



PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

0375-1112

VOLUMEN 66 - No. 2 Abril, Mayo, Junio 1998





Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 66, No. 2, ABRIL, MAYO, JUNIO 1998

CONSEJO EDITORIAL

DR. EFRAÍN BU FIGUEROA
Director

DR. MÁXIMO LÓPEZ SUAZO
Secretario

Cuerpo de Redacción

DRA. JACKELINE ALGER
DR. MARCO TULIO MEDINA
DR. MANUEL SIERRA
DR. JORGE FERNÁNDEZ
DR. DENIS PADGETT MONCADA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
TEL. 232-7985

EDITORIAL

Control y prevención de la malaria: tendencias globales

En 1997 se cumplieron 100 años del descubrimiento por el General Ronald Ross (Inglés nacido en la India, 1857) del desarrollo de los parásitos de la malaria en su hospedero invertebrado, el mosquito. Cómo se puede resumir el conocimiento adquirido desde entonces y las aplicaciones de dicho conocimiento en el control de la enfermedad? En las primeras tres décadas de ese centenario se produjo una gran cantidad de información sobre la biología, inmunología y epidemiología de la malaria, que aun tienen relevancia en la actualidad. En los siguientes treinta años, con la disponibilidad de la cloroquina y del DDT, se llegó a la creencia de que era posible controlar y aun erradicar la enfermedad. En los últimos treinta años, ya con la certeza de que la erradicación es imposible, ha habido una explosión de desarrollo tecnológico y científico tales como el cultivo *in vitro* de parásitos, desarrollo de anticuerpos monoclonales, y clonaje y secuenciación de genes. Sin embargo, a pesar de la adquisición de todo este conocimiento, no ha sido posible desarrollar nuevas drogas tan efectivas y seguras como la cloroquina, desarrollar una vacuna efectiva y segura, ni determinar las bases moleculares de la malaria complicada y severa. Estos y otros retos esperan a la vuelta del milenio.

En 1955 la **8ava Asamblea Mundial de la Salud** (México D.F.), aprobó y dio inicio a la **Campaña Global de Erradicación de la Malaria**. Los componentes de dicha Campaña incluían el uso extendido de DDT en rociado intra y extradomiciliar contra mosquitos adultos, el uso de larvicidas para tratamiento de los criaderos, y el uso de la cloroquina para eliminar los parásitos en el humano. Catorce años después, la **22da Asamblea Mundial de la Salud** (Boston, 1969), dio por finalizada la Campaña de Erradicación cuyo fracaso, se ha discutido, tiene origen en varios factores, incluyendo la sobresimplificación y estandarización de los métodos sin tener en cuenta diferencias en epidemiología y organización local entre países y dentro de los países, la carencia de experiencia administrativa y epidemiológica en la dirección de los programas en algunos países, y el apareamiento y diseminación de resistencia del mosquito al DDT y de *Plasmodium falciparum* a la cloroquina. Una consecuencia inmediata de la finalización de la campaña fue la reducción substancial de los fondos para apoyar los programas antimaláricos, lo cual aunado a la crisis económica y consecuente alza de precios en los insumos para las actividades de control, condujeron a un debilitamiento operativo importante.

Las recomendaciones de la **Primera Conferencia en Atención Primaria de Salud**, Alma-Ata 1978, para el desarrollo de la atención primaria de salud en los servicios de salud, no condujeron, como se esperaba, a una implementación efectiva y rápida de los programas antimaláricos. Entre los factores que obstaculizaron esta integración se han identificado las dificultades en interpretar el enfoque de atención primaria y renuencia de los gobiernos a cambiar las prácticas de erradicación por las basadas en la atención primaria. Como consecuencia, en los años 80s y 90s hemos visto una re-emergencia de la malaria a nivel mun-

dial, amplificada por factores como recursos humanos y financieros insuficientes, cambios en el clima y uso de la tierra que ha conllevado a aumento de criaderos y diseminación del vector, migración poblacional en busca de polos de desarrollo o alejándose de disturbios civiles o de desastres naturales, aumento y diseminación de la resistencia de *P. falciparum* a la cloroquina, apareamiento de resistencia a drogas antimaláricas más nuevas y apareamiento de la resistencia de *P. vivax* a la cloroquina.

Para buscar soluciones a este grave problema, se llevó a cabo una **Conferencia Ministerial sobre Malaria** en Amsterdam en 1992, de donde surgió la **Estrategia Global de Control de la Malaria**. La Estrategia tiene como objetivos prevenir la mortalidad, reducir la morbilidad así como las pérdidas sociales y económicas debido a la malaria, a través del mejoramiento progresivo y fortalecimiento de la capacidad local y nacional para llevar a cabo actividades de control. Sus elementos técnicos son: 1] diagnóstico temprano y tratamiento oportuno, 2] planificación e implementación de medidas de prevención selectivas y sostenibles, incluyendo actividades de control de vector, 3] detección, contención ó prevención de epidemias, y 4] fortalecimiento de la capacidad local en investigación básica y aplicada que permita y promueva la evaluación regular de la situación de la malaria en el país, particularmente los determinantes ecológicos y socioeconómicos de la enfermedad. La **Estrategia Global de Control** reconoce que los problemas de la malaria varían enormemente desde el punto de vista epidemiológico, ecológico, social y operacional entre países y entre regiones en cada país, y que por lo tanto la implementación de medidas de control costo-efectivas y sostenible serán el resultado de análisis local. La integración del programa de control con otros programas y la participación de otros sectores como educación, agricultura, desarrollo y planificación, y medioambiente, conducirán al fortalecimiento de la capacidad local y nacional para controlar la enfermedad a través de la participación comunitaria y de la descentralización de la toma de decisiones.

Honduras completó el proceso de descentralización del **Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria** a comienzos de ésta década. En la actualidad se están realizando esfuerzos en el país por consolidar la Estrategia Global en todos sus elementos técnicos. Considero que el elemento primordial que conducirá a un desarrollo de los demás elementos es el fortalecimiento de la capacidad local, y un componente indispensable de este fortalecimiento es el desarrollo de investigaciones operativas. El proceso de planificación, ejecución e interpretación de resultados proveerá al equipo local con una oportunidad de fortalecer su capacidad de análisis biológico, clínico, epidemiológico, y social de la malaria, y generará conocimientos necesarios para nutrir al Programa Nacional y para implementar estrategias locales de prevención y control.

Jackeline Alger, MD, PhD
Servicio de Parasitología, Hospital Escuela

Control de la Hipertensión Inducida por el Embarazo con el Reposo

Control of Pregnancy Induced Hypertension with Rest

Dr. Enrique O. Samayoa M., Dr., Ángel López Pineda*

RESUMEN.

Objetivo: Demostrar la efectividad que el reposo en cama tiene en el tratamiento de la hipertensión inducida por el embarazo (HIE), controlando sus complicaciones más severas como la eclampsia y el síndrome de HELLP.

Resultados: Se controlaron 144 pacientes de Hipertensión Inducida por el Embarazo (HIE), tanto hospitalaria como ambulatoriamente, usando como elemento fundamental de tratamiento, el reposo en cama de manera gradual: horario, relativo y absoluto, complementándose el control con el estudio de monitorización cardíaca fetal y ultrasonido, autocontrol materno de los movimientos fetales y exámenes de albuminuria, ácido úrico y cuenta de plaquetas. En las pacientes controladas no hubo muertes maternas ni fetales.

Conclusión: El embarazo complicado por hipertensión inducida por la gestación, es de altísi-

mo riesgo para la madre y el feto, por lo que necesita la terminación del embarazo lo más pronto posible. El reposo en cama demostró ser efectivo en el mejoramiento de la HIE. De las 144 pacientes manejadas, en el 16% la Presión Arterial (PA) disminuyó a niveles normales. El 2.7% desarrollo eclampsia (4 casos). No hubo muertes maternas en las pacientes controladas desde el prenatal. El 4% de muerte neonatal fueron niños menores de 28 semanas.

Palabras claves: Hipertensión inducida por el embarazo, Toxemia, eclampsia.

SUMMARY. Pregnancy Induced Hypertension (PIH) is a serious complication to the mother and fetus. Bed rest is a simple methodology that enhances renal and uteroplacental circulation improving fetal conditions. In the Maternity Unit of the Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) at Tegucigalpa, bed rest proved to be an effective method of controlling PIH at low cost for the patient and the institution.

En 1990 se propuso al Departamento de Ginecología y Obstetricia de la Unidad Materno-Infantil del IHSS

Ex-Jefe del Servicio de Obstetricia de la Unidad Materno Infantil del IHSS, Tegucigalpa.
Médico Ginecóloga Base de la Unidad Materno Infantil del IHSS, Tegucigalpa.

(Instituto Hondureño de Seguridad Social) de Tegucigalpa, un protocolo para el manejo de las pacientes embarazadas complicadas con Hipertensión Inducida por el Embarazo, por considerar que los regímenes terapéuticos usados hasta ese tiempo eran varios y no podía hacerse una evaluación adecuada de los resultados, además de considerar que el uso del reposo vrs. Tratamientos farmacológicos es ampliamente estudiado¹¹⁻³⁻⁷⁸. Las bases del protocolo propuesto se fundamentaron principalmente en: reposo hospitalario variable de relativo a absoluto, según la gravedad del caso, pero solicitando a los médicos de Consulta Externa y Emergencia el ingreso de toda paciente en quien se sospechara HIE. Durante el primer año se logró concientizar al personal médico especializado y residentes en la aplicación de las normas establecidas en el protocolo y al final de un año se notó una observancia estricta a tales disposiciones.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio consta de 2 fases, una retrospectiva que comprende la revisión de los casos habidos durante el año 1991 y manejados de acuerdo a los lineamientos enunciados: el reposo como parte fundamental del tratamiento. La segunda fase comprende 6 meses del 1° de enero al 30 de Junio de 1992, esta considerada como una fase prospectiva basada en el mismo protocolo. A diferencia de la primera fase los expedientes fueron analizados y procesados antes de dar el alta a la paciente, confirmándose los diagnósticos de entrada y de egreso.

Primera Fase. Al terminar el primer año se procedió a evaluar retrospectivamente los expedientes de las pacientes que ingresaron al hospital. Sólo fueron incluidas 71 de 140 pacientes vistas, las que tenían completa la información más importante. Es de aclarar que de estas 140 pacientes ninguna llegó a estados irreversibles o fatales. Los casos egresados con el diagnóstico de eclampsia no tuvieron control prenatal en nuestra institución, sin dejar de considerar que para algunos investigadores el reposo en cama es controversial^(2,13,14)

En la segunda fase se procedió a hacer una evaluación diaria de toda paciente ingresada con el diagnóstico de HIE, y se puede decir que en esta segunda fase que duró seis meses, no se extravió ningún caso y en

total fueron 73 con un patrón de estudio que incluyó 103 parámetros. De este segundo grupo, los únicos dos casos de eclampsia fueron las que abandonaron la sala contradiciendo las órdenes médicas, comprobándose de esta manera que el control y sobre todo la admisión hospitalaria para reposo en cama disminuye el riesgo de desarrollo de la HIE severa⁽⁷⁻⁸⁾.

El 70% de las pacientes fueron aseguradas, pero tanto ellas como las beneficiarias recibieron igual trato prenatal y hospitalario. Se consignaron diferentes variables de estudio, seleccionado para el análisis del presente trabajo los siguientes: edad, gravidez y paridad, severidad de la tensión arterial, período de amenorrea, lugar en que fue detectada la HIE, por quien fue detectada, antecedentes familiares o personales de hipertensión, asistencia o no a la clínica prenatal, tiempo o período de hospitalización, tipo de reposo, síntomas y signos clínicos principales, hallazgos laboratoriales {Hg., Hto., ácido úrico, fibrinógeno, plaquetas, NNP, albuminuria, etc.}, diagnóstico de la madre al ser dada de alta y su condición, condición del recién nacido evaluado por el índice de Apgar, promedio de peso y la relación de este con la edad gestacional al nacer. Un total de 144 casos fueron analizados.

RESULTADOS

EDAD. La dividimos en 3 grupos, las de 18 a 30 años por considerar que es la etapa de la vida en que la mujer inicia su reproductividad y donde prepondera la nuliparidad, condición que se ha creído es un factor que incide en la aparición de la HIE. Este grupo constituyó el 55%. El segundo grupo es el de las 31 a 36 años, fase de la mayor fertilidad femenina, constituyendo este un 30%. El tercer grupo considerado como el de Alto Riesgo y de menor reproductividad, fue de 37 a 40 años totalizando este sólo un 15%. El promedio de edad de todas las pacientes fue de 30 años.

GRAVIDEZ Y PARIDAD. Como factor determinante en la aparición de la HIE se ha señalado a las pacientes nulíparas la dividimos en tres grupos.

- I. Paridad de 0-2 Sumaron el 50%
- II. Paridad de 3-5. Es la de menos morbilidad, representando el 41%

III. Paridad de 6 o más. Son las de mayor morbilidad reproductiva, llegando a constituir un 9%. El promedio de todas las gestaciones fue de 3.

ANTECEDENTES PERSONALES Y FAMILIARES. Sólo el 11% tuvo antecedentes personales de hipertensión arterial crónica.

GRADO DE HIE. Todas las pacientes fueron clasificadas tanto a su ingreso como al momento del alta según la severidad de la HIE. La existencia o no de síntomas o signos agregados, tanto clínicos como de laboratorio, definieron su condición de pre-ecláptica o ecláptica, según existiera, además de la hipertensión, signos como la albuminuria, hiperreflexia, etc. (Cuadro 1).

De acuerdo a su nivel de hipertensión se clasificaron así: Leve, si la presión diastólica era de 90 a 100 mm Hg, Moderada, si la presión diastólica era de más de 100 a 110 mm Hg, Severa, si la presión diastólica era de más de 110 mm Hg.

Lo anterior explica porque los diagnósticos consignados superan en número al de los casos presentados, siguiendo esta clasificación se registraron los siguientes hallazgos:

	CASOS	PORCENTAJE (%)
HIE LEVE	94	65
HIE MODERADA	0	0
HIE SEVERA	22	15
PRE-ECLAMPSIA	24	17
ECLAMPTICAS	4	3
TOTAL	144	100

Al momento de dar el alta cambia la incidencia de diagnósticos anotados porque el reposo fue, en varias ocasiones suficientes para lograr una mejoría, resultando así 14% con presión arterial (PA) normal al momento de su alta.

Amenorrea.- La edad gestacional de 36 a 42 semanas, fue la preponderante constituyendo el 82%. La míni-

ma edad gestacional registrada fue de 21 semanas en un 8%.

Área de detección de la HIE.- Las pacientes con HIE fueron detectadas en la clínica en un 46% de los casos y el 76% fue diagnosticada por los Ginecobstetras y el resto por los residentes en la sala de emergencia o de partos. En total el 97% de las pacientes fueron vistas en la clínica prenatal, el 91% fueron admitidas sólo una vez a la sala de alto riesgo, un 8% necesito dos ingresos y el 1% se ingresaron por 3 ocasiones, lo anterior es consecuencia del tratamiento conservador en las gestaciones tempranas y con HIE leve o moderada cuyas elevaciones tensionales remitieron a niveles normales. En el 42% los casos fueron detectados al momento de su ingreso, un 46% en la clínica prenatal y un 7% durante el trabajo de parto. Todas las pacientes fueron de inmediato hospitalizadas consignándose como indicación principal el reposo, que según la gravedad del caso fue absoluto o relativo. Si habían signos o síntomas propios de preeclampsia de inmediato se les administró sulfato de magnesio (28%) o medicamentos hipotensores (12%) si los valores tensionales eran extremos o amenazantes de una complicación cardiovascular, terminando el 45% de ellas en cesárea, de las cuales 50 (43%) fueron exclusivamente por HIE o preeclampsia; trece pacientes (9%) se les hizo cesárea por DCP, ocho (12%) por embarazo gemelar, once (6%) tuvieron SEA y otras once (12%) por antecedentes de cesárea.

Con la metodología anterior se logro un tratamiento conservador, prolongado la edad gestacional hasta 2 semanas. Si la paciente estaba en 37 semanas y las condiciones del cuello eran favorables se procedió a inducción, pero sí la condición no mejoraba o habían inicios de empeoramiento, se recurrió a la cesárea sobre todo en edades gestacionales muy tempranas, de esta manera se obtuvo un 2% de recién nacidos a las 32 semanas con pesos de 1500 a 1900 gms. Por otro lado con el reposo se logró mejorías notables a tal grado de llevar algunas pacientes a 38 o 40 semanas si las condiciones de inducción no se presentaban. En los dos años que se hizo ese estudio hubo 4 eclámpticas, dos por cada año y todas ellas fueron pacientes que exigieron su alta antes de resolverse su embarazo para regresar eclámpticas, pero tanto ellas con sus niños sobrevivieron. Hubo dos casos más de eclampsia y coma y una de ellas murió. Ambas no asistieron a con-

tol prenatal, siendo vistas por primera vez con su condición eclámptica en la emergencia y no pasaron por la sala de Patológico por lo cual se excluyeron del estudio.

DÍAS DE HOSPITALIZACIÓN: El promedio fue de 4.5 días. Un 35% estuvieron 1 a 2 días, el 50% de 3 a 7 días y el 15% de 8 a 15 días. Lo anterior es el resultado de la conducta conservadora con la indicación de reposo en cama como indicación principal, salvo que hubieran otros signos o síntomas aparte de la hipertensión arterial que indicaran una preeclampsia o la inminencia de una eclampsia, en cuyo caso como se dijo previamente se interrumpía la gestación sin importar la edad o las semanas de amenorrea, de tal manera que en el 82% de los casos se llegó a edades gestacionales de 36 a 40 semanas.

RESOLUCIÓN DEL EMBARAZO: La vía de resolución del embarazo fue de un 49% (71 casos) por la vía abdominal y otro 49% por la vía vaginal y un 2% fueron dadas de alta a control prenatal con indicaciones de reposo en casa y al momento de terminar este estudio no hubo complicación con estas pacientes. Las indicaciones de las cesáreas desglosan de la siguiente manera (Cuadro II).

CUADRO II

CAUSAS DE CESAREA		PORCENTAJE (%)
HIE	21	30
PRE-ECLAMPSIA	14	20
ECLAMPSIA	5	7
GEMELAR	6	8
SUFRIMIENTO FETAL AGUDO	8	11
CESAREA PREVIA	8	11
DESPROPOCION CEFALOPELVICA	9	13
TOTAL	71	100%

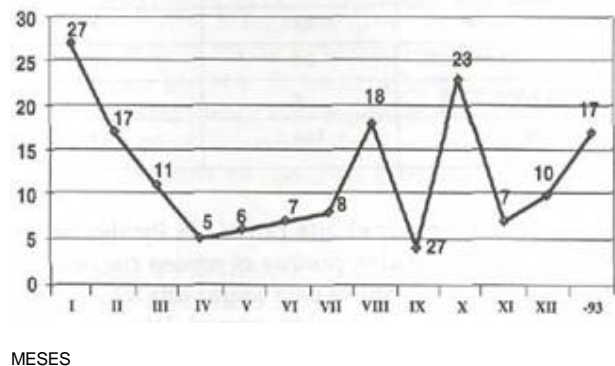
DIAGNÓSTICO DE EGRESO: Al momento de ser dadas de alta los diagnósticos de egreso fueron los siguientes: HIE 64%, preeclampsia 18%, eclampsia 3%, hipertensión arterial crónica 1% y un 14% salió con su presión normal, sin querer decir con esto que estaban fuera de peligro o que hubieran desaparecido las condiciones para una recurrencia de la HIE. En el re-

gistro de los egresos hospitalarios hay dos pacientes que fallecieron, ambas ingresaron directamente a la sala de labor y parto en condiciones críticas y con una evolución fatal muy rápida, ninguna paso por control prenatal.

En lo referente al segundo grupo, en el que los expedientes fueron analizados antes de que la paciente fuera dada de alta, comprende el período del I° de Enero al 30 de Junio de 1992, se analizaron 73 casos. En este segundo período, es interesante observar la incidencia de esta patología en cada mes, no dejando de ser interesante que el mayor número de casos se presentaron en los meses menos cálidos del año y decrecieron a medida que los meses se hacían más cálidos (Fig. 1), lo que nos obligó a analizar el comportamiento de esta patología en los 6 meses subsiguientes, y observamos que a partir de julio del 92 se inicia de nuevo un ascenso, sobre todo en los meses de octubre y noviembre, abarcando enero de 1993, al grado de presentarse 3 casos de eclampsia en octubre y noviembre, falleciendo una de ellas, pero están fuera del presente estudio los detalles de estos casos. Queda la interrogante si en nuestro medio las bajas de temperatura no jueguen un papel importante en el apareamiento de la HIE.

El principal objetivo en este segundo grupo fue ser más exacto en el seguimiento de la evolución y el control de la HIE con el reposo como terapia básica en el

CONTROL DE LA HIE CON REPOSO EN CAMA
INCIDENCIA SEGUN LOS MESES DEL AÑO



MESES

Fig. 1. Del 1 de enero al 30 de junio de 1992 se encontró una mayor incidencia de la HIE en los meses menos cálidos lo que obligó a extender esta observación al resto de 1992 y enero de 1993, observándose un patrón similar.

Pacientes hicieran lo ordenado por el personal médi-

En la segunda fase de 6 meses, hubo un total de 3318 partos, 499 cesáreas (15%) y 73 casos de HIE (2%) en la UMI del IHSS. La baja incidencia de la HIE se debe considerar como consecuencia del buen control prenatal dado a las pacientes del IHSS y el adecuado nivel educacional de las mismas. De las 73 HIE sólo 9 (12%) desarrollaron preeclampsia y en 2 (3%) hubo eclampsia. Todos los casos anteriores estuvieron hospitalizados en la sala de Patológico o de Alto Riesgo, salvo las que desarrollaron eclampsia. Todos los casos anteriores estuvieron hospitalizados en la sala de Patológico o de Alto Riesgo, salvo las que desarrollaron eclampsia. Uno de los casos de eclampsia que evolucionó con accidente cerebrovascular y muerte, ingresó directamente a las sala de partos con ruptura prematura de membranas en trabajo de parto y normotensa. A las 3 horas desarrolló cefalea con reflejos normales y PA de 180/110 por lo que se le inició sulfato de magnesio 6 grs de entrada y lgr. horario en solución de dextrosa. Durante la aplicación de la solución inició proceso convulsivo por lo que se procedió a practicar cesárea de inmediato. Se extrajo feto de 1500 grs con apgar de 1 y 3. La paciente recuperó parcialmente la conciencia y murió por probable ACV 72 horas después a pesar del uso de medicamentos hipotensores como la hidralazina y la nifedipina. La edad gestacional fue de 32 semanas.

La HIE es una patología peligrosa si no se descubre ni se trata a tiempo. El reposo es un método práctico, sencillo y barato⁽⁵⁾, sobre todo si se logra una buena disciplina de la paciente, pudiendo en algunos casos continuarse en casa (5,11).

Es importante la identificación del momento en que se inicia un proceso pre-eclámpico para hacer uso racional de medicamentos como el sulfato de magnesio y de hipotensores⁽⁶¹¹⁾. El control en el hospital o en casa, debe auxiliarse con la monitorización periódica del bienestar fetal con ultrasonografía y registro de la actividad cardíaca fetal, complementado con el autocontrol materno de los movimientos fetales, y la práctica de química sanguínea en especial del ácido úrico, BUN, plaquetas y transaminasas.

RESUMEN

Se estudia el comportamiento de 144 pacientes que ingresaron a la Sala de Embarazo Patológico de la Unidad Materno Infantil del IHSS de Tegucigalpa, con el diagnóstico de Hipertensión Indicada por el Embarazo (HIE). El 97% tuvieron el beneficio del control prenatal, y la HIE fue detectada en su mayoría por los Ginecobstetras en la clínica prenatal (46%) y al momento de su ingreso.

La indicación principal como tratamiento fue el reposo en cama y en menor porcentaje el uso de sulfato de magnesio cuando la HIE pasaba a la condición de pre-eclampsia. El promedio de hospitalización fue de 4.5 días, con una mínima de 24 horas y una máxima de 15 días. El 49% de los embarazos se resolvieron por cesáreas, lográndose en un 85% edades gestacionales de 35 o más semanas y los recién nacidos en 69% fueron adecuados para su edad gestacional con una mortalidad neonatal de un 4% en edades gestacionales de 28 a 30 semanas. La mayor incidencia de la HIE se presentó en los meses menos cálidos del año.

REFERENCIAS

- 1.- Moutquin JM., Garne PR., Burrows RF., Rey E., Helewa ME., Lange IR., Rabkin SW. Report of the Canadian Hypertension Society consensus conference: 2. Nonpharmacologic management and prevention of hypertensive disorders in pregnancy. *CMAJ* 157 (7): 907-19, 1997 Oct 1.
- 2.- Ehremberg A. Non medical prevention of pre-eclampsia. *Act Obstet et Gynec Scandinavica Supplement* 164:108-10, 1997.
3. Lewis R., Sibai B. Recent advances in the management of Preeclampsia. *Journal of Maternal-Fetal Medicine*. 6(1): 6-15, 1997 Jan-Feb.
- 4.- Nathan L., Gilstrap LC. Management of mild pregnancy-induced hypertension remote from term. *Seminars in Perinatology*. 18(2): 79-93, 1994 Apr.
- 5.- Helewa M., Heaman M., Robinson MA., Thompson L. Community-based home-care program for the management of pre-eclampsia: an alternative. *CMAJ* 149(6): 829-34, 1993 Sep 15.
- 6.- Sibai BM., Barton JR., Akl S., Sarinoglu G, Mercer BM. A randomized prospective comparison of nifedipina and bed rest versus bed rest along in the management of preeclampsia remote from term. *Am J Obstet Gynecol* 167 (4 Pt 1): 879-84, 1992 Oct.

- 7.- Crowther CA., Boumeester AM., Ashurst HM. Does admission to hospital for bed rest prevent disease progression or improve fetal outcome in pregnancy complicated by non-proteinuric hypertension?. *British Journal of Obstetric & Gynaecology*. 99(1): 7,1992 Jan.
- 8.- Somers PJ. Gevirtz RN. Jasin SE. Chin HG. The efficacy of biobehavioral and compliance interventions in the adjunctive treatment of mild pregnancy-induced hypertension. *Biofeedback & Self Regulation*. 14(4): 309-18,1989 Dec.
9. Mathews DD. Agarwal V. Shuttleworth TP. A randomized controlled trial of complete bed rest versus ambulation in the management of proteinuric hypertension during pregnancy. *British Journal of Obstetrics & Gynaecology*. 89(2):128-31, 1982 Feb.
10. Kido K. Yamada N. Hayashi S. Severa energy restricción in the treatment of toxemia of pregnancy. *International Journal of Biological Research in Pregnancy*. 2(2):70-6,1981.
11. Curet LB. Olson RW. Evaluation of bed rest in the treatment of chronic hypertension in pregnancy *Obstetric & Gynecologic*. 53(3):336-40,1979 Mar.
12. Chamberlain GV, Lewis PJ. De Swiet M. Bulpitt CJ. How obstetricians manage hypertension in pregnancy. *British Medical Journal*. 1(6113): 626-9, 1978 Mar 11. Mathews DD. A randomized controlled trial of bed rest and sedation or normal activity an non-sedation in the management of non-albuminuric hypertension in late pregnancy. *British Journal of Obstetric & Gynaecology*. 84(2):108~14,1977 Feb.
13. Goldenberg RL. Bronstein J. Cliver SP. Cutter GR. Andrews WW. Metnemeyer ST. Bed rest in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1994;84:131-6

Lo Esencial

Lo esencial no está en ser poeta, ni artista, ni filósofo. Lo esencial es que cada uno tenga la dignidad de su trabajo, la alegría de su trabajo, la conciencia de su trabajo.

El orgullo de hacer las cosas bien, el entusiasmo de sentirse satisfecho, de querer lo suyo, es la sana recompensa de los fuertes, de los que tienen el corazón robusto y el espíritu limpio.

Dentro de los sagrados números de la naturaleza, ninguna labor bien hecha vale menos, ninguna vale más. Todos somos algo necesario y valioso en la marcha del mundo. El que construye la torre y el que construye la cabaña; el que teje los mantos imperiales y el que cose el traje humilde del obrero; el que fabrica las sandalias de seda imponderables y el que teje la ruda suela que defienden en la heredad el pie del trabajador.

Todos somos algo, representamos algo, hacemos vivir algo.

El que siembra el grano que sustenta nuestro cuerpo, vafe tanto como el que siembre la semilla que nutre nuestro espíritu, como que en ambas labores va envuelto algo trascendental, noble y humano: dilatar la vida.

Tallar una estatua, pulir un joya, aprisionar un ritmo, animar un lienzo, son cosas admirables. Hacer fecunda la heredad estéril y poblada de florestas y manantiales, tener un hijo inteligente y bello, y luego pulirle y amarle; enseñarle a desnudarse el corazón y a vivir a tono con la armonía del mundo, esas son cosas eternas.

Nadie se avergüence de su labor, nadie repudie su obra, si en ella ha puesto el afecto diligente y el entusiasmo fecundo. Nadie envidie a nadie, que ninguno podrá regalarle el don ajeno ni restarle el propio. La envidia es una carcoma de la maderas podridas, nunca de los árboles lozanos. Ensanche y eleve cada uno los suyo; defiéndase y escúdense contra toda la mala tentación, que si en la palabra religiosa de Dios nos da el pan nuestro de cada día, en la satisfacción del esfuerzo legitimo nos brinda la actividad y el sosiego.

Lo triste, o malo, lo dañino es el enjuto del alma, el que lo niega todo, el incapaz de admirar y querer. Lo nocivo es el necio, el inmodesto, el que nunca ha hecho nada y lo censura todo, el que jamás ha sido amado y repudia el amor; pero el que trabaja, el que gana su pan y nutre su alegría, el justo, el noble, el bueno, para ese sacudirá el porvenir sus ramajes cuajados de flores y rocío, ya tale montes o cincele poemas.

Nadie se sienta menos, nadie maldiga a nadie. Nadie desdeñe a nadie. La cumbre espiritual del hombre ha sido el retorno al abrazo de las cosas humildes.

Alfonso Guillen Zelaya

Prevalencia de parasitismo intestinal en diferentes poblaciones de Honduras

II. Niños y adultos institucionalizados

Prevalence of Intestinal Parasites in Different Populations in Honduras

II. Children and adults in institutions

Riña Girará de Kaminsky, M.Sc.; Drs. Raúl Flores Chirinos**, Soraya Alberto** y Virginia Milla***

RESUMEN. Se investigó la prevalencia de parásitos intestinales en dos poblaciones de individuos institucionalizados. La muestra de heces de cada participante fue examinada por igual metodología de laboratorio. Parte A. Adultos. Participaron 74 de 300 pacientes (25%) del Hospital Psiquiátrico Santa Rosita. Se encontró una variada prevalencia de parásitos intestinales, tanto en población de recién ingreso como aquellos con varios años de permanencia en la institución. Además, hubo 6 infecciones con cuenta significativa de huevos. Cuatro parásitos sobresalientes fueron: *Ascaris lumbricoides*, (23%), *Trichuris trichiura* (43.2%), *Strongyloides stercoralis* (24.3%) y *Entamoeba histolytica/E. dispar* (15%). Parte B. Niños. Fueron seleccionados 205 niños de una población variante del Hogar Temporal. Un pequeño porcentaje mostró infección en el grupo estario de 0-11 meses. Prevalcieron, en un grupo con meses/años de permanencia y uno de reciente ingreso, respectivamente: *A. lumbricoides* (16% y 31%), *T. trichiura* (24% y 23.5%), *S. stercoralis* (25.5% y

13.2%), *Hymenolepis nana* (13% y 2.8%), *E. histolytica/E. dispar* (6% en ambos) y *Giardia lamblia* (56.5% y 26.4%). No se investigaron fuentes de infección, pero parece que existía una transmisión interna de *G. lamblia*, *S. stercoralis* e *H. nana* en el hogar de niños. La sensibilidad de los métodos permitió recobrar infecciones poco reconocidas en el país. Un grupo de adultos (58 de 150, 38.6%) que laboraba en el hogar de niños mostró 12% de infección por *S. stercoralis*, 14% de *E. histolytica/E. dispar* y 2% de *G. lamblia*. El multiparasitismo fue mayor entre niños institucionalizados por varios meses/años. Posiblemente las mayores preocupaciones se basen en la probabilidad de transmisión, el efecto de la infección y las consecuencias de la enfermedad, ya que en instituciones, es difícil lograr efectividad en el control.

Palabras clave: Parasitismo intestinal, niños y adultos institucionalizados.

ABSTRACT. The prevalence of intestinal parasites was investigated in two groups of individuals in state institutions. The stool sample collected from each participant was examined by the same

DICU/UNAH y Hospital-Escuela, Tegucigalpa, Honduras. Junta Nacional de Bienestar Social, Hogar Temporal, Tegucigalpa, Honduras. Participaron únicamente en la Parte B del estudio de niños institucionalizados.

laboratory methods. Part A. Adults (74 of 300, 25%) at a psychiatric hospital, Santa Rosita. The prevalence of 4 most encountered parasites was as follows: *Ascaris lumbricoides* 23%, *Trichuris trichiura* 43.2%, *Strongyloides stercoralis* 24.3% and *Entamoeba histolytica/E. dispar* 15%. Newly admitted patients presented with parasitic infections, which then could have become established in this hospital. Part B, 205 children divided in 2 groups. A small percentage was infected in the age group 0-11 months. The prevalence of parasites differed between those with months/year of institutionalization and those of recent admission, respectively: *A. lumbricoides* (16% and 31%), *T. trichiura* (24% and 23.5%), *S. stercoralis* (25.5% and 13.2%), *Hymenolepis nana* (13% and 2.8%), *E. histolytica/E. dispar* (6% in both groups) and *Giardia lamblia* (56.5% and 26.4%). Possible sources of transmission were not investigated; however, *G. lamblia*, *S. stercoralis* and *H. nana* seemed to circulate internally. The increased sensibility of the laboratory methods allowed for recovery of a higher percentage of infections. A group of 58 adults who worked in different capacities in the children's home presented 12% infection with *S. stercoralis*, 14% of *E. histolytica/E. dispar* and 2% of *G. lamblia*. Multiple infections were more prevalent among institutionalized children resident for longer periods of time. The major concern in these parasitic infections seems to be the probability of their transmission, the clinical effect of the infection and the consequences of the disease, since an effective control of such parasites is very difficult.

Key Words: *Intestinal parasites, parasites in institutionalized children and adults.*

El conocimiento sobre la distribución, prevalencia e intensidad de diferentes parasitosis en el humano, según edad, sexo y procedencia geográfica, unido a estimados sobre la morbilidad, mortalidad e impacto económico que causan, son datos valiosos y necesarios que proveen información oportuna para fundamentar el diseño y evaluación de programas de control parasitario⁽¹⁾.

Pero no solamente interesan generalizaciones epidemiológicas. Los organismos parasitarios son biológicamente variados, de ecología diferente y asociados a particularidades en el comportamiento hu-

mano que favorecen su transmisión. Así, por ejemplo, la contaminación ambiental con huevos y larvas de *Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, *Uncinaria* del humano y ooquistes de *Isospora belli* está en relación directa con la defecación al aire libre (higiene del ambiente). Estas formas necesitan de un período en el suelo antes de poder ser infectantes. Huevos de *Taenia spp*, *Hymenolepis nana*, quistes de proto-zoarios y ooquistes de *Cryptosporidium parvum*, por el contrario, dependen más de la higiene personal, puesto que al salir en las heces ya pueden infectar⁽²¹⁾.

El examen de laboratorio es esencial para el diagnóstico de estas y otras parasitosis⁽³⁾. Dentro de las capacidades de atención primaria de salud, la microscopía es tal vez el método más efectivo y ampliamente utilizado, sin olvidar que existen algunas características biológicas de los parásitos que pueden afectar los resultados o la interpretación de tales exámenes. Quistes de *Giardia lamblia* son excretados en forma intermitente, lo que hace necesario repetir un examen negativo de inicio⁽⁴⁾. Larvas de *Strongyloides stercoralis* deben ser extraídas de las heces por métodos especiales, ya que a veces se excretan en cantidades no detectables en frote directo⁽²⁻³⁾. Existe evidencia indiscutible que *Entamoeba histolytica* está en realidad compuesta por dos especies morfológicamente indistinguibles, de las cuales sólo una es patógena⁽⁵⁾. En nuestros laboratorios de rutina no se dispone de herramientas nuevas de diagnóstico, como anticuerpos monoclonales, pruebas de ADN o detección de isoenzimas para poder distinguir entre ambos organismos, dificultando la interpretación de resultados para uso epidemiológico, clínico o de control⁽⁵⁾. La enseñanza y adiestramiento de personal de laboratorio de excelente calidad es factor indispensable para obtener resultados exactos y confiables⁽⁶⁾.

En Honduras hacen falta estadísticas que ofrezcan una información sólida y confiable sobre las diferentes parasitosis endémicas que afectan a la población en riesgo. Como no son de informe obligatorio, las estadísticas que publica el Ministerio de Salud (MS) no son completas ni adecuadas y reflejan, año tras año en la igualdad de sus datos, la falta y necesidad de medidas urgentes de control parasitario⁽⁷⁾.

Para asistir de alguna forma al MS, se han llevado a cabo investigaciones en diferentes poblaciones de

Honduras, con métodos de laboratorio uniforme, sensible y aceptado, examinados por personal competente y con control de calidad. Se publicará inicialmente una serie de seis trabajos originales, esperando que contribuyan a definir la epidemiología de los parásitos intestinales en el país.

La presente investigación consta de dos partes: la PARTE A, que se realizó en adultos de un hospital del Ministerio de Salud localizada a 45 Km. sobre la carretera del Norte (Hospital Nacional Psiquiátrico Santa Rosita, HSR) durante el mes de octubre de 1991. La PARTE B se llevó a cabo en un hogar de la Junta Nacional de Bienestar Social (Hogar Temporal, HT) para niños en situación irregular, de septiembre de 1992 a junio de 1993. Ambas trataban de establecer la prevalencia de parásitos intestinales en individuos institucionalizados y determinar posibles focos de infección interna.

PARTE A. PREVALENCIA DE PARÁSITOS EN ADULTOS INSTITUCIONALIZADOS.

Población estudiada y metodología. Se tomó una muestra de heces de 25% (74 de 300) de pacientes (40 hombres y 34 mujeres) tomadas al azar y se completó un cuestionario de datos básicos de cada uno sobre edad, sexo, tiempo de permanencia en la institución, presencia de enfermedad intestinal, resultados previos de examen de heces y tratamiento antiparasitario. No se investigó la frecuencia con que se hacían los exámenes de heces a los pacientes ni la fecha del último examen. Se completaron las observaciones consultando un informe de Servicio Social realizado en el HSR en 1990-91⁽⁸⁾.

En este estudio, las muestras de heces fueron examinadas por los siguientes métodos: un frote de 2mg. de heces en solución salina fisiológica, con cuenta de huevos de geohelmin⁽⁹⁾ y un frote similar en solución yodada de Lugol; un concentrado con sulfato de zinc (densidad 1.20) de una parte de la muestra de heces fijada en formalina al 10%; una extracción de larvas por Baermann modificado y una migración de larvas en agar⁽⁹⁾. Los datos del laboratorio HSR así como del informe de Servicio Social se basaron en el examen en un frote de 2 mg. de heces con solución salina fisiológica y solución yodada de Lugol, que es la metodología de rutina en los laboratorios del país.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

De los 74 participantes, 29 tenían retraso mental (12 hombres y 17 mujeres), 33 tenían diagnóstico de esquizofrenia {21 hombres y 12 mujeres}, 6 hombres eran alcohólicos y en 6 no se registró el dato. Siete pacientes habían ingresado en los últimos 16 días (Grupo A); 6 tenían entre 1 y 3 meses de ingreso (Grupo B); 41 tenían entre 4 meses y 30 años de permanencia en la institución (Grupo C), con un promedio de 6 años; en 20 pacientes no se obtuvo este dato y se incluyeron en el Grupo C.

La revisión del informe de Servicio Social ofreció una idea sobre el parasitismo que prevaleció en el HSR entre marzo 1990-febrero 1991 (8). De un total de 3,242 muestras de heces se diagnosticaron 767 (23.6%) infecciones por *A. lumbricoides*, 566 (17.4%) por *T. trichiura*, 45 {1.3%} por *Uncinada* del humano, 30 (0.9%) por *S. stercoralis*, 13 {0.4%} por *H. nana* y 2 (0.06%) por *Taenia* spp. No se especificó el tiempo de permanencia del paciente en el HSR al haber realizado ese examen.

En el Cuadro No. 1 se presenta la prevalencia de parásitos encontrada en este estudio. Se ha designado como "Antes" los resultados de exámenes parásito-

Cuadro No.1 Prevalencia de parasitismo intestinal en un hospital para enfermos mentales y alcoholismo, HSR, 1991, Honduras.

Parásito	ASD D+	A+D+	A-D+	Total(%)
Al.	3	10	4	17 (23)
Tt.	5	18	9	32(43.2)
Unc.	2	0	5	7(9.4)
Ss.	7	0	11	18(24.3)
Eh/Ed.	1	0	10	11(15)
Gl.	1	0	2	3 (4)

ASD= Antes sin datos; A= Antes; D= Después; += Positivo; - = Negativo; Al. *Ascaris lumbricoides*; Tt.= *Trichuris trichiura*; Unc.= *Uncinaria del humano*; Ss.= *Strongyloides stercoralis*; Eh/Ed.= *Entamoeba histolyca/E. dispar*; Gl.= *Giardia lamblia*.

Lógicos previos según informó el laboratorio del HSR; "Después" significa el estudio actual. Los adultos con menos de 3 meses de ingreso presentaban un variado parasitismo intestinal, tanto de nemátodos como de protozoarios (datos no mostrados en el cuadro). Dos de los 7 pacientes del Grupo A tenían infección por *S. stercoraii*s. Cinco de los 6 pacientes del Grupo B tenían multiparasitismo por geohelminths, una infección por *A. lumbricoides* con más de 100 huevos/2mg de heces y una infección por *E. histolytica/E. dispar*. El Grupo C, con un promedio de 6 años de permanencia, presentaba alta prevalencia de parasitismo intestinal. El total de las infecciones diagnosticadas fueron: 17 (23%) ascariasis, 32 (43.2%) trichuriasis, 7 (9.4%) uncinariasis, 18 (24.3%) strongiloidiasis, 11 (15%) amebiasis y 2 (4%) giardiasis; en 9 (12%) pacientes no se observaron parásitos. Cuatro infecciones por *T. trichiura* tenían una cuenta de más de 40 h/ 2mg de heces y una por *A. lumbricoides* tenía más de 100 h/2mg.de heces. En 2 ocasiones se recobraron larvas que no se identificaron ni como de *S. stercoralis* ni como uncinada del humano. De las infecciones que habían sido informadas antes en determinados pacientes, no se recobraron en este estudio 29 ascariasis, 13 trichuriasis, 2 uncinariasis y 3 giardiasis. Se asume que los pacientes habían sido tratados y que no hubo reinfección.

Las asociaciones de parásitos fueron: 7 por *A. lumbricoides* y *T. trichiura*; una de *A. lumbricoides*, *T. trichiura* y Uncinada del humano; una de *T. trichiura* y Uncinaria del humano; 2 de *A. lumbricoides*, *T. trichiura* y *E. histolytica/E. dispar*, una de *A. lumbricoides* y *E. histolytica/E. dispar* y una de *T. trichiura* y *S. stercoralis*. Se diagnosticaron las siguientes infecciones por organismos comensales, indicativas de contaminación fecal: *Endolimax nana* (26,35%), *Entamoeba coli* (22, 30%), *E. hartmanni* (11, 15%), *Iodamoeba buetschlii* (8,10.8%) y *Blastocystis hominis* (14, 18.9%). Parecería que la población entrante introduce los parásitos al HSR y que aquí existen condiciones inadecuadas de higiene ambiental y personal que favorecen la infección a otros pacientes. No se procuró obtener información que indicara la rapidez con que individuos sin parásitos al ingreso se infectan una vez en la institución. Aunque los pacientes estaban divididos por salas, durante el día deambulaban libremente, excepto aquellos muy enfermos.

Parte de las 198.68 manzanas de terreno que circunda al HSR se dedica a tareas agrícolas como terapia ocupacional para los pacientes, lo que provee amplia oportunidad para una defecación al aire libre y contaminación ambiental, sobretodo entre enfermos mentales. Los protozoarios intestinales, por su transmisión directa a través de quistes, son aún más difíciles de controlar. En Estados Unidos, el haber cambiado a un grupo de 110 pacientes mentales a un edificio nuevo con amplias facilidades sanitarias y sin ningún hacinamiento no logró controlar la transmisión de protozoarios; la evidencia acumulativa durante los 3 años que duró la observación mostró 138 nuevas infecciones el primer año, 77 el segundo y 30 el tercero, siendo la opinión que si se hubiera repetido el número de exámenes más veces por año no se hubiese obtenido mucho descenso en la tasa de transmisión¹⁰.

Con el método directo se diagnosticaron todas las infecciones por *A. lumbricoides*, 18 por *T. trichiura*, 5 por Uncinaria del humano, 3 por *S. stercoralis*, 5 por *E. histolytica/E. dispar*, 3 por *G. lamblia* y algunos de los comensales. Los diferentes métodos de concentración aumentaron la sensibilidad del diagnóstico y se recobraron adicionalmente 14 trichuriasis todas leves, 2 uncinariasis, 15 strongiloidiasis, 6 amebiasis y un número no cuantificado de infecciones por protozoarios comensales. Además, se informó sobre 7 infecciones de geohelminths clínicamente significativas por la cuenta elevada de huevos. El implementar otros métodos de laboratorio al frote de heces aumentó las probabilidades de capturar otras infecciones de importancia clínica, sobre todo aquellas leves o cuya presencia en heces no es constante. Aunque el resultado de estas infecciones sobre la salud del individuo es campo de controversia, existe el riesgo que provoquen enfermedad importante, sobre todo en los casos de ascariasis, infecciones intensas por *T. trichiura*, strongiloidiasis en individuos alcohólicos y amebiasis. La teniasis, que había sido registrada en el informe de Servicio Social, pero que no se reconoció en este estudio, por ejemplo, representa un foco de transmisión de cisticercosis para todos los que permanecen en la institución, debido a la misma contaminación fecal. La Organización Mundial de la Salud afirma que cualquier teniasis se debe considerar como de *T. solium* hasta demostrar lo contrario¹¹. Por otra parte, es preferible disminuir al máximo el riesgo de estas infecciones en personas institucionalizadas.

lógicos previos según informó el laboratorio del HSR; "Después" significa el estudio actual. Los adultos con menos de 3 meses de ingreso presentaban un variado parasitismo intestinal, tanto de nemátodos como de protozoarios (datos no mostrados en el cuadro). Dos de los 7 pacientes del Grupo A tenían infección por *S. stercoralis*. Cinco de los 6 pacientes del Grupo B tenían multiparasitismo por geohelminths, una infección por *A. lumbricoides* con más de 100 huevos/2mg de heces y una infección por *E. histolytica/E. dispar*. El Grupo C, con un promedio de 6 años de permanencia, presentaba alta prevalencia de parasitismo intestinal. El total de las infecciones diagnosticadas fueron: 17 (23%) ascariasis, 32 (43.2%) trichuriasis, 7 (9.4%) uncinariasis, 18 (24.3%) strongiloidiasis, 11 (15%) amebiasis y 2 (4%) giardiasis; en 9 (12%) pacientes no se observaron parásitos. Cuatro infecciones por *T. trichiura* tenían una cuenta de más de 40 h/2mg de heces y una por *A. lumbricoides* tenía más de 100 h/2mg de heces. En 2 ocasiones se recobraron larvas que no se identificaron ni como de *S. stercoralis* ni como uncinaria del humano. De las infecciones que habían sido informadas antes en determinados pacientes, no se recobraron en este estudio 29 ascariasis, 13 trichuriasis, 2 uncinariasis y 3 giardiasis. Se asume que los pacientes habían sido tratados y que no hubo reinfección.

Las asociaciones de parásitos fueron: 7 por *A. lumbricoides* y *T. trichiura*; una de *A. lumbricoides*, *T. trichiura* y Uncinaria del humano; una de *T. trichiura* y Uncinaria del humano; 2 de *A. lumbricoides*, *T. trichiura* y *E. histolytica/E. dispar*, una de *A. lumbricoides* y *E. histolytica/E. dispar* y una de *T. trichiura* y *S. stercoralis*. Se diagnosticaron las siguientes infecciones por organismos comensales, indicativas de contaminación fecal: *Endolimax nana* (26,35%), *Entamoeba coli* (22, 30%), *£. hartmanni* (11, 15%), *Iodamoeba buetschlii* (8,10.8%) y *Blastocystis hominis* (14, 18.9%). Parecería que la población entrante introduce los parásitos al HSR y que aquí existen condiciones inadecuadas de higiene ambiental y personal que favorecen la infección a otros pacientes. No se procuró obtener información que indicara la rapidez con que individuos sin parásitos al ingreso se infectan una vez en la institución. Aunque los pacientes estaban divididos por salas, durante el día deambulaban libremente, excepto aquellos muy enfermos.

Parte de las 198.68 manzanas de terreno que circunda al HSR se dedica a tareas agrícolas como terapia ocupacional para los pacientes, lo que provee amplia oportunidad para una defecación al aire libre y contaminación ambiental, sobretodo entre enfermos mentales. Los protozoarios intestinales, por su transmisión directa a través de quistes, son aún más difíciles de controlar. En Estados Unidos, el haber cambiado a un grupo de 110 pacientes mentales a un edificio nuevo con amplias facilidades sanitarias y sin ningún hacinamiento no logró controlar la transmisión de protozoarios; la evidencia acumulativa durante los 3 años que duró la observación mostró 138 nuevas infecciones el primer año, 77 el segundo y 30 el tercero, siendo la opinión que si se hubiera repetido el número de exámenes más veces por año no se hubiese obtenido mucho descenso en la tasa de transmisión¹¹⁰.

Con el método directo se diagnosticaron todas las infecciones por *A. lumbricoides*, 18 por *T. trichiura*, 5 por Uncinaria del humano, 3 por *S. stercoralis*, 5 por *E. histolytica/E. dispar*, 3 por *G. lamblia* y algunos de los comensales. Los diferentes métodos de concentración aumentaron la sensibilidad del diagnóstico y se recobraron adicionalmente 14 trichuriasis todas leves, 2 uncinariasis, 15 strongiloidiasis, 6 amebiasis y un número no cuantificado de infecciones por protozoarios comensales. Además, se informó sobre 7 infecciones de geohelminths clínicamente significativas por la cuenta elevada de huevos. El implementar otros métodos de laboratorio al frote de heces aumentó las probabilidades de capturar otras infecciones de importancia clínica, sobre todo aquellas leves o cuya presencia en heces no es constante. Aunque el resultado de estas infecciones sobre la salud del individuo es campo de controversia, existe el riesgo que provoquen enfermedad importante, sobre todo en los casos de ascariasis, infecciones intensas por *T. trichiura*, strongiloidiasis en individuos alcohólicos y amebiasis. La teniasis, que había sido registrada en el informe de Servicio Social, pero que no se reconoció en este estudio, por ejemplo, representa un foco de transmisión de cisticercosis para todos los que permanecen en la institución, debido a la misma contaminación fecal. La Organización Mundial de la Salud afirma que cualquier teniasis se debe considerar como de *T. solium* hasta demostrar lo contrario¹¹¹. Por otra parte, es preferible disminuir al máximo el riesgo de estas infecciones en personas institucionalizadas.

PARTE B. PREVALENCIA DE PARÁSITOS EN NIÑOS INSTITUCIONALIZADOS.

Este trabajo se realizó en un hogar de niños de la Junta Nacional de Bienestar Social, Hogar Temporal (HT). (La institución cambió su nombre por Unidad de Evaluación y Diagnóstico a partir de abril de 1997 y sólo mantiene niños un máximo de 72 horas antes de colocarlos en otros sitios u hogares). El estudio tuvo una duración de 10 meses (septiembre de 1992 a junio de 1993). Se sospechaban focos de infección interna, ya que cada vez que se recibían muestras de heces del HT en la Sección de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital-Escuela, se observaba la presencia de larvas de *Strongyloides stercoralis* y quistes de *Giardia lamblia*.

El HT empleaba alrededor de 180 adultos de carácter permanente en diferentes categorías de trabajo y en 3 turnos, incluyendo 4 médicos y 4 enfermeras, manteniendo alrededor de 150 niños por 3 meses, pero en ciertos casos por años. Después de obtener el visto bueno de la Dirección del HT y el interés de los coautores de este trabajo, se dio inicio al estudio.

Población estudiada y metodología. Participó un total de 205 niños y 58 adultos, todos seleccionados al azar. Se tomaron datos básicos de edad, sexo y fecha de ingreso para los niños y para los adultos la categoría de trabajo. El estudio se dividió en 3 partes:

Un estudio inicial (Grupo A) formado por 51 niñas y 48 niños (total 99, que se llamarán "niños") institucionalizados para determinar prevalencia y especies de parásitos presentes. De este grupo, en 22 niños se comparó el parasitismo intestinal al ingresar al HT con los hallazgos de este estudio varios meses después.

2. Grupo B de nuevos ingresos, formado por 58 niñas y 48 niños (total 106, que se llamarán "niños") para identi-

ficar prevalencia y especies de parásitos en una población entrante. De este grupo se tomó una muestra 2-6 meses después en 22 niños para determinar cambios en el parasitismo intestinal.

3. Examen de heces a 58 adultos (Grupo C) que laboraban en la institución en diferentes capacidades, para determinar la prevalencia y especies de parásitos en esa población, así como para identificar alguna similitud/diferencia con los parásitos en la población infantil.

Las muestras de heces (una por participante) se examinaron con los mismos métodos utilizados en la Parte A de este trabajo: un frote de 2mg. de heces en solución salina fisiológica, con cuenta de huevos de nemátodos; un frote similar en solución yodada de Lugol, examinado bajo objetivo de inmersión para asistir en la identificación de quistes de protozoarios cuando presentes; una flotación por sulfato de zinc, un método de Baermann modificado y una migración de larvas en agar.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN.

El Cuadro No. 2 presenta la prevalencia de parásitos intestinales en el Grupo A, divididos por grupos etarios arbitrarios. Se identificaron 16 (16.2%) infecciones por *A. lumbricoides*, todas leves; 24 (24.2%) por *T. trichiura*, una con cuenta de 54 huevos en 2 mg. de heces en una niña de 5.8 años; 25 (25.3%) por *S. stercoralis*; 3 (3.0%) por Uncinaria del humano, todas

Cuadro No.2 Resultados del examen de heces de 99 niños (Grupo A) en el Hogar Temporal de la Junta Nacional de Bienestar Social, distribuidos por grupos etarios, 1992-1993.

Edad	Totales (%)	Al.	Tt.	Un.	Ss.	Hn.	Gl.	Eh./Ed.
0-11 m	20	---	---	---	1(5)	---	2(10)	---
12-23 m	21	4(19)	1(4.7)	---	6(28.5)	2(9.5)	13(62)	---
24-35 m	20	4(20)	8(40)	2(10)	11(55)	3(15)	19(95)	1(5)
36-48 m	18	4(25)	7(44)	1(6)	3(19)	4(25)	15(94)	3(19)
5-6 a	10	1(10)	2(20)	---	2(20)	1(10)	2(20)	1(10)
7-10 a	12	3(25)	6(50)	---	2(16)	3(25)	5(41)	1(8.3)
Totales	99	16(16)	24(24)	3(3)	25(25)	13(13)	56(56.5)	6(6)

m= meses; a= años

Ss.= *S. stercoralis*; Gl.= *G. lamblia*; Hn.= *H. nana*; Al.= *A. lumbricoides*; Tt.= *Trichuris trichiura*; Un.: Uncinaria del humano; Eh.= *E. histolytica*/*E. dispar*.

leves; 13 (31.1%) por *Hymenolepis nana*, 56 (56.5%) por *G. lamblia* y 6 (6.1%) por *E. histolytica/E. dispar*. Todos los niños estaban infectados por uno o varios parásitos. El grupo etario de 0-11 meses presentó infección por *S. stercoralis* (5%) y por *G. lamblia* (10%). Los porcentajes de prevalencia fueron mayores al considerar cada grupo etario, en especial para *G. lamblia* en niños entre los 12-48 meses (62%, 95% y 94% respectivamente) y para *S. stercoralis* entre 12-35 meses (28.5% y 55%, respectivamente). Las asociaciones más frecuentes se presentan en el Cuadro No. 3. La co-infección por *G. lamblia* y *S. stercoralis* se encontró en 11 niños. Se aprecia el poliparasitismo en estos niños, con *G. lamblia* presente en la mayoría de las asociaciones.

Veinte y dos de 99 niños (22%) presentaban larvas de *S. stercoralis*, pero habían sido negativos al ingreso meses atrás según informe del CESAMO local. Sin embargo, el método que utilizamos era 3-7 veces más sensible que el examen por frote realizado en el CESAMO⁽⁹⁾, no pudiéndose afirmar que eran infec-

ciones recién adquiridas. De igual manera, de las 56 infecciones por *G. lamblia*, sólo 23 habían sido informadas al ingresar al HT. Se sabe que la excreción de estos quistes es intermitente y que la sensibilidad del examen de heces es variable; muestras repetidas de heces y métodos de concentración aumentan la probabilidad de recobrar los quistes^(4,12). La sospecha clínica puede asistir al diagnóstico, pero esto no se incluyó en el estudio.

El Cuadro No. 4 (Grupo B) muestra la prevalencia de parásitos intestinales en 106 niños de primer ingreso. Se diagnosticaron 33 (31%) infecciones por *A. lumbricoides*, de las cuales 5 tenían cuenta de huevos mayor de 100/2 mg. de heces entre las edades de 5-9 años (104, 180, 140, 103 y 143 respectivamente); 25 (23.5%) por *T. trichiura*, todas leves; 14 (13.2%) por *S. stercoralis*; 3 (2.8%) por *H. nana*; 28 (26.4%) por *G. lamblia* y 6 (6%) por *E. histolytica/E. dispar*. *G. lamblia* estuvo presente en niños 0-11 meses (2 casos, 8%); los demás grupos etarios mostraron una prevalencia variada de parasitismo. El grupo etario de 36-48 meses estaba formado por 7 niños solamente, lo cual hace que los porcentajes parezcan más altos. La presencia de *A. lumbricoides* y *T. trichiura* es notoria en niños de un año de edad, lo que indica una contaminación fecal del ambiente. Sobre la transmisión de *S. stercoralis*, es interesante notar que por sus características biológicas, no necesita del suelo como un hospedero intermediario para su transmisión. Las larvas excretadas en heces de individuos infectados pueden desarrollarse directamente a infectantes en 24 horas⁽²⁾. Se ha observado el agolpamiento de personas infectadas alrededor de un caso índice de estrogiloidiasis. Escolares de Siguatepeque infectados con *S. stercoralis* provenían de viviendas donde había 4 veces más estrogiloidiasis entre sus cohabitantes que en viviendas de niños negativos por el parásito⁽¹³⁾. Observaciones no publicadas en pacientes del Hospital-Escuela indicaron que niños infectados por *S. stercoralis* provenían de hogares donde casi todos los cohabitantes presentaba larvas en heces. Un estudio en Jamaica indicó que la estrogiloidiasis estaba agrupada en hogares donde había un caso positivo de referencia, lo cual no se observó con otras geohelmintiasis ($P < 0.001$)⁽¹⁴⁾. No fue posible investigar posibles fuentes de contaminación dentro del HT; sin embargo, observaciones empíricas indicaron que los pañales que se cambiaban durante la noche se tiraban al suelo en un

Cuadro No.3 Asociaciones de parásitos en 205 niños del Hogar Temporal, Grupo A y Grupo B, 1992-93.

GRUPO A (n=99)	No.	GRUPO B (n=106)	No.
Gl. y Ss.	11	Al. y Tt.	8
Gl. y Tt.	2	Al. y Ss.	1
Gl. y Unc.	1	Al. y Gl.	2
Gl. e Hn.	2	Tt. y Ss.	1
Gl. y Al.	1	Al. Tt y Ss.	1
Gl. Ss. E Hn.	4	Al. Tt. y Gl.	5
Gl. Hn. y Tt.	1	Al. Gl. y Eh/Ed.	1
Gl. Al. y Tt.	1	Al. Tt. Hn. Gl. y Eh/Ed	1
Gl. Al., Tt. y Ss.	1		
Gl., Al. Tt. y Unc.	1		
Gl. Tt. Ss. y Eh/Ed	1		
Gl. Un. Ev. e Hn.	1		
Eh/Ed y Tt	1		
Al. y Tt.	2		
Tt. e Hn.	1		

Para las demás abreviaciones, ver cuadros anteriores.
E.v.= *Enterobius vermicularis*

Cuadro No.4 Resultados del examen de heces de 106 niños (Grupo B) de primer ingreso en el Hogar Temporal, distribuidos por grupos etarios, 1992-93.

Edad	Totales (%)	Al.	Tt.	Ss.	Hn.	Gl.	Eh./Ed.
0-11 m	25	---	---	---	---	2(8)	---
12-23 m	18	5(27)	2(11)	2(11)	1(5.5)	6(33)	---
24-35 m	18	6(33)	1(5)	3(16)	---	2(11)	2(11)
36-48 m	7	7(100)	7(100)	4(57)	1(14)	7(100)	1(14)
5-6 a	22	9(41)	9(41)	---	1(4.5)	6(27)	2(9)
7-10 a	12	6(50)	8(66.6)	3(25)	---	3(25)	1(8)
Edad n.c.	4	---	---	2	---	2	---
Totales	106	33(31)	25(23.5)	14(13.2)	3(2.8)	28(26.4)	6(6)

m= meses; a= años, n.c.= no consignadas

Ss.= *S. stercoralis*; Gl.= *G. lamblia*; Hn.= *H. nana*; Al.= *A. lumbricoides*; Tt.= *Trichuris trichiura*; Eh.= *E. histolytica/E. dispar*.

Lugar de la habitación, niños pequeños compartían una cuna, no todas las cunas tenían sábanas siempre, el lavado de manos no era riguroso para todos y se desconoce la frecuencia con que se utilizaba una solución de cloro para la limpieza diaria. Lo que este estudio continúa mostrando es el alto porcentaje de infección por *S. stercoralis* y desde temprana edad. Si esto no era manifiesto antes, fue debido a la poca sensibilidad de métodos de laboratorio para diagnosticar estrongiloidiasis⁽³⁾. Una revisión de estudios de 1881-1961 en Brasil mostró un aumento importante en el porcentaje de positividad en estudios de prevalencia que usaban el método de Baermann comparado con los que utilizaban otros métodos: 12%-67% versus 0.23%-35%⁽¹⁵⁾.

La prevalencia de *E. histolytica/E. dispar* fue de 6%, sin haberse registrado un solo caso de amebiasis invasora mientras duró el estudio. Hubo un caso de *Cyclospora cayetanensis* en un niño de 4 años y otro en una niña de 2.5 años, ambos en el mes de mayo, que en Honduras es cuando inicia el período de lluvias y comienzan a diagnosticarse los casos de ciclosporiasis

(16)

Ya la población que ingresaba introducía parásitos al HT, los cuales podían permanecer circulando entre los institucionalizados. Se asocia *G. lamblia* con guarderías infantiles en muchos países, con o sin ocasionar brotes de diarrea^{117,20}. En Perú poblaciones "cautivas" como orfanatos, internados, guarderías y jardines infantiles presentaron tasas de prevalencia de

giardiasis de 27.2% y 33.4%, comparado con 16% en la población general o 22% en la población pre-escolar⁽¹⁷⁾. Otro estudio en 3,076 niños de 52 guarderías en Sao Paulo informó un 32.8% de infección por *G. lamblia*⁽¹⁸⁾. Informes de guarderías en Estados Unidos confirman entre 4%-42% de infección^{119,201}. Las estrategias de control difieren en costo y enfoque preventivo, pero intervenciones estrictas y de un alto costo no resultaron en un mejor control de infección por

G. lamblia⁽²¹⁾. Una recomendación ofrecida por los investigadores es que las guarderías que experimenten brotes de diarrea investiguen entre los infantes y niños pequeños la presencia o no de *G. lamblia* para tratar los casos sintomáticos^{121*}.

Veinte y dos de 106 niños (21%) negativos por parásitos al ingreso, (Grupo B) presentaban las siguientes infecciones 2-6 meses después: 6 (27%) por *G. lamblia*, 2 (9) por *H. nana* y 3 (13%) por *E. histolytica/E. dispar*. No se observaron infecciones por *S. stercoralis*. Las asociaciones de parásitos para el Grupo B se muestra en el Cuadro No. 3. Lo que predomina es *A. lumbricoides* asociado a otros helmintos, en contraste con el multiparasitismo en niños viviendo en la institución, donde prevalece la asociación con *G. lamblia*.

Al comparar la prevalencia de parásitos, el grupo de niños institucionalizados presentó mayor y más variado parasitismo intestinal que el grupo de adultos. En los adultos se encontró más trichuriasis, uncinariasis y amebiasis, con asociaciones menos variadas. En los niños la prevalencia de parasitismo impresiona por la variedad de especies, lo temprano de la infección y la potencialidad de que este grupo joven experimente mayor enfermedad por su vulnerabilidad inmunológica y posiblemente vulnerabilidad nutricional. Otras observaciones locales ya habían indicado que el parasitismo infantil era elevado. Por ejemplo, en una recopilación de datos, la prevalencia de giardiasis varió entre 2.8% y 61%, dependiendo de

la población estudiada y el método de diagnóstico utilizado²². Datos del Servicio de Parasitología del Hospital-Escuela obtenidos por un frote de 2 mg. de heces, mostró que 280 de 702 (39.8%) infecciones por *G. lamblia*, 52 de 210 (24%) de infecciones por *S. stercoralis* y 61 de 147 (42%) de infecciones por *H. nana* ocurrieron en niños entre 0-10 años de edad²³.

Los protozoarios comensales encontrados en los 205 niños se desglosan en el Cuadro No. 5. De los 15 individuos con cristales de Charcot-Leyden, 5 no tenían

Cuadro No.5 Protozoarios comensales y cristales de Charcot-Leyden, en ambos Grupos A y B (205 niños), Hogar Temporal, 1992-93

ESPECIE	TOTAL (%)
<i>Endolimax nana</i>	16(8)
<i>Entamoeba coli</i>	13(6)
<i>Blastocystis hominis*</i>	12(6)
<i>Trichomonas hominis</i>	11(5)
<i>Chilomastix mesnili</i>	9(4)
<i>Iodamoeba buetschlii</i>	3(1.4)
<i>Entamoeba hartmanni</i>	3(1.4)
Charcot-Leyden, crist.	15(7)

Se incluye *S. hominis* en este grupo, aunque su clasificación es incierta..

Cuadro No.6 Algunos parásitos intestinales en 58 adultos (Grupo C) del Hogar Temporal, 1992-93.

TRABAJO	S.s.	G.l.	E.h./E.d.
Niñeras	3	1	6
Lavanderas	1	---	1
Aseadoras	3	---	---
Cocineras	---	---	1

TOTAL(%) 7(12) 1(2) 8(14)

G. l. = *Giardia lamblia*; S. s. = *Strongyloides stercoralis*;
E. h./E. d. = *Entamoeba histolytica/E. dispar*

Resto de los datos se extravió.

parásitos, 2 tenían *S. stercoralis*; dos infecciones asociadas con *G. lamblia*, *Cyclospora cayetanensis* y *A. lumbricoides*; e infecciones asociadas con *A. lumbricoides* y *G. lamblia* 1; *S. stercoralis* y *G. lamblia* 3; *S. stercoralis*, *G. lamblia* e *H. nana* 1. Los cristales son producto de la degeneración de eosinófilos y se sabe que infecciones por helmintos y por ciertos protozoarios causan una eosinofilia periférica y/o tisular⁽²⁾.

De 58 adultos (Grupo C) sólo se informan los resultados de *S. stercoralis*, *G. lamblia* y *E. histolytica/E. dispar*, los demás resultados se extraviaron (Cuadro No. 6). Llama la atención la poca infección por *G. lamblia* entre este personal que atendía niños directamente con altos porcentajes de infección entre ellos. Observaciones similares en Australia han sido discutidas en varios estudios, mencionando el de una guardería donde la atención a la higiene era escrupulosa. Mientras en todos los grupos etarios hubo infección por *G. lamblia*, 14 de 15 adultos fueron negativos¹²⁴¹. En los adultos del HSR (Parte A), la prevalencia de *G. lamblia* fue también baja, de 4%. Esto podría considerarse como el resultado de un efecto inmunológico dependiente de la edad⁽²⁴⁾. Una cocinera estaba infectada con *E. histolytica/E. dispar*, lo cual es considerado como posible foco de transmisión⁽²⁾. Es interesante que las infecciones por *S. stercoralis* estaban entre niñeras, lavanderas y aseadoras, quienes limpiaban a los niños, aseaban y lavaban los pañales dejados en el suelo por la noche.

Posiblemente las mayores preocupaciones de infección por estos parásitos se basen en la probabilidad de transmisión a otros individuos, adultos o niños, el efecto de la infección en ellos, las consecuencias de la enfermedad y los métodos preventivos-curativos disponibles, ya que los resultados del impacto de la infección son controversiales y es difícil lograr una efectividad en los métodos de control.

AGRADECIMIENTO.

Se agradece a la Organización Panamericana de la Salud en Honduras el haber facilitado la ejecución de este estudio al emplear un técnico de laboratorio durante un tiempo limitado. A Julia Rivas, becaria CAPS/USAID, por su entusiasmo y trabajo-aprendizaje en otra parte del estudio.

REFERENCIAS

1. Bundy, D.A., Hall, A., Medley, G.F. and Savioli, L. - Evaluating measures to control intestinal parasitic infections. Rapport trimestral des statistiques sanitaires mondiales 1992,45:168-179.
2. Beaver, P.C., Jung, R. and Cupp, E. Clinical Parasitology. Lea and Febiger, Philadelphia, 9th Edition, 1984.
3. Ash, L. and T.C. Orihel. Parasites: a guide to laboratory procedures and identification. ASCP Press, American Society of Clinical Pathologists, Chicago, 1987.
4. Danciger, M. and López, M. Numbers of *Giardia* in feces of infected children. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1975, 24:237-242.
5. Diamond, L. and Clark, G. A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudin, 1903 (Emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. Journal of European Microbiology 1993, 40:340-344.
6. Kaminsky, R.G. Transformando recursos humanos a través de educación continua. Ciencia y Tecnología 1998, en imprenta.
7. Boletín de Estadística e Información en Salud. Estadísticas de Atención Ambulatoria. Dirección de Planificación, Departamento de Estadísticas de Salud, Ministerio de Salud Pública, 1996, Honduras.
8. Aguilera Rodríguez, M. Informe del Servicio Social realizado en el Hospital Nacional Psiquiátrico Santa Rosita. 1991. Biblioteca Central, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
9. Kaminsky R.G. Evaluation of three methods for laboratory diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. Journal of Parasitology 1993, 79:277-280.
10. Jeffery, G. A three year epidemiologic study of intestinal parasite in a selected group of mental patients. The American Journal of Hygiene 1960, 71:1-8.
11. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Epidemiología y control de la teniasis/cisticercosis en América Latina. Versión 2.0. 1993.
12. Pickering, L. Problems in diagnosing and managing giardiasis. Pediatrics Infectious Disease 1985, 4 (suppl): 506-510.
13. Coello, L. Prevalencia de *Strongyloides stercoralis* en el Hospital Evangélico y una escuela pública de Siguatepeque y algunas observaciones epidemiológicas. Tesis de Grado, Biblioteca Médica Nacional, 1992.
14. Lindo, J.F., Robinson, R.D., Terry, S.I., Vogel, P., Gam, A.A., Neva, F. and Bundy, D.A.P. Age-prevalence and household clustering of *Strongyloides stercoralis* infection in Jamaica. Parasitology 1995,110: 97-102.
15. Chaia G. Alguns aspectos epidemiológicos da estrogiloidose em Belo Horizonte. O Hospital 1962, 62:207-215.
16. Kaminsky, R.G. *Cyclospora cayetanensis*: Nuevo apicomplexa intestinal, con observaciones en el Hospital-Escuela. Revista Médica Hondureña 1997,65:68-72.
17. Alarcón, J., Castro, C. y Murillo, J. Prevalencia de giardiasis en encuestas parasitológicas publicadas en la literatura peruana 1943-1990. Revista Peruana de Epidemiología 1993, 6: 5-17 .
18. Torres, D.M., Chieffi, R, Costa, W. y Kudzedics, E. Giardiasis en creches mantidas pela Prefeitura do Municipio de Sao Paulo 1982/1983. Revista do Instituto de Medicina Tropical de Sao Paulo 1991,33 :137-142
19. Pickering, L.K., Woodward, W.E. and DuPont, H.L. Occurrence of *Giardia lamblia* in children in day care centers. Journal of Pediatrics 1984,104: 522-526.
20. Shandera, W. From Leningrad to the day-care center. The ubiquitous *Giardia lamblia*. The Western Journal of Medicine 1990,153 :154-159 .
21. Bartlett, A., Englender, S., Jarvis, B. Control trial of *Giardia lamblia*: control strategies in day-care centers. American Journal of Public Health 1991,81:1001-1006.
22. Kaminsky, R. G . El parasitismo en Honduras . Serie de Diagnósticos No. 14, Organización Panamericana de la Salud en Honduras, Enero 1996.
23. Kaminsky, R. G . Parasitismo intestinal en el Hospital-Escuela, Honduras. Resultados del Laboratorio de Parasitología, 1989-1991. Medicina Clínica 1992,1:128-133.
24. Boreham, P. F. L., Upcroft, J.A. And Upcroft, P. Changing approaches to the study of *Giardia* epidemiology: 1681-2000. International Journal of Parasitology 1990, 20:479- 4 87 .

si ud. crea algo, ud. debe ser alguien

Johan W. Gothe

Imagen en la Historia de la Medicina Hondureña

Dr. Carlos Javier Zepeda'

HOSPITAL GENERAL 1898



*

Patólogo Laboratorios Médicos.

Se invita a los lectores médicos a enviar su colaboración a ésta sección de la Revista Médica Hondureña

Disrrafismo Espinal (**)

Spinal Dysrraphistn

Dr. Nicolás Nazar H.'

RESUMEN: El término "Disrrafismo" expresa cierre defectuoso del tubo neural en las primeras 2 a 3 semanas del estadio embrionario, debido a múltiples factores genéticos que pueden involucrar antecedentes familiares, elementos ambientales o nutricionales en su etiología. Se hace necesario una actualización de dichas patologías, su repercusión clínica y las técnicas quirúrgicas a emplearse para preservar o mejorar el daño neural establecido. De igual manera, hacer conciencia que éstas afecciones implican un equipo multidisciplinario que logre una mejor calidad de vida al paciente y apoyo a sus familiares para salir adelante en ésta difícil tarea. Se revisa el estado actual del disrrafismo en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras.

Palabras Clave: *Defectos del tubo neural. Malformaciones disrráficas del neuroporo caudal en niños.*

SUMMARY: The term "Dysraphism" expresses an abnormal closure of the neural tube in the first two to three weeks of the embryonic stage, cause of various multifactorial genetic factors, then can

involve familiar background, environmental or nutritional elements in its origin. It is necessary an up to date of the classification of such pathologies, their clinical consequences and the surgical techniques that can be applied to preserve or improve the neural damage established. In some way have consciousness that these lesions involve a multidisciplinary team, than can assure a better life quality to the patient and necessary help to the family so that they can go on this hard duty. There is a constant research on the presence of dysrraphism in the Hospital Escuela of Tegucigalpa, Honduras.

KEY WORDS: *Neural tube defects. Dysraphic malformations of caudal neuropore in children.*

INTRODUCCIÓN

El disrrafismo espinal es una patología de múltiple presentación que representa un reto frecuente en la práctica neurológica y neuroquirúrgica diaria, involucrando aspectos genéticos, sociales, familiares, económicos, médicos y legales que obliga a la participación de muchos profesionales del área de la salud, para crear un sistema tal, que procure una mejor calidad de vida a nuestros pacientes, los cuales generalmente padecen otras malformaciones del eje craneoespinal.^(1, 2, 3)

(*) Jefe del Servicio de Neurología y Neurocirugía Pediátrica, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

(**) Presentado en el X curso de la Academia Iberoamericana de Neuropediatría, Valencia, España, marzo, 1997.

Disrrafismo significa "cierre defectuoso" y es una entidad congénita que se caracteriza por ausencia de cierre de uno o más arcos vertebrales posteriores con o sin alteraciones de la columna, que se pueden acompañar de anomalías cutáneas, meníngeas y neurales, a veces asociados a tumores de la línea media de diversa índole.^(4,1)

Probablemente una patogénesis multifactorial genética sea la responsable de las malformaciones del tubo neural¹⁵, sin embargo, también se mencionan factores ambientales y nutricionales*¹⁵, en su etiología. Sabemos que el mecanismo puede deberse a detención en el desarrollo o desarrollos anormales de tipo funcional o estructural, o si no, degeneración de ciertas estructuras ya formadas⁴⁻⁶ y en otros casos, efectos teratogénicos externos en el período de formación y diferenciación de sistemas orgánicos, es lo que marca de disrupción de las estructuras espinales. Esta patología corresponde a una embriopatía, que incluye variedad de defectos mesodérmicos, ectodérmicos o neuroectodérmicos, que son volubles a cualquier agente teratogénico, si este actúa entre la segunda y tercera semana del desarrollo embrionario.

Desde el 16° día de la gestación se produce formación de la placa neural que origina un canal y luego el tubo neural. Posteriormente, entre este tubo neural y el epiblasto se interpone el mesenquima que constituye la meninge, el arco posterior, el plano aponeurótico y la musculatura, etapas que se deben a un fenómeno de inducción notocordal y neural, que como ya se anotó, pueden ser afectadas por diferentes noxas y producir defectos de cierre en el estuche raquídeo, apareciendo el disrrafismo en sus diferentes expresiones clínicas.*^{6,7}*

Otro aspecto que se debe tomar en cuenta es que a partir del 3° mes de gestación, el canal raquídeo crece más rápido que la médula, la cuál inicialmente de L3, se sitúa posteriormente en la unión L1-L2, y si esta se fija por alguna malformación lumbosacra, causará más daño neurológico, constituyéndose en un síndrome de anclaje medular⁽⁷⁾.

Por otra parte, hay estudios¹⁷ que señalan que la incidencia de malformaciones del sistema nervioso central, en los hijos de los mismos padres con un hijo defectuoso es seis veces mayor que el resto de la pobla-

ción. Igualmente, el riesgo familiar de una recurrencia por defecto del tubo neural, es 1:50 para hijo masculino y 1:13 para las hijas, independientemente del padre afectado.

Los síndromes disrráficos comprometen todas las razas, pero por lo general son menos vistos en poblaciones negras y judías que en blancos. En USA se reportan 1,2 por 100,000 nacidos vivos, en cambio en Irlanda y Japón es de 0,7 y 4,2 respectivamente.

Es difícil deducir entonces su número, aumento o disminución, pero si sabemos que su aparición es continua y que se constituye en importante causa de morbilidad y mortalidad infantil⁷.

Los defectos físicos y las manifestaciones clínicas son obvios en el curso del parto, pero algunos no son detectables tempranamente y suelen ocasionar dificultades neurológicas más tardías. En consecuencia, se plantea su detección temprana in útero, especialmente en áreas o familias de riesgo, mediante estudios ultrasonográficos o determinación de algunos marcadores como la alfafetoproteína, permitiendo programar un mejor tratamiento quirúrgico que tiene como objeto primordial, el cierre del defecto y preservar o mejorar la función neurológica⁽⁸⁾.

De las patologías disrráficas más frecuentes el mielomeningocele, meningocele y encefalocele son respectivamente los más encontrados. El encefalocele se menciona con una incidencia de 1 por 100,000 nacidos vivos, siendo los occipitales los más comunes pero también, aparecen a nivel nasal, nasofaríngeo o nasorbital⁽⁴⁾. No podemos ignorar otra de las malformaciones asociadas a espina bifida como es la hidrocefalia, que se reporta entre 0.56 y 3.5 por 100,000 nacidos vivos⁽⁵⁻⁷⁾.

CLASIFICACIÓN DEL DISRRAFISMO CRANEAL Y ESPINAL

La coexistencia de las malformaciones craneoespinales en forma importante, nos obliga por lo menos a mencionar esta clasificación conjunta bastante completa, realizada por investigadores japoneses¹⁵, que manejan una incidencia alta de esta patología.

- 1.- Espina bífida abierta.
 - a. Espina bífida abierta
 - b. Mielomeningocele
 - c. Hemimielomeningocele
 - d. Siringomielomeningocele
 - e. Meningocele espinal
- 2.- Malformación de Arnold Chiari. 3.- Malformación de Dandy Walker.
- 4.- Cráneo bífido.
 - a.- Meningocele craneal
 - b.- Encefalomielomeningocele
- 5.- Disrrafismo craneal oculto,
 - a.- Seno dérmico craneal
- 6.- Disrrafismo espinal oculto,
 - a.- Seno dérmico espinal
 - b.- Síndrome de anclaje medular
 - c.- Lipoma lumbosacro
 - d.- Diastematomielia
 - e.- Quiste neuroentérico
 - f.- Espina bífida combinada anterior Y posterior
 - g.- Meningocele sacro anterior
 - h.- Meningocele intrasacro oculto
- 7- Malformaciones no disrráficas.
 - a.- Quiste perineural
 - b.- Quiste espinal extradural
 - c- Meningocele espinal no disrráfico
 - e.- Teratoma sacrococcigeo
- 8.- Cráneo bífido y encefaloceles.

CLASIFICACIÓN DEL DISRRAFISMO ESPINAL.

Se plantea una clasificación práctica y sencilla basada en las presentaciones clínicas más frecuentes en los servicios de neurocirugía pediátrica^(4,5,6,8).

- 1.- Raquisquisis
- 2.- Mielomeningocele
- 3.- Meningocele

- 4.- Espina bífida protegida
 - a.- Con mielomeningocele
 - b.- Con meningocele
 - c- Con tumor
 - d.- Espina bífida oculta
- 5.- Sinus dérmico
- 6.- Espina bífida anterior
- 7.- Diastematomielia.

1.- RAQUISQUISIS

Es la forma disrráfica espinal más grave, con ausencia completa del tubo neural, faltando la parte posterior de médula, meninges y vértebras, mostrando la placa neural rojiza expuesta y descubierta, sobrenadando en un fondo líquido grasiento, que se deja ver a través de una capa epitelial translúcida la cual esta rota desde el nacimiento, y en la periferia, se puede ver una zona de transición donde hay leve hipertriosis o malformaciones angiomasas. Se asocia invariablemente a hidrocefalia y otras malformaciones, presentando alteraciones neurológicas severas que incluyen: paraplejia, falla esfinteriana urinaria y fecal con sendas deformaciones de miembros inferiores. Por lo general, es de pronóstico letal a corto plazo^(4,6,8).

2.- MIELOMENINGOCELE

Es la anomalía más frecuente y puede aparecer a todo lo largo del raquis, pero de preferencia en la región lumbosacra^(4,6,8). Se caracteriza por:

- a.- Defecto de cierre cutáneo en dos o más niveles
- b.- Ausencia de arcos posteriores
- c- Ausencia de duramadre posterior que termina en la base del defecto cutáneo
- d.- Presencia de médula anormal gliomatosa y/o raíces anómalas
- e.- Raíces nerviosas libres o frecuentemente adheridas al sacro
- f.- Puede rodearse de una capa aracnoidea a tensión que contiene LCR y esta epidermizada.

El peligro más eminente es su ruptura, la cual ocurre en casi la mitad de los casos, con infección asociada en 10-15% de los pacientes. Si no se trata, tiende a epidermizarse en forma defectuosa en varias semanas. Se acompaña de compromiso motor, sensitivo,

esfinteriano, hidrocefalia y otras anomalías congénitas. La hidrocefalia se observa en un 70-80% de los niños, la cual puede ser temprana o tardía dependiendo de diferentes causas: heterotopia del bulbo y amígdalas cerebelosas, por tracción de la base de la médula y estrechamiento del acueducto de Silvio, por estenosis congénita de Silvio o por bloqueo del espacio subaracnoideo secundario a meningitis. De igual manera, la hidrocefalia puede presentarse luego de la cirugía correctiva, ya sea por hiperproducción de LCR o por la posibilidad que el saco extirpado, ejerza algún papel en la absorción del LCR⁽⁷⁾. La frecuencia de hidrocefalia asociada a mielomeningocele se estima entre 0.9 y 1.6 por 1000 nacidos vivos⁵¹.

3.- MENINGOCELE

Sigue en frecuencia de presentación al mielomeningocele⁽¹²⁾ y se caracteriza por falla en el cierre posterior de los arcos vertebrales, produciendo un divertículo o bolsa de meninges sin compromiso medular, pero si a veces radicular leve, recubierto con una capa de piel fina. Se ubica generalmente a nivel lumbar y cervical, siendo su compromiso leve o inexistente y habitualmente sin hidrocefalia, aunque esta última se reporte en el 5-11% de los casos por coexistencia de estenosis congénita del acueducto de Silvio^{*4-6-81}.

4.- ESPINA BIFIDA PROTEGIDA

Hay defecto de cierre pero recubierto con aponeurosis, tejido celular subcutáneo y la piel subyacente, puede presentar hipertriosis con abultamiento o depresión subcutánea. Si se asocia con mielo o meningocele presenta similares manifestaciones clínicas pero con protección cutánea. La espina bifida con tumor, se presenta con piel gruesa y saco duro y espeso, con contenido sólido de tipo tumoral más frecuentemente: lipoma, lipofibroma, dermoide, hamartoma o derivado de cartílago. El tumor puede ser difuso o fluctuante, ya sea incluido en tejido celular subcutáneo o formando cápsula y en otras ocasiones puede incluir raíces nerviosas o invadir médula, cono o la cola de caballo.

Clínicamente puede ser inicialmente asintomática, pero tarde o temprano aparecen signos deficitarios

Neurológicos, vanantes en la configuración de la columna vertebral que podría indicar anclaje de cono, raíces o médula, lo cual se hace más evidente a medida que el niño se desarrolla debido a la tracción ejercida, en estos casos, el realizar un estudio de imagen se tiene el diagnóstico y apresura el tratamiento quirúrgico. Otras veces, puede asociarse a hernia del núcleo pulposo ya que las alteraciones óseas pueden condicionar una degeneración discal⁴⁻⁶⁷⁻⁸¹.

5.- SINUS DÉRMICO

Es un disrrafismo poco frecuente que se manifiesta como un conducto fino de 1 a 2 mm, que une la piel con el canal raquídeo, ocasionando episodios de meningitis a repetición, pero en otras ocasiones, se puede asociar a tumor raquídeo⁸¹.

6.- ESPINA BIFIDA ANTERIOR

Hay fisura o agenesia de los cuerpos vertebrales, siendo más frecuente en la región sacra pero, puede presentarse excepcionalmente en la zona torácica o lumbar^{*81}.

7.- DIASTEMATOMIELIA

Existe un espolón cartilaginoso central que divide la médula en dos, provocando además un anclaje de la misma con las subsecuentes manifestaciones neurológicas y de la columna vertebral, que se expresan como una escoliosis que en ocasiones, se acompaña de hipertriosis localizada con depresión cutánea o aumento de la lordosis fisiológica⁵⁻⁸¹.

EXAMEN CLÍNICO Y DIAGNOSTICO

Tiene como objetivo identificar y clasificar el tipo de lesión y definir el grado de urgencia terapéutica. En la gran mayoría de los casos son evidentes al nacer e igualmente, se puede determinar si hay ruptura o no del defecto, para proceder a su cierre inmediato si las condiciones del paciente lo permiten. El déficit neurológico va en relación al compromiso radicular y/o medular, así como a la asociación con otras anomalías congénitas.

Se puede encontrar desde paresias aisladas o paraparesias hasta plejias con alteraciones sensitivas, esfinterianas, deformidades de miembros inferiores y atrofia muscular. Se puede demostrar atonia con prolapso anal e hidrocefalia. En otras ocasiones si el defecto es menor, solo se encontrará alteración en los reflejos.

La espina bifida protegida merece especial atención, ya que con sus diferentes presentaciones anatómicas, puede permitir algún desarrollo en un niño aparentemente sano, que presenta signos neurológicos tardíos como ser: abolición de reflejos de estiramiento muscular, paraparesia leve progresiva, atrofiás mínimas de miembros inferiores, bandas de alteración sensitiva en capa de cebolla, pies planos o diversas deformaciones de los mismos^(4,6/8). De igual manera podemos encontrar evidencia clínica o radiológica de escoliosis en diferentes grados, así como la aparición de dolores radiculares en la pubertad que no ceden con el reposo. Debemos prestar atención si se manifiestan alteraciones esfinterianas tardías nocturnas o impotencia en diversos grados.

La espina bifida anterior debe sospecharse cuando el paciente manifiesta dolores radiculares, compromiso motor de ambos miembros inferiores, incontinencia urinaria y tumoración abdominal paravertebral palpable.

En forma general, los casos seguros y dudosos pueden ser estudiados con rayos X convencionales simples y contrastados, ultrasonidos, tomografía computarizada e imagen de resonancia magnética, con los cuales, tendremos una visión directa del disrrafismo para planificar con exactitud la estrategia quirúrgica.

TRATAMIENTO

El planteamiento actual es que todos los casos de disrrafismo espinal tienen opción quirúrgica, salvo los que, inherentes a sus malformaciones asociadas con estado general grave, ofrecen un alto riesgo anestésico y quirúrgico.

La decisión quirúrgica debe tomarse una vez hecho el diagnóstico independientemente de la edad del

Niño, ya que su finalidad es clausurar el defecto, preservar función neurológica y evitar la neuroinfección. La técnica quirúrgica^(2,4,6-8,9,10) consiste en procurar al máximo la duramadre disponible para permitir un cierre dural hermético. Además, debe identificarse el borde de piel normal de tal manera, que al decolarse y aproximarse, deje cubierto totalmente el defecto neural sin tensión. En ocasiones, es necesario hacer incisiones laterales de relajación para cubrir la reparación dural, dejando las heridas de expansión laterales para futuros injertos o cicatrización espontánea. Todos los elementos neurales y vasculares deben ser reintegrados al saco dural, el cual una vez sellado, puede cubrirse con una capa única o doble de aponeurosis, con el objeto de bloquear la recidiva del quiste y evitar, la aparición de fístula de LCR. Si el cierre dural provoca mucha tensión, se debe proceder a hacer un injerto aponeurótico o de fascia lata, ya que la compresión excesiva puede aumentar el daño neural. De ser necesario, puede realizarse una laminectomía subperióstica complementaria para permitir la aproximación dural.

Las raíces que terminan en el saco pueden sacrificarse previo uso de estimulador de raíces.

En otro contexto, surgen problemas que deben enfrentarse simultánea o posteriormente de acuerdo al caso como: corrección de anomalías asociadas, rehabilitación global, control de esfínteres, cuidado de piel, ambiente de manejo para evitar infecciones asociadas ya que estos pacientes se comportan como inmunodeprimidos. El apoyo familiar y el seguimiento neuropsicológico son de capital importancia.

DISRRAFISMO ESPINAL EN HONDURAS

Honduras es un país de aproximadamente 5.7 millones de habitantes, con una tasa de crecimiento poblacional anual de 3.7%.

El servicio de neurología y neurocirugía pediátrica del Hospital Escuela cuenta con 21 cunas, donde anualmente ingresan un promedio de 550 pacientes, realizando aproximadamente 350 cirugías anuales, con una mortalidad promedio de 7.03 y una atención en consulta externa de 1850 pacientes de los cuales 58% son nuevos y 42% subsiguientes.

Se hizo una revisión del 1 de Enero de 1990 al 31 de Diciembre de 1996 encontrando 353 casos de disrrafismo espinal, que corresponden a una incidencia de 1.7 por 1000 nacidos vivos. En relación al sexo, 206 fueron pacientes masculinos (58.36%) y 147 femeninos (41.64%). El 54.3% de las madres de estos niños oscilan entre 15 y 30 años de edad y con una paridad entre 1 y 3.

En cuanto a los diferentes tipos de disrrafismo se encontraron los siguientes resultados: mielomeningocele 188 casos (53.26%) meningocele 81 (22.95%) raquisquisis 36 (10.20%) espina bifida protegida 32 (9.06%), sinus dérmico 7 (1.98%) diastematomielia 5 (1.42%) y 4 casos de espina bifida anterior (1.13%).

REFERENCIAS

- 1.- Borisev J. F. et. al. Neural tube defects, maternal cohorts, and age: a pointer to aetiology. Arch. Dis. Child. Oct.66 (10): 1223-6
- 2.- McLaurin R. Surgery of the developing nervous system, 1989 2da. edition W.B. Saunders Co.
- 3.- Milhorath Thomas. Pediatric neurosurgery. 1978. Neurosurgical emergencies in children. F.A.Davis Co.
- 4.- Nazar Nicolás et. al. Espina bifida. Rev.Med.Hond. Abr. May. Jun . 1985. 53 (2):119-25 .
- 5.- Matsumoto S. et. al. Morphological evaluation of neuronal maturations in anencephaly and encephalocele in human neonates. A proposal of reclassification of cephalic dysrraphism. Child. Nerv. System. 1990. Sep 6 (6): 350-5.
- 6.- Cárcamo J. Nazar Nicolás. Mielomeningocele en el Hospital Escuela: Revisión 1980-1984. Rev. Med. Hond . Oct. Nov . Dic .1985: 53 (4) 291-303 .
- 7.- Youman J. Neurosurgical Surgery. Third de. Souders Co. 1995. Vol III: 1355-96.
- 8.- Méndez J, Nieto X, Nazar N., Sánchez J. Disrrafismo craneoespinal en el Hospital Escuela 1990-94. Tesis de grado 1995.
- 9.- Alien B. L. et. al. The operative treatment of myelomeningocele spinal deformity. Orth. Clin. North. Am. Oct. 1979:10 (4) 845-62.
- 10.- Cheek W. et al. Operative repair fo lumbosacral myelomeningocele: Thecnical note. J. of neur. Oct. 1983: 59 (4) 718-22.

Mucho mejor pensar en la historia para recordar las lecciones del pasado. Por lo tanto mucho mejor concebida la fuerza como parte del conocimiento de no usar toda la fuerza de que uno dispone. Aún mucho mejor ser uno de los que saben que si es capaz de contener la fuerza de que se dispone, otros lo harán también "*

A. Bartlett Giamatti

Presidente, Universidad de Yale

Síndrome de la Entrada Torácica

Dr. Jorge A. Pacheco R., Dr. José Ramón Henríque Espinal'*

RESUMEN. Se presenta una actualización y revisión sobre un conjunto de síndromes muy poco conocidos y de mucha importancia para la práctica clínica, por las estructuras anatómicas involucradas; y por las molestias y la incapacidad funcional, que provoca en los pacientes, el cual es conocido como **SÍNDROMES DEL EXTREMO SUPERIOR TORÁCICO (SÍNDROME DE LA ENTRADA TORÁCICA)**.

Anatómicamente dichos síndromes se han dividido en cuatro variedades: El primero y más frecuente, es el Síndrome de la costilla cervical, localizado a nivel de C6-C7.

El segundo, es el Síndrome del escaleno anterior, en el cual se encuentra involucrados, los triángulos anatómicos del cuello.

El tercero, es el Síndrome Costoclavicular (Síndrome de Falconer Weddell) el cual involucra y produce manifestaciones nerviosas, venosas y arteriales a nivel de la primera costilla y la clavícula.- Y por último el Síndrome de Hiperabducción detrás del pectoral menor y por debajo de la apófisis coracoides.

Palabras Clave. Síndrome del Falconer Weddell, escaleno anterior, Maniobra de Addson.

Médico Especialista en Medicina Interna.
Médico General.

SÍNDROME DE LA ENTRADA TORÁCICA

Primero: Síndrome de la Costilla Cervical, **Segundo:** Escaleno Anterior, **Tercero:** Costo Clavicular y Cuarto: Hiperabducción.

GENERALIDADES: Los vasos subclavios y el plexobraquial pasan por un triángulo formado por la primera costilla, escaleno medio y escaleno anterior, la arteria pasa después por debajo de la clavícula y luego detrás de la inserción del pectoral menor en la apófisis coracoides; el plexobraquial sigue a la arteria pero es posterior a ella; la vena pasa entre los haces del escaleno medio.

Los síntomas van a depender de la compresión de arteria-vena-nervio-plexo-perivascular simpático.

1. SÍNDROME DE LA COSTILLA CERVICAL.

Depende de la existencia de costilla verdadera a nivel de C6-C7, cartílago o banda fibrosa que se fusionan a la primera costilla. Hay compresión del paquete vasculonervioso.

CUADRO SEMIOLÓGICO: Es más común en mayores de veinte años, con predominio en las mujeres.- El síntoma más común es el dolor cervical que sigue la distribución del mediano o cubital- Hay dolor, con

parestias, hiperestesia o anestesia.- Las parestias y el dolor pueden irradiarse además hacia la nuca y el ojo.- El dolor variable de intensidad pueda provocarse o aumentar al palpar la arteria subclavia (plexo-perivascular simpático).

Pueden estar presentes: cianosis, enfriamiento e hiperhidrosis.- La compresión de las fibras motoras produce atrofia de los interóseos y disminución de la fuerza muscular.

Al examen físico se palpa el escaleno anterior espástico, duro y doloroso. La costilla puede palparse (no siempre) en la fosa supraclavicular.

Maniobra de Addson: Paciente sentado con la mano descansando sobre muslos palpe el pulso radial, haga que el paciente gire la cabeza hacia el lado examinado (pulso), e inspire profundamente; que hiperextienda la cabeza (hacia atrás); en este momento el pulso radial disminuye el volumen e intensidad durante la apnea postinspiratoria.

Puede palparse y auscultarse en la parte media de la fosa supraclavicular un frémito o soplo; el diagnóstico lo confirma la radiografía.

2. SÍNDROME DEL ESCALENO ANTERIOR.

ANATOMÍA: El lado anterior de un triángulo cervical esta formado por el escaleno anterior desde su inserción en la tercera, cuarta, quinta y sexta vertebra cervical y dirigido hacia adelante y abajo hasta la primera costilla, el lado posterior corresponde al escaleno medio y la base a la primera costilla; la arteria subclavia y el plexobraquial pasan entre los dos escalenos. El músculo escaleno anterior puede tener una inserción amplia, estar unido al medio o estar edematoso, espástico e hipertrofiado.- La hipertrofia puede acompañar a personas que levantan cargas pesadas y el espasmo suele asociarse a hernia discal, artritis. De todas maneras la irritación nerviosa mantiene el espasmo.

Puede tratarse de pacientes longilíneos con hombros caídos. Las manifestaciones son más aparentes en el lado cubital (ulnar) de brazo y mano. La maniobra de ADDSON es positiva. Asegúrese que el pulso radial

no disminuye ni desaparece en la apnea postinspiratoria sostenida y la cabeza recta mirando hacia adelante.

3.SÍNDROME COSTOCLAVICULAR (SÍNDROME DE FALCONER WEEDELL).

Las manifestaciones resultan del pellizcamiento del nervio y la arteria entre la primera costilla y la clavícula cuando el desfiladero es estrecho por tuberosidades de la primera costilla, fractura clavicular consolidada, al tironamiento de la costilla ejercida por el escaleno más hipotonía simultánea de los músculos que se insertan en la clavícula, que por esta condición cae sobre las costilla.- Este pellizcamiento se intensifica con la hiperextensión del cuello y al levantar y sostener objetos pesados con ambas manos, trabajo que produce desplazamiento de los hombros hacia abajo y atrás.- Lo mismo sucede con una marcha prolongada con carga pesada sobre el hombro.

El síndrome produce manifestaciones arteriales: pulsos, cianosis, fuerza muscular disminuida.

Manifestaciones nerviosas: dolor, hiperestias, anestesia, parestesia del plexo perivascular simpático: enfriamiento, hiperhidrosis.

Manifestaciones venosas: edema y circulación colateral.

Maniobra Costoclavicular: Produce compresión arterial.- Paciente sentado; un asistente palpa los pulsos radiales; el médico de tras del paciente forza el o los hombros hacia abajo.- La maniobra puede ser simultánea o explorando solo un lado.- El pulso disminuye su volumen e intensidad.

Variante: El paciente de pie con flexión de 90 grados de ambos codos, manteniendo esta flexión lleve el brazo abducido en el plano coronal a 45-90 grados y luego a 135 grado, lo cual se logra llevando las manos hacia la cabeza en cada posición, se palpa el pulso radial y se ausculta debajo de la porción media de la clavícula.- Los pacientes con este síndrome presentan obliteración del pulso en 1 de las 3 posiciones y en la posición donde el pulso fue palpable, la obliteración parcial produce un soplo sistólico subclavicular.

La primera maniobra no es positiva en varios enfermos.

La segunda produjo obliteración en personas normales 5% a 90 grados y en el 15% a 135 grados. En ambas maniobras, si se logra la obliteración arterial puede verse aparecer circulación colateral.

4. SÍNDROME DE HIPERABDUCCIÓN

Anatomía: En algunas personas la elevación de los brazos hace chocar la arteria contra la apófisis coracoides comprimiéndola cuando transcurre (la arteria) detras del pectoral menor y debajo de la coracoides.

Cuadro Semiologico: La molestia más es el adormecimiento y dolor punzante continuo o intermitente en ambos brazos y manos. El interrogatorio descubre que el paciente duerme con los brazos {pintar techos} o (engrazado de autos).

Los síntomas ya mencionados y los correspondientes al síndrome costal presente en el síndrome de hiperabducción pueden reproducirse en el:

- a) Paciente sentado elevando los brazos a 90 grados.
- b) En decúbito con los brazos separados del cuerpo a 90 y 180 grados, durante la apnea postinspiratoria sostenida por dos minutos o más. Esta es la maniobra de Wright y en la cual se deben obser-

var las variaciones del pulso, investigar soplo infra o supraclavicular y en la parte alta de la axila.

- c) Prueba de la hiperabducción.
Haga que el paciente lleve los brazos en abducción y coloque las manos sobre la cabeza mientras abre y cierra las manos varias veces; o que repita la posición en que duerme; palpe y ausculte.
- d) Examen oscilometrico con los brazos colgantes al lado del cuerpo, a 90 y 180 grados.

** Tomado del texto en preparación del Dr. Jorge A. Pacheco "SEMIOLOGÍA EL NUEVO ENFOQUE".

REFERENCIAS

1. Me Minn R.M.H., Hutchings R.T. Gran Atlas de Anatomía Humana. Interamericana. Volumen 1987 (Pág. 37-38).
2. Gardner Ernest, Gray Donald, O-Rahilly Roñan MD. Cabeza y Cuello. Anatomía. Salvat Mexicana de Ediciones- Tercera Edición 1981 (pag. 778-79).
3. Gowin Elmer L. de Gowin Richard L./ Circuiation-Large Limb Arterias. Dianostic Examination. Third Edition 1976 (419-21).
4. Harrisons. Dolor en el Cuello y la Espalda. Principios de Medicina Interna. Undécima Edición 1989 (pag 49-50).
5. Bailey Hamilton. Comprensión de Estructuras de la Base del Cuello. Semiología Quirurgica./ediciones Toray S. A. Barcelona, Segunda Edición. 1971 (176-78)
6. Navarro-Beltran Estanislaol/ Diccionario Terminológico de Ciencias Medicas/Salvat Editores/ Duodécima Edición 1988 (pag 1047).

El Hierro se oxida sin uso, el agua estancada se pierde su pureza y en climas frió se transforma en hielo; la inactividad debilita el vigor de la mente

Leonardo Da Vinci

Mordedura de perro Infeccionada con *Pasteurella multocida*

Dr. Elmer A. Rubí*, Dr. Edmundo R. PoiijoV

DATOS CLÍNICOS

Paciente de 50 años, sexo femenino, mordida dos días antes por su propio perro mientras los alimentaba. Ya había sido mordida por el mismo perro dos meses antes.

Presenta lesión por mordedura de perro en el tercio inferior de la pierna izquierda, donde se observa herida penetrante por el colmillo, con escasa secreción seropurulenta organizada. Hay edema inflamatorio moderado en el tercio medio de la pierna y en el pie, con enrojecimiento de la piel. Hay edema subcutáneo (celulitis) doloroso a la palpación. No hay adenopatías inguinales. El resto del examen físico es normal.

Al remover la secreción superficial se observa un orificio de cierta profundidad, del cual se tomó exudado y se envió al laboratorio.

Se le hizo limpieza de la herida y se inició tratamiento con amoxicilina (500 mg) más ácido clavulánico (125 mg) cada 8 horas. Se le aplicó inmunoglobulina antitetánica (250 UIM). Una semana después la paciente fue nuevamente evaluada, observándose que

la infección había disminuido y los cambios inflamatorios del pie habían comenzado a involucionar. Solo presentaba enrojecimiento de la piel al nivel del tobillo y pie.

Con el resultado del cultivo y la eficacia de la amoxicilina-clavulanato se le continuó igual tratamiento hasta completar la remisión del proceso inflamatorio.

MICROBIOLOGÍA

En el laboratorio la secreción fue sembrada en gelosa sangre e incubada a 37°C en atmósfera de CO₂. Pensando en la posibilidad de una infección por bacterias anaerobias de la boca, se sembró otra placa y se incubó en anaerobiosis.

Se hizo coloración de Gram de la secreción y se observaron escasos bacilos cortos Gram negativos, difíciles de encontrar.

Después de 48 hrs., en los cultivos (aerobio y anaerobio) se observó abundante crecimiento de colonias de 2 mm de diámetro, no hemolíticas, grisáceas, lisas, brillantes, constituidas por bacilos Gram negativos muy cortos, ovoides. También creció un estreptococo del grupo viridans. La atención se centró en el bacilo Gram negativo.

* Servicios Médicos Cristianos, Tegucigalpa.

** Laboratorio Poujol, Tegucigalpa.

Se hicieron las pruebas bioquímicas y fisiológicas para la identificación de entero bacterias y otros bacilos Gram negativos. Resultó ser una bacteria del grupo "Bacilos Gram Negativos Fermentadores no Entéricos", con las características de *Pasteurella multocida*.

Aunque no hay datos de referencia para esta bacteria¹; el antibiograma por el método de Kirby-Bauer dio el siguiente resultado;

Susceptible a ampicilina, tetraciclina, sulfametoxazol trimetoprim, cefalotina, cefaclor, cefuroxima, cefoxitina, cefotaxima, ceftazidime, ceftriaxona, cloramfenicol y eritromicina. Resistente a penicilina G, oxacilina, meticilina y amoxicilina.

COMENTARIOS

Pasteurella multocida es habitante normal de la boca y nasofaringe de perros, gatos y roedores^(2A). En estos animales puede llegar a producir infecciones sistémicas con septicemia, así como diarrea en pollos.

En humanos*⁴ se pueden producir infecciones cutáneas por mordeduras o arañazo de perros y gatos. Pueden haber infecciones respiratorias y sistémicas por contacto con productos y tejidos de animales diversos²⁻⁴. En casos de mordeduras muy profundas puede llegar a producirse osteomielitisTM

En general las mordeduras infectadas deben ser tratadas. No se recomienda el uso de antibióticos profilácticos*³⁵. Antes de iniciar tratamiento con antibióticos se recomienda tomar muestra para cultivo. Mientras llegan los resultados pueden iniciarse tratamiento con amoxicilina más clavulanato. En caso de alergia a la penicilina puede iniciarse tratamiento con tetraciclinas (en niños mayores de 8 años); no usarse en mujeres embarazadas o lactando. Cefoxitina es una alternativa para pacientes en los que no se pueden usar las tetraciclinas.

La discrepancia entre el resultado del antibiograma y la eficacia del tratamiento con amoxicilina-clavulanato puede deberse a que el ácido clavulánico es un inhibidor de la penicilina (beta lactamasa)⁽¹⁾, que probablemente produce la bacteria. El disco empleado en el antibiograma solo tiene la amoxicilina (sin clavulanato), por lo que la bacteria resulta resistente.

Los "Bacilos Gram Negativos Fermentadores no Entéricos" constituyen un grupo de bacterias difíciles de identificar como grupo y a nivel de género y especie¹⁴⁻⁵¹. Comprende los géneros *Pasteurella*, *Chromobacterium*, *Actinobacillus*, *Kingella*, *Capnocytophaga*, *Caradiobacterium*, *Francisella* y otros con denominación incierta. Del hombre se han aislado 19 especies de infecciones diversas⁽⁴⁾.

P. Multocida se encuentra con cierta frecuencia en el ámbito veterinario⁷¹. Creemos que este es el primer caso de infección humana confirmada por cultivo en Honduras.

REFERENCIAS

1. Balows, A. y col., 1991. Manual of Clinical Microbiology, American Society for Microbiology, Washington D. C.
2. Bayley, W. R. y E. G. Scott, 1974. Diagnostic Microbiology, Fourth Edition, The C.B. Mosby Company, Saint Louis, MO.
3. Gellis, S. R. y B. Reagan, 1990. Current Pediatric Therapy, 13 Ed., W. B. Saunders Co., Philadelphia.
4. Lennette, E. R., Balows, A, Hausler Jr., WJ. y HJ. Shadomy, 1985. Manual of Clinical Microbiology, Washington D. C.
5. Poujol, E. R., 1995. Apuntes de Microbiología Clínica, Alpha Graphics, Tegucigalpa.
6. Smith, J.A., 1988. Infections of the Skin and Subcutaneous Tissues, CUMITECH 23, American Society for Microbiology, Washington D.C.
7. Soto Amador, S., Dr. Med. Vet., Comunicación personal, 1998.

Fiebre Reumática

Informe de un Caso y Revisión de la Literatura

Rheumatic Fever Case Report and Review

Dr. Roberto Lozano Lando.; Dr. Fausto Várela'*

RESUMEN. Informamos el caso de una paciente de ocho años de edad, con fiebre alta no cuantificada de inicio súbito de un mes de duración. Se presentó espontáneamente en el Hospital General San Felipe y Asilo de Inválidos de Tegucigalpa. En base a los estudios clínicos de gabinete y laboratorio se postuló el diagnóstico de fiebre reumática con insuficiencia mitral leve. El electrocardiograma mostró hipertrofia ventricular izquierda leve.

Palabras clave: Fiebre reumática

SUMMARY. We report a case of a 8 year old patient seen at the Pediatrics Department San Felipe General Hospital, complaining high fever of sudden initiation of one month duration. A diagnosis of rheumatic fever was considered based on clinical finding and laboratory studies.

Key words: Rheumatic Fever

Médico del Hospital General San Felipe.
Pediatra del Hospital General San Felipe

INTRODUCCIÓN

La fiebre reumática es una enfermedad inflamatoria que afecta principalmente a las articulaciones y al corazón y, menos frecuentemente, al sistema nervioso central, piel y tejido subcutáneo.

Es complicación tardía de las infecciones faríngeas por estreptococos del grupo A.

La fiebre reumática causa arteritis, o enfermedad vascular¹².

En fiebre reumática aguda se ha encontrado niveles altos de 8 (Plasma Interlukin)^{*7}.

Las infecciones del tracto respiratorio superior por el estreptococo del grupo A son predisponentes para el desarrollo de fiebre reumática.⁽¹⁸⁾

La enfermedad no se presenta en niños con infección cutánea activa por estreptococo.¹⁸⁾

No todos los pacientes con fiebre reumática tienen una historia previa de infección respiratoria de vías altas. La incidencia de fiebre reumática varía desde el 0.3 % a 3% en la población general.

El grupo más vulnerable es entre los 5 y los 15 años de edad.¹⁰¹

La incidencia en los trópicos es alta.⁽²⁰⁾

Con alta incidencia en familias numerosas⁽⁵⁾

Los síntomas articulares son las manifestaciones que

más comúnmente se presentan, y la carditis es la manifestación más seria.

La lesión patognomónica de la fiebre reumática es el nódulo de Aschoff miocárdico.⁽⁹⁾ La corea es una manifestación llamativa de la fiebre reumática¹¹⁷⁵

Desde 1944, los criterios de Jones se han utilizado para el diagnóstico de fiebre reumática³.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de ocho años de edad de nombre S.R.A. procedente de Villa de San Francisco, Aldea Guaymurás, Francisco Morazán. Es admitida en el Servicio de Pediatría 16 de enero de 1997.

Subjetivamente: Fiebre de un mes de duración, alta no cuantificada de inicio súbito sin patrón característico, acompañada de escalofríos, diaforesis, sin antecedentes de una historia previa de infección respiratoria de vías altas.

Objetivamente: Se le encontró en mal estado general, nutrición buena, astenia, adinamia, acompañada de artritis migratoria, afectando las rodillas y codos, pulso 86x', presión arterial 110/80, se localizó abultamientos pequeños indoloros localizados sobre prominencias óseas (nódulos subcutáneos), disnea de moderados esfuerzos.

En el corazón se ausculta soplo holosistólico apical de tono alto, soplante de una intensidad de grado III, VI, irradiado a la axila. No se observó cambios inflamatorios en las extremidades superiores e inferiores.

Resultado de exámenes de laboratorio, gabinete y tratamientos: El hemograma con serie eritrocítica 9, Serie granulocítica: leucocitos 22,440, neutrófilos 83%, linfocitos 16%, serie megacariocítica: plaquetas 440,000/mm³. La velocidad de sedimentación globular 60 mm., la proteína C reactiva positiva, la antiestreptolisina ó 122, heces con ascaris, el examen general de orina con nitritos negativos, eritrocitos 3-4 por campo, la gravedad específica 1020.

La radiografía de tórax: El corazón de tamaño normal, no se encontró derrame pericárdico.

El electrocardiograma reveló: Signos de hipertrofia ventricular izquierda leve.

No se realizó eco cardiografía por carecer de este equipo.

Medicamentos, plan de manejo en sala: reposo completo en cama, oxígeno con mascarilla, penicilina benzatinica (parenteral), penicilina cristalina, aspirina tabletas de 500 mg., prednisona tabletas de 5 mg., dieta hiposódica, sulfato ferroso tabletas de 300 mg. albendazol de 400 mg.

La paciente fue evolucionando satisfactoriamente, recuperando en forma espectacular su reserva cardíaca, en base a una terapéutica general bien elegida, con el plan de seguimiento por la Consulta Externa del Servicio de Pediatría del Hospital San Felipe con profilaxis permanente con penicilina benzatinica un millón doscientas mil cada veintidós días, y control en el Servicio de Cardiología del Hospital Materno Infantil.

DISCUSIÓN

Las infecciones por estreptococo beta hemolítico y su secuela la fiebre reumática presenta distribución mundial.¹⁵¹ La afectación reumática de las válvulas y del endocardio es la manifestación más importante de la fiebre reumática.

Es causa sobresaliente de enfermedad cardíaca adquirida en niños y adultos jóvenes en países en desarrollo.⁹

Es un problema importante de salud con alta incidencia en familias numerosas pobres con bajos ingresos.^{8*}

No se conoce como estos gérmenes faríngeos producen las variadas manifestaciones de tisis tónicas, aunque está establecida la etiología estreptocócica de la fiebre reumática, los estreptococos se demuestran en vías respiratorias altas únicamente. La infección por estreptococo sobresale a enfermedad Reumática Cardíaca que informa un tercio a la mitad de entradas cardíacas, en países en desarrollo, con sobrepoblación.⁽²¹⁾

La incidencia de fiebre reumática es alta en los trópicos, una proporción alta de niños sufre carditis en el primer ataque, la profilaxis secundaria permanece como el medio más práctico en los trópicos.²⁰

La teoría más extensamente difundida es que la fiebre reumática es una enfermedad autoinmune.

Tiene mayor incidencia en las escuelas campestres que en el distrito urbano, con riesgo alto en mujeres y niños de grupo socioeconómico bajo.^{4,51}

La incidencia de fiebre reumática varía desde el 0.3 % en la población general tras infecciones estreptocócicas, hasta el 3 % en epidemias de faringitis no tratadas.

El grupo más vulnerable es de cinco a quince años de edad, período en el cual las infecciones estreptocócicas son más frecuentes.¹⁰¹

El método más efectivo para control es la prevención primaria tratando la garganta inflamada por estreptococo y prevención secundaria percibiendo tempranamente, y profilaxis continua con penicilina.¹⁰

Es crucial en niños la terapéutica de juego, para controlar el estrés.¹²

La incidencia de fiebre reumática declina con costos moderados, pero deben ser programas continuos por riesgo de reaparición.⁸

Se agregan sobrepoblación, pobre facilidad de transporte, exceso de pacientes en clínicas.²⁰

Informes recientes revelan una incidencia en ascenso de fiebre reumática en los Estados Unidos y Europa.⁹¹

La enfermedad se caracteriza por lesiones específicas en el músculo cardíaco y válvulas (Nódulos de Aschoff), ellos presentan tres estadios Necrosis fibrinoide central sin linfocitos, 2.- Linfocitos T ocasionales, 3.- Agregado linfoide con linfocitos t, b, y macrófagos.⁹¹

La válvula mitral es la más afectada, y se debe identificar tempranamente el ataque, para garantizar la pro-

filaxis secundaria con penicilina, que previene recurrencia de severidad en la lesión valvular.⁴⁻²³

El diagnóstico de carditis en fiebre reumática aguda depende tradicionalmente de hallazgos auscultatorios, soplos de insuficiencia mitral como el presente caso, ó aórtica.¹⁴

En países menos desarrollados se presenta, la fiebre reumática primaria y secundaria diagnosticada por criterios de Jones, precedida por garganta inflamada.^{8*}

Desde 1944 los criterios de Jones para el diagnóstico de fiebre reumática aguda se han revisado con regularidad para la integración de innovaciones en técnica y diagnóstico.³

La ecocardiografía en niños con fiebre reumática es útil en el hallazgo de lesiones cardíacas, estenosis, incompetencia mitral y aórtica.¹

Los autores proponen la Ecocardiografía Doppler valvedera en carditis necesaria para identificar casos de fiebre reumática.³

La corea menor es la manifestación más curiosa de la fiebre reumática descrita por primera vez por Sydenham (médico inglés) en 1686, es manifestación tardía ocurre meses después de una infección por estreptococo, el haloperidol es agente efectivo, útil en las manifestaciones motoras.¹⁷

En la carditis reumática el electrocardiograma muestra signos de hipertrofia ventricular izquierda, hay anemia por supresión de la eritropoyesis y leucocitosis que traduce la existencia de una inflamación, datos presentes en este caso clínico, el valor de la velocidad de sedimentación globular para un test positivo es de 30m.m.²¹

Los medicamentos antiinflamatorios son muy efectivos en la supresión de las manifestaciones agudas de la fiebre reumática, se deben tratar con salicilatos los pacientes con artritis definida o con carditis pero sin cardiomegalia, los pacientes con carditis y cardiomegalia se deben tratar con prednisona, el tratamiento simultáneo reduce las recaídas post-terapéuticas.

La insuficiencia cardiaca moderada se controla con reposo completo en cama y oxígeno.

La fiebre reumática en niños se previene con antibióticos, profilaxis primaria en la garganta inflamada y terapia con antibióticos, profilaxis secundaria en progresión a enfermedad reumática cardiaca. El estreptococo beta hemolítico A responsable de casi todos los casos de garganta inflamada bacteriana en niños y adultos jóvenes es el objetivo primero en el tratamiento con antibiótico, algunos autores dudan de el tratamiento con penicilina por el auge en el número de portadores, sugieren compuestos de amplio espectro de actividad²²¹

El ceftibuten es seguro y más efectivo que penicilina en faringitis por estreptococo, a dosis 9 mg/Kg/día/vía oral, en suspensión, para edades^{H3)} de 3 a 18 años.

CONCLUSIONES

La revisión de la literatura pretende describir la etiología, incidencia, características y métodos de diagnóstico en la fiebre reumática.

Una terapéutica general bien elegida reduce la mortalidad y morbilidad.

Los problemas cardíacos y son causa importante de invalidez y muerte en niños y adolescentes.

Ninguna, manifestación clínica, ni prueba de laboratorio es característica para diagnóstico; la uniformidad diagnóstica está basada en una combinación de manifestaciones clínicas y hallazgos de laboratorio; sin embargo la corea de Sydenham, es criterio de gran valor diagnóstico.

AGRADECIMIENTO:

El Doctor SERGIO MURILLO Reumatólogo del Hospital Viera, por su fina colaboración en la orientación de referencias. Al Doctor PLUTARCO CASTELLANOS, Nefrólogo del Hospital Viera, Jefe de la Unidad de Hemodiálisis y Trasplante Renal por el uso correcto de las referencias.

Al señor GONZALO VIRGILIO INESTROZA, Sub-Jefe de Archivos Médicos y Asilo de Inválidos.

A la Señora BLANCA ISBELA CHAVEZ AREVALO, Secretaria del Servicio de Pediatría del Hospital San Felipe y Asilo de Inválidos.

REFERENCIAS

- 1.- Alves, Meira, ZM; de Castilho-SR,Lins-Barros, Maria-Vitarelli-A Moreira-Camargos-PA: Prevalence Of Rheumatic Fever in Children From a public high School in Belo Horizonte. Arq. Bras. Cardiol.1995 Oct. 65 (4): 331-4
- 2.- Zaman. MM, Yoshiike-N: Chowdhury-AH; Ahmed-J,Hassan-MM; Faruque-GM; Rouf. Ma, Haque. S; Tanaka-H The reference value of Erythrocyte sedimentation for differential diagnosis among Bangladeshi Children. J, Epidemiology.1996 Jun (612): 109-13.
- 3.- Maheu-B, costes-P; Lionet-P; Kamblock-J, Papoin-G; Mansonrati-J, Genet- L; Blanc-11. Doppler echocardiography to the diagnosis of the first attack of acute Rheumatic Fever. Arch-Mal-Coeur-Vaiss. 1995 Dec,88 (12):1833-9
- 4.- Thakur-Js;Neg:-Pc; Ahluwalia. SK; Vaidya-NK. Epidemiological Survey of -Rheumatic heart disease among school children in northern India: Prevalence and risk factors. J.- Epidemiol- Community-Health 1996, Feb.:50 -(1): 62-7.
- 5.- Faruq- Qo;Rashid-Ak; Ahmed-J; Waiz-A;Haque-Km; Rouf-Ma, Khan-SM;Khan- TN.Ptevalence of Streptococcal sorethroat in the school children of! Dhaka. Bangladesh-Med-Res-Counc-Bull,1995 Dec, 21 (3):87-94.
- 6.- Masuyama-T;Is hii-F; Muraoka-K; Honjo-S; Yamaguchi-H, Hara-T; Shimazaki- K;oa-T,Moriya-K,Outbreak of acute glomerulonefritis in children:OBS. Association With the TI Subtype of Streptococcal group A northern kyushu Japan. Acta-Paeditr-Jpn.1992 Apr;38 (2): 128-31
7. Kutukculer-N;Narin-N.Plasma interleukin-7 in acute Rheumatic Fever and chronic Rheumatic heart disease.Scand-J Rheumatol.1995; 24 (6):383-5
- 8.- Bach-Jf; Chalons-S;Foirier-E;G; Jonanelle-J;Kay embas. S: DELbois-D; Mosser-a; Saint-Alme-C: 10 year programme Aiming at Rheumatic Fever in two French Caribbean Islands.Lancet 1996 Mar 9,347 (9002): 644-8.
- 9.- Fraser-WJ; Haffejee-Z;Cooper-K. Rheumatic Aschoff nodules. Histopathology, 1995 Nov,27 (5): 457-61
- 10.- Padmati -S: Present Status of Rheumatic Fever and Rheumatic heart disease in India. Indian-Heart.J.1995 July-aug, 47 (4):395-8
- 11.- Pelkonen-P.Childhood Systemic L.E,Vasculitis and Rheumatic Fever.Curr-Opin 1995,Sep.- Rheumatol; 7 (5): 430-6

- 12.- Peterson-Sweeney-KL: Systemically induced vasculitis in children. *Aacn- Clin- Issues*.1995.nov; 6 (4): 657-69
- 13.- Pichichero-ME; Melinn-SE; Gooch-WM-3 r D: 19.- Rodriguez-W Goldfarb-J; Reiden berg,-Be: Ceftributen VS.Penicilina V in a group a beta-hemolytic streptococcal Pharyngitis,*Pediatr-Infect-Dis-J*,1995 Jul; 14 (7 Suppl): S 102-7
- 14.- Wilson-NJ; Neutze-JM: Echocardiographic Diagnosis of subclinical carditis in acute Rheumatic Fever. *Int- J. Cardiol*.1995 Jun,2:50 {1}:1-6.
- 15.- Omar-A: Pattern of acute Rheumatic fever in a local teaching Hospital: *Med-J Malaysia*, 1995 Jun, 50 (2):125-30
- 16.- Thakus-JS; Negi-PC; Ahluwalia-SK; Sharma-R; Bhardwaj-R Congenital Heart Diseae, Among School Children in Shimla Hills, *Indian Heart-J* 1995 may-jun; 47 (3): 232-5
- 17.- Miyakawa-M,Ohkubo-o;Fuchigami-T;Fujita-Y; Moriuchi-R,Hiyoshi-: Efective ness of haloperidol in chorea Minor. *No-To Hattatsu*,1995 may;27 (3): -191-6.
- 18.- Robles-G; Nava-Zavala-17; Reyes-Pa: Antibodies Against extracellular -producís of group A Streptococcus. *Arch-inst-Cardiol-Mex*.1995 mar-apr; - 65 <2>;115-9.
- 19.- Klein Jo: Antimicrobial Therapy issues Facing Pediatricians. *Pediatr - InfecLDis - J*. 1995 may: 14 (5): 415-9.
- 20.- Spencer - Re: Invasive Strotococci. *EUZ - J Clin - Microbiol-Infect. Dic*.1995; 14 Suppl 1: S26- 32
- 21.- HAFFEJEE - IE. Rheumatic Fever. *Bailli eres - Clin - Rheumatol*. 1995 Feb. 9 (1): 111-20
- 22.- KUMAR - R. Controlling Rheumatic Heart Disease In Developing countries, *World - Health - Forum*. 1995; 16 (1): 47 - 51.
- 23.- BEGUE - P. Therapeutic Strategy For sore Throat. *Allerg- Immunol- París*. 1994 Nov. 26 (9): 341 - 4
- 24.- KARADEMIR - S; Demirceken - F; Atalay - S; Demircin - G: Acute Rheumatic Fever ín Children in The Ankara Área in 1990-1992. *Acta - Paediatr*. 1994 Aug; 83 (8): 862
- 25.- TAUBERT - KA; Rowley - A; Shulman - st; Seven - year National Survey Of Kawasaki Disease and acute Rheumatic Fever. *Pediatr - Infect. Dis - J*. 1994 Aug; 13 (8): 704 - 8.

*El coraje es el púncipal de los talentos del se
humano porque es la cualidad que da confianza
a los demás*

Winston churchill

Resistencia de las Bacterias a los Antibióticos

Resistance of Bacteria to Antibiotics

Dr. Carlos Javier Zepeda'

La relación entre los microorganismos y el hombre realmente ha evolucionado a la par de éste, los primeros preceden al hombre sobre la tierra y quizás han tenido más y mejores mecanismos de adaptación que nuestra especie, ésta relación entre las diversas poblaciones de seres vivos microscópicos y el humano es muy interesante, resulta que viven más células bacterianas en un cuerpo humano que el número de células de sus propios órganos y tejidos, y esa relación es simbiótica, de hecho, necesitamos de muchos de estos microorganismos para mantener nuestro equilibrio fisiológico. Sin embargo, a pesar de su excelente capacidad parasítica mediante la cual no destruyen a su hospedero, a veces se rompe ese idilio y desarrollamos enfermedad. Y es por ello que a través de los siglos el hombre ha buscado las formas de contrarrestar los efectos nocivos la enfermedad infecciosa.

Antes de que se aceptara en forma definitiva que los microorganismos era la causa de las enfermedades transmisibles, la magia y el concepto de contagio propuesto por Fracastoro habían prevalecido entre las teorías sobre el origen de ésta patología y se habían creado algunos mecanismos de control, sin embargo

en los últimos 100 años los conceptos de la transmisión por vectores, la inmunización y la quimioterapia han sido los tres logros más grandes.

Desde luego, esta es una lucha infinita, es una lucha de sobrevivencia. Hace cincuenta años comenzamos a usar los antibióticos y la esperanza que prevaleció en los primeros años fue prontamente desvanecida y actualmente constituye una pesadilla para el futuro, la resistencia de los microorganismos ante los antimicrobianos es un problema serio que tenemos que entender y de ser posible tratar de minimizar aunque sabemos que no lo podemos eliminar. Lo más álgido del asunto es que nosotros como humanos contribuimos significativamente a que este problema siga creciendo. Veamos algunos aspectos:

MECANISMOS DE RESISTENCIA:

Ya desde el siglo pasado cuando Ehrlich introdujo la quimioterapia contra algunos protozoos, descubrió que los microorganismos se pueden volver resistentes a la droga durante el tratamiento

Cuando apareció la quimioterapia antibacteriana se encontró el mismo fenómeno y en gran escala. En los primeros 6 años después de la introducción de la Penicilina G (Bencil Penicilina), la frecuencia de estafilo-

Patólogo. Laboratorios Médicos.

cocos resistentes en los hospitales ingleses subió de 10% a 60% y actualmente supera 90% en todo el mundo, nuestro estudio en Tegucigalpa hace ya más de 15 años estableció que apenas 6% de las cepas de *Staphylococcus aureus* eran susceptibles a la penicilina.

A medida que se incorporan nuevos antibióticos al mercado, se desarrolla resistencia a la mayor parte de ellos. Este fenómeno ha sido particularmente importante con las enterobacterias, sin embargo también se ha observado con organismos que por mucho tiempo han sido sensibles a la penicilina como gonococo y pneumococo. Por razones que se desconocen *Streptococcus progenes* nunca ha desarrollado resistencia a Penicilina G.

Hay que diferenciar el término resistente del término insensitivo (ó naturalmente resistente). Un organismo resistente es una cepa específica dentro de una especie usualmente sensible al antibiótico o que en el pasado lo ha sido. La insensibilidad obedece a una barrera natural para la penetración de antibiótico.

Una capa bacteriana puede volverse resistente por dos mecanismos genéticos muy diferentes:

- Mutación en un gen cromosómico
- Infección de la bacteria por un plásmido

En la resistencia mutacional o resistencia cromosómica el fenotipo resistente puede atribuirse a mutaciones en varios componentes de la célula bacteriana:

- 1.- Formación de un blanco alterado. Este es el mecanismo principal, por ejemplo: en una cepa de neumococo resistente a sulfonamida, la enzima para incorporar PABA tiene dos veces menos afinidad por PABA y 100 veces menos afinidad por la sulfa. De forma similar la mutación de varias enzimas puede dar lugar a resistencia a rifampicina, ácido nalidíxico y agentes EMactámicos. La mutación de una proteína ribosomal puede causar alta resistencia a estreptomycin.
- 2- Disminución del acceso al blanco. Usualmente afecta a muchos agentes y es debido a una disminución de la permeabilidad de la membrana externa o interna de la bacteria, ya sea por la perdi-

da de proteínas esenciales para el transporte transmembrana (porinas) o por mutaciones que disminuyen el potencial de la membrana.

- 3.- Incremento del nivel de una enzima (éste mecanismo es más importante en el caso de la resistencia por plásmidos). Puede deberse a una mutación en el mecanismo de su regulación (ej. en la formación de B-lactamasa) o por amplificación del número de copias de su gen. La resistencia fenotípica inducida aparece cuando se usan concentraciones sub-inhedoras de un antibiótico que inducen enzimas que aumentan la resistencia, ej. eritromicina, cloranfenicol y B-lactámicos.
- 4.- Disminución de la activación de la droga (mecanismo poco frecuente).

El mecanismo de resistencia por infección de la bacteria por un plásmido presenta un problema más serio, porque es más prevalente. Generalmente involucra resistencia a varios agentes, incluyendo algunos que no seleccionan para mutaciones cromosómicas y no disminuyen la tasa de crecimiento ni la virulencia, además es transmisible y altamente estable.

Los plásmidos son un grupo muy diverso de elementos genéticos extracromosómicos, moléculas circulares de ADN que tienen la capacidad de replicarse en forma autónoma en las bacterias y en células eucarióticas. El plásmido le confiere a la célula propiedades adicionales mediante sus genes opcionales. Entre las propiedades que puede conferir un plásmido está la capacidad para inactivar antibióticos, por ello inicialmente a estos elementos se les designa Factores de Resistencia (factores R). Esas propiedades pueden fluctuar en relación con la adquisición o pérdida del plásmido.

Los plásmidos R, fueron descubiertos en Japón en 1959 como causa del incremento rápido de resistencia de *Shigella* a los antibióticos, a la vez que se demostró su libre movilización entre *Shigella* y *E. coli*. Desde entonces su prevalencia ha aumentado en todo el mundo como resultado del uso generalizado de antibióticos. Actualmente los plásmidos son la causa más común de resistencia adquirida a los antibióticos y su amplia y constante diseminación, implica una amenaza para la quimioterapia antimicrobiana.

Aunque inicialmente los plasmidos se encontraron en bacilos entéricos, también son responsables por la resistencia común de *Staphylococcus aureus* a la penicilina. Más recientemente han aparecido plasmidos similares en *Haemophilus influenzae* y *Neisseria gonorrhoeae*.

Se presume que los plasmidos de resistencia han sido seleccionados en la evolución, por inhibidores que están presentes en el ambiente, en el caso de los antibióticos, posiblemente por la presencia de antibióticos naturales. Sin embargo su amplia difusión en los últimos años indudablemente tiene que ver con el uso indebido de antibióticos y otros agentes quimioterapéuticos por el hombre mismo, en forma incontrolada, mal indicada y en dosis subterapéuticas.

La mayor parte de los genes de resistencia en los plasmidos codifican la formación de una enzima que inactiva al antibiótico, actuando ya sea intracelularmente, en la superficie externa de la membrana (Betalactamasas), en el periplasma o fuera de la célula.

Para los aminoglucosidos se han identificado muchas enzimas que destruyen el antibiótico en el sitio de entrada en la membrana citoplasmica. Como este grupo de antibióticos difunde lentamente hacia el interior de la célula, son fácilmente inactivados por estas enzimas y se desarrolla resistencia de alto nivel.

Las tetraciclinas entran a la célula por difusión, existe un plasmido que codifica la síntesis de una proteína en la membrana que expulsa activamente este tipo de antibióticos.

La eritromicina logra penetrar la célula bacteriana pero el plasmido lo que hace es modificar el ribosoma para impedir su acción.

Las penicilinas y otros antibióticos B-lactámicos son inactivados por una gran variedad de enzimas llamadas B-lactamasas. Actúan en distintos sitios de la bacteria y tienen distinta especificidad.

Hay que conocer que también muchas bacterias producen B-lactamasas de origen cromosómico en pequeñas cantidades (ej. enzima TEM).

Otro mecanismo de resistencia a los B-lactámicos en las enterobacterias es la eliminación de proteínas de la membrana externa que son las que normalmente favorecen la entrada de dichos antibióticos a la célula.

PREVENCIÓN DE LA RESISTENCIA

Hemos visto que la resistencia de las bacterias a los antibióticos involucra varios mecanismos y es un fenómeno de adaptación y sobrevivencia para estos organismos. Como es cuestión de supervivencia la guerra es sin cuartel, el hombre tiene que diseñar las estrategias para prevenir la resistencia.

La mutación cromosómica no puede prevenirse, pero la selección del antibiótico puede modificarse cuando se comienza a notar resistencia, ya sea aumentando la dosis o usando terapia combinada (ej: tuberculosis).

La resistencia por plasmidos representa un problema más difícil, ya que el mismo uso de antibióticos promueve la diseminación de plasmidos entre las bacterias. Las respuestas al problema se han restringido a:

- 1.- Desarrollo continuo de nuevos antibióticos
2. Detección del problema en casos individuales y tratamiento apropiado de los casos.
3. Crear una supervisión nacional o internacional de la resistencia microbiana.
4. Controlar el uso indebido de antibióticos, no sólo por el Médico, sino por otros que libremente los dispensan.
5. Limitar el uso de antibióticos con propósitos agrícolas.

El desarrollo de nuevos antibióticos por la industria farmacéutica ha sido hasta hace unos años una forma de superar el problema de la resistencia, sin embargo actualmente la tendencia de las grandes compañías industriales farmacéuticas es la de limitar sus esfuerzos de investigación para la búsqueda de nuevos antibióticos por considerar que el mercado está "saturado".

La mayor parte de los nuevos antibióticos están en el grupo de los Betalactámicos, los macrólidos y las

quinolonas, pero no se han explorado otras opciones. El costo de desarrollar una nueva droga actualmente es extremadamente elevado. De 100,000 compuestos sintetizados, sólo 1 alcanza el mercado como un producto importante, y el número de años desde su síntesis en el laboratorio hasta su venta rutinaria es mayor de 12. Estos costos sólo los pueden pagar los países ricos. El consumo en los países pobres representa un 20% del total. Sin embargo, en lo que a antibióticos se refiere, el gasto per cápita en antibióticos en América Latina es el doble que en los Estados Unidos. Del consumo general de antibióticos, en Estados Unidos 52% es en humanos; en Latinoamérica es mayor al 80%.

Para enfrentar efectivamente la resistencia bacteriana, se necesita comenzar por detectar el problema en los pacientes y tratarlos debidamente. Sin embargo los procedimientos de Laboratorio Clínico actualmente disponibles no son adecuados para estimar en forma confiable todos los mecanismos de resistencia y se vuelve necesario desarrollar nuevos métodos para estudiarlos. En el caso de detectarse cepas resistentes en una localidad, la comunidad médica debe hacer esfuerzos para limitar la presión selectiva cambiando el patrón de uso de ciertos agentes. Para poder cambiar estos esquemas se necesita contar con información confiable de base, tanto en las instituciones hospitalarias, como en la comunidad en general.

La disminución del uso de antibióticos conduce a una disminución de los genes resistentes y de bacterias resistentes. Se ha vuelto necesaria una supervisión nacional e internacional de la resistencia microbiana, este tipo de información epidemiológica es vital para poner estos datos al servicio de la clínica, para tal fin ya existen organizaciones internacionales como la APUA (Aliance for the Prudent use of Antibiotics) desde 1983 y la OMS, que desde 1982 publicó un informe sobre la resistencia a los antibióticos, y también nacionales en países desarrollados que constantemente actualizan el tema y los datos disponibles.

El tema de impedir el uso indebido de antibióticos, tanto por el Médico como por todos aquellos que tienen la libertad de recomendarlos y usarlos es uno de los mas grandes problemas, particularmente la ausencia de un estricto control para la venta de antibióticos.

Aunque lograrlo aliviaría el problema, no lo eliminaría del todo, porque también el uso legítimo de los antibióticos contribuye a la selección de plásmidos resistentes.

En muchos países los alimentos para animales de consumo contienen antibióticos que incrementan la eficiencia de la producción de carne y ayudan a controlar ciertas enfermedades infecciosas de los animales. Como un 50% del consumo mundial de antibióticos se lleva a cabo en el ambiente agrícola-ganadero. Para algunos investigadores no hay duda que el uso de antibióticos en el ganado ha contribuido a la proliferación de cepas resistentes de muchas bacterias, el asunto es serio pues se debe balancear el beneficio económico de la producción de carne con el problema biológico de la resistencia. La situación en éste renglón no parece tener solución a corto plazo.

EL ASPECTO ECONÓMICO

Si nos queremos referir a la ecología del problema de resistencia, no podemos aislar el aspecto económico del contorno general.

Actualmente los presupuestos resultan insuficientes para cubrir la demanda de medicamentos en los ambientes hospitalarios y familiares, el costo de los antibióticos ha escalado niveles que están fuera de las posibilidades de los usuarios y dado el basto problema de la resistencia a muchos de los antibióticos tradicionales, se vuelve necesario recurrir a alternativas más costosas.

EL ASPECTO DOCENTE

En mi opinión tenemos que volver atrás para enfocar el problema en una forma más racional, tenemos que educarnos y educar al público a saber usar los antibióticos. Para esto no basta un curso transitorio de Terapéutica, la misión es más compleja.

Es necesario:

- 1.- Entender bien la estructura bacteriana y los mecanismos de acción de los antibióticos a nivel molecular(Microbiología).

- 2.- Conocer adecuadamente las propiedades farmacológicas de éstos agentes (Farmacología).
- 3- Aprender a usar debidamente los métodos diagnósticos bacteriológicos, para precisar la etiología de las infecciones (Patología Clínica).
- 4.- Conocer las indicaciones y las contraindicaciones para el uso de éstos agentes en distintas situaciones, su eficacia aislada o sinérgica, las dosis, duración y modalidad de tratamiento (Terapéutica, Departamentos Clínicos).
- 5.- Promover la educación continua y comunitaria en estos aspectos.

Al igual que para otros temas, es necesaria una nueva actitud. Necesitamos integrar en forma pragmática los distintos niveles de enseñanza en nuestra escuela de Ciencias Médicas para formar el médico integral con la base racional para enfrentar problemas y resolverlos.

Tenemos que concientizar a la comunidad científica y a las autoridades, que la resistencia bacteriana, considerada por algunos como una epidemia, es un problema serio, potencialmente catastrófico de Salud Pública. Muchas de las infecciones que podrán tratarse fácilmente con antibióticos están reemergiendo. La Tuberculosis encabeza la lista, pues es una de las más difíciles de contener.

Aun con todo esto, al hablar de antibióticos en un país como el nuestro, debemos decir que la provisión de agua limpia, la adecuada sanidad ambiental, y la disponibilidad de sales de hidratación oral, reducirán más la mortalidad y la morbilidad producidas por enfermedades bacterianas, y reducirán la necesidad de hacer grandes gastos en estas drogas. Estas medi-

das producirán más beneficio para la salud de la población, que todos los antibióticos actualmente disponibles y por venir en el futuro.

Hasta que esa utopía sea realidad, sin embargo, habrá la necesidad de nuevos antibióticos y de un mejor conocimiento y uso más racional de los mismos para evitar la diseminación de la resistencia bacteriana a estos agentes.

REFERENCIAS

1. Corpet Antibiotic Resistance from food. N, Engl. J. Med. 1988, 318:1206
2. Woodbine M. ed. Antibiotics and Agriculture. London. Butterworths. 1984, p 525-31
3. Neu HC. Antimicrobial activity, bacterial resistance and antimicrobial pharmacology. Am. J. Med 1985,78 (Suppl. 6B):17
4. Olle-Goig JE, de la Puente-Martorell ML, Una llamada de atención: Bacterias multiresistentes y abuso de antibióticos Med. Clin. (Barc.) 1985, 85: 364
5. Ellis CJ. Antibiotic resistance in the Tropics Trans. Roy. Soc.Trop. Med. Hyg. 1989,83:37
6. NIH. Antibiotic use and resistance worldwide. Rev. Inf. Dis. 1987, 9 (Suppl. 3): S231
7. O'Brien TF. Resistance of bacteria to antimicrobial agents. Rev. Inf. Dis. 1987,9 (Suppl 3): S244
8. Simón HJ, Folb PI, Rocha H. Políticas, Laws and Regulations pertaining antibiotics. Rev.Inf.Dis, 1987,9:(Suppl. 3):S261
9. Kunin CM, Lipton HL, Tupari T et al. Social, Behavioral and Practical Factors affecting Antibiotic use worldwide, Rev. Inf. Dis. 987,9 (Suppl 3):S270
10. Avorn J, Harvey K, Soumerai SB et al. Information and Education as determinants of antibiotic use, Rev.Inf Dis. 1987, 9 (Suppl-3): 270
11. Liss RH, Batchelor FR. Economic evaluation of antibiotic use and resistance. A perspective. Rev. Inf. Dis. 1987, 9 (Suppl. 3) S297.
12. Gold. H.S., Moellering R. C. Antimicrobial Drug Resistance, New. Engl. J. Med 1996, 335:1445.

La fidelidad a un buen propósito es lo que constituye la felicidad"

Helen Keller

Para constancia histórica

*Dr. Guillermo A. Florentino**

Revisando el ÓRGANO DE PUBLICIDAD DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS, el que se publicó para conmemorar sus **25 años de fundación** (BODAS DE PLATA), me llamó la atención que la mayoría de las Especialidades como: Ginecología, Medicina Interna, Traumatología, Psiquiatría y otras hacen uso de las páginas de ese Órgano en fecha tan memorable, para hacer un bosquejo histórico de su fundación y demás actividades. De la **CIRUGÍA GENERAL**, rama que nació con nuestra querida Profesión no se dice nada, pareciera ante extraños que leyeron ese Órgano, que esa rama de la Medicina no ha existido en Honduras. Todo lo contrario, y es por eso que yo me atrevo a redactar este pequeño artículo, para que quede constancia histórica que sí hemos tenido en la presente centuria **excelentes Cirujanos** y que en esta tierra bendita se ha practicado no la mejor, pero sí una de las mejores CIRUGÍAS EN CENTRO AMERICA.

Al inicio de los años 40 cuando dimos los primeros pasos en la Facultad de Medicina, nuestros maestros de aquella época nos enseñaron que el primer Hospital General de Honduras estaba localizado en el lugar donde hasta hace poco ocuparon los Ministerios de Relaciones Exteriores y Gobernación. Allí Médicos como el Dr. Manuel G. Zúniga, Francisco Sánchez U.

Cirujano General, Hospital Leonardo Martínez V, San Pedro Sula, Depto. de Cortés

y otros, ya hacían CIRUGÍA especialmente la de Emergencia. Tiempo después el Hospital se trasladó al lugar del actual SAN FELIPE, donde a los Cirujanos antes citados, se agregan los Doctores Salvador Paredes, J. Ramón Durón, Abelardo Pineda Ugarte y Manuel Castillo Barahona, además Juan A. Mejía, quien para esa época ocupaba la Dirección del mismo, haciendo algunas reformas acorde con la capacidad económica de esa fecha, sobre todo en el área Quirúrgica donde los Dres. Paredes, Pineda Ugarte y Durón ya practicaban Cirugía Mayor: Gastrectomía, Colectomía, Histerectomía etc., y todas las EMERGENCIAS ya que contaban con colaboración de Internos y Residentes de la Facultad de Medicina.

Con el estallido de la Segunda Guerra Mundial, a partir del año 39, en la que entran los Estados Unidos de Norte América, muchos de los médicos laborantes en sus hospitales tuvieron que partir hacia el Frente, tanto Europeo como del Pacífico. Esta oportunidad, abrió las puertas a miles de Médicos de Latino América para suplir en los Estados Unidos la falta de Médicos Norteamericanos. Fue así como de Honduras partió hacia allá un fuerte grupo encabezados por los Drs. Virgilio Banegas, Ángel D. Vargas, Ignacio Midence, los hermanos Murguía, Armando Velásquez de Tegucigalpa; de Comayagua los hermanos Doctores Sergio, Guillermo y Rene Bendaña Meza; y de La Paz el Dr. Ramón Larios Contreras.

De regreso al país ese grupo de médicos ya especializados, dieron un nuevo impulso a la CIRUGÍA, ya que contaban además con los adelantos de Laboratorio, Banco de Sangre, Rayos X y Anestesiología como sub. Especialidad. Este grupo de galenos no solo se pueden considerar como los forjadores de la Cirugía en Honduras, sino además los que nos dejaron las puertas abiertas en las tierras del TÍO SAM para que otros médicos, como el que esto escribe, pudieran hacer su Especialidad en Cirugía en aquel país. Mil gracias distinguidos Maestros y Colegas!...

Terminada la guerra las cosas cambiaron, se cerraron las puertas a los Médicos extranjeros. Para lograr eso se hace necesario hacer una serie de exámenes de difícil aprobación. Ello dio lugar a buscar otros horizontes, no solo en Europa donde se han especializado muchos colegas, Cuba y América del Sur y México. Desde hace varios años recientes ya contamos en nuestra Facultad con esa Especialidad.

En nuestra Costa Norte, especialmente San Pedro Sula y los Hospitales de la Compañía Frutera, muchas décadas atrás, ya se hacía Cirugía en aquellos Centros. En el Hospital Leonardo Martínez V., vale la pena destacar a los médicos como el Dr. Teodoro Valle, Roberto Eibuschitz, Rodolfo Berlioz, Luis Vaquero, Luis Cousin, el Dr. Eugenio Matute C, Pablo Joya, Mario Rivas y el Dr. Camilo Girón.

En La Lima, un experimentado Cirujano Inglés de apellido Mayer, era el amo y señor de la Cirugía General, en el Hospital de ese centro Bananero. Lo asistimos como médico Interno en muchas operaciones, pero la que más nos atraía era la Tiroidectomía Total, ya que Mr. Mayer como le llamábamos, la practicaba mediante Anestesia Regional bloqueando las ramas

Cervicales con Xilocaína en esa área. Durante todo el acto conversaba con el paciente, así nos decía podremos evitar con mas seguridad una lesión en el nervio recurrente. El Dr. Juan Ramón Collart también laboraba en ese Centro como Cirujano, había regresado hacía poco especializado de Inglaterra.

En la Ceiba los Doctores José T. Mendoza y Silvio Zúniga eran los Cirujanos Generales en el Hospital D. Antoni, a partir de los años 60 se incorpora el Dr. Raúl Chirinos, con quién me tocó hacer la práctica en el mismo Hospital de Estados Unidos de América.

En el Mineral de El Rosario de Tegucigalpa, practicaba la Cirugía General el Dr. Gabriel Izaguirre, quién después se trasladó al San Felipe de Tegucigalpa. En la década de los 50 en Siguatepeque el Dr. Mc.Kiney un Cirujano Norteamericano practicaba esa rama con mucha capacidad, asistido en gran parte por otro excelente Cirujano el Dr. Nahim Hode N.

Siendo los Especialistas de CIRUGÍA GENERAL un grupo respetable, no solo en número, también en capacidad, es una lástima que ya para finalizar el Siglo XX no hayamos podido organizar a nuestro gremio. Quizás así se hubieran podido mejorar nuestros conocimientos y haber incrementado la verdadera solidaridad gremial. Ojalá pudiéramos hacerla en los años que restan para finalizar la Centuria.

Ruego mis disculpas si por un lapsus mental dejé de mencionar distinguidos Cirujanos que en una u otra forma se empeñaron por el beneficio de nuestro gremio, ellos también merecen nuestro reconocimiento y respeto.

“El fin último de la vida nos es el conocimiento sino la acción”

Aldous Huxley

Ecología e infección

Dr. R. Presión'

La aparición del VIH, Ebola y otros agentes de la selva húmeda parece ser una consecuencia natural de la destrucción de la biosfera tropical. Los virus emergentes están saliendo de las partes dañadas de la tierra. Muchos de ellos vienen de los márgenes invadidos de la selva húmeda tropical o vienen de la savanna tropical que rápidamente esta siendo poblada. Las selvas tropicales son los reservorios profundos de vida en el planeta y contienen la mayor parte de las especies de plantas y animales. Los bosques tropicales son también los más grandes reservorios de virus, ya que todos los organismos vivos contienen virus. Cuando los virus salen de un ecosistema, tienden a diseminarse en olas a través de la población humana, como eco de la biosfera en proceso de extinción. He aquí los nombres de algunos virus emergentes: Lassa, Rift Valley, Oropouche, Roció, Q, Guarano, VEE, Monkeypox, Dengue, Chikungunya, Hantavirus, Machupo, Junin, las cepas similares a Rabia: Mokola y Duvenhage, LeDantec, Kyasanur y luego está VIH que es realmente un virus emergente porque su penetración en la especie humana esta aumentando rápidamente, sin que pueda avisarse un final. El agente Semliki, Crimea-Congo, Sindbis, Marburg, Ebola Sudan, Ebola Zaire y Ebola Reston.

En cierto modo, la tierra está montando una respuesta inmune contra la especie humana, está comenzando a reaccionar contra el parásito humano, la inundación de gente, las manchas muertas de concreto por todo el planeta, los puntos cancerosos en Europa, Japón y los Estados Unidos, llenos de primates replicándose, sus colonias agrandándose y amenazando con alterar la biosfera con extinciones en masa. Talvez a la biosfera no le parece la idea de 5,000,000,000 de humanos. O también podrá decirse que la extrema amplificación de la raza humana, que ha ocurrido solo en los últimos cien años, ha producido de repente tanta cantidad de carne que está por todas partes de la biosfera y no podrá ser capaz de defenderse contra una forma de vida que quiere consumirla. La naturaleza tiene formas interesantes de balancearse. El bosque húmedo tiene sus defensas. El sistema inmunitario de la tierra, por decirlo así, ha reconocido la presencia de la especie humana y ha comenzado a reaccionar. La tierra esta tratando de librarse de la infección del parásito humano. Talvez el SIDA sea el primer paso en este proceso natural de limpieza.

CONTENIDO

I. EDITORIAL	
Control y prevención de la malaria: tendencias globales	54
II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
1.- Control de la Hipertensión Inducida por el Embarazo con el Reposo <i>Dr. Enrique O. Samayoa M., Dr. Ángel López Pineda.....</i>	35
2.- Prevalencia de parasitismo intestinal en diferentes poblaciones de Honduras II. Niños y adultos institucionalizados <i>Riña Girará de Kaminsky, M.S.c, Drs. Raúl Flores Chirinos, Soraya Alberto y Virginia Milla.....</i>	62
II.- IMAGEN EN LA HISTORIA DE LA MEDICINA HONDURENA	
Hospital General 1898 <i>Dr. Carlos Javier Zepeda.....</i>	71
III- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
1.- Disrrafismo Espinal <i>Dr. Nicolás NazarH</i>	72
IV. COMUNICACIÓN CORTA	
1.- Síndrome de la Entrada Torácica <i>Dr. Jorge A. Pacheco R., Dr. José Ramón Henrique Espinal</i>	78
V.- CASO CLÍNICO	
1.- Mordedura de perro Infeccionada con <i>Pasteurella multocida</i> <i>Dr. Elmer A. Rubí, Dr. Edmundo R. Poujol.....</i>	81
2.- Fiebre Reumática <i>Dr. Roberto Lozano Lanáa, Dr. Fausto Várela</i>	83
VI. ARTÍCULOS DE OPINIÓN	
Resistencia de las Bacterias a los Antibióticos <i>Dr. Carlos Javier Zepeda.....</i>	88
VII. HISTORIA DE LA MEDICINA	
Para constancia histórica <i>Dr. Guillermo A. Florentino.....</i>	93