínea del huésped; postulan que la acción del antígeno en la pared digestiva, talvez como resultado de una perturbación primaria de la integridad epitelial, permite el desarrollo de eosinofilia periférica y digestiva, sin tener relación con la lesión original o con el estado inmunológico del huésped.- Otro estudio efectuado por Caldwell et al. (10) los lleva a la conclusión que algunos casos de gastroenteritis eosinofílica (especialmente aquellos con historia atópica, otras manifestaciones alérgicas y enteropatía con pérdida de proteínas) están asociados con reacciones de IgE que se originan en el intestino.

Shiner et al. (11) demostraron la participación de mecanismos intestinales reactivos en la alergia hacia la leche de vaca en los niños; en los infantes afectados y mantenidos con dieta libre de leche, las biopsias reynúales obtenidas después de la ingestión de leche revelaron aumento de las células linfoides que se "tiñen" por ge e infiltración con eosinófilos; sin embargo, no se pudo obtener una mejoría tisular al suprimir los antígenos supuestos. - Otros han sugerido sensibilidad hacia las cebollas y al chocolate. - Según Morson y Dawson (8) muchos de los casos representan una reacción de hipersensibilidad local a proteínas extrañas.-Cello (6) esboza un esquema hipotético de la fisiopatología de esta enfermedad.

Según Whitehead (12) la forma difusa responde dramáti-

camente al uso de esteroides y, por ello, se asume que la condición es el resultado de una reacción tisular local hacia un alérgeno ingerido, aseverando que parece que la afección no es una simple reacción alérgica reversible hacia alimentos específicos sino que es un proceso autopertuante que puede ser sintomáticamente agravado por diferentes alimentos.

Algunos casos han sido relacionados con parásitos intestinales.- Según Whitehead algunos autores han eslabonado la etiología de la afección con la ingestión de huevos o larvas de *Eustoma rotundatum*, un parásito del arenque del Mar del Norte. - Watt et al. (13) informaron un caso en que se encontró adyacente a la ulceración entérica un nematodo larvario de un parásito del pez (*Anisakis* sp.).

Opinan Ureles et al. (3) que ha habido mucha especulación sobre el mecanismo precipitante de la gastroenteritis eosinofílica: se le ha dado énfasis a los alérgenos hematógenos y a los locales, se han sospechado reacciones a cuerpo extraño, se han hecho esfuerzos para incriminar a determinados parásitos intestinales y, en algunos casos, se ha pensado que hongos o bacterias podrían entrar en escena como agentes causales.- Manifiestan que falta un conocimiento preciso de los factores etiológicos.

En suma, hay indicios de peso para inclinar la etiología hacia una alergia, pero tal presunción no satisface todos los casos estudiados.

## ANATOMÍA PATOLÓGICA

La localización de la enfermedad, como su nombre lo indica, es predominantemente gástrica y entérica.- Según la literatura, la ubicación estomacal es más frecuente que la intestinal (6); dentro del estómago, la porción antral es más comunmente afecta y en lo referente al intestino delgado su proción proximal lo es más que la distal.- Más raramente se han informado casos en que la infiltración eosinofílica estaba situada en el esófago (13), duodeno (14), intestino grueso (15) y en los niños se ha encontrado la infiltración limitada al apéndice cecal.- Fuera de lo antes expuesto, se ha constatado eosinofilia periférica con infiltración eosinofílica de otros órganos abdominales, tales como páncreas, vejiga urinaria y vesícula biliar, solas o en conjunción con la participación gastroentérica (6).

Según Whitehead (12) la lesión gástrica difusa usualmente toma la forma de un engrosamiento del antro y del píloro; más raramente se afecta todo el estómago y aún menos frecuentemente se presenta en forma polipoidea; en este ultimo caso ocasionalmente tiene un pedículo que permite el prolapso del pólipo al duodeno, dando sintomatología de obstrucción recurrente.- Según Morson y Dawson (8), cuando la enfermedad afecta al intestino, el segmento enfermo está engrosado y edematoso, con marcada estrechez luminal y, a veces, con exudado fibrinoso sobre el peritoneo; McNabb et al. (14) distinguen tres patrones anatomoclínicos que guardan relación con la capa del intestino

afecto: a) el predominio mucoso de la enfermedad se asocia con diarrea, aunque además puede ocurrir pérdida sanguínea, anemia por deficiencia de hierro, pérdida de proteínas y malabsorción, b) cuando principalmente están afectadas las capas musculares ocurre estenosis con sintomatología de obstrucción y c) la participación serosa se exterioriza por ascitis eosinofílica.- Se dice que la combinación de estos tres tipos puede ocurrir.

Microscópicamente, de acuerdo con Morson y Dawson (8), la mucosa usualmente es normal pero con un infiltrado eosinofílico de la lámina propia: la submucosa está edematosa con un conspicuo infiltrado eosinofílico localizado en la zona edematosa engrosada y no presente en el adyacente intestino normal; existe un variado grado de fibrosis; la capa muscular muestra cierto grado de infiltración eosinofílica que se puede extender a la serosa; no existen lesiones arteriales.- Según Whitehead (12) es usual notar ocasionales histiocitos y, a veces, células multinucleadas pero no existe evidencia de formación de granulomas (1); la ulceración mucosa es poco común.- Los ganglios linfáticos muestran hiperplasia reactiva con o sin infiltración eosinofílica de la pulpa, pero el aumento del tamaño de los ganglios es rara (3).-

#### SINTOMAS

El cuadro clínico está caracterizado por náuseas, vómito, diarrea y pérdida de peso de carácter crónico y a menudo intermitente; pueden agregarse síntomas y signos de enteropatía

con pérdida de proteínas, malabsorción y anemia (7); la duración de tal cuadro clínico puede variar de 1 a 25 años (1).

Según Coello (6) el cuadro clínico más frecuente corresponde a la exclusiva participación mucosa: náuseas postprandiales, vómitos, dolores cólicos periumbilicales y diarrea acuosa; la pérdida de peso que progresivamente conduce a la caquexia puede ocurrir insidiosamente en los pacientes con infiltración eosinofílica diseminada; puede observarse palidez por anemia ferropriva, edemas distales y en los niños retardo del crecimiento. - Algunas de estas manifestaciones son evidencia de una dificultad mecánica del tránsito gastrointestinal y la sintomatología variará de acuerdo con la ubicación de la lesión: si el obstáculo radica en la porción distal del estómago se instalará un síndrome pilórico; si se localiza en el intestino se establecerá una obstrucción mecánica del mismo (4).

Una nueva modalidad clínica de la enfermedad ha sido recientemente informada en la literatura inglesa y ella se refiere a la "Gastroenteritis Eosinofílica Transmural con Ascitis".- McNabb et al. (14) analizan 12 casos que exhibieron las siguientes peculiaridades: la edad varió entre 21 y 57 años y solo 2 eran hombres; 9 tenían historia alérgica; todos presentaban ascitis y el síntoma más constante fue dolor abdominal, seguido por vómito y diarrea; la ascitis acostumbra ser abundante y el líquido aspirado solió ser turbio y en 7 ocasiones demostró ser un exudado en los casos en que se dosificó la pro-

teína; la citología de este líquido demostró la presencia de eosinófilos que fluctuaron entre 12 a 95o/o; el diagnóstico fue confirmado en algunas ocasiones por biopsia intraoperatoria y en otras por biopsia peroral.-

La infiltración eosinofílica localizada en esófago toma la capa muscular y los síntomas son sugestivos de acalasia (13) pero en ella las dilataciones fallan y puede ser necesaria una miotomía con biopsia, lo que da el diagnóstico.

Se han informado casos (6) de derrame pleural eosinofílico en pacientes con gastroenteritis eosinofílica predominante.

#### LABORATORIO

La eosinofilia periférica es común, aunque algunos (12) aseveran que solo se observa en el 10 ó 20o/o de los casos.- De acuerdo a Higgins et al, (1), el número de eosinófilos periféricos puede elevarse durante la exacerbación del dolor o de otros síntomas y a continuación de un procedimiento quirúrgico; frecuentemente disminuye hacia cifras normales durante la remisión de los síntomas.- En lo relacionado con la cuantía de la eosinofilia se hace diferenciación entre el valor absoluto y el relativo: en lo que a eosinofilia absoluta se refiere y tomando en cuenta que la cantidad normal de eosinófilos periféricos es menor de 300 por mi. algunos informantes (4, 14) dan cifras que van de 700 a 1.400 y en algunos casos hasta de 6.460 por mi; enfocando la atención en la eosinofilia relativa (cantidad de eosinófilos en 100 glóbulos blancos) los informantes

se contentan con aseverar que existe, pero sin dar cifras y otros (6) afirman que ocasionalmente puede llegar hasta el 55o/o; no obstante, en los informes de la literatura las cantidades obtenidas van del 6 al 56o/o.- Otro dato constatado en los informes y sobre el que no se hace ningún comentario es que los pacientes suelen presentar leucocitosis en los períodos de agudización de los síntomas.

Fuera de los datos laboratoriales mencionados cabe consignar que algunos de los casos han sido estudiados exhaustivamente desde este punto de vista.- Sin embargo, no todos han merecido esta atención y por ello no se pueden sacar conclusiones adecuadas.- En algunas ocasiones se han demostrado pruebas anormales de la absorción de D-xilosa (9), que son indicativas de enfermedad de la mucosa; ocasionalmente se ha constatado hipoalbuminemia debida a la pérdida de proteínas por la enteropatía: las globulinas séricas usualmente están normales aunque se han mostrado elevaciones de la IgE, particularmente en niños, pero en la mayoría de los casos las inmunoglobulinas séricas se han mostrado normales (4), lo que hace que se asevere que "no parece haber relación entre estas pruebas de función inmune y la actividad clínica de los pacientes en el momento del estudio".

Los estudios de médula ósea pueden revelar aumento en el número de eosinófilos maduros.

#### ENDOSCOPIA

Probablemente la endoscopia pueda ser de utilidad en el

diagnóstico de esta enfermedad pero en la literatura sólo en una ocasión se efectuó este estudio. Jackson (9) informa que en su caso se llevó a cabo una esófago-gastro-duodenoscopia, encontrándose eritemia, edema y una pequeña erosión localizada en píloro, estando la mucosa duodenal un tanto eritematosa; la biopsia de la mucosa antral demostró una densa infiltración eosinofílica.

#### RADIOLOGÍA

El uso del bario puede demostrar radiológicamente el engrasamiento de los pliegues gástricos e intestinales, acompañados ocasionalmente con defectos nodulares intraluminales; puede observarse, igualmente, estrechez luminal y presencia de ascitis (7).

Según Cello (6) el tránsito gastrointestinal puede sugerir la forma mucosa difusa; la participación gástrica es más prominente en el antro pilórico en forma de "emredraHn" de la mucosa.

pliegues salientes, estrechez luminal y aún grandes defectos de relleno polipoideos; en el intestino delgado puede notarse la presencia de masas nodulares intraluminales, un patrón "en dientes de serrucho" con difuso engrasamiento de las válvulas conniventes o con borramiento de las mismas.- Ocasionalmente se comprueba compresión extrínscadel intestino por masas ganglionares aumentadas de tamaño.

Opinan Higgins et al. (1) que aunque la radiografía de la deformidad antral no es diagnóstica, la combinación de la deformidad mencionada y de eosinofilia periférica que ocurra en un paciente joven con historia de alergia y síntomas abdominales recurrentes, puede sugerir el diagnóstico de esta poco común enfermedad.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cello (6) detalla las afecciones que pueden simularla gastroenteritis eosinofílica y condensa sus observaciones en el siguiente cuadro:

ENFERMEDAD	DATOS DIFERENCIALES CON LA AFECCION
GRANULOMA EOSINOFILICO	Masa eosinofílica localizada; ausencia de eosinofilia periférica
POLIARTERITIS NODOSA	Infiltrado eosinofílico perivascular
PARASITOSIS INTESTINALES	Heces o biopsia intestinal positiva por huevos o parásitos; pruebas serológicas o cutáneas positivas (Trichinella)
LINFOMA	Biopsia intestinal (ocasionalmente obtenida por laparotomía); linfocitos maduros difusamente infiltrativos; menor número de eosinófilos
GANCER GASTRICO	Biopsia gástrica o citología positiva por malignidad
ENFERMEDAD DE CROHN	Casi invariablemente ubicada en el ileum terminal; ausencia de eosinofilia.
SINDROME HIPEREO SINOFILICO	Casi invariablemente se ubica en varios órganos (cerebro, corazón, pulmones, riñones, etc.); deterioro progresivo.

Cabe hacer la observación que en la lista anterior, en más de una ocasión, la diferenciación se apoya en la eosinofilia periférica *pero desgraciadamente, como* antes se expuso, no todos los casos de gastroenteritis eosinofílica la presentan, lo que hace más fácil la equivocación.

A la lista expuesta deben agregarse la acalasia, la hipertensión portal y, en nuestro medio, la tuberculosis abdominal en sus fases intestinal y/o peritoneal; existen indicios presuntivos para efectuar su diferenciación pero sólo el estudio anatomopatológico puede dar una prueba indubitable.

#### TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

Aunque su efectividad por largo tiempo no es cierta, está justificada una prueba eliminatoria en la dieta.- Los alimentos que se conozcan o sospechen ser causantes de exacerbar los síntomas deben ser rígidamente excluidos; no son confiables las pruebas cutáneas para reacciones de hipersensibilidad hacia los alimentos (1).- En ausencia de conocida o sospechosa alergia hacia determinado alimento, puede efectuarse una eliminación progresiva de leche (especialmente en niños), huevos, cerdo, carne de res y productos de harina con gluten.- Se dice que estas dietas pueden ser frustrantes para pacientes y para médicos y que es incierto si una exacerbación de la enfermedad al haberse excluido determinado alimento es representativa de la falta de cumplimiento de la dieta, si ha ocurrido un cambio de sen-

sibilidad o si existe falta de relación entre la ingestión de alimentos y la enfermedad.- Por eso manifiestan Thorn et al. (15) *que la afección no parece una simple reacción reversífcie hacia alimentos específicos.*

Se han usado ampliamente los esteroides en los pacientes con gastroenteritis eosinofílica que no responden a dietas. - Las dosis empleadas van de 20 a 40 mg. de prednisona diarios en dosis divididas.- La respuesta puede ser pronta y un curso de 7 a 10 días usualmente produce remisión.- Unos pacientes necesitan administración es te roi de a continua para controlar sus síntomas; lo común es que haya una adecuada respuesta y que la mayoría de los pacientes reasuman una dieta ad libitum y una vida normal.- Se aconseja (1) practicar un tránsito gastrointestinal a las 4 ó 6 semanas en los pacientes que hayan sido tratados conservadoramente para eliminar neoplasias, úlceras u otra causa, constatar el retorno de la motilidad normal y el alivio de la obstrucción mecánica, si la había

En las formas ascíticas se informa que hay una notable mejoría de síntomas y una disminución o desaparición de la ascitis al someter a estos pacientes a tratamiento esteroideo (14) y unos quedan libres de ella al suprimir el medicamento, en tanto que otros requieren tratamiento continuo en bajas dosis.

En algunos de estos pacientes hay que recurrir a la Cirugía por ocurrir obstrucción mecánica o ante un diagnóstico incierto (4); 5 de los 7 pacientes informados por Caldwell et al. tuvieron

que ser intervenidos quirúrgicamente por las razones expuestas, efectuándose en algunas ocasiones resecciones y en otras únicamente exploración con biopsia. *Manifiestan algunos (1) que la mayoría de los casos informados han sido laparotomizados en alguna época del curso de su enfermedad.*

El pronóstico de estos pacientes es favorable, siendo la mayor duración de gastroenteritis eosinofílica conocida la de 32 años (15). Los pacientes que presenten recrudescencia de síntomas pueden manejarse con cambios dietéticos y cursos cortos de esteroides.- Sin embargo, acotan Ureles et al. (3) que algunos casos tienen una extensión progresiva o se comprueba la aparición de la enfermedad en otras áreas cuando el paciente es reexplorado quirúrgicamente después de un intervalo de varios años.

La mortalidad por la enfermedad misma es rara.- No obstante, la pérdida progresiva de peso puede conducir a profunda caquexia que no responde a tratamiento.- Se asegura que los pacientes con gastroenteritis eosinofílica no tienen riesgo aumentado para desarrollar malignidad gastrointestinal.

#### COMENTARIO

En lo que al caso informado se refiere, la causa de la estenosis entérica fue determinada por el estudio histopatológico de la pieza reseca. Posteriormente se comprobó la existencia de eosinofilia periférica relativa y absoluta, lo que vino en apoyo del diagnóstico microscópico.- A mayor abundancia, se obtiene

mayor solidez en el mismo con la ocurrencia de cuadros similares anteriores que cedieron espontáneamente, lo mismo que la alergia medicamentosa declarada por el paciente y la ocurrencia de diarrea acuosa copiosa que cedió con la supresión de la leche y sus derivados y con el uso de esteroides.- Igualmente, es confirmatoria del diagnóstico la ocurrencia postoperatoria de un nuevo episodio obstructivo que rápidamente cedió con medidas conservadoras y con el uso de esteroides.

Como antes se dijo, este es el primer caso informado en la literatura nacional.- No obstante, hacemos notar que uno de nosotros ha tenido la oportunidad de observar en los últimos dos años 2 casos de "Colitis Cocinofísica", que microscópicamente tiene el mismo cuadro histológico del caso que actualmente informamos y que creemos que representa la misma enfermedad con distinta localización.- Sin embargo, estos 2 casos no fueron objeto de publicación médica.

Es importante **considerar** que la condición, aunque rara, ocurre en nuestro medio y debe recordarse en el diagnóstico diferencial de cuadros clínicos de obstrucción mecánica del intestino, haciendo hincapié en efectuar estudio de sangre periférica que frecuentemente permite comprobar el aumento de los eosinófilos.- Igual consideración cabe hacer cuando concurren un síndrome pilórico con eosinofilia periférica.- En estos casos podría evitarse una intervención quirúrgica con el uso de esteroides, a los cuales la condición responde favorablemente.

## REFERENCIAS

1. HIGGINS, G. A., Lamm, E. R. y Yutzy, C. V.: Eosinophilic Gastroenteritis. - Arch. Surg. 1966, 92:476 Abril.
2. **BARRIE, H. J.** y Anderson, J. C.: Hypertrophy of the Pylorus in an Adult, With Massive Eosinophil Infiltration and Giant Cell Reaction.- Lancet 1948, 2:1007
3. URELES, A. L., Alschibaja, T., Lodico, D. y Stabíns, S. J.: Idiopathic Eosinophilic **Infiltration** of the Gastrointestinal Tract, Diffuse and Circumscribed.- Amer. Journ. of Medicine 1961, 30:899.
4. CALDWELL, J. H., **Mekhjian, H. S.**, Hurtubise, P. E. y Beman, F. M.: Eosinophilic Gastroenteritis with Obstruction; Immunologic Studies of Seven Patients.- Gastroenterology 1978, 74: 825.
5. KLEIN, N. C., Hargrove, R. L., Slesinger, M. H. y Jefries, G. H.: Eosinophilic Gastroenteritis.- Medicine 1970, 49:299.
6. CELLO, J. P.: Eosinophilic Gastroenteritis. A Complex Disease Entity.- Amer. Journ. of Med. 1979, 67:1097.
7. HABERKEN, C. M., Christie, D. L. y Haas, J. E.: Eosinophilic Gastroenteritis Presenting as Deocolitis.- Gastroenterology 1978, 74: 896
8. MORSON, B. C. y Dawson, I. M. P.: Eosinophil Gastroenteritis. Gastrointestinal Pathology Pág. **312** Blackwell Scientific Publications.- 2a. Edición 1979.
9. JACKSON, II.: Eosinophilic Gastroenteritis.- New York State Journ. of Med. 1978, 78:2075.
10. CALDWELL, J. H., Sharma, H. M., Hurtubise, P. E. y Colwell, D. L.: Eosinophilic Gastroenteritis in Extreme Allergy.- Gastroenterology 1979, 77:560.
11. SHINER, M., Ballard, J. y Brook, C. G. D.: Intestinal Biopsy in the Diagnosis of Cow's Milk Protein Tolerance with or without Acute Symptoms. Lancet 1975, 2:1060.
12. WHITEHEAD, R.: Eosinophilic Gastritis.- Mucosa Biopsy of the Gastrointestinal Tract.- Vol. 3: Pág. 47 Major Problems in Pathology. W. B. Saunders Company Ltd. Inglaterra 1973.
13. WATT, I. A., McLean, N. R., Girdwood, R. W. A., Kissen, L. H. y Fyfe, A. H. B.: Eosinophilic Gastroenteritis Associated with a Larval Anisakine Nematode.- Lancet 1979, 2:893.
14. McNABB, P. C., Fleming, C. R., Higgins, J. A. y Davis, G. L.: Transmural Eosinophilic Gastroenteritis with Ascites.- Mayo Clin. Proc. 1979, 54:119.
15. THORN, G. W., Adams, R. D., Braunwald, E., Isselbacher, K. J. y Peterdorf, R. G.: Eosinophilic Enteritis.- Harrison's Principles of Internal Medicine Pág. **1531** McGraw-Hill Book Company. 8a. Edición New York 1977.

# MENINGITIS TUBERCULOSA VERSUS OTRO DIAGNOSTICO RESPALDADO POR HALLAZGOS DE AUTOPSIA

*Dr. Ricardo Madrid L.*

El diagnóstico de meningitis tuberculosa se hace usualmente por las manifestaciones clínicas. El estudio del líquido cefalorraquídeo (L.C.R.) ha sido siempre la confirmación más importante por parte del laboratorio momentos antes de iniciar el tratamiento. Existen algunos casos en los cuales se da únicamente tratamiento de prueba ya sea porque clínicamente se sospechan varios diagnósticos o porque hay una disparidad entre la sospecha clínica y los resultados de la punción lumbar. En otros aún con el personal más experimentado no se llega a una conclusión definitiva hasta que se verifica la autopsia.

## INTRODUCCIÓN

Durante los últimos dos años hubo en el Hospital Escuela diez casos que llegaron a la saja de autopsias con el diagnóstico de meningitis tuberculosa. La mayoría de éstos fueron adultos y en ellos el laboratorio confirmó o indujo a sospechar el cuadro neurológico ya mencionado.

Todos estos casos a pesar del tratamiento bien dirigido llegaron a la mesa de autopsia en donde al-

gunos diagnósticos fueron confirmados y otros se demostró que eran incorrectos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se seleccionaron todos los casos con diagnóstico de meningitis tuberculosa y a los cuales se les practicó autopsia. Se analizaron los diferentes exámenes practica-

dos y se puso énfasis en los hallazgos obtenidos en el L.C.R.

Estos resultados fueron analizados y para aquellos cuyos resultados habían sido informados completos, se estimó un puntaje máximo de diez, valorando con un punto cada uno de los elementos y de acuerdo al siguiente esquema:

VALORACION DEL L.C.R.		
1.	Informe Clínico Previo .....	1
2.	Manometría .....	1
3.	Química:	
	Proteínas .....	1
	Electrolitos (cloruros) .....	1
	Glucosa .....	1
4.	Citología:	
	Conteo total .....	1
	Conteo diferencial .....	1
5.	Tinciones especiales .....	1
6.	Cultivos .....	1
7.	Otros .....	1
	TOTAL .....	10

Se comparó el puntaje de cada L.C.R. y el diagnóstico de meningitis tuberculosa obtenido pre o post-mortem detectándose así el grado de confiabilidad de los mismos.

Se revisaron exhaustivamente todos los protocolos de autopsia y

así mismo los resultados macro y microscópicos. Cuatro casos fueron autopsias limitadas a la cabeza y de los casos reportados como meningitis tuberculosa el diagnóstico se hizo por la positividad del bacilo de Koch en la coloración de Fite Faraco para tejidos.

Resultados

De diez casos que llegaron con diagnóstico final de meningitis tuberculosa a la sala de autopsia el 50o/o fue confirmado como tal. El resto tenía otro diagnóstico de acuerdo al siguiente cuadro:

SEXO	EDAD	COMPATIBILIDAD	DIAGNOSTICO PREVIO	DIAGNOSTICO FINAL
M	15a.	+, cultivo—(*) cultivo -	Meningitis tuberculosa	Meningitis tuberculosa
M	29a.	+, cultivo—	Meningitis tuberculosa	Malformación arteriovenosa rota
M	56a.	+, cultivo -	Proceso expansivo	Vasculitis granulomatosa
F	14a.	-, cultivo—	Cefalea en estudio Meningitis tuberculosa	Cisticercosis del IV ventrículo
M	22a.	-, cultivo—	Síndrome de Hipertensión intracraneana	Meningitis tuberculosa
M	28a.	-, sin cultivo—	Encefalitis viral	Meningitis tuberculosa
F	7a.	-, sin cultivo—	Meningoencefalitis probablemente tuberculosa	Meningitis tuberculosa
M	37a.	+, cultivo—	Tumor cerebral Meningitis tuberculosa	Criptococosis cerebral
F	22a.	-, cultivo pos	Meningitis tuberculosa	Meningitis tuberculosa y Meningitis bacteriana aguda
M	37a.	+, cultivo neg.	Meningitis tuberculosa	Necrosis de ganglios basales de etiología desconocida.

(\*) Los cultivos son realizados por el Laboratorio Central del Ministerio de Salud Pública.

La mayoría de estos pacientes son de la 2a. y 3a. década de la vida y el promedio de edad de los mismos es de 26.7 años.

Exceptuando dos, todos los demás procedían del medio rural y en ninguno de ellos había historia familiar positiva de tuberculosis.

Hubo un caso que presentó un examen de esputo "positivo 3", pero en éste caso el paciente fue hallado inconsciente y no hubo visitas familiares en los 3 escasos días que permaneció hospitalizado. No fue posible por ello hacer un seguimiento de la familia u otros contactos en la comunidad.

Las punciones lumbares fueron informadas como compatibles con el diagnóstico de meningitis tuberculosa en el 50o/o de los casos. De estos 5 casos sólo uno resultó ser tuberculosis en la autopsia. El otro 50o/o que fue incompatible mostró que 4 casos en realidad eran tuberculosis y el otro era un caso de cisti-



cercosis del IV ventrículo. Hubo un caso de meningitis tuberculosa que desarrolló una meningitis bacteriana aguda post punción lumbar (posiblemente iatrogénica); y donde el diagnóstico fue confuso.

De todos los L.C.R. analizados ninguno alcanzó un puntaje ideal ya que el mayor fue de 7 puntos de un máximo de 10 y el promedio fue de 4.5 puntos. En un caso, (el 6o.), el L.C.R. fue erróneamente interpretado y de ahí que el tratamiento haya sido mal dirigido.

A todos los pacientes se les trató, excepto a uno, con las tres drogas antifúngicas primarias y en seis de ellos además se usaron esteroides como terapia coadyuvante.

Los procedimientos neuroquirúrgicos fueron empleados en 7 casos y en uno de ellos se encontró una trombosis de la arteria cerebral media derecha. Esto coincide con la frecuencia de 5-12o/o encontrada en 1975 por Amaga y Diaz (1), de complicaciones vasculares en meningitis tuberculosa.

Finalmente la distribución por sexo es particular, porque aunque esta serie no es representativa, se aprecia que hay un promedio del sexo masculino de 7:3 hacia el sexo femenino, contrario a lo hallado por otros: Kraljevic, E, et al (2).

#### DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

El diagnóstico de meningitis tuberculosa se hace usualmente por las manifestaciones clínicas y el laboratorio corrobora en la ma-

yoría de los casos esta posibilidad. Sin embargo en algunos pacientes el diagnóstico no se sospecha porque la forma de presentación del cuadro puede sugerir una encefalitis viral, un tumor cerebral, una meningitis bacteriana, alguna parasitosis cerebral, etc.

Existen también algunas dificultades en la interpretación de los resultados de laboratorio. Se pueden hallar valores normales de glucosa o de proteína en el L.C.R. de estos pacientes y en algunos casos también han sido descritos conteos celulares normales Kennedy Dermot H. y Fallón J. Ronald (3). Por otro lado no se debe olvidar que el L.C.R. de una paciente con meningitis tuberculosa es muy similar al de una micótica y que el

examen con tinta china deberá ser efectuada y ordenada rutinariamente.

En la presente serie hemos encontrado que en el 50o/o de los casos el cuadro de meningitis tuberculosa se comprobó en la sala de autopsias y en los otros casos hubo diagnósticos de: Cisticercosis cerebral, Criptococosis cerebral, malformación arteriovenosa y de vasculitis granulomatosa éste último diagnóstico muy discutible y difícil de hacer sin biopsia o autopsia.

Los pacientes estudiados desde el punto de vista clínico correspondían al estadio I y II de la clasificación de Gordon y Parson (4) sólo uno en el estadio III, y al cual se le diagnosticó una trombosis de la arteria cerebral media derecha.

MANIFESTACIONES CLINICAS EN DIEZ PACIENTES CON DX DE MENINGITIS TUBERCULOSA	
NEUROLOGICOS	OTROS
SINTOMAS	SINTOMAS
Cefalea . . . . . 7	Náuseas y vómitos . . . . . 4
Ataxia . . . . . 4	Diarrea . . . . . 1
Alts. de conciencia . . . . . 9	Disuria . . . . . 1
Convulsiones . . . . . 3	Polaquiuria . . . . . 1
Nistagmo . . . . . 1	Fiebre . . . . . 6
SIGNOS	SIGNOS
Hemiparesia . . . . . 4	Bradycardia . . . . . 1
Papiledema . . . . . 3	Hipotensión . . . . . 1
Estupor . . . . . 3	Hipertensión . . . . . 2
Kernig . . . . . 3	Adenopatías . . . . . 1
Brudsinki . . . . . 2	Diaforesis . . . . . 2
Hipo/hiperreflexia . . . . . 6	Sialorrea . . . . . 1
Parálisis de pares craneanos . . 7	Cianosis . . . . . 0
Hipotrofia muscular . . . . . 3	Edema de Miembros Infs. . . . . 3
Afasia . . . . . 1	P.P.D. (Prueba de tuberculina) 0

Las manifestaciones clínicas de estos casos son las comunes a los pacientes con meningitis tuberculosa y en ellos predominaron las alteraciones de conciencia, cefalea, alteraciones de pares craneales y la hiporreflexia. Un poco menos frecuentes fueron las alteraciones de la marcha y la hemiparesia. Algunos pacientes presentaron hipotrofia muscular por desuso en uno o más miembros. En las manifestaciones extraneurológicas podríamos mencionar la fiebre y las náuseas y vómitos como las más comunes.

Para tener una correlación más cercana entre los hallazgos clínicos y los resultados de laboratorio se necesita tener un personal experto o entrenado que se dedique únicamente a la realización de éste tipo de exámenes. Cuando esto no se cumple los

resultados son tan dispares como los que aquí apuntamos. La confiabilidad del laboratorio analizado es en este tipo de exámenes de un 40o/o en comparación con un 83-87o/o Kennedy y Fallón (3) que alcanzan los laboratorios de instituciones neurológicas.

En conclusión podríamos decir que aunque clínicamente el diagnóstico de meningitis tuberculosa es fácil de hacer, con un laboratorio que no tiene un buen grado de confiabilidad, siempre hay que descartar los procesos más comunes que entran en el diagnóstico diferencial.

Finalmente toca a las autoridades del Ministerio de Salud Pública revisar todos los laboratorios del país a fin de encontrar las fallas que limitan la exactitud de los resultados que éstos emiten.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. C. Amagada y F. Díaz. Complicaciones vasculares en Meningitis Tuberculosa. Neurocirugía (Chile), 1975, 33, 5-64.
2. Kraljevic, R. et al: Symposium sobre Meningitis Tuberculosa Revista Médica Chilena, 1956, 84: 163.
3. Dermot H. Kennedy y Ronald J. Fallón. Tuberculous Meningitis. JAMA, 1979, 241: 264-268.
4. Gordon A y Parsons M: The Place of corticosteroids in the management of Tuberculous Meningitis. Br. Journal Hosp. Med 1972, 651-655.

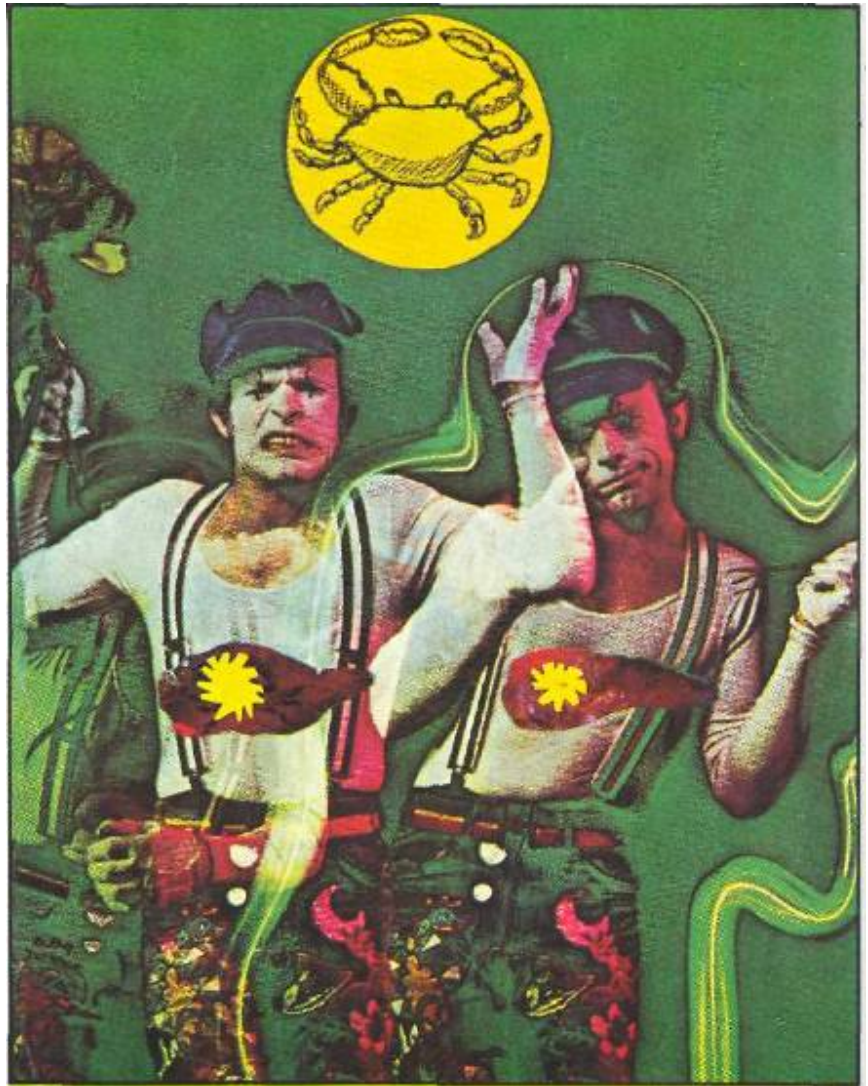
# MAMA Y CARCINOMA DE PÁNCREAS

## INFORME DE UN CASO

*Dr. Ramiro Coello Cortés \**

La manía secundaria a enfermedad física o uso de medicamentos no es una entidad clínica firmemente reconocida. Guze Woodruff y Clayton (10) han observado tan pocos casos de manía secundaria que dudan de que dicho trastorno exista. La mayoría de los desórdenes afectivos mayores de origen medico-medicamentoso son de tipo depresivo, no maniaco, y por ello el concepto de la depresión mayor secundaria es aceptado como válido. Con respecto a la manía ha existido la presunción tácita de que toda manía es funcional. Con todo, en los últimos decenios se ha acumulado evidencia clínica suficiente para reconsiderar nuestros tradicionales conceptos de la manía. Hasta la fecha la manía secundaria se ha informado en asociación con: corticosteroides (3,4,8,9), insoniazida (11,12), procarbazona (14), levodopa (18,22,27) y bromuros hemodiálisis (5), influenza (25), fiebre Q (24), postencefalitis (28), tumores intracraneanos (19,26), neurosífilis (6), postoperatorio (17) y epilepsia del lóbulo temporal (21). Dada la importancia diagnóstica y etiológica de

\*Profesor de Psiquiatría, Coordinador del Comité de Investigación Departamento de Psiquiatría, Facultad de Ciencias Médicas\* U.N.A.H.



esta categoría clínica Wiesert y Hendrie (28) han alentado a otros autores a informar todos

los casos de manía secundaria. Este es el propósito del presente estudio.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

La paciente es una mujer de raza negra, de 61 años de edad, divorciada y madre de dos hijas. En marzo de 1977 la mayor de ellas nota en su madre cambios inexplicables de conducta y temperamento. La paciente se torna irritable, se desespera con facilidad y su humor es cambiante de la alegría leve al enojo.

En una ocasión, sin motivo aparente, se disgusta con una desconocida que esperaba en la línea de pago de un supermercado. La paciente se enoja tanto que tienen que llevársela sin finalizar las compras.

En esos días se queja de dolor abdominal que hasta entonces había ignorado, habla incesantemente de asustos triviales, deja de comer, duerme poco, pierde peso rápidamente y pasa en constante actividad aunque sin completar ninguna de sus acciones. Se hace un intento por llevarla al hospital pero mientras esperaba para ver al médico comienza a insultar a otros pacientes en forma airada; las hijas se la llevan a casa. Sin embargo, un mes más tarde su sintomatología se empeora, el dolor abdominal es más intenso e irradiado a la espalda, hay tinte icterico esclerótico y pérdida severa de peso. La paciente se interna en el Centro Médico de Chicago practicándosele laparotomía que revela un adenocarcinoma de páncreas - comprobado por estudio histológico con metástasis al hígado y ganglios linfáticos regionales. Se hace una colecistoyeyunostomía y se prescribe Cotazyme y Lomotil. Se detectó un antígeno embrionario positivo y una glicemia de 121

mg/dl con hemoglobina de 10 grs/dl.

La evaluación psiquiátrica demuestra una paciente molesta, enojada; se pelea con la recepcionista quejándose de que la espera es muy larga. Lleva una peluca de pelo largo y liso, mal puesta y mal arreglada, anteojos oscuros con aros de colores, vestido grisáceo, medias verdes con rayas horizontales blancas y cartera roja. El aspecto es adelgazado, no agradable. Hay agitación moderada, se altera con la menor provocación.

Sin conocerlos, habla con otros pacientes y el personal de una manera incesante, rápida y apresurada al punto que es muy difícil interrumpirla. El contenido de su conversación es trivial e irrelevante. Hay distractibilidad severa, poco control de sus impulsos y reacciona en exceso hacia los estímulos externos. El afecto es irritable, disfórico y lábil. Se queja casi de todo: "Estas sillas son muy duras", "no sé por qué no me atienden rápido", etc. La consciencia, la orientación, la memoria y la percepción están normales. No hay autococimiento y el juicio está alterado por el presente estado.

La paciente llegó hasta el sexto grado. Se casó a los 14 años y se divorció once años más tarde por problemas inesclarecidos con el esposo. Tuvo cuatro embarazos con dos abortos espontáneos. Vive sola aunque sus dos hijas residen en el mismo edificio de apartamentos. No hay historia de trastornos psiquiátricos previos incluyendo depresión, ideas o conducta suicidas, manía o hipomanía. Por algunos años

cuando era joven (alrededor de los 28) ingirió alcohol en grandes cantidades. No fuma ni usa psicotrópicos. La historia familiar psiquiátrica es negativa en todos los parientes consanguíneos de primer orden.

Debido a la poca cooperación de la paciente y al riesgo de desequilibrio electrolítico no se le trató con litio. El tratamiento consistió de seguimientos cuidadosos, consejo familiar y dosis moderadas (debido a la edad) de tioridazina obteniéndose un control medianamente satisfactorio.

## DISCUSIÓN CLÍNICA

La disforia, el habla rápida-apresurada y la hiperactividad constituyen los signos cardinales de la manía (29). Aunque clásicamente descrito como eufórico el afecto del paciente maniaco es más bien disfórico. Hay irritabilidad fácil - espontánea o provocada - cólera y algunas veces violencia. Es difícil confundir la disforia con el aplanamiento afectivo el afecto frío y distante del enfermo esquizofrénico.

Sin embargo, los cambios de conducta subsecuentes al trastorno disfórico a veces se interpretan como "paranoides" clasificándose al paciente como "esquizofrénico paranoide" cuando en realidad lo que sufre es manía (1). Obviamente, este error diagnóstico del clínico inexperto tiene serias repercusiones en el manejo de estos pacientes (20).

La manía es un desorden periódico que se presente en crisis. Los episodios tienen una duración variable dependiendo de si el paciente está o no en trata-

miento. En ciertos sujetos pueden alternarse con ataques de depresión mayor. El término "unipolar" se usa para designar aquellos pacientes que tienen sólo ataques depresivos. "Bipolar" indica la presencia de manía con o sin depresión. Cuando sólo ocurren crisis maníacas ellas se presentan por primera vez entre los 15 y los 35 años de edad y muy raramente fuera de este período. En general, las crisis de manía primaria que aparecen por primera vez después de los 35 años están asociadas a episodios previos de depresión mayor. La manía y la depresión mayor son trastornos que, aunque sin base genética comprobada, tienden a ser familiares y a afectar con más frecuencia los parientes consanguíneos de primer orden (padres, hermanos e hijos). En consecuencia, una historia personal previa por depresión mayor - o manía - o una historia positiva hacen más probable un ataque de manía después de los 35 años especialmente en el paciente bipolar.

#### CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE LA MANÍA SECUNDARIA

La aparición de una crisis aislada de manía - historias personal y familiar negativas - después de los 35 años debe hacer sospechar que su etiología sea secundaria a un trastorno médico o medicamentoso.

Sin embargo, no toda manía tardía que aparece simultáneamente con una alteración médica-medicamentosa deber ser necesariamente secundaria al trastorno concomitante. Tal es el caso de un paciente cuya manía se atribuyó al uso de procainamida (16). El sujeto tenía una

historia positiva previa por manía e incluso se le discontinuó el carbonato de litio al momento de iniciar el tratamiento con procainamida injustificándose así su clasificación como una manía secundaria a este fármaco. Así mismo, debe darse prioridad a un trastorno que ya previamente se conoce como causante de manía antes de dar paso a una nueva categoría clínica de manía secundaria.

Por último, la manía secundaria debe seguir un curso similar en tiempo al de desorden primario.

En resumen, los criterios diagnósticos de la manía secundaria incluyen los siguientes: 1) ausencia de crisis previas de depresión mayor, manía o hipomanía; 2) historia familiar psiquiátrica negativa por los mismos trastornos; 3) edad atípica de inicio - fuera del período de 15 - 35 años; 4) un curso paralelo al de la enfermedad primaria y 5) para establecer una nueva categoría el desorden médico-medicamentoso debe ser nuevo y no uno ya anteriormente descrito como causal de manía.

#### CONCLUSIONES

El carcinoma de páncreas se ha informado en asociación con un síndrome depresivo mayor que llena todos los criterios de la depresión mayor secundaria (7,15). Hasta donde se ha revisado en la literatura mundial éste es el primer caso de una manía secundaria a cáncer pancreático. La paciente llenó todos los criterios de la manía secundaria incluyendo historia personal y familiar negativas por trastornos afectivos mayores, edad de

aparición tardía (61 años), curso paralelo del síndrome mental con el carcinoma de páncreas y ausencia de otras causas explicativas del cuadro maníaco.

El diagnóstico de carcinoma de páncreas fue comprobado independientemente por el cirujano y el patólogo. Una comprobación terapéutica con litio no fue posible debido al riesgo de desequilibrio electrolítico.

El caso es interesante por la oportunidad que ofrece de esclarecer los mecanismos etiológicos comunes de la depresión mayor y la manía. Hasta hace algunos años estos desórdenes se consideraban como estrictamente funcionales. Es posible que el carcinoma de páncreas produzca ambos cuadros por un mecanismo psicobiológico homólogo que a la fecha es desconocido. Aunque la mayoría de los casos de manía son primarios del cuadro debe considerarse como un síndrome de múltiples causas. En términos teóricos la manía secundaria apoya la hipótesis de que la manía es un síndrome con varios mecanismos psicobiológicos y desequilibra la idea de una explicación unitaria ya sea puramente psicológica, bioquímica, anatómica o genética.

#### REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. ABRAMS R, TAYLOR MA, GASTANAGA P: Manic-depressive illness and paranoid schizophrenia Arch. Gen. Psychiatry 31:640-642,1974
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: DSM III: Diagnostic and Statistical Ma-

- nual of Mental Disorders, 3rd. Ed, 1979
3. CLARK LD,BAVER W,COBB S: Preliminary y observations of mental disturbances occurring in patients under therapy with cortisone an ACTH. N. Engl. J. Med. 246:205-216,1952
  4. CLARK LD, QUARTON CC, COBB S: Further observations of mental distubances associated with cortisone and ACTH Therapy. N. Engl. J. Med. 249:178-183,1953
  5. COOPER AJ: Hypomanic psychosis precipitated by hemodialysis. Compr. Psychiatry 1967
  6. DENHURST K: The neurosyphilitic psychoses today: a survey of 91 cases. Br. J. Psychiatry 115:31-38, 1969
  7. FRAS I, LITTIN EM, PEARSON JS: Comparison of psychiatric symptoms in carcinoma of th pancreasa with those in some other intra-abdominal neoplasms. Amer. J. Psychiatry 123:1553-1562,1967
  8. GLASER GH: Psychotic reactions induced by corticotropin (ACTH) an cortisone. Psychosom. Med. 15:280-291,1953
  9. GOOLKER P, SCHEIN J: Psychic effects of ACTH and cortisone. Psyconsom. Med. 15:589-597, 1953
  - 10.GUZE SB, WOODRUFF RA, CLAYTON PJ: "Secondary" affective disorder: a study of 95 cases. Psychol. Med 1:426-428,1971
  - 11.JACKSON SL: Psychosis due to isoniazid. Br. Med J. 2: 743-746,1957
  - 12.KANE FJ, TAYLOR TW: Mania associated with use of INH and cocaine. Amer. J. Psychiatry 119:1098-1099, 1963
  13. KRAUTHAMMER C,KLERMAN GL: Secondary mania: manic syndromes associated with antecedent physical illness or drugs. Arch. Gen. Psychiatry 35:1333-1339,1978
  - 14.MANN AM,HUTCHISON JL: Manic reaction associated with procarbazine hydrochloride therapy of Hodgkin's disease. Can. Med. Assoc. J. 97:1350-1353,1967
  - 15.MARTIN MJ: Psychiatry and Medicine. Comprehensive Textbook of Psychiatry. II. Freedman, Kaplan, Sadock (Eds), Baltimore: Williams, 1746, 1975
  - 16.McCRUM ID,GUIDRY JR: Psicosis inducida por procainamida. JMA CA 1:174-175, 1978
  17. MUNCIE W: Postoperative states of excitement. Arch. Neurol. Psychiatry 34:681-703,1934
  - 18.O'BRIEN CP, DIGIACOMO JN,FAHN S: Mental effects of high dosage levodopa. Arch. Gen. Psychiatry 24:61-64, 1971
  - 19.OPPLER W: Manic psychosis in a case of parasagital meningioma. Arch. Neurol. Psychiatry 64:417-430,1950
  - 20.POPE HG,LIPINSKI JF: Diagnosis in shcizopherenia and manic depressive illness. Arch. Gen. Psychiatry 135: 806-811,1978
  - 21.ROSENBAUM AH,BARRY Jr MJ: Positive therapeutic response to lithium in hipomania secondary to organic brain syndrome. Amer.J. Psychiatry 132:1072-1073,1975
  22. RYBACK RS,SCHWAB RS: Manic response to levodopa therapy:report of a case N. Engl. J. Med 285:788-789, 1971
  - 23.SAYED AJ: Mania and Bromism. Amer. J. Psychiatry 133:228-229,1976
  - 24.SCHWARTZ RB: Manic psychosis in connection with Q fever. Br. J. Psychiatry 124: 140-143,1974
  - 25.STEINGBERG D,HIRSCH SR,MARSTON SD: Influenza infection causing manic psychosis. Br. J. Psychiatry 120: 531-535,1972
  - 26.STERN K,DANCEY T: Glioma of the diencephalon in a manci patient Amer. J. Psychiatry 98:716,1942
  - 27.VAN WOERT MH,AMBANI LM,WEINTRAUB MI: Manic behavior and levodopa. N. Engl. J. Med. 285:1326,1971
  - 28.WEISER KN,HENDRIE HC: Secondary mania? Am.J. Psychiatry 134:929-930,1977
  - 29.WINOKUR GW, CLAYTON PJ, REICH T: Manic Depressive Illness. St. Louis: Mosby, 1969

# HIDATIDOSIS SACRA

*Dr. Manuel Rull González \**

*Dr. Antonio Cortés Moreno \**

*Dr. Renato Valladares Rivera*

El estudio de un caso de hidatidosis sacra y su ulterior evolución, durante más de seis años, nos mueve a su publicación, como aportación a la casuística de esta rara localización. Ya que si bien sabemos que en los casos de afectación ilíaca es posible la propagación al sacro, es aún más excepcional la localización aislada en el ala sacra.

La parasitación hidatídica en el esqueleto es infrecuente. Según las estadísticas globales de DEVE, CONSTANTINO SABADINI, IVANISSEVICH, autores que tienen la mayor experiencia de esta afectación, oscila entre un 1 a 2o/o y concretamente la localización pelviana es más rara, aún.

Según la revisión de PASQUALI, de 406 casos de hidatidosis ósea, las localizaciones esqueléticas representan un 41,60/o; en húmero el 9,40/o; tibia y peroné el 8,90/o; fémur el 8,10/o; cráneo el 5,20/o; la porción iliaca de la pelvis y el sacro el 21,10/o, y el porcentaje restante de localizaciones óseas excepcionales.

Concretamente, y en lo referente a publicaciones de loca-

---

Sevilla, España.

lización pelviana, tenemos las de RENDLE (1913) con terminación fatal; DESPLAS, BOPPE y BERTRAND en 1924; COOLEY dos casos, también de terminaciones fatales, en 1932; OKINCZYC y MOULONGUET en 1933; OULIE y GRASSET en 1947; BORDE y col en 1972.

La infrecuencia del anidamiento esquelético está explicado por la vía de difusión, que aún cuando pueda hacerse por vía linfática, la mayor importancia la tiene la vía venosa. El embrión exacanto desde el aparato digestivo, a través de las mesentéricas tiene que atravesar las barreras hepáticas y pulmonar. De ahí que la afectación hepática aparezca en un porcentaje del 70o/o; la pulmonar en el 15o/o y el porcentaje residual en otras localizaciones cerebral, renal, etc.

El crecimiento esférico y uniforme del parásito, en parénquima pulmonar o hepático, no se da en el hueso. Aquí tiene que condicionar su desarrollo a la particular disposición de las trabéculas óseas. Donde la proliferación exógena por vesiculación externa, da lugar a un crecimiento centrífugo, con reabsorción y lisis de las trabéculas

limitantes, según la dirección de las líneas de menor resistencia. Adquiriendo de esta forma una morfología extremadamente variable y multilocular. La presencia del quiste en los espacios intertrabeculares provocan una proliferación conjuntiva, con gran infiltración linfocitaria, eosinófilos, células gigantes, hemosiderina y cristales de colesterol. Conforme proliferan las hidátides, el córtex va adelgazándose contribuyendo ello a su expansión, sin provocar apenas reacción condensante, salvo casos excepcionales, como el publicado por BORDE. No suele haber aposición perióstica. El crecimiento llega un momento en que termina provocando efracciones múltiples de la cortical, colonizando en tejidos vecinos, formando en éstos, grandes vesículas hijas con escolices, delimitada en su crecimiento por una espesa membrana fibrosa, resultante de la reacción de los tejidos huéspedes.

Estas colecciones de hidátides osifluentes conteniendo líquido sero-purulento fluido y detritus, puede difundirse a distancia como en la tuberculosis, dando lugar a la formación de una tumoración inguinal que anteriormente puede en raras ocasio-

nes fistulizarse, como ocurrió en nuestro caso, eventualidad no frecuente. En otras ocasiones pueden provocar fenómenos comprensivos, serios, como puede ocurrir cuando se propagan al canal espinal.

En el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta las lesiones tuberculosas y con respecto a los procesos tumorales, hay que diferenciarla del endondroma, condrosarcoma, tumor de mieloplaxas, carcinoma metastásico y del mieloma solitario, y en la forma alveolar con la osteitis fibroquística.

Clínicamente, se manifiesta muy tardíamente en relación a las lesiones histológicas óseas, muy lentamente evolutivas tardando en constituirse muchos años. El dolor suele ser sordo o muy moderado, salvo compromiso radicular, según su localización (el ciático, femorocutáneo, crural y obturador en las localizaciones raquídeas o pelvianas). La tumefacción es fosa ilíaca interna o en pliegue inguinal o crural, provocada por el absceso osifluente, puede ser otra forma de comienzo; en otras ocasiones el absceso se encuentra en la región glútea, sacra o retrotrocanterea y que al punzarlo se encuentra un líquido con aspecto de puré de guisantes, rico en colesteroína, y en otros casos líquido que en nada se diferencia del caseum tuberculoso, siendo excepcional conseguir un líquido claro, como el agua de roca, ya que para ello hay que caer en una vesícula hidatídica

Estos abscesos cursan sin alterar lo más mínimo el estado

general del paciente, salvo cuando se fistulizan y secundariamente pueden infectarse.

La compresión medular brusca puede ser otra forma inicial de manifestación clínica y cuando se afecta un hueso diafisario, puede dar lugar a una fractura bien a consecuencia de un traumatismo mínimo o sin él, teniendo las características de una fractura patológica.

El estudio radiológico muestra unas imágenes aerolares, osteolíticas, con cavitaciones irregulares, que recuerdan a las observadas en el tumor de mieloplaxas, con rechazamiento y adelgazamiento de la cortical y, salvo casos excepcionales, sin reacción condesante limitante, ni reacción perióstica. Estas imágenes son de difícil interpretación y no tienen nada de característico. A veces estas imágenes aerolares, pueden observarse en partes blandas adyacentes a la lesión esquelética, lo que traduce la invasión de partes blandas.

En el coxal la zona más frecuentemente afectada es el ala ilíaca y pueden propagarse de forma secundaria al sacro o a la coxofemoral, siendo más rara la localización aisladamente en isquión, pubis y ala sacra.

Los exámenes biológicos son poco concluyentes, ya que la eosinofilia se encuentra apenas en un 30o/o de casos; la reacción de Cassoni en un 40-45o/o y la misma conclusión puede obtenerse con la intradermoreacción con antígeno liofilizado (reacción de Dew).

La inmunoelectroforesis es el test inmunológico más valora-

ble para el diagnóstico de esta enfermedad (Capron).

En realidad el diagnóstico se confirma al obtener con la trepanación ósea vesículas o restos de membranas, que permiten por su aspecto macroscópico, comprobar la existencia de una hidatidosis, antes que los datos que puedan suministrarnos los estudios microscópicos.

El pronóstico en general es malo, y aún sigue teniendo vigencia la contundente sentencia de Lombard; cuando la tenía equinococo ha tocado un hueso, toda certitud de curación definitiva es banal.

Salvo algún caso excepcional cuya evolución se detiene e inclusive puede curar de forma espontánea, la progresiva destrucción ósea es inexorable, ya que no disponemos de medios farmacológicos que puedan detenerlo. Solo en aquellas localizaciones abordables a una exéresis quirúrgica radical, tal como ocurre en costillas o huesos diafisarios, es posible una curación del paciente. Pero en las localizaciones raquídeas o pelvianas, donde cuando se diagnostican generalmente están en fase muy avanzada, rara vez puede hacerse una intervención radical, y a lo único que podemos aspirar es a retardar la fatal evolución de estos pacientes con resecciones incompletas o vaciamientos de cavitaciones iterativamente, que por fuerza han de ser incompletos, tanto recurriendo a resecciones totales del ilíaco o incluso a hemipelvectomías más o menos completas, aún a costa de favorecer la diseminación y la posibilidad de infecciones secundarias;



si bien es verdad que con la terapia antibiótica tanto en estos casos como en los fistulizados, pueden evitarse estas complicaciones sépticas.

La formolización intraoperatoria, con sus efectos tóxicos secundarios o el empleo del antimonio no resuelven nada. PÉREZ FONTANA aplicaba durante diez minutos ácido glicérico-carbónico al 20o/o, haciendo a continuación un lavado con alcohol de 90o. y a partir del cuarto día post-operatorio por los tubos de drenaje inyectaba solución de cloruro sódico al 30o/o, con lo que se pretende la esterilización de los scolex por acción osmótica. Su eficacia solo puede admitirse sobre el foco expuesto, ya que es prácticamente imposible que actúe en los espacios intertrabeculares microscópicos, donde proliferan las hidátides. Estos lavados, cuando se emplean, hay que repetirlos cada cuatro a seis días, teniendo el inconveniente de vernos obligados a tener al paciente bajo una intensa analgesia e inclusive anestesia debido al dolor que ello provoca.

Se ha pensado en casos en que ha habido una infección secundaria, al mantener los drenajes mucho tiempo, que ello podría provocar una reacción osteogénica, pero ello no impide la vesiculación ni perturba la biología del scolex. La fístula puede considerarse como "una válvula de seguridad" como ocurre en nuestro caso.

En nuestra observación, se trata de una paciente D. P. P. Hria no. 21, 004 Arch. Gral. de 28 años de edad, soltera,

que es vista por primera vez el día 12-VI-1, 970. Refiere que desde hace aproximadamente seis años, nota molestias a nivel de la articulación sacroiliaca derecha, vagas, que son calificadas como reumáticas, ya que se presentaban esporádicamente, y cedían después de unos días con tratamiento salicilado. Estas molestias con frecuencia se exacerbaban cuando llevaba unas horas en la cama. De esta forma ha venido evolucionando hasta hace dos años aproximadamente en que se manifiesta de forma más continuada y a veces con algias que se irradian por cara posterior del muslo, hasta hueso poplíteo. Ya no mejora con los salicilados y acude a otro Servicio, donde después de varios análisis y estudio radiográfico, la diagnostican y tratan con tuberculostáticos de una sacroileitis tuberculosa. Poco tiempo después nota la aparición de un bulto oblongado que ocupa la mitad externa del pliegue inguinal derecho y que termina por fistularse espontáneamente. Lleva con la fístula más de un año y a pesar de las instilaciones con estreptomycin e hidracida, no termina de cerrar. Desde que se fistulizó han cedido por completo la continuidad de sus dolores moderados y sólo de vez en cuando tiene pequeñas molestias a nivel de la sacroiliaca.

Nunca ha tenido fiebre y su estado general siempre ha sido bueno. No hay antecedentes ni familiares ni personales de tuberculosis activa, ni de ninguna otra índole.

En la exploración de la paciente solo encontramos dolor moderado a la presión del ala sa-

cra y a la hiperextensión abducción de la cadera derecha, a nivel de la sacroiliaca del mismo lado. Empastamiento o sensación de ocupación de la fosa iliaca derecha y un orificio de fístula en pliegue inguinal, inmediatamente por fuera del latido de la arteria femoral, con escasa secreción serosa, y por donde penetraba una sonda uretral unos 8 cms. El estudio radiográfico del raquis lumbar era normal, pero sin embargo en sacroiliaca derecha había imágenes cavitarias aerolares de la mitad superior del ala sacra derecha con osteolisis del borde superior, imagen de concavidad superior, sin reacción condensante limitante (Fig. 1), imágenes que aparecen más claramente en la proyección oblicua (Fig. 2).

Los exámenes de laboratorio complementarios fueron inexpressivos. La reacción de Weimberg y Cassoni fueron negativos, así como la serología luetica. En el leucograma y fórmula habían 5 eosinófilos y una linfocitosis de 64o/o. La velocidad de sedimentación daba un índice de Katz de 28mm. El análisis del exudado de la fístula daba abundantes leucocitos y hematíes, pero sin encontrar gérmenes al examen directo. Los cultivos fueron negativos después de tres días de incubación a 37o (Dr. Bermudo).

El día 2 de Julio de 1970 es intervenida quirúrgicamente, abordando por su cara posterior la sacroiliaca. Hay un tejido fibroso muy engrosado, que hay que excindir para exponer el foco óseo, encontrando una superficie muy irregular y llena de cavidades, aerolares como pañal, llenas de tejido fungoso y vesícu-

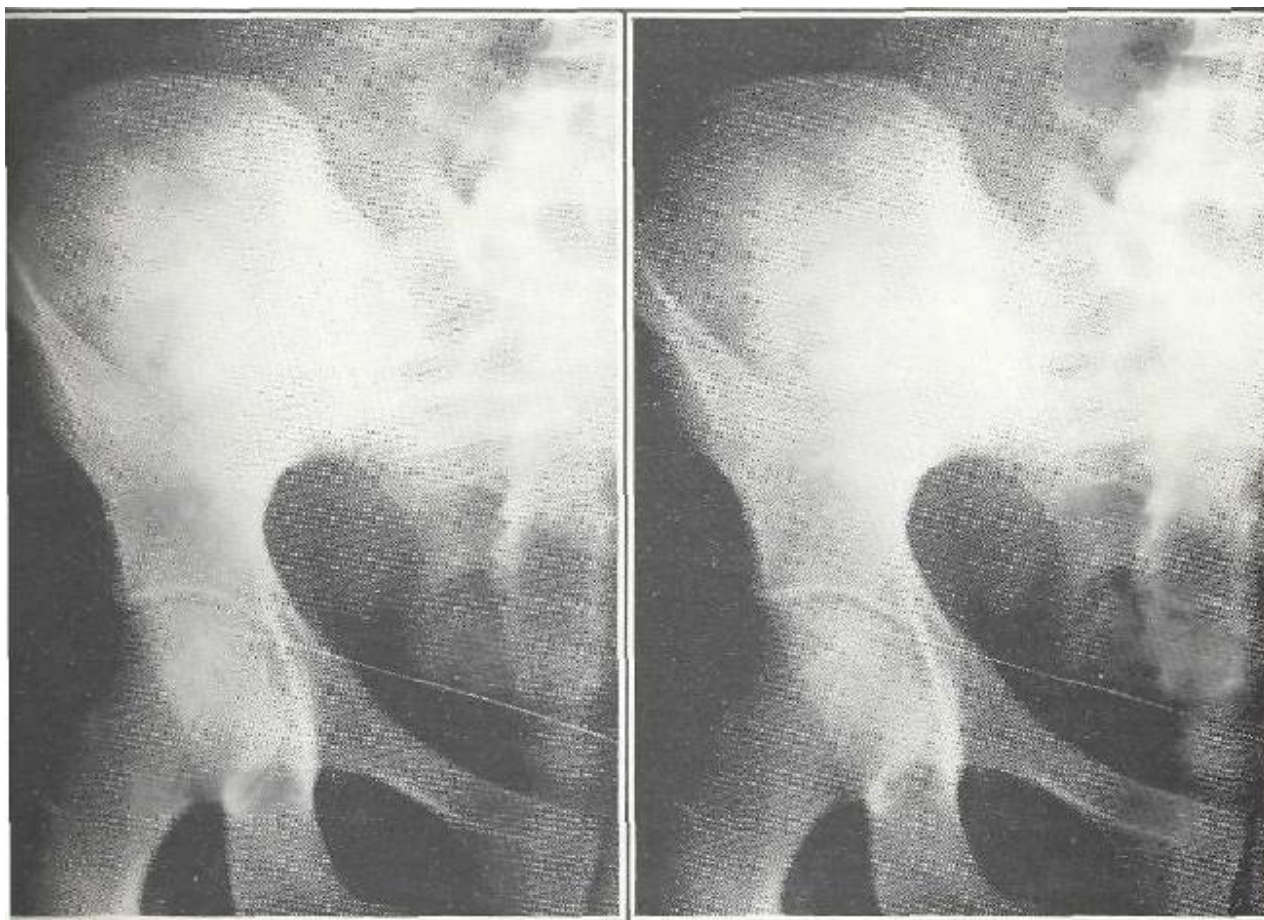


Fig. 1 y 2.- H. C. 21004. Rx. Ap y Oblicua.- Imágenes cavitarias aerolares de la mitad superior del ala sacra dch. con osteo-  
sis del borde superior, imagen de concavidad superior, sin reacción condensante limitante.

las hidatídicas. Se hace un curetaje cuidadoso de estas cavita-iones y se resecan parcialmente los tabiques interaerolares de las cavidades mayores, dejándola lo más a plano posible. La cortical endopelviana muy atrófica esta perforada, por lo que se amplían estas perforaciones, convirtiéndola en un orificio único que permite curetear la cavidad endopélvica de una bolsa conjuntiva y un avado con suero salino hipertónico al 30o/o, con salida parcial por el orificio de la fístula inguinal. No puede conseguirse el paso de la sonda uretra] desde el foco

al orificio inguinal, por estenosis o acodadura del trayecto fistuloso, por lo que se cierra la herida operatoria por planos, dejando una mecha de gasa impregnada en suero salino hipertónico y Rifocina. Drenaje de la herida operatoria, con dos tubos de poli-  
tene, para aspiración continua e inyección cada 8 horas de una mezcla de Novocaína al 1o/o (5 c.c.) 20 c.c. de suero salino hipertónico al 30o/o y 1 c.c. de gentamicina y rifamicina, 1 amp. i.m. cada 6 horas. A los cuatro días del postoperatorio se retiran la gasa y los tubos de drenaje y a

partir de entonces semanalmente se **inyectaban** 10 c.c de suero salino hipertónico por la fístula inguinal, con 1 c.c. de gentamicina y con el trocar que empleamos para las flebografías intra-  
óseas, inyectábamos 5 c.c. de Novocaína al 1o/o y a los pocos minutos 10 c.c. de suero salino hipertónico, bajo una intensa analgesia. La herida en gran parte curó por primera intención, quedando pequeñas zonas de ella que cicatrizaron por segunda intención al término de 3 meses.

El examen histológico mostró un tejido fibro-escleroso, con

zonas necrosadas rodeadas de células histiocitarias, abundantes linfocitos y escasas células gigantes junto a membranas hidatídicas (Dr. Cálvente).

La evolución de la paciente hasta esta fecha sigue siendo satisfactoria. La fístula permanece abierta, por donde a veces tiene un exudado seroso y en los controles radiográficos que se han hecho el proceso sigue limitado y sin imágenes de condensación, siendo prácticamente igual a las radiografías preoperatorias. La paciente está con tratamientos intermitentes de antibióticos que ella por su cuenta se dosifica cuando tiene algunas molestias, pero dada la benignidad evolutiva, no acepta tratamientos focales con Suero salino hipertónico intermitente, como se le ha propuesto.

¿Es realmente eficaz este tratamiento o se trata de una de las excepcionales formas de evolución benigna?

#### RESUMEN

Los A.A. presentan un caso de hidatidosis ósea localizada en el sacro, en una paciente de 28 años, que había cursado de forma casi asintomática, siendo su primera manifestación un absceso inguinal y ulterior fístula.

La radiología muestra una imagen en sacabocados en la parte superior del ala sacra derecha, con geodas aerolares en la restante mitad superior de dicho ala sacra y los datos de investigación biológicos inexpresivos.

La confirmación diagnóstica es obtenida a la vista de los ha-

llazgos operatorios y del estudio microscópico, comentando la evolución de seis años, junto al tratamiento coadyuvante empleado.

#### SUMARIO

La localización ósea de la tenia equinococo es infrecuente, y de entre éstas, las localizaciones aisladas en el sacro son excepcionales, ya que generalmente este hueso se afecta secundariamente a partir de las formas muy evolucionadas de hidatidosis iliacas.

El pronóstico evolutivo es muy sombrío en cuanto a las perspectivas de obtener una curación.

Salvo las formas localizadas en diáfisis, costillas o circunscritas en el ala ilíaca, donde técnicamente pueden hacerse resecciones totales de la zona afectada, las localizaciones sacras primarias como en nuestro caso, o secundariamente invadida en casos muy evolucionados de localización ilíaca y las localizaciones vertebrales escapan a la posibilidad técnica de una cirugía radical. Solo una cirugía iterativa, para demorar sus fatales complicaciones y prolongar la vida de estos pacientes, constituyen el único recurso terapéutico, más aun, careciendo de fármacos que actúen con éxito sobre el embrión exacanto. La formulación o el empleo de antimonio intraoperatoriamente no resuelven nada y la única esperanza por ahora, y en ciertas condiciones están en el empleo del ácido glicero-carbónico y en las soluciones hipertónicas salinas como coadyuvantes del tratamiento quirúrgico local.

Los antibióticos evitan las temidas complicaciones sépticas que esta cirugía iterativa conllevaban en estos pacientes.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Alldred A. J. Dunedin (New Zealand) and Nisbet N.W. (Oswestry-England): Hydatid disease of bone in Australasia.- *Jour. Bone and Joint Surg.*, 1964, 46-B, 260.
2. Anglem T. J.: Destructive lesion in Ilium of eleven year's duration.- *Bone and Joint C.P.C.S. of the Massachusetts General Hospital* p. 60, LiÛe Brown Co.- Boston 1966.
3. Borde J.; Mitrofanoff P.; Grosley M; Wallon P. et Biga N.: Une observation d'echinococcose de L'aile iliaque.- *Annales Orthop de l'ouest* 1972, No. 4: 37.
4. Capurro R. G. y V. Pedemonte: Hydatid cyst of the femur.- *Jour. Bone and Joint Surg.* 1953, 35-B: 84.
5. Coley B. L.: Echinococcus disease bone.' *Jour. Bone and Joint Surg.* 1932, 14.
6. Dimitru C. Pintillie; G. H. Panoza; D. Hatmano and M. Fahrer. Bucharest (Rumania): Echinococcosis of the humerus.- *Jour. Bone and Joint Surg.* 1966, 48-A: 957, July.
7. Fitzpatrick S. C; Hamilton Hydatid Disease of the lumbar vertebra.- *Jour. Bone*

- and Joint Surg. 1965 47-B: 286.
8. Garzón Aranda: Hidatidosis ósea.- Cir. Gin Urología, 1953, 6: 603, Diciembre.
  9. Jaffe H. L.: Metabolic, Degenerative and Inflammatory diseases of Bones and Joints pag. 1.072.- Urban and Schwarzenberg, Munchen, Berlín, Wien 1972.
  - 10 Kellsey and H. F. Sproat: Echinococcus disease of bone Jour. Bone and Joint Surg. 1954, 36-A: 1241.
  11. Lesure J. N.: Echinococcose vertébrale.- Rev. Chir. Orthop, 1962. 70.
  12. Louyot et Lesure: Echinococcose vertébrale.- Rev. du Rhum, année 1959, 289.
  13. Lozano Blesa: La hidatidosis del aparato locomotor. Coloquios Nacionales sobre Cirugía de la Hidatidosis, pag. 301, Liade. 1968.
  14. Moretti: Spunti interpretativi di alcune aspetti istologici di un caso di echinococcosi dell'ischio.- Chir. Org. Mov. vol. LIV: 139.
  15. Murray R. O. Fuad Haddad Hydatid disease of the Spine.- Jour. Bone and Joint Surg. 1959, 41-B: 499.
  16. Padovani, Rougerie: Un cas de echinococcose rachidienne.- Rev. Chir. Orthop. 1961, 47: 688.
  17. Parker and R. Chapman: Hydatid disease of the innominate bone.- Jour. Bone and Joint Surg. 1965, 47-B: 292.
  18. Pérez Fontana V.: Sobre el tratamiento del Quiste Hidatídico de los huesos.- Archivos Internacionales de la Hidatidosis, 1959.
  19. Pérez Fontana V.: El formol y el Cloruro Sódico en el tratamiento del Quiste Hidatídico.- Archivos Internacionales de la Hidatidosis, 1961.
  20. Ramos Seisdedos G.: Hidatidosis ósea lumbo-pélvica.- Coloquios Nacionales sobre Cirugía de la Hidatidosis, LIADE, 1968 pag. 293.
  21. Ravault et Col.: L'echinococcose osseuse.- Rev du Rhum année 1966, 33:171.
  22. Rull M.: Hidatidosis ósea.- Hispalis Médica, 1970, 27: 799.
  - 23.- S. de Seze et Rickewaert: Echinococcose osseuse.- Maladies des os et art. Editorial Flammarion, París, 1954.

# LA EPIDEMIA DE DENGUE EN HONDURAS 1978-1980

*Dr. Manuel Figueroa, Dr. Ramón Pereira Licdo.  
Héctor, Gutiérrez, Licda. Carmen de Mejía, Br.  
Nehemias, Padilla.*

## INTRODUCCIÓN

La reciente epidemia de Dengue en Honduras se inició en el mes de febrero de 1978 en Roatán, Islas de la Bahía. Probablemente fue introducida la enfermedad desde Jamaica ya que muchos de los residentes de Islas de la Bahía tienen familiares allá y hay visitas recíprocas sobre todo durante la navidad. La epidemia en Honduras es pues una extensión de la gran pandemia de Dengue que ha azotado todas las Islas del Caribe y además ha llegado a El Salvador, Guatemala y México hasta Tampíco (1).

San Pedro Sula fue la ciudad de Honduras más fuertemente afectada por el Dengue. Durante el pico de la epidemia en agosto de 1978, el Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud estimó que se habían presentado en esa ciudad 77,000 casos (2). La epidemia se siguió extendiendo en el país y a finales de 1978 se inició el presente estudio para

conocer la diseminación de la enfermedad y los serotipos del Dengue que estaban en circulación.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Grupos de Estudio y Conservación de los Sueros.

Durante los meses de octubre, 1978 a enero de 1980 se hizo un muestreo de las principales poblaciones del país. En cada ciudad o pueblo se tomaron al azar 20 a 40 sueros humanos procurando sangrar personas de tres barrios y de diversos grupos de edad. A los enfermos febriles se les tomó en algunas ocasiones una segunda muestra de sangre 3 semanas después de la primera muestra. Se contaba además con 100 sueros de soldados y prisioneros tomados antes de la epidemia de Dengue durante el año de 1975. Todos estos sueros se mantuvieron congelados a  $-20^{\circ}\text{C}$  antes de la determinación de anticuerpos. Las muestras para aislamiento de virus se mantuvieron a  $-70^{\circ}\text{C}$ .

## PRUEBAS SEROLOGICAS

Los anticuerpos inhibidores de hamaglutinación (IH) se determi-

naron siguiendo la técnica de Clarke y Casáis (3) adaptada a microplacas. Los sueros obtenidos se probaron para anticuerpos contra cinco antígenos del grupo B de los arbovirus (flavivirus): Dengue 1, 2, y 3 Fiebre Amarilla y Encefalitis de San Luis.

## AISLAMIENTO DE VIRUS

Algunos sueros de pacientes febriles se enviaron al Laboratorio del Centro de Enfermedades Comunicables (CDC) en San Juan, Puerto Rico, para el aislamiento de virus mediante la técnica de inoculación de mosquitos *Toxorhynchites amboinensis* (4). Además se inocularon en ratones lactantes por vía intracerebral. Dichos ratones se observaron durante los siguientes 15 días después de la inoculación.

## RESULTADOS:

De los 1506 sueros procedentes de 34 ciudades y pueblos de Honduras 405 tenían anticuerpos IH contra Dengue 1 en título 1:20 (26.9o/o). La frecuencia de anticuerpos en 16 poblaciones (cuadro 1) era mayor del 20o/o.

---

\* Departamento de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Laboratorio Central, Ministerio de Salud Pública de Honduras.

CUADRO 1.  
FRECUENCIA DE ANTICUERPOS IH CONTRA DENGUE 1  
EN POBLACIONES DE HONDURAS, 1978-1979

No.	Lugar	Fecha	No. de Sueros	No. Pos.*	o/o
1	Roatán	25-7-78	165	52	31.5
2	San Pedro Sula	14-10-78	41	25	60.9
3	La Lima	14-10-78	52	2	3.8
4	Puerto Cortés	5-4-79	51	1	1.9
5	San Manuel	28-7-79	30	21	70.0
6	Villanueva	31-7-79	16	13	81.0
7	Santa Rita	27-6-79	37	17	45.9
8	Progreso	14-10-78	30	11	36.6
9	La Ceiba	24-3-79	55	4	7.2
10	Trujillo	28-6-79	37	14	37.8
11	Tocoa	29-6-79	33	12	36.3
12	Santa Rosa de Copán	5-7-79	31	9	29.0
13	Veracruz	4-7-79	23	3	13.0
14	Dulce Nombre	4-7-79	28	2	7.1
15	Jesús de Otoro	10-7-79	19	1	5.2
16	La Esperanza	11-7-79	62	9	14.5
17	Ocotepeque	1-11-79	46	1	2.1
18	San Marcos de Ocotepeque	31-10-79	71	3	4.2
19	Gracias, Lempira	30-10-79	31	2	6.4
20	Marcala	14-9-79	30	0	0.0
21	La Paz	28-11-79	32	20	62.5
22	Comayagua	27-11-79	15	3	20.0
23	Tegucigalpa	7-9-79	114	12	10.5
24	Talanga	11-11-78	27	14	51.8
25	Guaymaca	11-10-78	11	8	72.7
26	Campamento	20-4-79	31	3	9.6
27	Catacamas	19-4-79	52	2	3.8
28	Juticalpa	19-12-79	37	9	24.3
29	Danlí	14-6-79	43	10	23.2
30	Yuscarán	15-6-79	35	0	0.0
31	Sabanagrande	17-10-78	13	0	0.0
32	Morolica	4-7-79	20	5	25.0
33	Choluteca	7-6-79	49	4	8.1
34	Nacaome	14-3-79	42	18	42.8

\* Con anticuerpos IH contra Dengue 1  $\leq$  1:20

Estas ciudades están localizadas en zonas bajas y calurosas ( a excepción de Santa Rosa de Copan) y la mitad de ellas (Figura 1) están en la costa norte de Honduras.

La frecuencia de pacientes con anticuerpos era mayor en el sexo femenino (30.2o/o) que en el masculino (21.3o/o), (Cuadro 2). Estas diferencias son significativas estadísticamente, con un valor de

$P = 0.001$ . Hay un aumento gradual en la frecuencia de anticuerpos según la edad desde 21.1o/o en el grupo de 1-14 años hasta 39.5o/o en el grupo mayor de 60 años (Cuadro 3).

La mayor parte de los sueros con anticuerpos contra Dengue 1 tenían títulos entre 1:40 y 1:80 siendo la media geométrica de 1:87 (Cuadro 4).

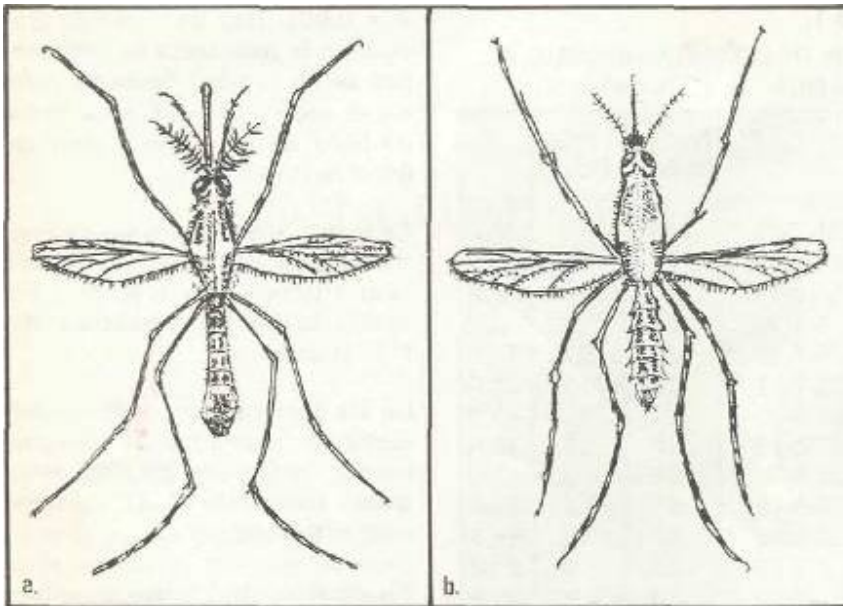
De los pacientes que informaron síntomas parecidos al Dengue (fiebre, cefalea, artralgias, petequias) solamente el 31.2o/o tenían anticuerpos.

En cambio, de los que no informaron síntomas el 16.2o/o tenían anticuerpos. (Cuadro 5).

La respuesta inmune de los pacientes después del ataque de Dengue se pudo verificar en 11 sueros pareados tomados durante la epidemia en Villanueva. Tres semanas después del episodio agudo los pacientes respondieron con títulos de 1:80 a 1:60 (Cuadro 6). Un paciente quién ya en el período agudo tenía un título de 1:40, respondió con un título de 1:1280.

Los primeros 100 sueros con anticuerpos contra Dengue 1 se probaron además contra Dengue 2 y 3, Fiebre Amarilla y Encefalitis de San Luis, las medias geométricas del título de anticuerpos contra estos virus fueron para Dengue 1, 1:178; Dengue 2, 1:51; Dengue 3, 1:50; Fiebre Amarilla, 1:79 y Encefalitis de San Luis 1:55 (Figura 2).

Se lograron 6 aislamientos de virus de pacientes en dos lugares: Yarumela y San Lorenzo.



a. y b. — dibujos de especímenes macho y hembra del *Aedes Aegypti*

CUADRO 2. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ANTICUERPOS CONTRA DENGUE I SEGUN EL SEXO

	Con Anticuerpos	Sin Anticuerpos	Total	o/o con Anticuerpos
MASCULINO	119	439	558	21.3
FEMENINO	286	659	945	30.2
TOTALES	405	1098	1503	26.9

$$X^2 = 14.21 \quad p = 0.001$$

NOTA: Faltan 3 que no tienen datos acerca del sexo, sin Ac.

CUADRO 3. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ANTICUERPOS CONTRA DENGUE I SEGUN LA EDAD

Edad En Años	Con Anticuerpos	Sin Anticuerpos	TOTAL	o/o con Anticuerpos
1 -- 14	96	359	455	21.1
15 -- 34	168	475	643	26.1
35 -- 59	101	213	314	32.1
≤ 60	30	46	76	39.5
TOTAL	395	1093	1488	26.5

NOTA: No tienen edad 18 sueros

10 con Ac, 8 sin Ac

Cada uno de los virus encontrados fue identificado en los laboratorios del CDC en San Juan, Puerto Rico como Dengue tipo 1.

De los 100 sueros de prisioneros y soldados procedentes de varios lugares del país y recolectados antes de la epidemia de Dengue (en 1974 - 75) habían 11 con anticuerpos contra Dengue 1 en bajo título. La media geométrica del título de anticuerpos de estos sueros era 1:35 para Dengue 1 y 1:180 para Fiebre Amarilla.

#### DISCUSIÓN

En los años 1978 y 1979 el Dengue afectó principalmente a poblaciones de los departamentos de Islas de la Bahía, Cortés, Colón y Valle. También hubo epidemias en poblaciones del Valle de Comayagua y a lo largo de la carretera de Olancho (Figura 1).

La secuencia probable en que se presentaron estos brotes epidémicos fue así: Roatán en febrero 1978, San Pedro Sula, junio 1978; Valle de Comayagua, agosto 1978; Nacaome, diciembre 1978. Estos brotes continuaron 1979 y se extendieron a poblaciones vecinas. La epidemia de Danlí probablemente se extendió a Nicaragua ya que coincidió con la presencia de varios miles de refugiados nicaragüenses durante la guerra recién pasada de ese país.

Es de notar que algunos pueblos en los departamentos afectados por el Dengue no tuvieron epidemia a pesar de que la población no tenían inmunidad. Tal es el caso de La Lima y Puerto Cortés

CUADRO 4. TITULO DE ANTICUERPOS IH CONTRA DENGUE I EN PACIENTES DE HONDURAS

TITULO	NUMERO DE SUEROS	PORCENTAJE
1:20	69	17.0
1:40	90	22.2
1:80	131	32.3
1:160	45	11.1
1:320	23	5.6
1:640	23	5.6
1:1280	8	1.9
1:2560	14	3.4
1:5120	2	0.4
TOTAL	405	100

CUADRO 5. DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ANTICUERPOS CONTRA DENGUE I SEGUN REPORTE DE SINTOMAS DE LA ENFERMEDAD

Reporta Síntomas*	Con Anticuerpos	Sin Anticuerpos	Total	Por ciento con anticuerpos
SI	334	735	1069	31.2
NO	71	366	437	16.2
TOTAL	405	1101	1506	26.9

\* Típicamente: Fiebre, cefalea, artralgias, petequias, anorexia.

ción de los lugares afectados por el Dengue (Cuadro 5) se presentaron en Honduras como mínimo 134,000 casos de Dengue. Hay que considerar que no se encuestaron todas las poblaciones en donde hubo epidemia y que la encuesta se hizo en algunos lugares cuando el brote estaba en su apogeo y no después como hubiera sido ideal desde el punto de vista del hallazgo de anticuerpos. Es posible que el número de casos haya sido el doble del estimado pero difícilmente mayor que eso. Los síntomas del Dengue en Honduras han sido reportados por Romero, et al (5) y confirmados por los autores de este estudio. Dichos síntomas incluyen cefalea, anorexia, dolor retrocular, dolores articulares, y musculares sobre todo en la región lumbar. Con menos frecuencia se observaron petequias, prurito, dolor abdominal, vómitos. Raramente habían síntomas respiratorios. Es posible que la epidemia de Dengue coincidió en San Pedro Sula y otros, lugares con otra enfermedad febril ya que un 67o/o de personas que reportaron síntomas del Dengue no tenían anticuerpos contra esta enfermedad (Cuadro 5).

El Dengue atacó los dos sexos pero con preferencia al sexo femenino (M=21.3o/o, F=30.2o/o Cuadro 2) talvez por ser la mujer la que permanece en casa al alcance de un mosquito doméstico.

La frecuencia de personas con anticuerpos aumentó progresivamente con la edad (Cuadro 3) dando la impresión de que a mayor edad hubo mayor riesgo de exposición al Dengue.

en el Departamento de Cortés. No hay duda que esta anomalía se explican por la baja población de *Aedes aegypti* en estos lugares durante el tiempo de la epidemia. La misma explicación se puede dar para el hecho de que Tegucigalpa, capital de la República, no fuera afectada, aunque se presentaron allí algunos casos esporádicos mayormente importados. Según el Servicio Nacional de Erradicación de la Malaria (5) los departamentos de alto riesgo de infestación por *Aedes aegypti* en 1978 eran Cortés, Santa Bárbara, Islas de la Bahía y entre los de bajo riesgo estaban Francisco Morazán, Atlántida, Cholu-

teca y Ocotepeque, lo cual correlaciona bastante bien con los datos sobre la epidemia proporcionados por la encuesta serológica.

La epidemia fue causada por el serotipo 1 del Dengue. Esto se comprueba por el aislamiento y tipificación del virus, hechos por el laboratorio del Centro de Enfermedades Comunicables (CDC) en San Juan, Puerto Rico. También el análisis de los títulos de anticuerpos (Figura 2) muestra que los pacientes reaccionaron a mayor título contra Dengue 1.

En base a la encuesta serológica y tomando en cuenta la pobla-



CUADRO 6. AUMENTO EN TITULO DE ANTICUERPOS IH  
EN PACIENTES CON DENGUE  
VILLANUEVA, CORTES, AGOSTO, 1979

Paciente No.	Título de Anticuerpos*	
	Muestra No. 1	Muestra No. 2**
1163	< 20	160
1164	< 20	80
1165	< 20	640
1166	< 20	80
1167	< 20	80
1168	40	> 1280
1169	< 20	160
1170	20	80
1172	< 20	80
1173	< 20	80
1175	< 20	160

\* Recíproca del título de anticuerpos inhibidores de hemaglutinación (IH) contra Dengue 1.

\*\* La segunda muestra de sangre se tomó 3 semanas después de la primera

CUADRO 7. ESTIMACION DEL NUMERO DE CASOS  
DE DENGUE EN HONDURAS  
BASADA EN LA ENCUESTA SEROLOGICA

LUGAR	POBLACION*	POR CIENTO CON ANTICUERPOS	NUMERO ESTIMADO DE CASOS
Roatán	4,900	31.5	1,500
San Pedro Sula	151,000	60.9	91,900
San Manuel	2,000	70.0	1,400
Villanueva	6,300	81.0	5,000
Santa Rita	5,300	45.9	2,400
Progreso	28,000	36.6	10,200
Trujillo	4,000	37.8	1,500
Santa Rosa	12,000	29.0	3,500
La Paz	6,800	62.5	4,200
Talanga	5,000	51.8	2,600
Guaymaca	3,000	72.7	2,200
Juticalpa	10,000	24.3	2,400
Danlí	10,800	23.2	2,500
Morolica	800	25.0	200
Nacaome	6,000	42.8	2,500
TOTAL	255,900	52.4	134,000

\* Censo de 1974.

Probablemente el hallazgo de personas con anticuerpo en bajo título contra el Dengue 1 previo a la epidemia de 1978 se debe a reacción cruzada con el antígeno de Fiebre Amarilla ya que en 1952-54 hubo una campaña de vacunación contra esa enfermedad en Honduras. De hecho los títulos de anticuerpos de esas personas eran mayor contra Fiebre Amarilla que contra Dengue.

Se reportaron 5 muertes por enfermedad hemorrágica en San Pedro Sula durante la epidemia de Dengue (3). Desafortunadamente no se intentó el aislamiento de virus ni la comprobación serológica de manera que no se pueda afirmar que éstas muertes se deban al Dengue.

En 1980 el número de casos de Dengue informados bajó muchísimo. El Ministerio de Salud mantuvo una campaña de fumigación con malatión en las principales ciudades del país con el fin de disminuir la población de *Aedes* y posiblemente esto afectó el curso de la epidemia

## RESUMEN

Se hizo una encuesta serológica en las principales poblaciones de Honduras para determinar la extensión de la epidemia de Dengue que afectó el país durante los años 1978 a 1980. Se estudiaron un total de 1506 sueros procedentes de 34 pueblos y ciudades. Se encontró que la mayor parte de la epidemia se desarrolló en los Departamentos de Cortés, Islas de la Bahía, Colón y Valle con algunos lugares más a lo largo de las principales carreteras del país.

El virus circulante fue Dengue tipo 1, confirmado por aislamientos en dos lugares diferentes y por los títulos de anticuerpos en los pacientes. El cuadro hemorrágico severo no se presentó en Honduras observándose como manifestación más común la fiebre con dolores articulares.

RECONOCIMIENTO

Se agradece la colaboración amplia de los Jefes de Distritos Sanitarios, Epidemiólogos y Enfermeras del Ministerio de Salud durante el desarrollo de este trabajo Especial reconocimiento va para la Junta Directiva de la Facultad

de Ciencias Médicas y Administradores de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras por su apoyo económico para realizar este trabajo. El Dr. David Harms nos proporcionó el dato sobre el aislamiento de virus de Yarumela. La Oficina Sanitaria Panamericana nos dio los antígenos para las pruebas Finalmente agradecemos al Laboratorio del Centro de Enfermedades Comunicables en San Juan, Puerto Rico por su colaboración en el aislamiento de los virus a partir del suero de pacientes que les enviamos.

REFERENCIAS

1. Woodall, J. Comunicación Personal, 1980
2. Andino, A. Primer Informe sobre la Epidemia de Dengue en San Pedro Sula. Departamento de Epidemiología, Ministerio de Salud Pública de Honduras, 1978.
3. Clarke, D.H. y Casáis J. Techniques for hemagglutination and hemagglutination inhibition with arthropod-borne viruses. *Am J. Trop. Med. Hyg.* 1958, 7:561-573.
4. Rosen, L. y Gubler D. The use of mosquitos to detect and propágate dengue viruses. *Am. J. Trop. Med Hyg.*, 1974, 23:1153-1160.
5. Romero A., Andino A., Raynak R. Cedeño M.L., Nolasco C, Alvarado C, Pineda E., Gómez L. Honduras, el Dengue en 1978. *Boletín Informativo sobre el Dengue, Fiebre Amarilla y Aedes aegypti en las Américas*, 1979, 8 (2): 3 - 14.



FIGURA 1.— El Dengue en Honduras. Poblaciones en donde más del 20o/o de las personas encuestadas tenían anticuerpos IH contra Dengue I (●). Poblaciones en donde dicha frecuencia era menor del 20o/o (○).

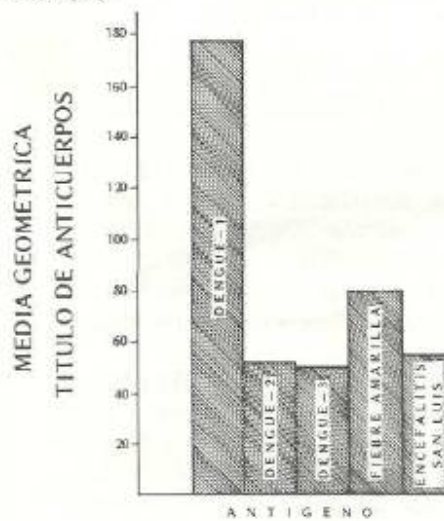


FIGURA 2.— Media geométrica del título de anticuerpos contra Dengue 1, Dengue 2, Dengue 3, Fiebre Amarilla y Encefalitis de San Luis en 100 pacientes con enfermedad febril.

# SECCIÓN INFORMATIVA

## PUBLICACIONES DE LA

### REVISTA MEDICAS HONDURENA

La Revista Médica Hondureña publica trabajos científicos, técnicos y de temas humanísticos relacionados con la Medicina que sean de interés particular para el médico general.

Las instrucciones para los autores pueden obtenerse escribiendo al Secretario del Consejo Editorial o en la Revista Médica Hondureña vol. 48, No. 1 Pág. 31-34, 1980.

Se consideran Departamentos de la Revista los siguientes:

**PAGINA DEL DIRECTOR:** Comentario breve de nuestro Director sobre los progresos y orientación de la Revista.

**EDITORIAL:** Tema de fondo de actualidad presentando a los lectores por uno de los miembros del Consejo Editorial.

**TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES:** Publicaciones de contenido científico basadas en trabajos de investigación básica o clínica

**REVISIONES DE LA LITERATURA:** Recopilaciones de la información actualizada sobre temas de interés en Medicina General. Los mismos deben ser bien

documentados y ampliamente discutidos para permitir al lector una verdadera actualización de sus conocimientos y la utilización del escrito como una referencia de consulta.

**INFORMES DE CASOS CLINICOS:** Aportaciones de la casuística nacional documentados con estudios complementarios de Laboratorios y Radiología, acompañados de una discusión actualizada sobre el problema clínico en cuestión.

**HISTORIA DE LA MEDICINA:** Publicación de temas sobre la Historia de personajes e instituciones de la Medicina

**SERIES DE EDUCACIÓN CONTINUA:** Contribuciones condensadas para aumentar el acervo de información del médico con datos actualizados sobre temas de la práctica diaria o avances en Medicina Clínica y Básica, acompañados de un comentario del autor y referencias pertinentes.

**SECCIÓN INFORMATIVA:** A disposición de los lectores para disseminar información sobre actividades científicas y culturales, procedimientos de trámite admi-

nistrativo y otra información de tipo general de interés para el médico nacional.

**TRIBUNA DE OPINIÓN MÉDICA:** Sección de la Revista destinada para la expresión pública de las opiniones personales de los autores sobre temas controversiales de actualidad en el campo de la Medicina de Honduras.

**CORRESPONDENCIA AL DIRECTOR:** Cartas a la Dirección con comentarios sobre las publicaciones que aparecen en la Revista.

**SECCIÓN GREMIAL:** A Cargo del Colegio Médico de Honduras para la disseminación de información concerniente a la organización y actividades gremiales del médico hondureño.

---

Para cualquier información acerca de la Revista o para enviar trabajos para publicación, dirigirse a:

Secretario del Consejo Editorial  
Revista Médica Hondureña,<sup>J</sup>  
Colegio Médico de Honduras  
Apartado Postal No. 810  
Tegucigalpa, Honduras.

## SOCIEDADES MEDICAS DE HONDURAS

- |   |  |  |
|---|--|--|
| <p>1. Sociedad Hondureña de Medicina Interna,<br/>                     Presidente: Dr. Osear J. Cárcamo Tercero<br/>                     Secretario: Dr. Henoch Rivera Ríos</p> | <p>Secretario:<br/>                     Dr. Sergio Vargas Pineda</p>   | <p>Presidente: Dr. Ricardo Madrid.<br/>                     Secretario: Dr. Edgardo M. Girón Flores.</p>   |
| <p>2. Asociación Hondureña de Oftalmología<br/>                     Presidente: Dr. Luis Callejas Zelaya<br/>                     Secretario: Dr. Edgardo Navarrete Melghem</p> | <p>8. Sociedad Hondureña de Cardiología<br/>                     Presidente: Dr. Pedro Fiallos<br/>                     Secretario: Dr. Alejandro Villeda</p>  | <p>15. Sociedad Hondureña de Psiquiatría<br/>                     Presidente: Dr. Jesús Américo Reyes Ticas<br/>                     Secretario: Dr. Rosalío Roberto Zavala C.</p>           |
| <p>3. Asociación Hondureña de Traumatología y Ortopedia<br/>                     Presidente: Dr. César A. Zúniga<br/>                     Secretario: Dr. Adán Boza Zerón</p>   | <p>9. Sociedad Hondureña de Otorrinolaringología y Broncoesofagología<br/>                     Presidente: Dr. Armando Mejía Del Cid<br/>                     Secretario: Dr. Arístides Soto Alcerro</p> | <p>16. Sociedad Hondureña de Anestesiología<br/>                     Presidente: Dr. Jorge A. Corea M.<br/>                     Secretario: Dr. Santos Darío Ayestas L.</p>                  |
| <p>4. Sociedad Hondureña de Radiología<br/>                     Presidente: Dr. Jorge A. Rivera Miyares<br/>                     Secretario: Dr. Ramón Pereira</p>              | <p>10. Sociedad Hondureña de Gastroenterología<br/>                     Presidente: Dr. Armando Rivas G.<br/>                     Secretario: Dr. Gustavo A. Zúniga Alemán</p>                           | <p>17. Asociación Hondureña de Médicos Sanitaristas<br/>                     Secretario: Dr. Gustavo Bardales R.</p>   |
| <p>5. Asociación Quirúrgica Hondureña<br/>                     Presidente: Dr. César A. Castellanos M.<br/>                     Secretario: Dr. Samuel García</p>               | <p>11. Sociedad Hondureña de Reumatología<br/>                     Presidente: Dr. Rothman Tejada<br/>                     Secretario: Dr. Carlos Gutiérrez.</p>   | <p>18. Sociedad Hondureña de Patología<br/>                     Presidente: Dr. Carlos A. Javier Zepeda.<br/>                     Secretario: Dr. Danilo Alvarado.</p>                       |
| <p>6. Sociedad Hondureña de Dermatología<br/>                     Presidente: Dr. Hernán Corrales Padilla<br/>                     Secretario: Dr. Héctor Laínez N.</p>         | <p>12. Sociedad Oncológica Hondureña<br/>                     Presidente: Dra. Flora Duarte de Núñez<br/>                     Secretario: Dr. Mario Lagos.</p>   | <p>19. Asociación Pediátrica Hondureña.<br/>                     Presidente: Dr. Roberto Rivera Reyes<br/>                     Secretario: Dr. Renato Valenzuela C.</p>                      |
| <p>7. Asociación Hondureña de Ginecología y Obstetricia<br/>                     Presidente: Dr. José Rubén López Canales</p>   | <p>13. Asociación Hondureña de Neumatología y Cirugía del Tórax<br/>                     Presidente: Dr. Carlos Gutiérrez.<br/>                     Secretario: Dra. Eva de Gómez</p>                    | <p>20. Asociación Médica Samperdrana, 1980-1981<br/><br/>                     Presidente: Dr. Leonardo Alvarado Medina<br/>                     Secretario: Dr. J. Leonardo Landa Rivera</p> |
|   | <p>14. Sociedad de Neurología y Neurocirugía de Honduras</p>   |  |