

Revista  
Médica  
Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE  
HONDURAS

*Revista*  
**MEDICA HONDUREÑA**

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

---

**CONSEJO EDITORIAL**

DR. ÓSCAR FLORES FUNES  
Director

DR. JULIO C ALVARENGA OCHOA  
Secretario

Cuerpo de Redacción  
DR. NELSON VELASQUEZ  
DR. JORGE TULIO GALEAS  
DR. EDGARDO MURILLO CASTILLO  
DR. VÍCTOR M. VALLEJO

---

ADMINISTRACIÓN

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

## MEDICAMENTOS ESENCIALES

En el último decenio se ha logrado encender y mantener viva la llama sobre los medicamentos, otrora los olvidados pero necesarios recursos que cubren un alto porcentaje de la prestación de los servicios de salud, talvez porque en el marco estratégico de la atención primaria se colocó al suministro de medicamentos como un componente vital de su desarrollo.

Partimos del concepto que el sector salud "per se", no puede lograr un nivel aceptable de salud para toda la población, ello implica el esfuerzo coordinado de otros sectores del desarrollo económico y social del país. . . "El ciclo de pobreza, desnutrición y enfermedades no se puede romper únicamente con medicamentos ni con una mejor atención de salud. Los medicamentos deben verse en su función real: como asociados esenciales en la prestación de servicios de salud".

Dentro de este marco lógico, las políticas sobre medicamentos esenciales han cobrado un enorme interés en todos los países, al comprender que son "herramientas" básicas y eficaces en la recuperación de la salud o limitación del daño. Se consideran medicamentos esenciales los de máxima importancia, y que son básicos, indispensables e imprescin-

dibles para atender las necesidades de salud de la población. Deben ser asequibles en todo momento, en dosis apropiadas a todos los segmentos de la sociedad.

Para lograr establecer un plan operativo, conducente a establecer las necesidades y alternativas de tan críticos insumos, es necesario que se mancomunen esfuerzos de gobierno y sector privado, en un contexto de cooperación entre países y empresas multinacionales. Los enormes adelantos técnico-científicos en el desarrollo de este rubro, se han traducido en el desarrollo de medicamentos, vacunas y sueros de probada actividad y eficacia, y el crédito principal de este logro debe concederse tanto a científicos que trabajan en instituciones de investigación como a la industria farmacéutica.

Poco apoyo se ha dado, sin embargo, al acceso de los sectores pobres de la población a estos frutos de la ciencia y la tecnología modernas. Esta desfavorable situación es la que debe ser analizada por el gobierno y la industria y comercio de productos farmacéuticos, para formular una política nacional congruente en nuestra realidad de limitaciones económicas y fiscales.

## GRANULOMA INGUINAL

REVISIÓN DEL TEMA Y REPORTE DE 22 CASOS. HOSPITAL ESCUELA.  
1978- 1985

*Dr. Danilo Alvarado Q. \*\* Dra. Claudina Ferrera de Erazo\**

El granuloma inguinal también conocido como Doncvaniosis y Granuloma venéreo, es una enfermedad granulomatosa crónica progresiva que afecta la piel y tejido celular subcutáneo de las regiones genital, anal, inguinal (3) y con muy raras excepciones otras áreas extragenitales.(6) El agente causal es *Calymmatobacterium granulomatis*, bacilo encapsulado Gram negativo el cual no se ha cultivado en medios artificiales (1). En 1943 el organismo se cultivó en huevos embrionados (3) y posteriormente se ha observado que comparte similitud con el género *Klebsiella* (1) y otros miembros del género *Enterobacteriaceae*. (2) Debido a que el cultivo de estos microorganismos es difícil, el estudio histológico de las lesiones ulcerativas sigue siendo el método de diagnóstico más apropiado. El objetivo del presente trabajo es reportar 22 casos de este proceso patológico diagnosticados entre los años de 1978 a 1985 (12) en el Departamento de Patología del Hospital Escuela. A la mayor parte de los pacientes se les diagnosticó clínicamente enfermedad con las cuales se confunde este proceso patológico, incluso con neoplasia por el carácter destructivo de la enfermedad. El último de los casos incluidos corresponde a un niño recién nacido con adenomegalias y antecedente de la madre de haber padecido de granuloma inguinal en el embarazo y parto. Es el único caso que tenemos con lesiones extragenitales, por lo que será motivo de una publicación por separado con todos los detalles.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Los pacientes estudiados provienen de diferentes Hospitales de la República distribuidos así: 13

\* Médicos patólogos. Hospital-Escuela. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

casos del Hospital Escuela, 5 casos del Hospital General y Asilo de Inválidos (San Felipe), 2 casos del Hospital de Occidente en Santa Rosa de Copan, 1 caso del Hospital del Sur en Choluteca, 1 caso del Hospital Atlántida Integrado de Tela, (ver tabla No. 1).

De los 22 casos informados 16 corresponden a mujeres, 6 a varones (incluyendo un niño de 3 meses) todos ellos presentaban lesiones ulceradas en los genitales, región anal, perineal, cérvix o agrandamiento de ganglio linfático. Llama la atención en estos casos el predominio de las lesiones en el cérvix 9 de 15; que en la literatura mundial se reporta como uno de los sitios menos afectados. La edad de los pacientes osciló entre los 3 meses y 44 años y en uno de los pacientes no se consignó la misma. Las lesiones del cérvix fueron confundidas clínicamente con Carcinoma del cérvix, en otros sitios con Linfogranuloma venéreo, condiloma acuminado, inflamación granulomatosa y Carcinoma espinocelular. Cuando la lesión se presentó en ganglio linfático se consideró como diagnóstico clínico T.B.C. o Linfoma, sólo en dos casos se sospechó el diagnóstico de Granuloma Inguinal.

### ESTUDIO ANATOMOPATOLOGICO

El material estudiado son las biopsias de las lesiones coloreadas con hematoxilina eosina; en algunos casos coloraciones de Giemsa y sales de plata, se hicieron para confirmar los hallazgos histopatológicos. Los cortes histopatológicos son de gran valor en el diagnóstico de Donovianiosis.

Pund y Greenblastt describen 5 aspectos histopatológicos esenciales para el diagnóstico, lo que encontramos en los casos, siendo el hallazgo común el infiltrado mixto de linfocitos, células

## GRANULOMA INGUINAL

CASO No.	NOMBRE	DIAGNOSTICO CLINICO	EDAD	SITIO	SEXO	HOSPITAL
1	F.E.T.	Ca. de Cérvix	44	Cérvix	F	**
2	A.C.G.	Infiltrado Inflamatorio	35	Reg. Perianal	M	**
3	A.O.	Donnovan	16	Piel	F	****
4	J.A.D.	Linfogranuloma venéreo	20	Piel	M	*
5	J.M.C.V.	Gonorrea, Linfogranuloma venéreo	16	Piel	M	*
6	S.A.M.	Condilomatosis vrs Granuloma P.	19	Piel	M	**
7	N.G.C.	Ca. Espinocelular vrs. Linfogranul.	36	Piel	M	*
8	C.M.	Ca. Cuello IIB	43	Cérvix	F	***
9	L.N.	Descartar Ca. de Cérvix.	22	Cérvix	F	*
10	M.I.C.R.	Linfogranuloma venéreo vrs. Ca. Cérvix	22	Cérvix	F	*
11	A.A.S.L.	Linfogranuloma vrs Ca. de Cérvix	22	Cérvix	F	*****
12	E.S.M.	Ca. de Cérvix E.C. III	38	Cérvix	F	**
13	M.B.G.A.	Linfogranuloma venéreo vrs. Condilomatosis	18	Vulva	F	**
14	R.M.C.	Cervicitis granulomatosa	30	Cérvix	F	**
15	C.L.C.I.	Linfogranuloma venéreo	21	Región inguinal	F	**
16	D.P.O.	Granuloma Inguinal	21	Región Perianal	F	*****
17	M.F.P.A.	Investigar Ca. de Cérvix	28	Cérvix	F	*
18	A.A.L.Z.	Ca. de Cérvix	35	Cérvix	F	*
19	M.S.P.H.	Linfogranuloma	?	Perianal	F	*
20	E.E.P.	Condilomatosis	21	Perianal	F	*
21	D.R..A.	T.B.C. Ganglionar, Linfoma	3m	Ganglionar	M	*
22	L.D.S.G.	Linfogranuloma	25	Periné	F	*

- \* Hospital Escuela, Tegucigalpa, D.C.  
 \*\* Hospital San Felipe, Tegucigalpa, D. C.  
 \*\*\* Hospital Tela, Atlántida.  
 \*\*\*\* Hospital del Sur, Choluteca.  
 \*\*\*\*\* Hospital de Occidente, Dpto. de Copán.

plasmáticas, pequeños acúmulos de neutrófilos, e histiocitos con citoplasma vacuolado donde se aprecia gran cantidad de bacilos que miden 1 - 1.5 micras de longitud que se observa mejor con las coloraciones de Giemsa, o como se reporta en la literatura Wright o Leishman (18, 11, 8, 9) {Foto 1 y 2}.

En algunas ocasiones en un frotis de la lesión puede hacerse el diagnóstico al encontrar cuerpos de Donovan fácilmente identificables con coloración de Giemsa, aunque este hallazgo es más fácil en los cortes histológicos (que en el frotis). Histológicamente esta condición debe diferenciarse del rinoscleroma producido por la *Klebsiella rhinoscleromatis* bacteria con la cual comparte similitud antigénica, apariencia macroscópica e histológica de las lesiones, dificultad en el cultivo y reacciones cruzadas. (16) Otros diagnósticos diferenciales a considerar incluyen el Linfogranuloma venéreo,

Sífilis, Chancroide (11,2), amebiasis, (3), Histoplasmosis, Leishmaniasis (6) los que descartan al encontrar los cuerpos de Donovan.



Foto No. 1: Obsérvese el infiltrado inflamatorio mixto y los histiocitos vacuolados. 450x

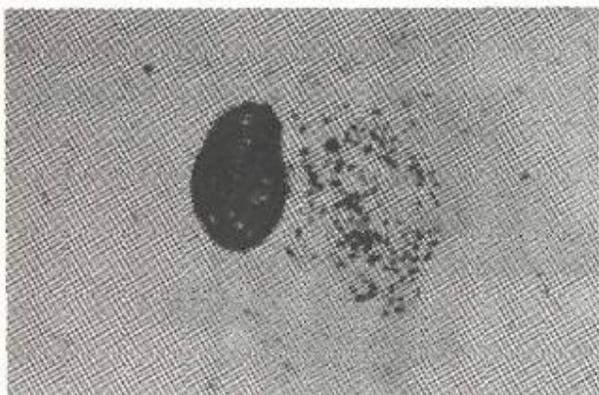


Foto No. 2: Coloración de Giemsa. Obsérvese los histiocitos vacuolados conteniendo los microorganismos. 1000x.

#### DISCUSIÓN:

Rara vez en nuestro medio se incluye en el diagnóstico clínico de lesiones esta condición conocida como granuloma inguinal. En la literatura se refiere que toda úlcera del área ano-genital de más de una semana debe hacer sospechar este diagnóstico. El mecanismo de adquisición de la enfermedad no se conoce exactamente con certeza, aunque todo parece indicar que es de transmisión sexual. Se reporta casos en niños y personas sexualmente inactivas, como uno de los casos incluidos en el presente estudio. Los postulados de Koch no han sido completados a satisfacción en esta enfermedad; no se ha podido transmitir a los animales, ni se conoce enfermedad similar en ellos. El periodo de incubación es variable pudiendo ser hasta de varios meses, iniciándose cuando es en la piel, con una pápula que se ulcera y adquiere un aspecto granulomatoso fácilmente sangrante con bordes rollizos bien definidos, si el proceso no se trata hay progresión lenta, la ulceración que puede alcanzar un gran tamaño ocasionando lesiones destructivas impresionantes. Puede ocurrir cicatrización espontánea en algunas zonas de la úlcera, lo cual deja zonas grisáceas(2, 4, 5). Cuando la lesión es extragenital el diagnóstico clínico es difícil ya que el paciente puede presentar adenomegalias, como uno de los casos presentados, o lesiones en órbita, cuero cabelludo, etc. (6).

La elefantiasis de los genitales usualmente no es una complicación del granuloma inguinal; se han reportado casos de diseminación con muerte del

paciente; así como, degeneración carcinomatosa en la úlcera. (2)

El tratamiento está basado en la administración de Tetraciclina, dos gramos al día por dos semanas o hasta que la lesión cicatriza (2). Algunos pacientes pueden responder a la administración de Cloranfenicol en igual dosis por cuatro semanas o con Ampicilina (10). La penicilina es ineficaz. También se ha usado la Gentamicina (6) y la combinación de Trimetoprin y Sulfametoxasol. En las pacientes embarazadas se recomienda la combinación de Lincomicina y Eritromicina. Las deformidades y mutilaciones de los órganos, así como las áreas afectadas pueden requerir el tratamiento quirúrgico.

#### RESUMEN

Se reportaron 22 casos de Granuloma Inguinal diagnosticados por estudios histopatológicos en el Departamento de Patología del Hospital Escuela en los años comprendidos de 1978 a 1985, distribuidos así: 16 mujeres y 6 hombres, con localizaciones más frecuentemente en Cérvix, región perianal y periné.

Los pacientes provienen de los diferentes hospitales que remiten biopsias al Hospital Escuela.

La edad de los pacientes varió desde 3 meses (en un niño nacido de madre con Granuloma inguinal diagnosticado en el parto) hasta 44 años. Se hace una actualización del tema y revisión bibliográfica.

#### REFERENCIAS:

- 1) T. Kuberski, J.M. Papadimitriou, and P. Phillips. Ultrastructure of Calymmatobacterium granulomatis in lesion of Granuloma Inguinale. The Journal of Infectious diseases Vol. 142, No. 5, Nov. 1980. 744-749.
- 2) P.J. Lynch. Enfermedades que se transmiten sexualmente: Granuloma Inguinal Linfogranuloma venéreo, Chancroide y Sífilis Infecciosa. Clínicas de Obstetricia y Ginecología. Vol. 4. 1978.
- 3) Alvarado, D., Grinspan, S., Javier, C, Tabora, E., Granuloma inguinal. Boletín Laboratorios Médicos. No. 26 Tegucigalpa, D. C.

- 4) A. Blaustein. Pathology of the female Genital Tract. New York. Springer - Verlag, 1977 Pag. 22.
- 5) C. Binford, M.D. D.H. Connor, M.D. Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases. Armed Forces Institute of Pathology. Wash. D.C., 1976, Pag. No. 194.
- 6) Spagnolo D.V., Cobum PR, Cream J J and Azadian BS, Extragenital granuloma inguinale {Donovaniosis} diagnosed in the United Kingdom: A Clinical, histológica! and electromicroscopical study. J. Clin. Pathol. 37:945-949,1984.
- 7) Sehgal V.M. Shyam prasad. AL, and Beohar PC: The histopathological diagnosis of Donovaniosis Br. J. Vener Dis, 60: 45-47,1984.
- 8) Pund ER, Greenbiatt RB, Specific histology of Granuloma Inguinale, Arch Pathol. Lab. Med. 1957: 23:224-30.
- 9) Lever WF Shaumberg G. Histopathology of the skin Ed. Philadelphia, Toronto HB Lippincott 1983, 323. 6a. Ed.
- 10) Thew M A. Swift J.T. Heaton Cl. Ampicillin in the treatment of Granuloma Inguinale, JAMA 1969, 210:866-867.
- 11) Kraus, Stephen J: Werman Barry; Biddle James; Sottnek, Francés; Ewing Edwing; Pseudogranuloma inguinale caused by Haemophilus ducreyi, Arch Dermatol, 118 494497,1982
- 12) Hospital Escuela, Depto. de Patología, Archivos de Patología Quirúrgica años 1977-1985.

## CONSIDERACIONES BIOLÓGICAS EN LA GESTANTE ADOLESCENTE <\*>

*Dres.: José Rubén López Canales (+), Gaspar Vallecillo h. (\*\*), Tito Livio Fúnez (\*\*)  
Benjamín Fortín (\*\*\*)J, Arturo Bendaña (\*\*\*\*), Armando Paz Paredes (\*\*\*\*) César  
Abud (\*\*\*\*\*), Mima de Martínez (\*\*\*\*\*), Lie Eloísa Leitzelar de López (\*\*\*\*\*)*

### INTRODUCCIÓN

Las edades extremas de la vida reproductiva, han sido reconocidas como las que aportan un mayor riesgo de morbí-mortalidad materna y perinatal (8, 10, 13, 17). Tal aseveración es la resultante no sólo de un factor cronológico, sino que de otros aspectos que actúan en complicidad y que convierten el problema en una red indivisible desde el punto de vista práctico, pero que con la óptica academicista, intentamos separarlos. Por eso, cuando enfocamos problemas biológicos en la embarazada adolescente, no podemos desconocer que los mismos están íntimamente relacionados con factores sociales, culturales, económicos, etc.

La mayor parte de los países desarrollados y del llamado tercer mundo, muestran una clara tendencia al aumento en la frecuencia de la embarazada adolescente (1, 6), situación que sumada a los problemas bio-sociales que genera, ha merecido que se le aborde como una problemática de salud especial, en donde no sólo se trata al binomio madre-hijo, sino también que su núcleo familiar, escolar, e incluso la comunidad misma en donde se desenvuelve una gestante embarazada, todo ello con el interés particular de minimizar el riesgo que impli-

ca la concepción en una edad biológica y reproductiva temprana.

La presente investigación ha sido realizada en 5 instituciones hospitalarias del País, en las que el enfoque básico ha sido orientado a problemas biológicos de la gestante adolescente. No tiene la pretensión de hacer un diagnóstico de lo que está sucediendo en todo el territorio nacional. Simplemente representa una muestra con la que podemos sacar conclusiones de lo que estamos haciendo por la embarazada adolescente, en algunas de las instituciones de salud más importantes del país.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El presente trabajo representa un estudio retrospectivo y colaborativo, llevado a cabo en embarazadas menores de 18 años, y con edades gestacionales iguales o mayores de 20 semanas, durante el período comprendido entre el 1 de enero al 31 de diciembre de 1984. Hubo 5 instituciones hospitalarias que participaron en el trabajo, ubicadas en diferentes áreas geográficas del país. En el Distrito Central colaboraron el Hospital Escuela y el Hospital Central del I.H.S.S.; en San Pedro Sula: Hospital Leonardo Martínez y Hospital Regional del I.H.S.S.; en La Ceiba: Hospital Atlántida.

La información de cada expediente clínico seleccionado de acuerdo a los criterios arriba mencionados, era vertida en una ficha para uso computarizado que fue elaborado por todas las personas que participaron en la investigación y que fue ajustada de acuerdo a los objetivos específicos que se

---

(\*) Trabajo colaborativo nacional con participación de los siguientes hospitales: Hospital Escuela (\*\*), Hospital Central del IHSS (\*\*\*), Hospital Leonardo Martínez (\*\*\*\*), Hospital Regional de San Pedro Sula, IHSS (\*\*\*\*\*), y Hospital Atlántida (\*\*\*\*\*). Coordinador General (+)

persegui'an. Finalmente, todas las fichas de cada institución, fueron procesadas en el Centro de Cómputo del Instituto Hondureño del Seguro Social, obteniéndose la información parcial o global de acuerdo a un protocolo confeccionado antes de iniciar la investigación.

Lo extenso de esta investigación nos ha obligado a dividir su presentación en tres capítulos, dos de los cuales serán motivo de publicación posterior.

### RESULTADOS

Durante el lapso de un año se encontró que la cantidad total de partos atendidos en las 5 unidades fue de 32.681, de los que correspondieron a embarazadas adolescentes la cantidad de 1,146. De ellas el mayor número (696) correspondió a gestantes de 17 años, atribuyéndosele a esta edad, mas de la mitad de los casos. Enseguida se observó, una creciente disminución de su frecuencia en la medida que descendíamos en edad (ver cuadro No. 1). Hubo tres embarazadas con 13 años cumplidos.

En el cuadro No. 2 puede apreciarse la frecuencia por edades en cada uno de los hospitales. Notarios que en todos ellos, el mayor número de casos correspondió a las gestantes de 17 años, advirtiéndose la misma tendencia decreciente anotada arriba. Los tres embarazos de muchachas de 13 años, fueron registrados en dos hospitales del Estado (Hospital Escuela y Hospital Atlántida).

**CUADRO 1. EMBARAZADA ADOLESCENTE: EDAD MATERNA TODAS LAS UNIDADES, 1984**

EDAD (AÑOS)	NUMERO	PORCENTAJE
13	3	0.3
14	28	2.4
15	110	9.6
16	309	27.0
17	696	60.7
<b>TOTAL</b>	<b>1,146</b>	<b>100.0</b>

Nótese que el mayor número de casos corresponde a gestantes de 17 años de edad, observándose una tendencia decreciente hasta llegara los 13 años.

Del total de partos atendidos durante 1984, 13,204 correspondieron al Hospital Escuela, 8,401 al Leonardo Martínez, 2,687 al Atlántida, 5,323 al Hospital Central del IHSS y 3,066 al Hospital Regional del IHSS en San Pedro Sula. En el cuadro No. 3 puede observarse la relación entre el número de partos globales y el que corresponde a las embarazadas adolescentes por unidad. Obsérvese que el Hospital Leonardo Martínez fue el que mostró una mayor proporción de gestantes adolescentes en relación al total de partos (por cada 24 partos, uno correspondió a gestantes de menos de 18 años). Una proporción asimismo elevada fue observada en el Hospital Escuela y en el Hospital Atlántida

**CUADRO 2. EMBARAZADA ADOLESCENTE: EDAD MATERNA EN CADA UNIDAD, 1984**

EDAD (AÑOS)	HOSPITAL ESCUELA	HOSPITAL LEONARDO MARTINEZ	HOSPITAL ATLANTIDA	I.H.S.S. TEGUCIGALPA	I.H.S.S. S.P.S.	TOTAL
13	2		1			3
14	20	4	4			28
15	48	50	4	4	4	110
16	128	131	28	10	12	309
17	352	233	37	44	30	696
<b>TOTAL</b>	<b>550</b>	<b>418</b>	<b>74</b>	<b>58</b>	<b>46</b>	<b>1146</b>

Obsérvese que únicamente en los Hospitales del Estado se presentaron embarazadas de 13 años.

**CUADRO 3. RELACION ENTRE EL NUMERO DE PARTOS DE CADA UNIDAD Y LOS DE EMBARAZADAS ADOLESCENTES, 1984**

HOSPITAL	NUMERO TOTAL DE PARTOS	PARTOS EMBARAZADAS ADOLESCENTES	o/o	PROPORCION
ESCUELA	13.204	550	4.2	24:1
L. MARTINEZ	8.401	418	4.9	20:1
ATLANTIDA	2.687	74	2.7	36:1
I.H.S.S. TEGUCIGALPA	5.323	58	1.0	92:1
I.H.S.S. SAN PEDRO SULA	3.066	46	1.5	67:1
<b>GLOBAL</b>	<b>32.681</b>	<b>1.146</b>	<b>3.5</b>	<b>29:1</b>

Obsérvese la mayor proporción de adolescentes embarazadas en los hospitales del Estado en relación a las unidades del Seguro Social.

(24:1 y 36:1 respectivamente). Las instituciones del Seguro Social, fueron las que exhibieron una proporción menor (ver cuadro No. 3).

En relación a la edad gestacional al momento del nacimiento, el mayor número de casos correspondió a la comprendida entre la 37 y 41 semanas (957 embarazadas), atribuyéndosele a este intervalo el 83.5o/o. Ciento cuatro casos (9o/o) tuvieron su parto antes de las 37 semanas (partos de productos inmaduros y prematuros) y el 7.4o/o fueron de post término (mayores o iguales de 42 semanas) como puede apreciarse en el cuadro No. 4.

**CUADRO 4. EMBARAZADA ADOLESCENTE: EDAD GESTACIONAL AL MOMENTO DEL NACIMIENTO, TODAS LAS UNIDADES, 1984**

EDAD GESTACIONAL	NUMERO	PORCENTAJE
20 - 27	11	0.95
28 - 36	93	8.12
37 - 41	957	83.51
≥ 42	85	7.42
<b>TOTAL</b>	<b>1.146</b>	<b>100.00</b>

Ciento cuatro casos tuvieron su parto antes de las 37 semanas (partos de productos inmaduros y prematuros). El porcentaje de partos de post-término es comparable con el de la población general.

En el cuadro No. 5 se presenta el cruce entre la edad materna y la edad gestacional. Aún cuando en las edades de 13 y 14 años el número de casos es escaso, notamos cierta tendencia al aumento en la proporción de partos de productos prematuros en la medida que disminuye la edad materna. No apreciamos ninguna tendencia especial con el embarazo de post término (cuadro No. 5).

**CUADRO 5.- ADOLESCENTE EMBARAZADA: RELACION ENTRE LA EDAD MATERNA Y LA EDAD GESTACIONAL, TODAS LAS UNIDADES, 1984**

EDAD MATERNA (AÑOS)	EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)								TOTAL
	20 - 27		28 - 36		37 - 41		≥ 42		
	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	No.	o/o	
13	0	0	1	33.3	1	33.3	1	33.3	3
14	1	3.5	3	10.7	24	85.7	0	0	28
15	0	0	11	10.0	93	84.5	6	5.5	110
16	2	0.6	28	9.3	262	84.7	17	6.5	309
17	8	1.1	50	7.2	577	82.9	61	8.8	696
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>0.9</b>	<b>92</b>	<b>8.0</b>	<b>957</b>	<b>83.5</b>	<b>86</b>	<b>7.5</b>	<b>1,146</b>

Obsérvese cierta tendencia al aumento en la proporción de partos de productos prematuros en la medida que disminuye la edad materna.

El 78.8o/o de las gestantes no tenían el antecedente de gestaciones anteriores y a pesar de la corta edad, hubo un 20.6o/o de casos en donde existía la historia de dos o tres embarazos incluyendo el actual. Finalmente, hubo dos casos con antecedentes de 4 ó 5 embarazos (Cuadro No. 6).

**CUADRO 6. EMBARAZADA ADOLESCENTE:  
GESTA TODAS LAS UNIDADES, 1984**

GESTA	NUMERO	PORCENTAJE
1	903	78,8
2 y 3	236	20,6
4 y 5	2	0,2
NO CONSIGNADO	5	0,4
<b>TOTAL</b>	<b>1146</b>	<b>100,0</b>

Obsérvese que a pesar de la poca edad cronológica, 236 pacientes tenían el antecedente de 2 ó 3 embarazos previos (incluyendo el actual).

Trece casos habían tenido 2 ó 3 partos previos. La mayoría (96,8o/o), contaban con la historia de uno o ningún parto. (Cuadro No. 7).

**CUADRO 7. EMBARAZADA ADOLESCENTE:  
PARTOS PREVIOS TODAS LAS UNIDADES, 1984**

PARA	NUMERO	PORCENTAJE
0 - 1	1110	96,8
2 - 3	13	1,2
NO CONSIGNADO	23	2,0
<b>TOTAL</b>	<b>1146</b>	<b>100,0</b>

Nótese que a pesar de la corta edad, hubo 13 gestantas que tenían el antecedente de 2 ó 3 partos previos.

Novecientas siete embarazadas tuvieron partos eutócicos (79,1o/o); en cambio, 61 (5,5o/o) finalizaron su gestación con partos distócicos. En el 14,0o/o de los casos, la gestación fue interrumpida por cesárea como puede observarse en el cuadro No. 8. De los 61 casos de partos distócicos, casi la mitad correspondió a aplicaciones de fórceps; el resto fueron pélvicos, gemelares y uso de extractores de vacío en la cantidad y proporción que puede observarse en el cuadro No. 9.

De los 160 casos en donde el embarazo fue interrumpido por cesáreas, en un tercio la causa de la misma fue la Desproporción Céfalopélvica (D.C.P.) siguiéndole en frecuencia el sufrimiento fetal agudo

(16 casos, 10,0o/o) y la distocia de partes blandas (5o/o), como puede comprobarse en el cuadro No. 10.

**CUADRO 8. EMBARAZADA ADOLESCENTE:  
TERMINACION DEL EMBARAZO,  
TODAS LAS UNIDADES, 1984**

VIA DE TERMINACION	NUMERO	PORCENTAJE
PARTOS EUTOCICOS	907	79,1
PARTOS DISTOCICOS	61	5,3
CESAREAS	160	14,0
NO CONSIGNADO	18	1,6
<b>TOTAL</b>	<b>1146</b>	<b>100,0</b>

Afortunadamente, casi el 80o/o de los casos terminaron en partos eutócicos, reservándose el 14o/o para pacientes que hubo necesidad de practicarle cesárea.

**CUADRO 9. EMBARAZADA ADOLESCENTE:  
PARTOS DISTOCICOS TODAS LAS UNIDADES, 1984**

TIPO DE PARTO	NUMERO	PORCENTAJE
APLICACION DE FORCEPS	30	49,2
PELVICO	9	14,8
GEMELARES	8	13,1
EXTRACTOR DE VACIO	2	3,3
OTROS	12	19,6
<b>TOTAL</b>	<b>61</b>	<b>100,0</b>

Casi la mitad de los partos distócicos correspondieron a aplicación de fórceps.

**CUADRO 10. EMBARAZADA ADOLESCENTE:  
CAUSAS DE CESAREA, 1984**

CAUSA DE CESAREA	NUMERO	PORCENTAJE
D. C. P.	54	33,7
SUFIMIENTO FETAL AGUDO	16	10,0
DISTOCIA DE PARTES BLANDAS	8	5,0
PROLAPSO DE CORDON	1	0,6
OTRAS CAUSAS	43	26,9
NO CONSIGNADA	38	23,8
<b>TOTAL</b>	<b>160</b>	<b>100,0</b>

A 1/3 de las embarazadas se les practicó cesárea por desproporción céfalopélvica.

**CUADRO 11. EMBARAZO ADOLESCENTE: FRECUENCIA DE CESAREA EN LAS DIFERENTES UNIDADES, 1984**

UNIDAD	FRECUENCIA GLOBAL	FRECUENCIA ADOLESCENTE
I.H.S.S. - S.P.S.	11.9	23.2
HOSP. ESCUELA	11.0	21.0
HOSP. ATLANTIDA	10.8	11.8
LEONARDO MARTINEZ	6.7	6.0
IHSS - TEGUCIGALPA	13.9	5.3

Nótese el amplio rango de la frecuencia de cesárea en las 5 instituciones hospitalarias, exhibiendo el hospital Regional de San Pedro Sula del I.H.S.S. el máximo porcentaje.

En el cuadro No. 11 puede analizarse la frecuencia de cesárea en la población general de embarazadas de cada hospital y su comparación con la misma frecuencia en la embarazada adolescente. Obsérvese que en tres de las unidades (Hospital Escuela, Hospital Regional del IHSS en San Pedro Sula y en el Hospital Atlántida), la frecuencia de tal intervención es mayor en la gestante adolescente. Un comportamiento inverso tuvieron los otros dos centros (Hospital Leonardo Martínez y Hospital Regional del IHSS).

Finalmente en la población de embarazadas adolescentes del Hospital Escuela, se hizo un estudio dirigido a investigar la frecuencia con que las embarazadas adolescentes acuden a control prenatal. Se encontró que casi la mitad de los casos no asistieron a consulta médica en ningún momento de su gestación llegando al hospital sólo para la atención obstétrica de su parto (cuadro 12).

**CUADRO 12. EMBARAZADA ADOLESCENTE: CONTROL PRENATAL HOSPITAL ESCUELA, TEGUCIGALPA, D.C. 1984**

	NUMERO	PORCENTAJE
SI	254	46.2
NO	268	48.7
NO CONSIGNADO	28	5.1
TOTAL	550	100.0

Obsérvese que casi la mitad de los casos no tuvieron ningún control prenatal durante la gestación.

## DISCUSIÓN

La frecuencia de la embarazada adolescente por edad y global del presente estudio, no representa la verdadera proporción en relación al total de gestantes, puesto que, deliberadamente hemos excluido las gestaciones menores de 20 semanas, con la intención de estudiar el impacto del problema que nos ocupa, sobre la morbilidad perinatal. No es extraño pues, que el bajo porcentaje encontrado en esta investigación (3.50/o), sea menor que el informado en otros trabajos (1, 3, 18). Paradójicamente, tal porcentaje está incluido en un rango amplio de frecuencia (1.6 a 14.1) que han reportado otros investigadores. (5).

Al analizar la frecuencia y proporción de embarazadas adolescentes en cada uno de los hospitales, advertimos que en los del Estado (Hospital Escuela, Leonardo Martínez y Atlántida), aquellas resultaron mayores. Esto tiene una explicación lógica puesto que, estas instituciones brindan atención médica a una "población abierta"; no así con las del Seguro Social, en donde únicamente gozan de la atención obstétrica, las madres que trabajan y cotizan para aquél o las esposas o compañeras de hogar de los asegurados. En el primer caso deberán reunirse ciertos requisitos legales de edad para trabajar, lo que es un obstáculo para que muchachas muy jóvenes puedan ser incluidas en el sistema. Por otra parte, no podemos ignorar que las poblaciones de ambos grupos de instituciones, tienen características socio-culturales, económicas e incluso geográficas diferentes, lo que a no dudar influye sobre la frecuencia y proporción señaladas. Lo anterior explica el porqué las tres embarazadas de 13 años,

correspondieron precisamente a hospitales del Estado.

La frecuencia de partos de pretérmino (9.7o/o) en la gestante adolescente de este estudio, es igual a la encontrada en la población general de otros trabajos (12, 15, 16), de modo que no podríamos aseverar que la gestante adolescente de la población estudiada, tenga mayor tendencia a presentar partos de productos inmaduros o prematuros. Asimismo la frecuencia de partos de post-término de esta investigación está incluido dentro del rango encontrado en la población general de embarazadas informado en otros trabajos (4, 7, 9, 14, 19 y 20).

El escaso número de casos correspondientes a las edades de 13 y 14 años, no nos permite sacar conclusiones sobre la influencia de la edad misma sobre la frecuencia de partos de pre-término. Sin embargo, pese a esta limitación observamos cierta tendencia a que en aquellas edades (13 y 14 años), exista una mayor frecuencia de partos comprendidos entre las 20 a 27 y 28 a 36 semanas. Esta aseveración deberá ser confirmada con un mayor número de casos en estas edades maternas.

Resulta preocupante observar un número grande de gestantes que iniciando su vida reproductiva, tienen antecedentes de embarazos y partos anteriores, lo que nos obliga a asumir responsabilidades concernientes a medidas urgentes de tipo contraceptivo, educación sexual, elevación de los valores morales individuales y familiares, analizando cada caso en particular, para no producir monstruosidades como las que se cometieron en tres de nuestras gestantes adolescentes, a las que se les practicó su tercera cesárea y en la que simultáneamente se les realizó la esterilización quirúrgica, negándoles la posibilidad de controlar su fertilidad futura con métodos temporales. Esto representa a nuestro juicio, una generalización muy peligrosa y quizás la poca importancia que le damos a la vida reproductiva de una mujer joven y probablemente nuestra incapacidad para abordar estos problemas en forma individual.

La frecuencia global de cesáreas en nuestro estudio (14.0o/o), representa una cifra aceptable considerando que se trata de una población de alto riesgo y ha sido similar a la encontrada en otras investigaciones latinoamericanas (3). Al analizar el amplio rango en el que caen todas las instituciones de nuestro trabajo (5.3 a 23.2o/o), resulta difícil atribuirle a algún factor específico determinada frecuencia. El ejemplo concreto es con aquellos

hospitales que participan en la enseñanza de post grado, en donde teóricamente estaríamos obligados a pensar que tal frecuencia se incrementaría; no obstante, de aquellas, el Hospital Escuela ocupó el segundo lugar y paradójicamente, el Hospital Central del Instituto Hondureño del Seguro Social, el último,

Es de esperarse que la desproporción céfalo pélvica haya sido la causa más frecuente de cesárea, porque ello es congruente con la inmadurez del desarrollo óseo de la pelvis en las muchachas de temprana edad reproductiva. Una frecuencia parecida fue encontrada por Canillas (3).

No nos extraña el drama que vive el Hospital Escuela (que probablemente sea similar al resto de hospitales del Estado), en donde casi la mitad de las madres adolescentes (46.2o/o), no tuvieron en ningún momento control prenatal. El mismo panorama lo hemos observado en la población general de gestantes que acuden a aquel hospital, lo que indica la urgente necesidad de buscar mecanismos para que nuestras madres acudan a las instituciones de salud, con lo que podríamos adelantarnos a complicaciones materno fetales que pueden ser prevenidas o controladas y que serán motivo de análisis en una publicación posterior.

Los problemas de salud de nuestro país son muchos y muy complejos. El de la adolescente embarazada es uno de tantos que merece la atención de los Médicos, particularmente los Gineco Obstetras, del Estado y de las instituciones descentralizadas y organismos filantrópicos de las comunidades hondureñas. No es posible que continuemos como espectadores o como Médicos que nos concentramos a cumplir una actividad profesional en las 4 paredes de un consultorio. Es necesario salir de esos muros y tener más proyecciones a nuestras comunidades. Quizás con medidas tan sencillas como educación sexual a las escolares y comprometiendo a otro tipo de profesionales e instituciones, podemos hacer algo o evitar el drama de un embarazo en una mujer que habitualmente es portadora de una inmadurez física y emocional (2).

Desde luego que el abordaje integral del problema que nos ocupa es más complejo. Requerirá mejorar las condiciones socio-culturales, médicas y económicas de la población, solucionar el estado de

hacinamiento y promiscuidad, usar medidas contraceptivas bajo indicaciones precisas previa individualización de cada caso en particular, tomando en cuenta la opinión de los padres (21) y las poblaciones de "Alto Riesgo" (11). Es de igual o mayor importancia, mejorar los valores morales de la adolescente y su medio familiar. Los maestros y los padres de familia serían los primeros en abordarse, ya que sobre ellos descansa la responsabilidad primaria de una adecuada y oportuna educación sexual de la muchacha que salta el muro de la fantasía que representa la niñez, para comenzar a pizar el terreno minado de la vida reproductiva.

Los autores quieren patentizar por este medio, su agradecimiento al Jefe de la Sección de Cómputo del Instituto Hondureño del Seguro Social, Lie. Renán Pinto y todo su grupo de colaboradores, por la gran ayuda que nos brindaron en el asesoramiento y procesamiento de datos.

#### RESUMEN

Se presenta una investigación retrospectiva realizada en una población de embarazadas de menos de 18 años y con edades gestacionales de 20 ó más semanas. Cinco instituciones participaron en ella: tres correspondieron a hospitales del Estado y dos al Instituto Hondureño del Seguro Social. Un mil ciento cuarenta y seis gestantes reunieron los requisitos arriba mencionados en un lapso de un año, que fueron extraídas de una población global de 32.681 partos ocurridos en todas las instituciones participantes. Se analizó la frecuencia global y particular de embarazo en la adolescente, partos y gestaciones previas, formas de terminación del embarazo, particularmente con la interrupción quirúrgica, edad gestacional y control prenatal que se les brindó a esta población de embarazadas.

La presente publicación, es una parte de una extensa investigación realizada en la embarazada adolescente, cuyo complemento será motivo de dos publicaciones posteriores.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Adolescent Fertility, Risks and Consequences, Population, Reporte, Serie J. Número 10, Julio 1976. (J-157 -175).
2. Braiman A. Trastornos Sicosexuales en la adulta joven. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norte América, 13:734,1970.
3. Canillas, V. El Embarazo en la Adolescente. Memorias del XIII Congreso Ecuatoriano de Ginecología y Obstetricia, Pag. 257-271,1980.
4. Clifford, S.H. Postmaturity with placental disfunction. Clinical Síndrome and Phatologic Findings. The Journal of Pediatrics, 44: 1,1954.
5. Darable, K., Philtiber, S. G. and Rosenfield, A. A perspective in adolescent Fertility in developing countries Forum, Estudios in Family Planning, 300 303: 10,1979.
6. Dry Foos, J. G. A new strategy for preventing an intended teenage childbearing. Family Planning Perspectives, 16: 193,1984.
7. Freeman, R.K. Garite, T.J., Mondalov, H., Dorchester W., Rommal, C. and Devaney B. Post date pregnancy: Utilization of contraction stress testing for fetal surveillance obstet Gynec. 140: 128,1981.
8. Frisancho, A.R. Matos, J., Flegel, P. Maternal Nutritional and adolescent pregnancy outcome. The American Journal of Clinical Nutrition, 38:739, 1983.
9. Hauth, J.C., Goodman M.T., Gilstrap, L.C. and Gilstrap J.E. Post Term Pregnancy. Obstet Gynecol., 56:467,1980.
10. Klerman, L.V., Adolescent Pregnancy: a new look at a continuing problem. Am. J. of Public Health 70:776,1980.
11. Lamers, W.M. Problemas que presentan las adolescentes a Obstetras y Ginecólogos. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas de Norte América, 13:727, 1970.

12. López Canales, J.R., Valle cilio G., Zambrana, M.A., Vargas Pineda, S., Duron Bustamante, C y García R. "Nuevo Enfoque en el Manejo del Parto Prematuro". Rev. Soc. Obstet. y Ginec. FCASOG 1:6, 1982.
13. Mcintosh, N. Baby of School girl. The Journal of brithish Paediatric Association 59: 915,1984.
14. Rawlings, E.E. and Moore, B.A. The Accuracy of Methods of calculiating the expected date of delivery for use in the diagnosin of post naturily. Amer. J. Obstet. Gynec. 106: 676,1970.
15. Schwarcz, R., Capurro, H., Bejar, R. y Vinacur, J. "Detención del Parto Prematuro. Programa de Normatización Diagnóstica y Terapéutica para Mater nidades de América Latina. Publicación Científica No. 686, Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano, Montevideo, Uruguay. Julio 1976.
16. Terris, M., Gold, E.M. An Epidemiologic Study of Prematurity. Am. J. Obstet Gynec. 103: 371, 1969.
17. Ventura, S.J., Henders Hot, G.E. Infant Health Consecuencias of Childbearing by Teenagers and older mothers. Public Health Reports. Official Jour nal of U.S. Public Health service, 99: 138,1984.
18. Vernon, M.E.L., Green J.A. and Frothingham, T.E. Teenage Pregnancy: a prospetive study of self esteem and other socio demographic factors. Pediatrics. 632: 72, 1983.
19. Voergerr, H. Placental Insuficiency in relation to postterm pregnancy and fetal post naturity. Amer. J. Obstet. Gynec. 123:67, 1975.
20. Weingold, A.B. the management of prolonged preg nancy. Year book obste tries Gynecoíogy, 1982, P.P. 69-83.
21. Winn H. Anticoncepcionales, Clínica Obstétrica y Ginecológicas de Norte América, 13: 701,1970.

# CRYPTOSPORIDIOSIS EN NIÑOS MENORES DE 6 AÑOS CON GASTROENTERITIS EN HONDURAS

\* *Riña Girará de Kaminsky* \*\*  
*Maritza Canales Girón*

## ABSTRACTO

De mayo 1984 a febrero 1985 se examinaron 826 muestras de heces de niños menores de 6 años que se presentaban con diarrea aguda a clínicas de rehidratación oral de diferentes lugares de Honduras. Como controles se examinaron 317 muestras de niños sanos. Infecciones únicas por *Cryptosporidium sp* se detectaron en 7.0/o de niños de 0-11 meses de edad con diarrea aguda y en 3.6/o del total de niños diarreicos menores de 6 años. Los ooquistes fueron identificados en coloraciones permanentes con Ziehl Neelsen modificado. Solo 0.62/o de los controles presentaron ooquistes de *Cryptosporidium sp*. Se mencionan 4 casos fatales de niños desnutridos que presentaban ooquistes de *Cryptosporidium sp* en heces y uno además en aspirado bronquial. *Giardia lamblia* se identificó en coloraciones temporales con MIF en 16.80/0 de las diarreas y en 21.30/o de los controles de uno a 6 años. Se observó ausencia de este parásito en niños controles de 0-11 meses de edad. En ninguno de los grupos etarios estudiados se reportaron casos de disentería amebiana aguda, encontrándose la forma comensal de *Entamoeba histolytica* en menos de 2/o de los casos. Infecciones mixtas con otros parásitos incluyeron *Ascaris lumbricoides* (24.30/o), *Tñchuris írichiura* (32.60/o), Necatoriasis (9.90/o), Strongilodiasis (5.80/o).

## INTRODUCCIÓN

Siendo la Criptosporidiosis una zoonosis de reciente interés, ya que es considerada como causa de gastroenteritis en pacientes normales (1), o como oportunista en pacientes inmuno-comprome-

tidos (2) se creyó necesaria su documentación en Honduras. Para esto se diseñó una encuesta parasitológica a nivel nacional en niños menores de 6 años de edad que se presentasen a centros de salud y hospitales con un cuadro de diarrea aguda, aprovechando el apoyo logístico que representan los microbiólogos durante su año de Servicio Social. Fue aprobado por el Departamento de Microbiología y el Ministerio de Salud Pública por 3 razones:

- 1.- Obtener datos simultáneos de diferentes regiones del país durante un período aproximado de 10 meses.
2. Obtener datos importantes parasitológicos de niños con diarrea y controles.
- 3.- Introducir un nuevo elemento de investigación en el currículo de Microbiología.

Aunque se buscaron otros parásitos, no se incluyó el estudio de otros agentes etiológicos de diarrea como bacterias y virus por limitaciones logísticas y costo operacional.

## PROCEDIMIENTO EXPERIMENTAL

Comenzando en Mayo de 1984 hasta Febrero de 1985, 16 microbiólogos colectarían 25 muestras diarreicas cada mes de casos al azar de gastroenteritis aguda en niños menores de 6 años que llegasen al hospital o centros de rehidratación oral. Como controles, se escogerían 10 casos al mes al azar de niños que no presentaban diarrea en las últimas dos semanas y que no estuviesen tomando ninguna medicación. Luego del examen de heces por varios métodos parasitológicos por los microbiólogos en sus lugares de trabajo, todas las muestras serían

\* Proyecto HOPE/Honduras

\*\* Departamento de Microbiología, UNAH.

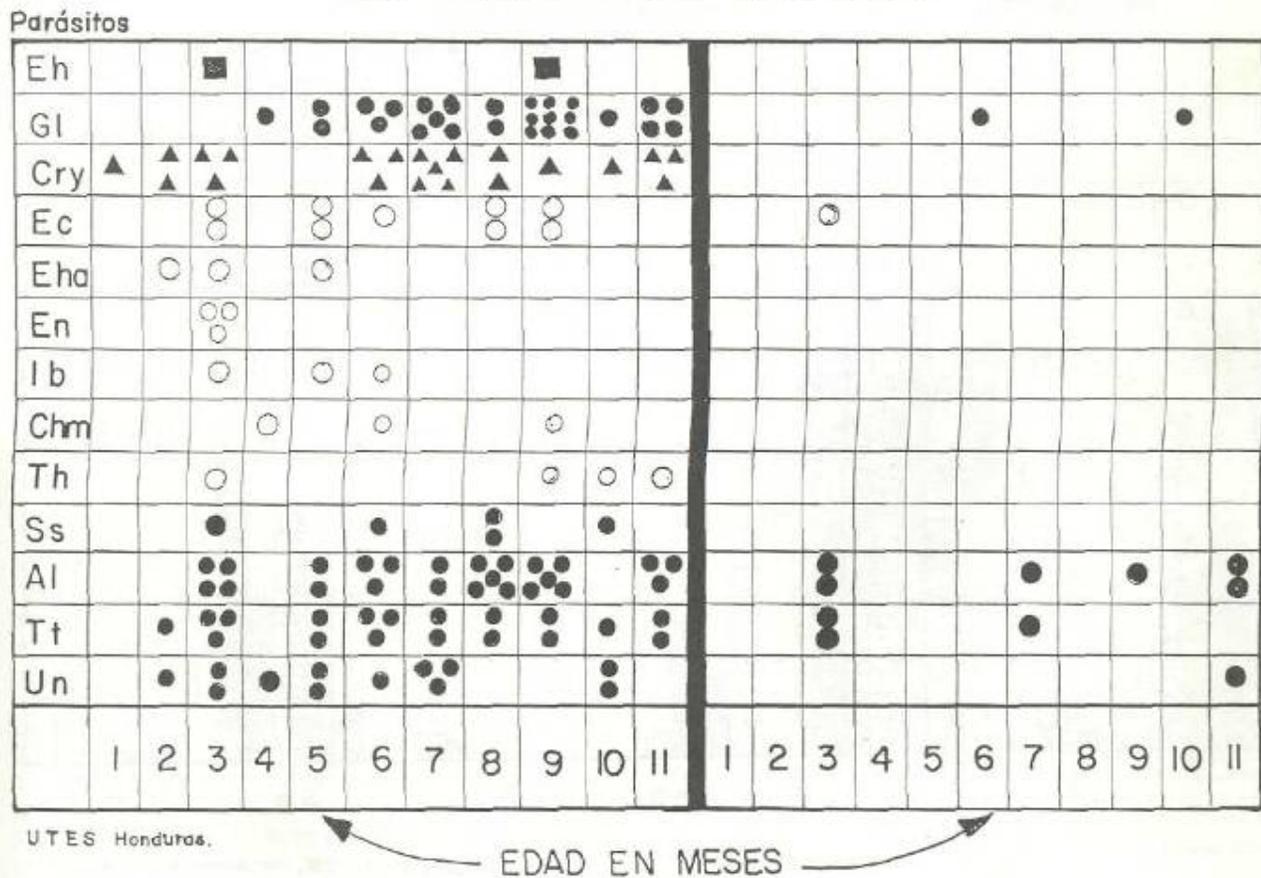
fijadas en MIF y enviadas al Departamento de Microbiología para su control de calidad, que incluía un examen directo por parásitos en general y una coloración ácido-resistente modificada para *Cryptosporidium* (3). Los protozoos encontrados serían identificados en preparación directa con objetivo de inmersión. En el Hospital Escuela se reportan, además, 4 casos de *Cryptosporidium* en niños desnutridos, los cuales se mencionan por ser de interés clínico y de diagnóstico.

RESULTADOS

Se examinaron un total de 826 muestras diarreicas y 317 controles. Gráfica 1 muestra el parasitismo encontrado en 274 muestras de niños de 0-11 meses y en 61 controles. *Cryptosporidium* fue hallado en un 70/o de estas muestras (19 casos),

habiéndose diagnosticado ya durante el primer mes de vida. *Giardia lamblia* figura en un 9.40/o (26 casos) trofozoitos y/o quistes. Se observa que durante estos primeros 11 meses está prácticamente ausente del grupo control, habiéndose encontrado en dos muestras solamente. *Entamoeba histolytica*, forma comensal, se encontró en 0.70/o, contrario a la opinión general de que este parásito es muy común en nuestro país como causa de diarrea. Protozoos no patógenos como: *Entamoeba hartmanni*, *Entamoeba coli*, *Iodamoeba butschlii*, *Endolimax nana* y *Trichomonas hominis* se hallaron en pequeños porcentajes. Entre los nemátodos transmitidos por el suelo, se reportaron las primeras infecciones desde los 3 meses de edad, con *Ascaris lumbricoides* (9.10/o), *Trichuris trichiura* (6.50/o), uncinarias (3.60/o) y *Strongyloides stercoralis* (1.80/o).

Gráfica nº 1 PARASITOS EN NIÑOS DE 0 a 11 MESES CON DIARREA Y SUS CONTROLES



En la figura 1 se observan ooquistes típicos de *Cryptosporidium* tal como se obtienen teñidos con una coloración de Ziehl-Neelsen modificada.

Gráfica 2 muestra los parásitos causales de diarrea en pacientes menores de 6 años, agrupados por edad. *Cryptosporidium* se encontró en un total de 30 muestras (3.6o/o). *Giardia lamblia* aparece en 139 casos (16.80/o); y aunque varía entre grupos etarios, se mantiene alto. En ninguno de los grupos estudiados se reportó disentería amebiana aguda, encontrándose la *Entamoeba histolytica* forma comensal en un 2o/o o menos. *Balan tidium coli* se reportó de 3 casos nada más. *Hymenolepis nana* se encuentra en forma esporádica también.

En gráficas 3 y 4 están representados los parásitos incidentales encontrados en los grupos etarios estudiados, tanto protozoos no patógenos como

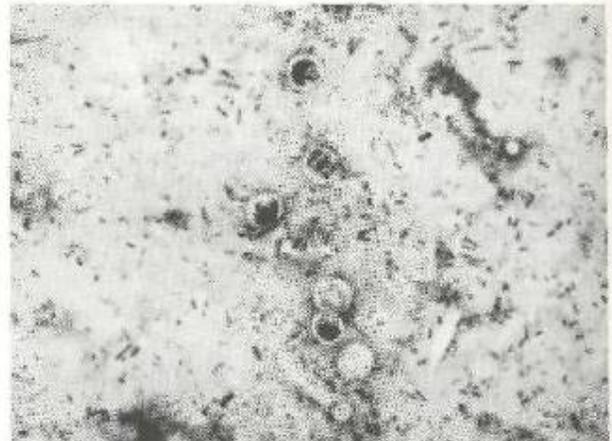
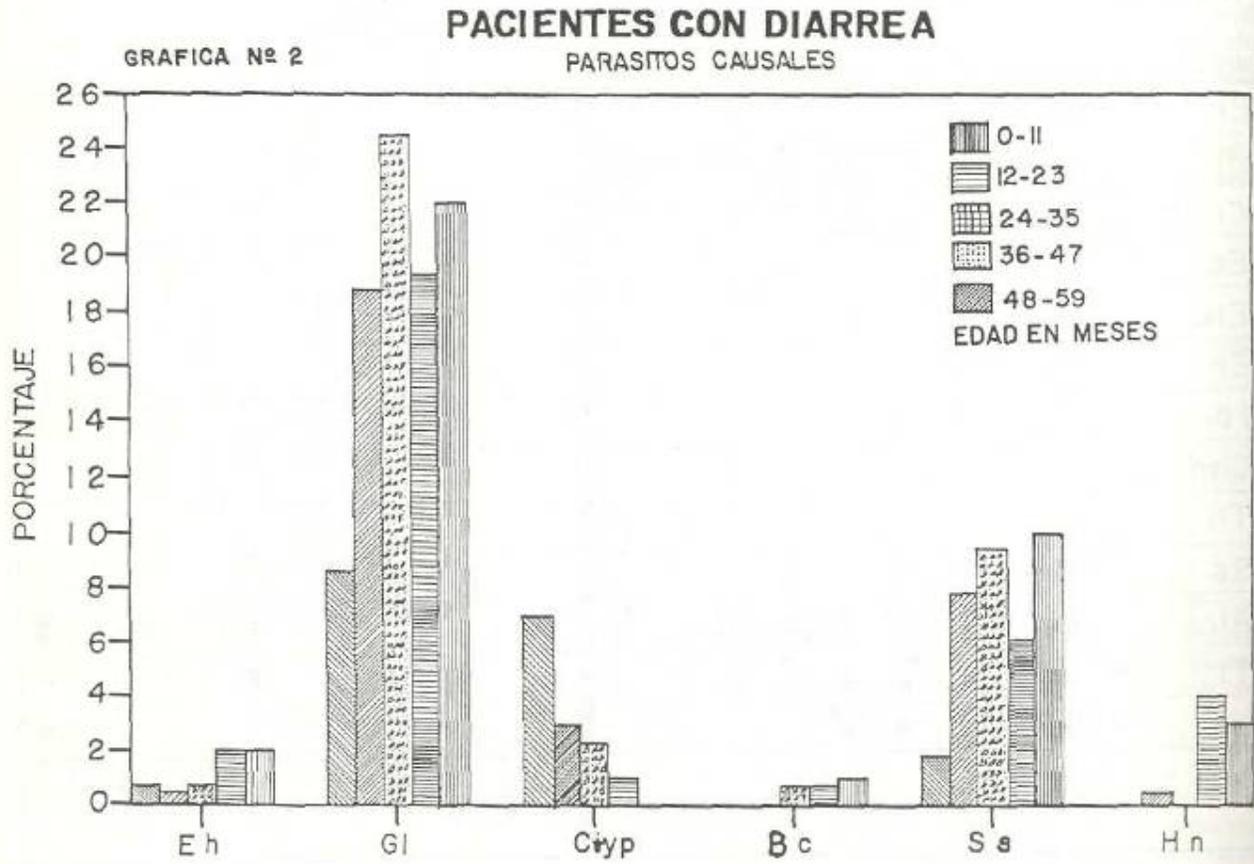
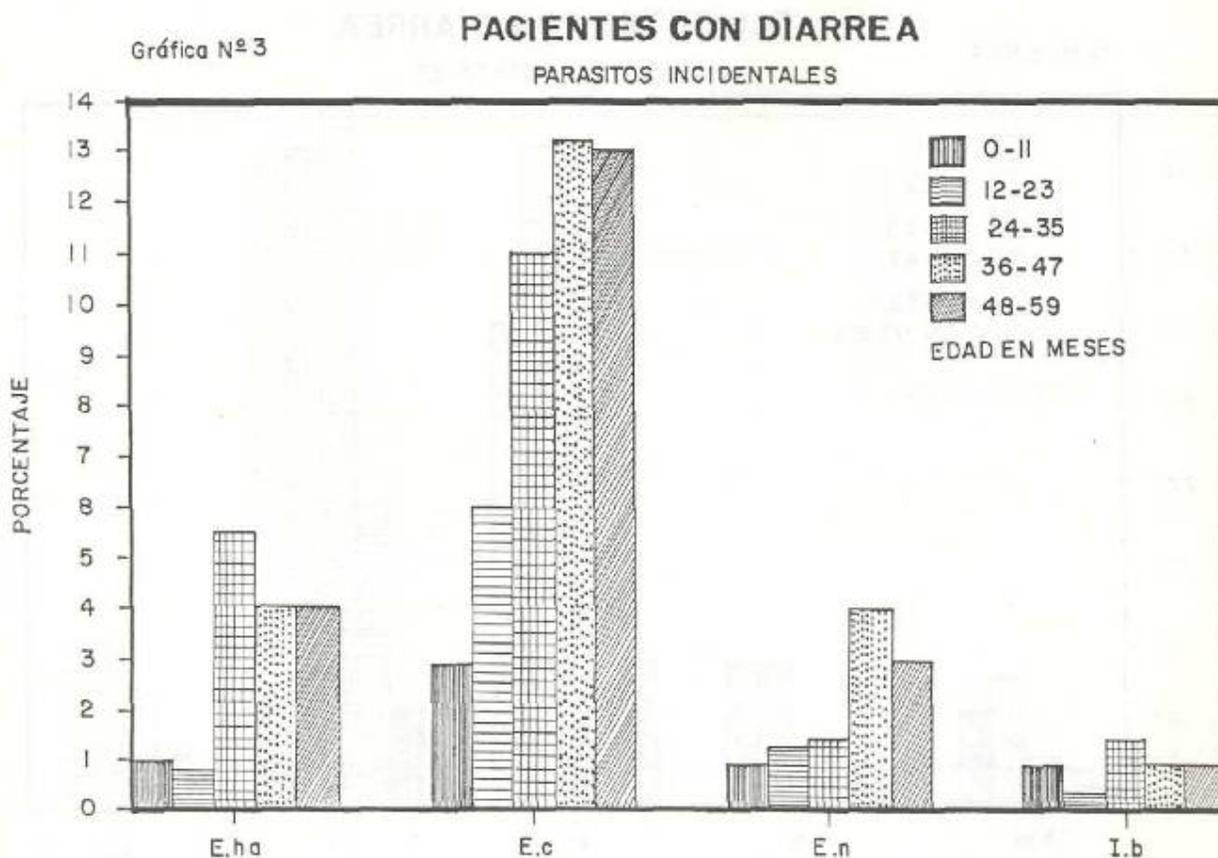


Figura 1, Ooquistes de *Cryptosporidium* recobrado en las heces por medio de la coloración modificada de Ziehl-Neelsen (1000 X).





nemátodos transmitidos por el suelo y otros, aunque a ninguno de estos se les considera como causa de diarrea. Se nota la contaminación fecal a que han sido expuestos estos niños desde temprana edad.

Las gráficas 5, 6 y 7 muestran los parásitos encontrados en los controles, por grupos etarios. Cabe señalar el alto porcentaje de *Giardia lamblia* (22.30/o total). *Cryptosporidium* se demostró en un 1.60/0 de los controles. De nuevo, existe una contaminación fecal en estos niños.

Del Hospital Materno Infantil se reportan 4 casos fatales de niños menores de 1 año desnutridos en grados II o III, que presentaban diarrea crónica de más de un mes de duración, en los que se encontró abundantes ooquistes de *Cryptosporidium* en las heces, acompañados de abundantes células inflamatorias, como lo muestra la figura 2.

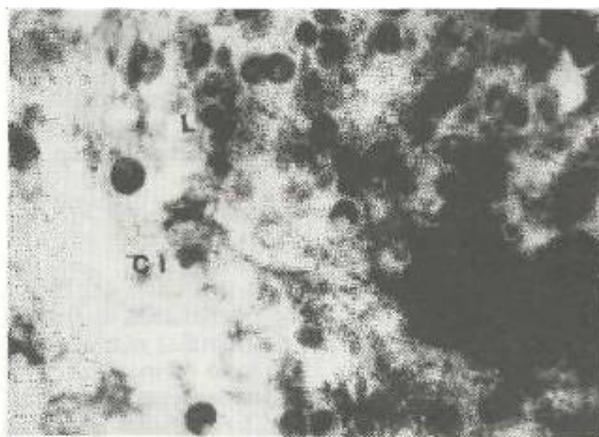
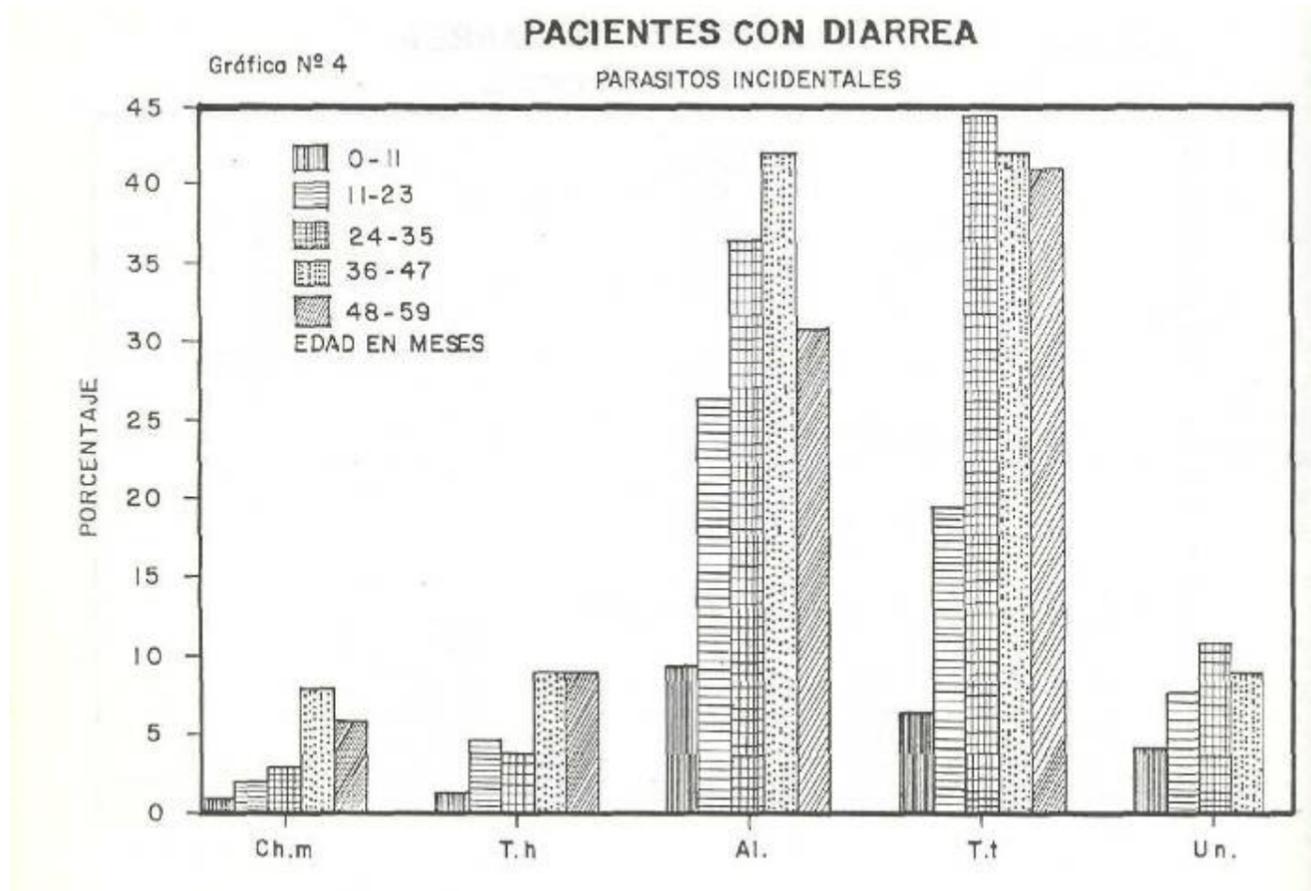


Figura 2. Abundantes células inflamatorias acompañan ooquistes de *Cryptosporidium* encontrado en heces de un niño desnutrido. Observar levaduras coloreadas de azul. Coloración modificada de Ziehl-Neelsen. L = levaduras, Ci = células inflamatorias. (1000 X).



Estos niños presentaban cuadros clínicos cuya etiología no fue determinada habiendo fallecido sin responder a la terapia habitual de antibióticos. Uno de estos pacientes desarrolló neumonía, habiéndose encontrado ooquistes de *Cryptosporidium* en el aspirado bronquial, como se aprecia en la figura 3.

#### DISCUSIÓN

*Cryptosporidium* sp es un protozoo del Phylum Apicomplexa, reportado parasitando el epitelio intestinal y respiratorio de animales mamíferos reptiles y aves (4). Hasta 1975 tuvo un interés veterinario únicamente. Desde entonces hasta ahora el concepto de criptosporidiosis ha cambiado, cuando se le descubrió como causa de diarrea crónica y debilitante en el humano inmuno-comprometido primero y luego como una infección común en pacientes inmunológicamente normales que curan esponta-

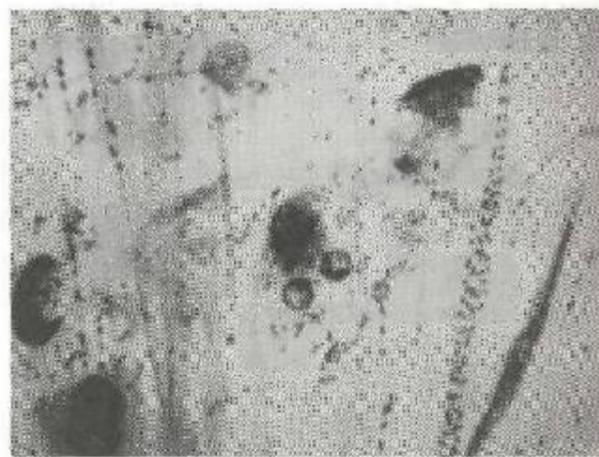
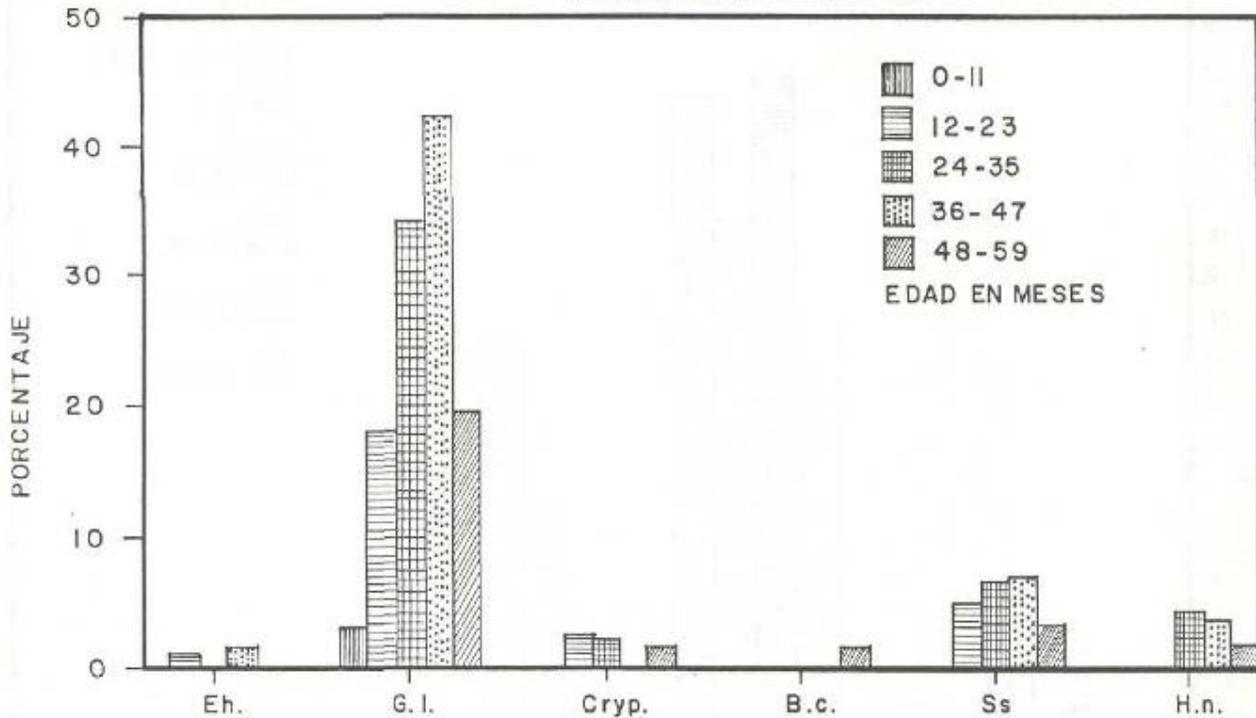


Figura 3. Dos ooquistes de *Cryptosporidium* encontrados en un aspirado bronquial. Coloración modificada de Ziehl-Neelsen. (1000 X).

Gráfica N° 5

## PACIENTES CONTROL

## PARASITOS CAUSALES



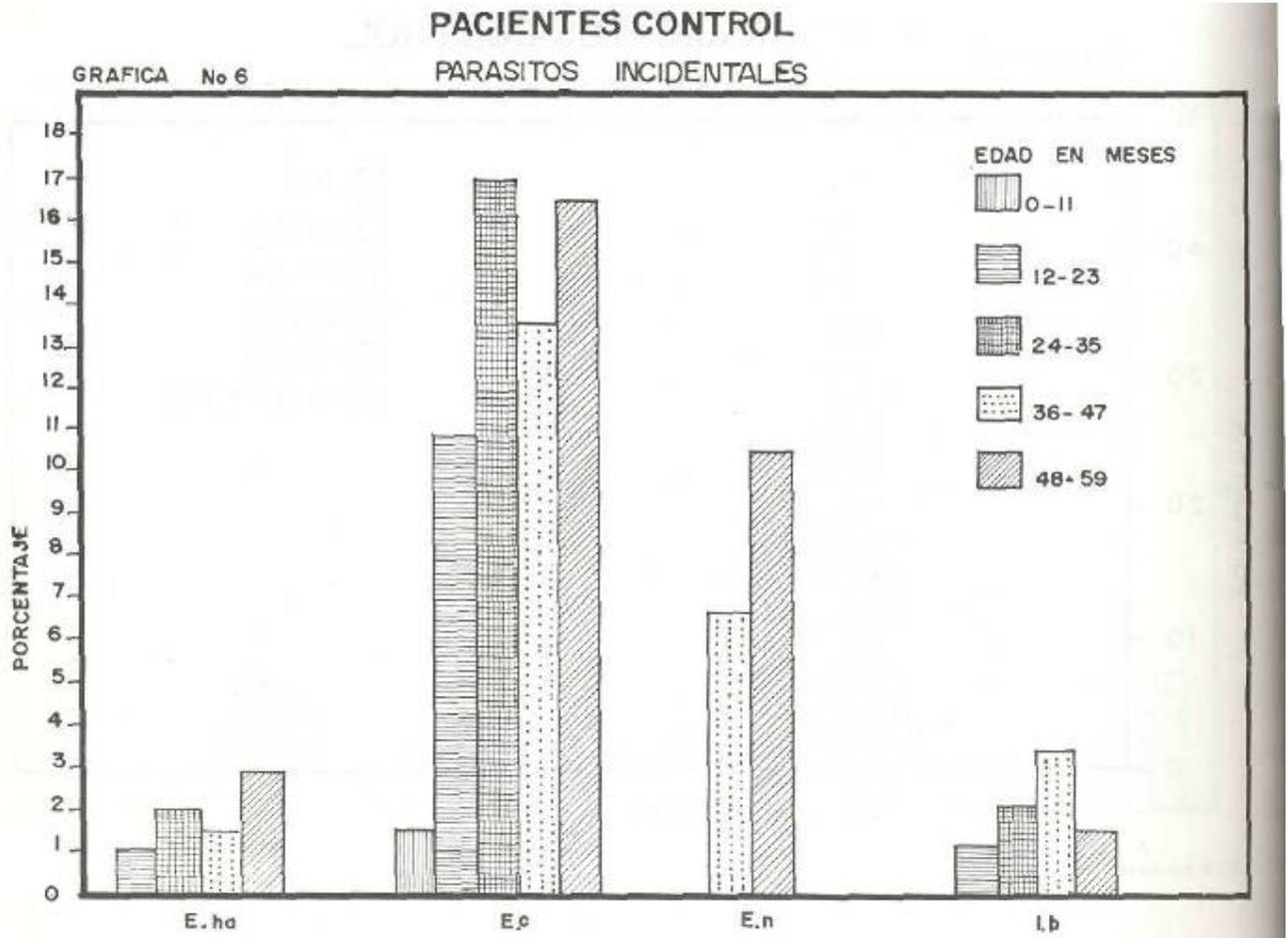
UTES Honduras

neamente (1). El organismo se excreta con las heces en forma de ooquistes, producto de una reproducción sexual del parásito dentro de las células que parasita. Son extremadamente resistente a los desinfectantes comunes del laboratorio y en el paciente han demostrado resistencia a todos los agentes terapéuticos investigados. (5).

Su presencia en Honduras se reporta por primera vez en un 7o/o de niños menores de 1 año y en un 3.6o/o de niños de uno a 6 años con gastroenteritis aguda, similar a reportes de Hojlying en Liberia (6), y de Taylor en Estados Unidos (7). Seegar et al (8) en Perú reportan asimismo una prevalencia de 7.7o/o en infantes menores de un año, apareciendo el parásito a los 9 meses de edad como promedio, con una duración media de diarrea de 5.9 días. En nuestra serie estudiada se observaron algunas infecciones en el primer mes de edad. Mata (9) en Costa Rica observa la ausencia de esta para-

sitosis en infantes en una área rural alimentados con leche materna durante los primeros meses de vida, en contraste con la precocidad de la infección en áreas urbanas en donde esta práctica está disminuida o ausente.

En una coloración modificada de Ziehl-Neelsen, que en nuestro laboratorio dio los mejores resultados, los ooquistes se observan teñidos de rojo, entre 4-6  $\mu$  de diámetro, uniformes; algunos presentan en su interior una vacuola que puede o no estar acompañada de un granulo conspicuo. A veces se pueden observar otras estructuras en su interior. El diagnóstico se realizó únicamente en heces fijadas durante el control de calidad, lo que sugiere la necesidad de una mayor familiaridad con el parásito y un adecuado adiestramiento para poderlo reconocer. Algunos autores (3) recomiendan implementar una combinación de 3 técnicas



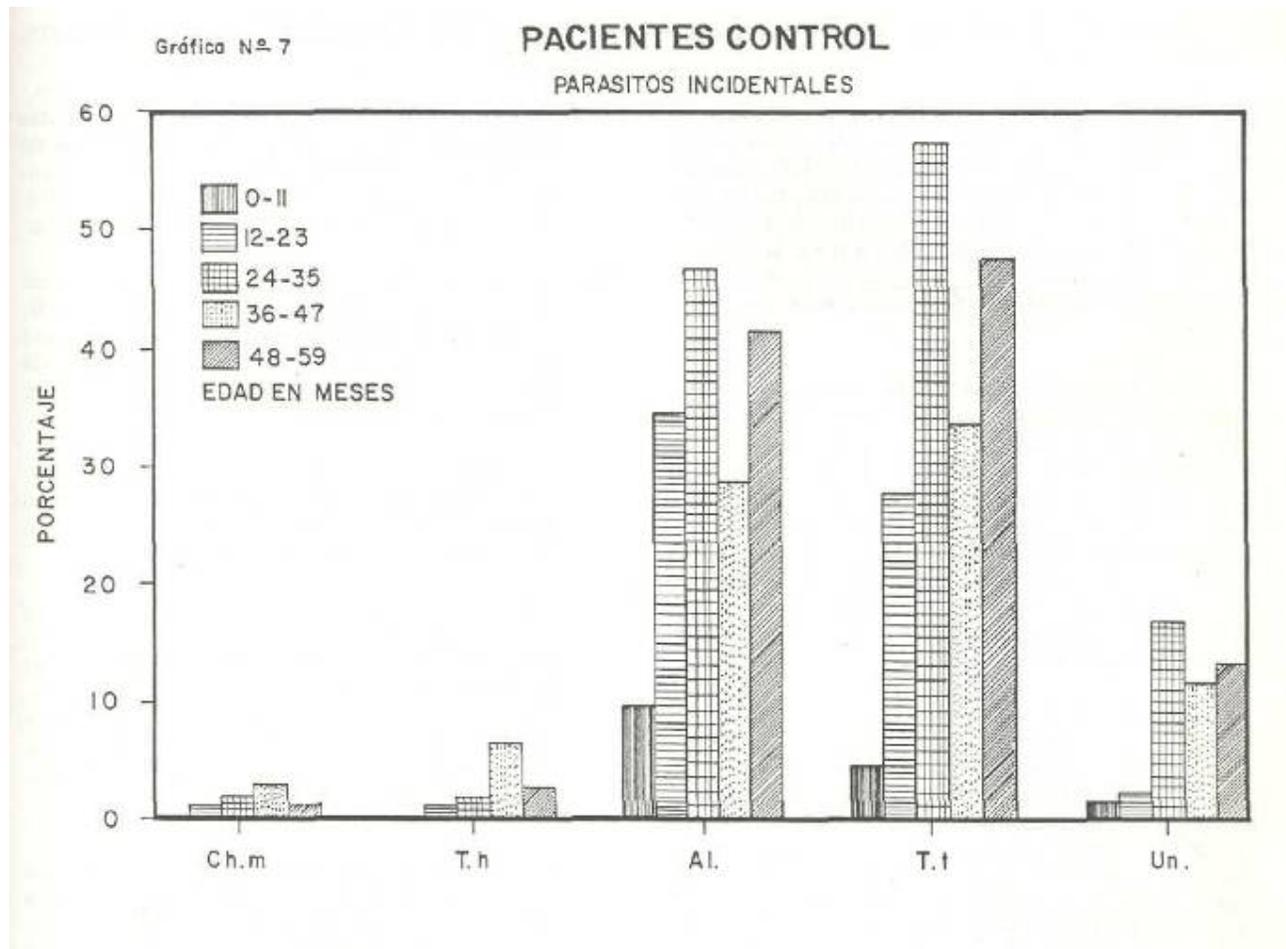
diferentes para mayor probabilidad de recobrarlo, sobretodo en infecciones que presenten una excreción leve de ooquistes.

Por lo general, en casos de diarrea aguda, la característica de las heces es líquida o diarreica, con o sin moco y sin la presencia de células como eritrocitos, macrófagos neutrófilos u otro tipo de células inflamatorias. En los casos de diarrea crónica del Hospital Materno Infantil, sin embargo, además de abundantes ooquistes de *Cryptosporidium* se observó la presencia de abundantes células inflamatorias. Aunque esto no se reporta en pacientes inmuno-comprometidos con gastroenteritis crónica por *Cryptosporidium*, es necesario explorar su significado en desnutridos con criptosporidiosis.

La presencia de ooquistes en el aspirado bronquial del paciente que desarrolló neumonía po-

dría explicarse como consecuencia de vómito y aspiración sufridos por el paciente; en la literatura consultada no se menciona la capacidad invasora de este parásito, aunque se le reporta de la mucosa del aparato respiratorio en pájaros (10) y más recientemente en el esputo de un paciente inmuno-comprometido en una coloración por micobacterias(11).

La presencia de ooquistes en el grupo control podría explicarse en base a la poca información que existe sobre los patrones de excreción de ooquistes en individuos parasitados. Cuando se compara con estudios realizados en animales (12), se observa que terneros de un día de nacidos ya excretan ooquistes, pero que por lo general su presencia en las heces es esporádica, no continua, sin saberse si la excreción de ooquistes disminuye o desaparece aún cuando todavía exista diarrea.



Es posible que individuos parasitados excreten ooquistes días antes de presentar manifestaciones clínicas. Se han reportado también en infecciones asintomáticas (13).

*Giardia lamblia* es un flagelado intestinal que puede o no estar relacionado con manifestaciones gastro-intestinales como lo indica la gran cantidad de portadores asintomáticos. Mata (14) lo observa en un 47o/o de infantes guatemaltecos menores de un año. En un área rural de Honduras, Kaminsky (15) reporta haberlo encontrado en un 28,7o/o de niños con gastroenteritis, (232 muestras) siendo el único posible patógeno encontrado en 173 de 597 muestras. En controles se encontró en 18,7o/o. De Bangladesh (16) se reporta un 86o/o de los in-

fantes estudiados con diarrea, notando que infección con este parásito era significativamente baja en infantes amamantados menores de 6 meses. Solo 4o/o de las madres tenían diarrea al momento de detectar *Giardia* en las heces. Los autores lo atribuyeron a la protección ofrecida a los niños por la lactancia materna, aunque se desconoce el mecanismo por el cual esto sucede. Algunos autores han postulado, en base a los datos totales acumulados, que el principal agente activo en la leche inmune son talvez anticuerpos que actuarían tempranamente en la infección, ya sea sobre la exquistación o sobre la adherencia de la *Giardia*. Es bien conocido que la susceptibilidad del infante a infección gastro-intestinal se eleva en virtud de una menor ingestión de leche materna tal como sucede en el

período cuando se deja de amamantar y se introducen alimentos sólidos.

Estudios adicionales entre niños amamantados y niños alimentados artificialmente en áreas endémicas podrían ayudar a explicar si la baja tasa de infección observada en niños amamantados menores de 6 meses se debe a la protección de anticuerpos en la leche o a una disminución en la exposición de estos niños a la *Giardia lamblia* así como a otros agentes parasitarios verbigracia *Cryptosporidium*.

El aumento de reportes de criptosporidiosis significan un nuevo reto para el clínico y el laboratorista. Se hace necesario implementar técnicas adecuadas en todos los laboratorios que permitan descubrir una infección por *Cryptosporidium*, sobretodo en personas sintomáticas, no porque puedan tratarse efectivamente pues aún no se han identificado drogas adecuadas, sino para evitar tratamientos innecesarios en pacientes sin compromiso inmunológico o bien para un manejo mejor dirigido en pacientes inmuno-deficientes.

La amebiasis por *Entamoeba histolytica* estuvo ausente en los grupos estudiados, y la forma comensal era en su mayoría estadios quísticos. En su revisión de la amebiasis como problema mundial, Elsdon-Dew (17) llama la atención a la cantidad de conceptos errados que existen al respecto de esta parasitosis. La Organización Mundial de la Salud destaca que la detección e identificación de *E. histolytica* en muestras de heces es talvez la más difícil de las tareas de un laboratorio clínico de rutina(18).

La prevalencia de amebiasis en una comunidad está siempre abierta a duda, ya que para su diagnóstico es necesario una selección apropiada de métodos para procesar las muestras y la identificación de la ameba dependerá del conocimiento y capacidad del técnico. Kaminsky (19) encontró que después de cursos intensivos en coproparasitología hubo una reducción en los reportes de "amebas" 20 veces menor que antes de los cursos. Un estudio más completo en una área rural de Honduras en donde se investigaron agentes etiológicos de diarrea entre parásitos, bacterias y virus, la prevalencia de la *E. histolytica* en su forma comensal únicamente fue de apenas un 1.9o/o (15). Aunque sí existen casos de disentería amebiana aguda, amebiasis cutis y absceso hepático amebiano, se desconoce su prevalencia local.

## CONCLUSIONES MAS IMPORTANTES DE ESTE ESTUDIO

- 1.- Se documenta por primera vez en Honduras la presencia de *Cryptosporidium* en niños de consulta externa con diarrea aguda y en algunos casos de diarrea crónica en niños hospitalizados con diferente grado de desnutrición.
- 2.- La relación de *Cryptosporidium* en niños con desnutrición y diarrea debe ser estudiada. Además, proveer facilidades en el laboratorio que permitan un diagnóstico temprano de *Cryptosporidium* al mismo tiempo que se buscan otros patógenos.
- 3.- La escasa presencia de *Entamoeba histolytica*, creída como una causa importante de diarrea en niños en Honduras y la ausencia de casos de disentería aguda en este grupo estudiado.
- 4.- La alta frecuencia de *Giardia lamblia* en niños con diarrea, menores de un año (9.4o/o), en contraste con los controles respectivos. Del primero al quinto año de vida, sin embargo, la presencia de *Giardia lamblia* se hace general tanto en diarrea como en controles, dato importante a considerar en relación con la patogenicidad de este parásito.
- 5.- El alto parasitismo, tanto de otros protozoos comensales como de nemátodos transmitidos por el suelo en ambos grupos de niños menores de 6 años, que podría indicar el grado de contaminación a que están sujetos durante sus primeros años de vida.
- 6.- Que es factible, provechoso y necesario hacer partícipes a los estudiantes de Microbiología para el caso, en estudios de diseño simple, práctico y aplicable como parte integral de su formación educativa. Sin embargo, se debe contar con un apoyo logístico adecuado y estar preparado para efectuar el control de calidad necesario.

## AGRADECIMIENTO

Al Ministerio de Salud Pública en sus dependencias de Control de Vectores y Laboratorio Central por su atenta cooperación. Al Dr. Paul C. Beaver por su criticismo constructivo.

*Al Dr, Samuel Dickerman por el análisis estadístico. A los microbiólogos participantes, sobre todo a aquellos que se destacaron por su excelente trabajo. Al Dr, Francisco Cleaves, jefe del Departamento de Pediatría del Hospital Escuela.*

## REFERENCIAS

- 1.- Tzipori, S., M. Smith, Ch. Bich, G. Barnes and R. Bishop. 1983. Cryptosporidiosis in hospital patients with gastroenteritis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 32: 931-934.
- 2.- Meisel, J. L., D. R. Perrera, C. Meligro and C. E. Rubin. 1976. Overwhelming watery diarrhoea associated with a Cryptosporidium in an immuno deficient patient. *Gastroenterology*, 70: 1156-1160.
- 3.- Ma, P., R. Soave: 1983. Three-steps stool examination for Cryptosporidiosis in 10 homosexual men with protracted watery diarrhoea. *J. Infect. Dis.* 147: 824-828.
- 4.- Tzipori, S. 1983. Cryptosporidiosis in Animals and Humans. *Microbiol. Rev.* 47: 84-96.
- 5.- Center for Disease Control 1982. Cryptosporidiosis: assessment of chemotherapy of males with acquired immune deficiency syndrome (AIDS) *MUWR* 31: 589-92.
- 6.- Hojlyng, N., K. Mlbak y S. Jepsen. 1984. Cryptosporidiosis in Liberian Children. *The Lancet*, 31(8379): 734-35.
7. Taylor, J. P., J. N. Perdue, D. Dingley and T. L. Gastafson. 1985. Cryptosporidiosis outbreak in a day-care center. *Am. J. Dis. Child.* 139: 1023-1025.
8. Seegar, J. K., R. H. Gilman, T. Galorza, J. C. Demanini. Cryptosporidium. An important agent of infantile diarrhoea in Perú. Proceedings of the 33 annual meeting of the American Society of Tropical Medicine and Hygiene, Baltimore, 1984.
9. Mata, H. Bolaños, D. Pizarro y M. Vives 1983. Cryptosporidiosis in Children from some highland Costa Rican rural and urban areas. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 33: 24-29.
10. Hoerr, F. J., F.M. Ranch and T. F. Hastings 1978. Respiratory Cryptosporidiosis in turkeys. *JAVMA* 173: 1591-1593.
11. Miller, R., J. Wasserheit, J. Kiriara and M. Coyle 1984. Detection of Cryptosporidium oocysts in sputum during screening for Mycobacteria. *J. Clin. Microbiol.* 20: 1192-1193.
- 12.- Anderson, B. 1981. Patterns of shedding of Cryptosporidial oocysts in Idaho Calves. *JAVMA* 178: 982-984.
13. Current, E. L., N. C. Reese, J. V. Ernest, W. S. Bailey, M. B. Heyman and W. M. Weinstein. 1983. Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons: Studies of an outbreak and Experimental transmission. *N. Engl. J. Med.* 308: 1252-7.
14. Mata, L. J. Urrutia y J. E. Gordon 1972. Diarrheal disease in a cohort of Guatemalan Children observed from birth to age 2 years. *Trop. Geo. Med.* 19: 247-257.
15. Kaminsky, R. Etiología de diarrea en Honduras. Resultados Parasitológicos. Presentado en la III Semana Científica, UNAH, Nov. 4-8 1985.
16. Islam, As, B.L. Scott, I. Ljungstrom, J. Biswas, H. Nazrel, y C. Huldt. 1983. Giardia lamblia infections in a cohort of Bangladeshi mothers and infants followed for one year. *The J. Ped.* 103: 996-1000.
17. Elsdon-Dew, R. 1971. Amebiasis as a world problem. *Bull. N.Y. Acad. Med.* 47: 438447.
18. World Health Organization, 1969. Amoebiasis. Report of an Expert Committee. *Tech. Rep. Sec.* 421.
19. Kaminsky, R. Adiestramiento y evaluación de personal de laboratorio en Coproparasitología. Resumen del VII Congreso Latinoamericano de Parasitología Guayaquil, Ecuador Oct. 20-25, 1985.

## EL EMBOLISMO PULMONAR COMO CAUSA DE MUERTE EN LOS SERVICIOS QUIRÚRGICOS

Por el Dr. Alejandro Membreño, F.A. C.S. \*\*

Así como diagnosticar clínicamente el embolismo pulmonar constituye un verdadero reto para cualquier médico —por las muchas dificultades<sup>1-2</sup> que ello implica—también, el determinar con qué frecuencia ésta complicación causa la muerte, en pacientes sometidos a cirugía, es otro formidable reto para el cirujano clínico investigador. Por otro lado, siempre ha existido gran controversia en cuanto a la verdadera o real frecuencia o incidencia del embolismo pulmonar fatal, al grado que tal vez se han exagerado esos datos estadísticamente<sup>3,4</sup> al analizarlos únicamente en base a un determinado parámetro—por ejemplo: solamente en relación al número de casos diagnosticados clínicamente como embolias pulmonares y al número de egresos o muertes— y no en relación a todos los posibles parámetros de correlación anatómico-clínica, lo cual ha desfigurado las cifras estadísticas reportadas. Además, hace unos 11 años el Dr. Levy y colaboradores reportaron<sup>5</sup> cifras estadísticas—en relación a este problema—que parecieron más "reales y confiables" que otras, enfatizando ellos sobre la importancia de la "autopsia".

Por estas razones, y con el objeto de determinar cual es la "realidad" acerca del "embolismo pulmonar como causa de muerte" en los Servicios Quirúrgicos de los Hospitales General y Escuela de Tegucigalpa, Honduras, se procedió a realizar un estudio de investigación clínica de tipo retrospectivo y analítico, para comparar los resultados obtenidos con aquellos reportados por otros autores al realizar un cuidadoso análisis de la bibliografía pertinente consultada.

\* Trabajo presentado en la 3ra. Semana Científica de la UNAH, Nov. 1985 \*\* Profesor de Cirugía, Facultad de Medicina, U.N.A.H.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Para realizar este difícil estudio, se obtuvo de los Departamentos de Estadística de los hospitales General y Escuela—entre 1973 y 1977, así como entre 1980 y 1985, respectivamente—la información necesaria para determinar con exactitud el número total y por Servicios de "egresos" de los Departamentos de Cirugía de ambos hospitales, durante los períodos anotados, así como el número total y por Servicios de las "muertes" reportadas en esos Departamentos—también durante los mismos y respectivos períodos—para cotejarlos después con el número total y por Servicios de "autopsias hechas" en los Departamentos de Patología, en aquellos pacientes fallecidos durante los mismos períodos y provenientes de los diferentes Servicios del respectivo Departamento de Cirugía de los hospitales mencionados.

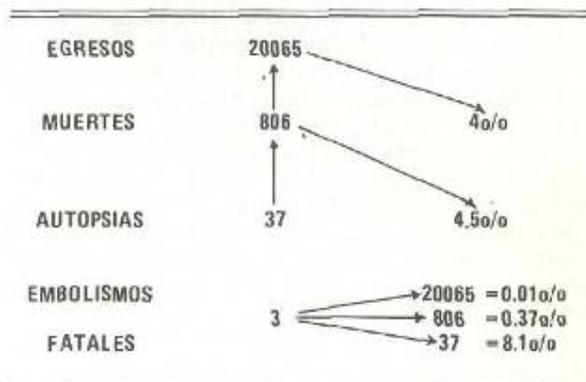
Es importante aclarar que en la primera etapa del estudio, es decir: entre 1973 y 1977 en el Hospital General, solamente se analizaron exhaustivamente aquellos casos en los que por autopsia se les había hecho el diagnóstico definitivo de embolismo pulmonar como causa de la muerte, para cotejarlos directamente con aquellas cifras estadísticas relacionadas con los "egresos" y las "muertes" reportadas en ese período en los diferentes Servicios del Departamento de Cirugía de ese hospital; mientras que, en la segunda etapa del estudio—es decir: entre 1980 y 1984 en el Hospital Escuela— se revisaron además los expedientes clínicos de todos aquellos casos de pacientes, dados de alta o fallecidos en los diferentes Servicios del Departamento de Cirugía de ese hospital, que aparecieron con un diagnóstico presuntivo—es decir: únicamente clínico—de embolia pulmonar, fatal o no, con el objeto de cotejarlos también con los datos estadísticos relacionados

con el número de "egresos" y de "muertes" reportados en los diferentes Servicios Quirúrgicos de ese hospital, durante ese período. Obtenidos esos datos estadísticos, se procedió a interpretar y analizar esas cifras para así correlacionarlas adecuada y correctamente— a la manera, aunque modificada, de aquella empleada<sup>5</sup> por los Drs. Levy y colaboradores— con el objeto de obtener cifras estadísticas "confiables" sobre la verdadera incidencia del embolismo pulmonar, como causa de muerte en los Servicios Quirúrgicos de nuestros hospitales de enseñanza.

RESULTADOS

En primer lugar, en el período de 1973 a 1977—en el Hospital General "San Felipe"—el número total de "muertes" reportadas en los diferentes Servicios Quirúrgicos fue de 806, cifra que cotejada (Tabla No. 1) con el número total de "egresos" de esos Servicios—que fue de 20065—dio un porcentaje aceptable de "mortalidad global"—para todo el Departamento de Cirugía—de solamente 4o/o. Ahora bien, al revisar las 37 "autopsias hechas" en ese período en el Departamento de Patología y provenientes de los diferentes Servicios Quirúrgicos de ese hospital—para un "inaceptable" porcentaje (Tabla No. 1) de solo 4.5o/o—se encontró lo siguiente: a) que solo en 3 de ellas se demostró que la causa de la muerte había sido una embolia pulmonar masiva; b) que al cotejar (Tabla No. 1) esas 3 embolias pulmonares fatales detectadas con el número total de "egresos", así como con los de las "muertes" y las "autopsias hechas", se obtuvieron porcentajes de 0.01, 0.37 y 8.10/o respectivamente; y c) que de esas 3 embolias fatales, dos se detectaron (Tabla No. 2) en pacientes provenientes del Servicio de Urología. En el resto de los Servicios Quirúrgicos (Tabla No. 2) no se detectaron embolias pulmonares fatales. Además, al cotejar esos 3 casos de embolia pulmonar fatal con los números de "egresos" y de "muertes" de los dos Servicios Quirúrgicos mencionados, se obtuvieron porcentajes bastante bajos de 0.02 y 0.4o/o— respectivamente— para el Servicio de Cirugía General y de 0.6 y 2.5o/o—también respectivamente—para el Servicio de Urología. Vale la pena recalcar que el Servicio Quirúrgico con la mortalidad más alta, de 15.7o/o fue el de Neurocirugía, con 182 muertes en 1153 pacientes egresados (Tabla No. 2) durante ese período de 5 años, comprendido entre 1973 y 1977, lo cual es fácilmente explicable ya que a dicho Servicio ingresan normalmente un gran número de pacientes graves por trauma encefalocraneano severo.

**TABLA No. 1**  
**INCIDENCIA REAL DEL**  
**EMBOLISMO PULMONAR FATAL**  
**EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS**  
**DEL H.G.S.F.\***



\* Estadística de 5 años: 1973 - 1977

**TABLA No. 2**  
**"INCIDENCIA REAL" DEL**  
**EMBOLISMO PULMONAR FATAL**  
**EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS**  
**DEL H. G. S. F. \***

SERVICIO	EGRESOS	MUERTES	EMBOLISMOS FATALES
C. G.	9149	472 = 5.1 %	2 → 0.02 % → 0.4 %
URO	1584	40 = 2.5 %	1 → 0.6 % → 2.5 %
N. C.	1153	182 = 15.7 %	0
ORT	3640	78 = 2.1 %	0
O.R.L.	1751	30 = 1.7 %	0
OFT	2788	3 = 0.1 %	0
<b>TOTAL</b>	<b>20065</b>	<b>806 = 4.0 %</b>	<b>3</b>

\* Estadística de 5 años: 1973 - 1977

En segundo lugar, en el período de 1980 a 1984—en el Hospital Escuela— el número total de "muertes" reportadas en los diferentes Servicios Quirúrgicos fue de 671, cifra que cotejada (Tabla No. 3) con el número total de "egresos" de esos Servicios—que fue de 24852—dio un porcentaje de "mortalidad global"—para todo el Departamento de Cirugía—de solamente 2.7o/o, cifra todavía mas aceptable que la del período anterior. Ahora bien, al revisarlas 64 autopsias "completas" hechas en ese período en el Departamento de Patología y provenientes de los diferentes Servicios Quirúrgicos de ese hospital—para un porcentaje todavía inaceptable (Tabla No. 3) de solamente 9.5o/o, algo mayor que aquel observado en el primer período—se encontró lo siguiente: d) que también, únicamente en 3 de ellas se demostró que la causa de la muerte había sido una embolia pulmonar masiva; e) que al cotejar (Tabla No. 3) esas 3 embolias fatales detectadas con el número total de "egresos", así como con los de las "muertes" y las "autopsias hechas", se obtuvieron porcentajes de 0.01, 0.44 y 4.7o/o respectivamente, cifras prácticamente similares a las observadas en el primer período; y f) que de esas 3 embolias fatales, también dos se detectaron (Tabla No. 4) en pacientes provenientes del Servicio de Cirugía General y la otra esta vez se detectó en un paciente proveniente del Servicio de Neurocirugía. Es necesario aclarar que en este segundo período del presente trabajo de investigación se eliminaron del número inicial de autopsias encontradas, todas aquellas que provenientes de ese último Servicio resultaron "incompletas", es decir: limitadas al cráneo, con lo cual los resultados tendrían que ser más confiables. En el resto de los Servicios Quirúrgicos (Tabla No. 4) no se detectaron más embolias fatales. Además, al cotejar esos 3 casos de embolismo pulmonar fatal con los números de "egresos" y de "muertes" de los Servicios Quirúrgicos anotados, se obtuvieron nuevamente porcentajes bastante bajos y casi idénticos a los del primer período, de 0.01 y 0.6o/o—respectivamente— para el Servicio de Cirugía General y de 0.03 y 0.44o/o—también respectivamente—para el Servicio de Neurocirugía. También hay que recalcar que el Servicio Quirúrgico con mayor mortalidad en este segundo período, nuevamente lo fue (Tabla No. 4) el de Neurocirugía, aunque el porcentaje observado—de 7.6o/o, es decir: 226 muertes en 2971 egresos—fue menor que en el período anterior.— Finalmente, en esta segunda etapa de este trabajo de investigación clínica—es decir: entre 1980 y 1984 en el Hospital Escuela—se buscaron en el Departamento de Estadística todos aquellos expedientes clínicos que aparecían tabulados con

TABLA No. 3  
INCIDENCIA REAL DEL EMBOLISMO PULMONAR FATAL  
EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS DEL HOSPITAL - ESCUELA\*

EGRESOS	24852	
MUERTES	671	2.7o/o
AUTOPSIAS	64	9.5o/o
EMBOLISMOS		→ 24852 = 0.01o/o
FATALES	3	→ 671 = 0.44o/o
		→ 64 = 4.7o/o

\* Estadísticas de 5 años: 1980 - 84

TABLA No. 4  
INCIDENCIA REAL DEL  
EMBOLISMO PULMONAR FATAL  
EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS  
DEL HOSPITAL - ESCUELA\*

SERVICIOS	EGRESOS	MUERTES	EMBOLISMOS FATALES
C.G.	12263	324 = 2.6o/o	2 → 0.01 o/o → 0.6 o/o
N. C.	2971	226 = 7.6o/o	1 → 0.03 o/o → 0.44 o/o
O R T.	4415	46 = 1.0o/o	0
U R O.	2354	38 = 1.6o/o	0
O.R.L.	2617	22 = 0.8o/o	0
U. de O.	232	15 = 6.5o/o	0
TOTALES:	24852	671 = 2.7o/o	3

\* Estadística de 5 años: 1980-84

el diagnóstico presuntivo de "embolia pulmonar", encontrándose únicamente 21 casos. De este pequeño grupo de pacientes solamente 2 sobrevivieron y 19 fallecieron, pero de estos últimos únicamente uno fue autopsiado, resultando la necropsia negativa por embolismo pulmonar. Al cotejar ese número de embolias pulmonares diagnosticadas clínicamente (Tabla No. 11) con el número total de "egresos" de los diferentes Servicios Quirúrgicos—durante el período mencionado—se obtuvo el porcentaje de 0.08o/o. Hay que aclarar sin embargo, en relación a estos 21 casos diagnosticados clínicamente, que en ninguno de ellos el diagnóstico presuntivo de embolia pulmonar fue corroborado por tomografía o arteriografía pulmonar.

DISCUSIÓN

Al revisar la bibliografía mundial pertinente consultada, se encontró que al analizar un trabajo de investigación clínica<sup>6</sup> similar al actual—realizado entre 1960 y 1965 en el Hospital de Veteranos de Louisville en los E.U. de A.—las cifras obtenidas (Tabla No. 5) fueron casi similares a las obtenidas en el análisis de los resultados observados (Tabla No. 1) en el primer período de este trabajo, a excepción del número de autopsias hechas en este último estudio ya que fue de solo 37—mientras que en el otro fue de 510, para un porcentaje si aceptable de 60o/o—y ello dio como resultado un porcentaje muy bajo—de solo 0.37o/o—al cotejar el número de "embolismos fatales" con el número de "muertes" en el estudio; mientras que

en el otro estudio en referencia ese porcentaje resultó más aceptable—de 4.80/o, es decir: 41 casos de embolias fatales en 852 muertes—y por lo tanto más confiable. En ese mismo artículo<sup>6</sup> se agrega (Tabla No. 6) que el porcentaje de embolismos fatales fue reducido de 4.8 a 2.2o/o, al utilizar Dextran como profiláctico para trombosis venosa profunda—en un segundo período de investigación prospectiva—en pacientes hospitalizados en los diferentes Servicios Quirúrgicos de ese hospital.

TABLA No. 6  
COMPARACION DE LA "INCIDENCIA REAL"  
DEL EMBOLISMO PULMONAR FATAL  
CON O SIN EL USO DE DEXTRAN PROFILACTICO  
EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS<sup>6</sup>

	PERIODO DE 1960 - 1965 "SIN PROFILAXIS"	PERIODO DE 1966 - 1974 "CON DEXTRAN"
ADMISIONES	18390	26595
"MORTALIDAD"	852 = 4.6 %	1116 = 4.2%
AUTOPSIAS	510 = 60 %	639 = 57%
"EMBOLISMOS FATALES"	41 = 4.8 %	24 = 2.2%

Con la revisión y análisis de otro<sup>7</sup> importante estudio, se logró comparar los resultados obtenidos (Tabla No. 2) en el presente trabajo con aquellos observados (Tabla No. 7) en ese otro interesante estudio, en relación a la frecuencia de embolias pulmonares por Servicios Quirúrgicos. Además, en ese otro trabajo bibliográfico se concluyó que la incidencia del embolismo pulmonar fatal fue de solo más o menos 0.5o/o—es decir: solamente 3 casos de embolias pulmonares fatales en 568 pacientes estudiados—o por el contrario, bastante alta—es decir: de 15.7o/o—sí se cotejaba ese mismo número de embolismos fatales—es decir: 3—con el número de autopsias. En el mismo estudio, también vale la pena recalcar que los autores<sup>7</sup> compararon (Tabla No. 7) a un grupo de pacientes en los que se usaron varios métodos de prevención para trombosis venosa profunda, con un grupo control de pacientes que no fueron incluidos a propósito—ambos representativos de varios Servicios Quirúrgicos—llamando la atención el hecho de que en el "grupo en estudio" solamente se detectaron 3 embolias pulmonares, y ninguna de ellas fue fatal.

TABLA No. 5  
INCIDENCIA REAL DEL  
EMBOLISMO PULMONAR FATAL<sup>6</sup>

ADMISIONES	18390	
"MUERTES"	852	4.6o/o
"AUTOPSIAS"	510	60o/o
EMBOLISMOS FATALES	41	18390 = 0.2o/o 852 = 4.8o/o 510 = 8o/o

TABLA No. 7  
INCIDENCIA REAL DEL  
EMBOLISMO PULMONAR FATAL  
EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS<sup>7</sup>

SERVICIOS	NUMERO DE PACIENTES			
	GRUPO EN ESTUDIO	E.	GRUPO CONTROL	E.
Cirugía General	312	0	308	?
Ortopedia	89	2	76	?
Ginecología	80	2	71	?
Urología	19	0	24	?
<b>SUBTOTALES:</b>	<b>500-</b>	<b>4-</b>	<b>479+</b>	<b>18+</b>
<b>GRUPO CONTROL:</b>	<b>89</b>	<b>1</b>	<b>89</b>	<b>1</b>
<b>TOTALES:</b>	<b>411</b>	<b>3<sup>(+)</sup></b>	<b>588</b>	<b>19<sup>(x)</sup></b>
	(3/411 = 0.7o/o)		(19/588 = 3.3o/o)	

E. = EMBOLISMOS

(+) Los 3 casos fueron "no fatales": 0o/o (0/411).

(x) De los 19 casos solamente 3 fueron "fatales", para un porcentaje de solo 0.5o/o (3/568) o por el contrario, altísimo en 15.7o/o (3/19).

Ahora bien, ¿representan las cifras obtenidas en el presente trabajo de investigación, así como las observadas en la exhaustiva revisión bibliográfica, la realidad sobre la incidencia del embolismo pulmonar fatal? En primer lugar, en ninguno de los trabajos mencionados se correlacionan los casos diagnosticados clínicamente como probables embolias pulmonares con todos los otros posibles parámetros de correlación clínica. El Dr. Levy terminó correlacionando (Tabla No. 8) el número de diagnósticos clínicos de embolismo pulmonar únicamente con el número total de "egresos" de los diferentes Servicios Quirúrgicos, aparentemente "restándole" importancia a ese parámetro. Por otro lado, y sin embargo, en el presente trabajo se encontraron 21 casos de posibles embolias pulmonares (Tabla No. 11) diagnosticados clínicamente, los que, a pesar de que ese diagnóstico presuntivo no se demostró, sí se tomaron en cuenta para cotejarlos con otros posibles parámetros de correlación clínica.

Además, de esos posibles parámetros de correlación clínica, ¿cuáles son en realidad confiables? Luego de analizar los datos o cifras estadísticas observadas

TABLA No. 8  
INCIDENCIA REAL DEL  
EMBOLISMO PULMONAR +

DATOS ESTADISTICOS	1972 - 1973	
	No. PTES.	o/o
ADMISIONES A LOS SERVICIOS QUIRURGICOS	22449	
NUMERO DE DIAGNOSTICOS DE EMBOLIA PULMONAR EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS	32	0.14o/o
NUMERO TOTAL DE MUERTOS EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS EN PTES. MAYORES DE 48 AÑOS(1)	315	
"AUTOPSIAS HECHAS"(2)	145	46o/o
"EMBOLIAS PULMONARES FATALES PROBADAS"(3)	10	315 = 3.2o/o 145 = 5.9o/o
NUMERO MAXIMO TEORICO ++ DE MUERTOS POR EMBOLIAS EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS	180	315 = 57.1o/o 22449 = 0.8o/o

+ DATOS OBTENIDOS DE LOS HOSPITALES UNIVERSITARIOS DE CLEVELAND, OHIO, E.U. DE A. 5

++ CALCULADO DE (1) - (2) + (3)

en los trabajos revisados—de la bibliografía obtenida—se puede inferir que de los posibles parámetros por evaluar, únicamente se deben aceptar como realmente confiables a los siguientes: a) el número de "autopsias hechas"; b) el número total de "muertes"; y c) el número total de admisiones—o preferiblemente de "egresos"—todos en relación al Departamento de Cirugía de cualquier hospital. Entonces, estos parámetros deben correlacionarse—o cotejarse—únicamente con el número de embolismos pulmonares fatales probados definitivamente por autopsia. Sin embargo, esto deja todavía un margen de duda, ya que aún en los hospitales de países desarrollados el porcentaje de "autopsias hechas" nunca llega al 100o/o, lo cual sería indispensable para que así los datos o cifras que se obtuvieran fueran totalmente confiables. Por supues-

to que en nuestros hospitales ello es todavía más importante, ya que nuestros porcentajes de "autopsias hechas"<sup>1</sup> andan todavía por los suelos y esto hace que los resultados obtenidos (Tablas Nos. 1 y 3) en los dos períodos investigados, sean mucho menos confiables que aquellos observados en los trabajos bibliográficos revisados y analizados.

Entonces, ¿qué hacer? o mejor, ¿cómo buscar y/o encontrar los datos o cifras estadísticas confiables que nos proporcionen la verdadera incidencia del embolismo pulmonar, como causa de muerte en los Servicios Quirúrgicos de nuestros hospitales? Si infortunadamente no podemos actualmente resolver el problema de las autopsias—ni parece que podremos hacerlo en el futuro—como para lograr porcentajes aceptables—entre 60 y 70o/o por lo menos, diría yo—de autopsias realizadas, no queda más alternativa que buscar algún método sencillo y fácil que nos de cifras más confiables que las obtenidas hasta el momento. Entonces, para lograr eso se decidió revisar lo concluido por el Dr. Levy<sup>s</sup> en su excelente trabajo, con el objeto de analizar si la ecuación aritmética que él proponía (Tabla No. 8) para encontrar un "número máximo teórico" de muertes por embolia pulmonar, era aceptable o no. En primer lugar, hay que recalcar el hecho de que el autor enfatizó sobre el axioma de que solamente con la "autopsia" se podría—o se puede—demostrar que la causa de la muerte era o es una "embolia pulmonar masiva", con lo cual yo estoy totalmente de acuerdo. En segundo lugar, él razonó con lógica al decir que si solo se correlacionaban aquellas muertes causadas por una embolia pulmonar masiva—demostradas por la respectiva autopsia—con el número total de admisiones a los Servicios Quirúrgicos de varios hospitales universitarios de Cleveland, Ohio, E.U. de A., se obtendría una cifra ridículamente baja de más o menos 0.04o/o—es decir: 10 en 22449—lo cual para él era inadmisibles y no real, al hablar sobre incidencia del embolismo pulmonar como causa de muerte. En tercer lugar, él trató de utilizar otro parámetro de correlación en su investigación clínica, que fue el número de diagnósticos clínicos de embolia pulmonar, lo cual le proporcionó una nueva alternativa ya que ese número—que era de 32 casos—lo podía cotejar con los otros parámetros de correlación clínica que tenía. Sin embargo, no lo hizo porque encontró que solo dos de esos 32 casos fueron demostrados por autopsia y por lo tanto concluyó que ese era un parámetro no confiable. Empero, propuso una ecuación aritmética (Tabla No. 8) que en realidad también le dio una cifra siempre muy baja, de solo 0.80/0—es decir: 180 en 22449—así como

otra totalmente inaceptable—de 57.1o/o—al cotejar ese número máximo teórico de 180 con el número total de muertes reportadas. Las únicas cifras estadísticas de su trabajo que resultaron reales o aceptables, y por lo tanto confiables, fueron las de 3.2 y 6.9o/o al cotejar el número de embolias fatales probadas—es decir: 10 —con el número total de "muertes"—315—y el de "autopsias hechas"—145—respectivamente.

¿Podría esta ecuación aritmética utilizarse en el estudio actual? Por supuesto que sí, pero: ¿valdría la pena hacerlo? Sabiendo de antemano que los resultados obtenidos por el Dr. Levy no fueren totalmente satisfactorios, lo lógico era no usarla. Entonces, ¿cuál había sido su error? Después de analizar lo que él había hecho, se llegó a la conclusión que cometió el error de asumir que los 170 pacientes muertos que no habían sido autopsiados—obtenido de (1)—(2) en su ecuación aritmética—podía sumarlos a las 10 embolias pulmonares fatales probadas por autopsia—el (3) de la misma ecuación—lo cual no era correcto, ya que si se había obtenido previamente un porcentaje real de más o menos 7o/o—es decir: 10 en 145—se debería inferir que por simple progresión aritmética, en solo un 7o/o de esos 170 casos no autopsiados—es decir: a lo sumo en cada uno de 12 casos más—podría esperarse que la causa de la muerte fuera una embolia pulmonar masiva. Ahora bien, ¿qué cambiar entonces de esa ecuación? Si no es correcto utilizar el número total de muertes ni el número de autopsias hechas, para sumar la diferencia entre ellos al número de embolias pulmonares fatales probadas por autopsia, solo quedó utilizar el número de "embolias pulmonares diagnosticadas clínicamente", a pesar de que en la mayoría de los casos—si no en todos—el diagnóstico clínico generalmente no se logra demostrar en vida, ni por tomografía pulmonar ni por angiografía pulmonar, como debería hacerse siempre (Tabla No. 9) según lo han afirmado varios autores<sup>1, 2) 3,5) 8</sup> y con lo cual, creo yo, todos estamos de acuerdo. Sin embargo, y a pesar de que es sabido que el diagnóstico clínico de embolia pulmonar es difícil y controversial, un interesante estudio<sup>9</sup> retrospectivo y analítico hecho hace varios años por los doctores Kakwan y Mauoka—de la Universidad de Brown en Rhode Island, Connecticut, E.U. de A.—en un grupo de 31 pacientes a los que se les hizo autopsia al fallecer y que formaban parte de un grupo total de 118 pacientes en los que se había hecho el diagnóstico clínico de embolismo pulmonar en vida, demostró (Tabla No. 10) que más o menos el 75o/o—en este caso: 23 de 31, para un 74o/o—de

**TABLA No. 9**  
**DIAGNOSTICO CLINICO DEL**  
**EMBOLISMO PULMONAR**

- 1.- **SOSPECHOSO** Si el paciente presenta:  
a) Taquicardia por arriba de 100,  
b) Taquipnea mayor de 30,  
c) El "signo de Homan",  
d) "Ciertos signos radiológicos", y  
e) PaCO<sub>2</sub> menor de 30 mm. de Hg.;
- 2.- **PROBABLE** en 85o/o, con la:  
f) Tomografía pulmonar de ventilación-perfusión; y
- 3.- **DEFINITIVO** en un 100o/o, por:  
g) Angiografía Pulmonar.

Según los Drs. Goodall<sup>1</sup> y Hull<sup>2</sup>

**TABLA No. 10**  
**RESULTADOS DE AUTOPSIAS HECHAS EN 31**  
**PACIENTES QUE FALLECIERON Y EN LOS**  
**QUE SE HABIA HECHO EL DIAGNOSTICO**  
**CLINICO DE EMBOLIA PULMONAR<sup>3</sup>**

INFORMACION OBTENIDA	No. CASOS	PORCENTAJES
SOBREVIVIENTES	75	64o/o
AUTOPSIAS HECHAS	31	72o/o
DIAGNOSTICO CLINICO "CORRECTO"	23	74o/o
DIAGNOSTICO CLINICO "EQUIVOCADO"	8	26o/o
EMBOLIAS FATALES	6	26o/o

aquellos casos diagnosticados clínicamente como posibles embolias pulmonares resultaron teniendo verdaderamente esa complicación, pero al mismo tiempo se observó que sólo en 6 de esos pacientes—decir: en solamente un 26o/o—la embolia causó la muerte, con lo cual podemos deducir que uno de cada 4 casos diagnosticados clínicamente como embolia pulmonar podría morir a causa de ello. Con

esta nueva aportación de la revisión y análisis bibliográficos se decidió entonces utilizar en este estudio—y en base a los datos obtenidos (Tabla No. 3) en la segunda etapa de la investigación, es decir: entre 1980 y 1984 en el Hospital Escuela—una nueva ecuación aritmética (Tabla No. 11) que terminó dando un "número máximo teórico" de posibles muertes por embolismo pulmonar, de más o menos 8 casos—en base al cálculo de que más o menos un 25o/o de casi 20 muertes, o sean 5 pacientes, podría ser causado por esa complicación—cifra que al cotejarla con el número total de "muertes" y con el número total de "egresos" de los Servicios Quirúrgicos del mencionado hospital, proporcionó porcentajes verdaderamente reales y por consiguiente confiables y/o aceptables—de más o menos 1 y 0.05o/o respectivamente.

**TABLA 11**  
**INCIDENCIA REAL DEL EMBOLISMO PULMONAR \***

DATOS ESTADISTICOS	1980 - 1984	
	No. PTES.	PORCENTAJE
EGRESOS DE LOS SERVICIOS QUIRURGICOS	24852	
NUMERO DE DIAGNOSTICOS (1) DE EMBOLIA PULMONAR ** EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS	21	0.08o/o
NUMERO TOTAL DE MUERTES EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS	671	
"AUTOPSIAS HECHAS"	54	9.5o/o
EMBOLIAS PULMONARES (2) FATALES PRBADAS ***	3	671 = 0.4o/o 54 = 5o/o
NUMERO MAXIMO TEORICO DE MUERTES POR EMBOLIA **** EN LOS SERVICIOS QUIRURGICOS	8	671 = 1o/o 24852 = 0.05o/o

\* Estadísticas de 5 años en el Hospital Escuela

\*\* De este grupo de pacientes 2 sobrevivieron y 19 fallecieron, de los que solamente uno de ellos fue autopsiado resultando negativo por embolia

\*\*\* Las 3 embolias pulmonares fatales probadas (2) por autopsia no estaban incluidas en el grupo de las embolias diagnosticadas clínicamente.

\*\*\*\* Calculado de: (1)-2- [El 75o/o de (1)-2] + (2)

## CONCLUSIONES

En primer lugar, en base a esos últimos resultados en el presente estudio, se puede decir que la conclusión más importante del trabajo resultó siendo que la posible prevalencia real del embolismo pulmonar, como causa de muerte en los Servicios Quirúrgicos de nuestros hospitales, oscilará entre 1 y 50/o, según como sea calculada. Además, se demostró que de los posibles parámetros de correlación clínica que se investigaron, los únicos realmente confiables son: 1) el número de "muertes" por embolismos fatales demostrados por autopsia, y 2) el número de "autopsias hechas"; ya que, al cotejarlos entre sí se obtuvieron cifras estadísticas confiables y aceptables, tanto en la revisión y análisis de la bibliografía consultada como en la revisión estadística de los dos hospitales nacionales en estudio, que oscilaron entre 6.90/o (Tabla No. 8) y 80/o (Tabla No. 5) así como entre 4.70/o y 8.10/o (Tabla No. 1) respectivamente.

En segundo lugar, se demostró que la correlación entre el número de embolismos fatales y la mortalidad global observada en los Servicios Quirúrgicos no es aceptable, ya que solo pudo detectarse en forma "parcialmente confiable" en la revisión y análisis de la bibliografía—donde osciló entre 3.2 y 4.80/o—así como en la revisión estadística—en donde osciló entre 0.37 y 0.440/o—y en ésta última con un mayor margen de "desconfianza", ya que los porcentajes de "autopsias hechas" fueron únicamente de 4.5 y 9.50/o— respectivamente— lo que en realidad es inaceptable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Goodall R.J.R. and Greenfield L.J.: "**Clinical** correlations in the diagnosis of pulmonary embolism"; Ann. Surg., 191/2:219,1980.
2. Hull R.D.: "Embolia Pulmonar: valoración diagnóstica"; Mundo Médico, Junio: 65, 1984.
3. Coon W. W.: "Risk factors in pulmonary embolism"; Surg. Gyn. Obst., 143:385,1976.
4. Coon W.W.: "The spectrum of pulmonary embolism: twenty years later"; Arch. Surg., 111:398,1976.
5. Levy R.P., Laus V.G. and Miraldi F.D.: "The frequency and detection of serious postoperative thromboembolic disease"; Surg. Gyn. Obst., 140: 903, 1975.
6. Atik M. and Broghamer W.L.: "The impact of prophylactic measures on fatal pulmonary embolism"; Arch. Surg., 114: 366,1979.
7. Borow M. and Goldson H.: "Postoperative venous thrombosis: evaluation of five methods of treatment"; Am.J. Surg., 141: 245,1981.
- 8.- McBride K., La Morte W.W. and Menzoian J.O.: "Can ventilation-perfusion scans accurately diagnose acute pulmonary embolism?? Arch. Surg., 121:754,1986.
9. Kakwan M. and Masuoka S.: "Clinical study of pulmonary embolism"; Am. J. Surg.; 121: 432,1971.

## ANOREXIA NERVIOSA: Informe de tres casos

*Dr. J. Américo Reyes Ticas*

Antecedentes históricos (1, 2, 3) La primera publicación sobre la anorexia nerviosa se hizo en el siglo XVI en una monografía titulada "Consideraciones del eminente filósofo Simón Porta de Nápoles sobre el caso de la joven de la Magna, que vivió dos años sin comer ni beber".

Richard Morton en 1869 en su monografía Tisiológica manifestó que "de toda mi carrera médica sobresale una mujer todavía viva pero tan consumida que parecía un esqueleto vestido de piel", denominando a la enfermedad como "atrofia o consunción nerviosa" describiéndola como un debilitamiento que cursa sin fiebre ni tos ni disnea, pero acompañado de pérdida de apetito y trastornos digestivos marcados, como aquilia y dispepsia.

En 1873, Lasegue publicó en París sus importantes observaciones sobre la anorexia histérica y atribuyó esta enfermedad a un estado mental particular debida a las emociones, secretas o reconocidas, de los pacientes. En el mismo año William Gull, de Londres, denominó este cuadro clínico como apepsia histérica, pues creía que se trataba de una disminución funcional de las terminaciones gástricas del vago en enfermos de temperamento histérico. En 1874 le dio el nombre de anorexia nerviosa.

Después del informe de Simmonds (1914), que encontró una glándula pituitaria destruida en una mujer que murió de demacración, se pensó durante mucho tiempo que existía una relación entre la caquexia hipofisaria o Enfermedad de Simmonds y la anorexia nerviosa, por lo que se trató inútilmente esta enfermedad con extractos hipofisarios.

### Definición:

La anorexia nerviosa ha sido discutida en la literatura psiquiátrica por mucho tiempo y su lugar exacto en la nosología aún no ha quedado definido. Se ha considerado una enfermedad física, un trastorno psicossomático o psicofisiológico o una

forma de psicosis. Recientemente el DSM III (4) lo ha clasificado como trastorno del acto de comer (Eating Disorder).

Comparto el criterio de Lange (5) en que la variedad de denominaciones (ver cuadro No. 1) traduce el desconocimiento de la enfermedad, sin embargo en ellas se observa una fuerte tendencia a relacionar el mecanismo de la anorexia o el estado de desnutrición severa con un factor psicológico.

CUADRO No. 1 NOMBRES EMPLEADOS

#### PARA DESIGNAR A LA ANOREXIA NERVIOSA

- |      |  |       |
|------|--|-------|
| 1.-  | Atrofia Nerviosa (Morton; 1869)                                |       |
| 2.-  | Consunción Nerviosa (Morton: 1869)                             |       |
| 3.-  | Anorexia Histérica (Lasegue: 1873)                             |       |
| 4.-  | Disrafia Púbera! (Kretschmer)                                  | Disfa |
| 5.-  | Apepsia Histérica (Culi: 1873)                                 |       |
| 6.-  | Anorexia Nerviosa (en inglés) o Anorexia Nerviosa (Gull: 1874) |       |
| 7.-  | Caquexia Psieogena   |       |
| 8.-  | Emaciación de la Pubertad                                      |       |
| 9.-  | Caquexia Psicoendocrina de la Adolescencia                     |       |
| 10.- | Anorexia Mental (Huchard)                                      |       |
| 11.- | Anorexia Psicogenética (Lafura: 1927)                          |       |
| 12.- | Oisorexia (Tobtrup: 1952)                                      |       |

De las nominaciones que hasta el momento ha recibido la enfermedad, el popular término de "anorexia", que significa pérdida del apetito, es el menos exacto porque ni es el único síntoma ni tampoco resume la enfermedad. La falta de alimentación secundaria al mecanismo anoréxico sucede en una etapa avanzada de la enfermedad y lo que más se observa es un rechazo voluntario a comer por temor a engordar. Aparte de esto puede haber un síntoma opuesto como lo es la bulimia {6, 7) tal como se verá en los casos que reportamos.

El término de "disorexia" usado por Tolstrup (8) se acerca más a lo que clínicamente se considera como anorexia nerviosa y tiene la ventaja que reúne en una sola entidad, trastornos que aunque

clínicamente diferentes suelen presentarse juntos: Bulimia y Anorexia Nerviosa.

Diagnóstico:

El síndrome de la anorexia nerviosa de acuerdo al DSM III (4) se caracteriza por:

- A.- Miedo intenso a engordar, el cual no disminuye con la pérdida progresiva del peso.
- B.- Alteración de la imagen corporal con la incapacidad de percibir claramente el tamaño de su cuerpo.
- C.- Pérdida de peso por lo menos 25o/o del peso corporal original o si la edad es inferior a los 18 años se puede combinar la pérdida de peso original más la ganancia de peso esperada, de acuerdo con las tablas de crecimiento para formar el 25o/o.
- D.- Resistencia a mantener el peso corporal sobre un peso mínimo para la edad y estatura.
- E.- Ningún padecimiento médico que pudiera causar la pérdida de peso.

Para fines de investigación, Feighner (9) considera que la anorexia nerviosa debe llenar los siguientes criterios:

- 1.- Edad de inicio antes de los 25 años.
- 2.- Anorexia, acompañándose de pérdida de peso por lo menos 25o/o del peso corporal original.
- 3.- Una actitud intensa y distorsionada hacia el acto de comer, alimentos o peso, que es más fuerte que el hambre, los avisos, consejos y amenazas. Se manifiestan en:
  - a) Negación de la enfermedad, con una falla en reconocer las necesidades nutricionales.
  - b.) Aparente placer en bajar el peso, con una abierta manifestación de alegría al rechazar los alimentos.
  - c.) Una deseada imagen corporal extremadamente delgada, con una clara evidencia de que alcanzar ese estado es altamente gratificante.
  - d.) Inusual forma de guardar o manipular los alimentos.

4.- Ninguna enfermedad médica que pudiera causar la anorexia y la pérdida de peso.

5.- Ninguna enfermedad psiquiátrica conocida, con particular referencia a enfermedades afectivas primarias, esquizofrenia, neurosis obsesivo-compulsiva y fóbica. (Se supone el hecho que, aún cuando esto pueda parecer obsesivo o fóbico, el rechazo a los alimentos por sí solo no es suficiente para calificar para una enfermedad obsesivo-compulsiva y fóbica).

6.- Al menos dos de las siguientes manifestaciones:

- a.) Amenorrea
- b.) Lanugo
- c.) Bradicardia {persistente pulso de 60 o menos}
- d.) Periodos de hiperactividad
- e.) Episodios de bulimia
- f.) Vómitos (pueden ser autoinducidos).

Cuadro Clínico:

La anorexia nerviosa típicamente se presenta en mujeres adolescentes, aunque se han reportado casos desde los 7 a los 52 años (10, 11). Inician la enfermedad con un temor intenso a engordar por lo que emprenden dietas hipocalóricas que progresan hasta ayunos de varios días. Baján de peso en el orden de 20 a 40o/o del peso original en pocas semanas. Curiosamente el pavor a ser obesas no desaparece con la pérdida de peso y las pacientes no perciben su adelgazamiento aún cuando su estado sea de caquexia.

Los pacientes consultan en primera instancia al médico general o al internista, no por propia voluntad, ya que no se consideran enfermas, sino porque los padres se encuentran alarmados por la considerable pérdida de peso, que es atribuida por éstos y engañosamente justificada por aquellas, a una pérdida inexplicable de apetito.

Como hallazgos físicos importantes se encuentran los siguientes: Emaciación, piel seca, pigmentada difusamente e hipoturgente; hirsutismo más netorio en las extremidades; grueso lanugo facial; abdomen escaboso; lengua saburra y alitosis. Cuando los cambios físicos se encuentran bien avanzados se presenta oliguria, hipotermia, hipotensión, bradicardia. En los casos fatales existe acidosis metabólica, desequilibrio electrolítico, especialmente hipocalcemia, arritmias cardíacas, sepsis y coma (12, 13).

Psicológicamente las pacientes se pueden considerar conformistas, perfeccionistas, psicosexual y afectivamente inmaduras y muy dependientes de sus madres.

Los síntomas psicopatológicos mas frecuentes son; Ideación fóbica, obsesiva y compulsiva en relación al peso y al acto de comer; distorsión del esquema corporal, percibiéndose con sobrepeso. Fuertes variaciones afectivas que van desde la "belle indifference", hasta los estados depresivos, ansiosos y eufóricos, resultantes de sus éxitos o fracasos en conseguir su reducción ponderal, como también de su relación con su entorno familiar.

**EVOLUCIÓN**

Casper y Davis (15) consideran que en la evolución de la anorexia nerviosa se pueden distinguir tres fases a saber:

Fase I: La cual puede suceder meses o años antes y usualmente incluye eventos precipitantes que resultan en pérdida de su propia estima y aumento de conciencia acerca de su apariencia física.

Fase II: Durante esta fase se desarrolla la "actitud anoréxica" con un miedo irrazonable a comer, aunque da muestras de orgullo por su habilidad de perder de peso.

Isnhiv

Fase III: En esta fase se presentan los síntomas secundarios de inanición (ver cuadro No. 2) y desnutrición: pérdida de peso, hipotensión (mareos) bradicardia, hipotermia y aumento de tolerancia al calor, acrocianosis, pérdida de pelo, presencia de "lanugo", constipación, edema, nicturia, poliuria, insomnio, anorexia, hay indiferencia de los pacientes a sus cambios corporales. Requiere generalmente tratamiento hospitalario.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL**

Las enfermedades que se acompañan con pérdida de peso tales como la Enfermedad de Simmonds (ver cuadro No. 3), Diabetes juvenil, Hipertiroidismo, Enteritis crónica, Tuberculosis y las neoplasias, deben ser descartadas, aunque ninguna de ellas se acompaña de miedo intenso a engordar o de alteraciones en el autoconocimiento de su imagen corporal. La Esquizofrenia se acompaña de patrones bizarros del comer y disminución de peso, sin embargo los síntomas psicopatológicos que la caracterizan son fácilmente diferenciables de la anorexia nerviosa.

La enfermedad fóbica, histérica, obsesivo-compulsiva y depresiva, suelen tener dentro de su cuadro temores irracionales que pueden llevarlo al rechazo de alimentos o su apetito disminuye, pero en nin-

**CUADRO No. 2**  
**CUADRO COMPARATIVO ENTRE INANICION Y ANOREXIA NERVIOSA**

	INANICION	ANOREXIA NERVIOSA
<b>ESTADO DE ANIMO</b>	Falta de iniciativa, labilidad afectiva, poco luchador, indeciso, apariencia personal deteriorada, hambre continua.	Gran iniciativa, labilidad afectiva alternando bienestar, orgulloso de su apariencia personal, tendencia al exhibicionismo, hambre presente pero fácilmente suprimida.
<b>CONTENIDO MENTAL</b>	Piensa y sueña con comida, lee y conversa sobre las comidas.	Igual que la inanición, pero experimenta preocupación por pensamientos de ganar peso y continuar comiendo.
<b>COMPORTAMIENTO AL COMER</b>	Gustos bizarros, preferencias por comidas abultadas y calientes, recoge migajas.	Igual a la inanición pero con preferencia en comidas bajas en calorías, líquidos y carbohidratos son evitados.
<b>NIVEL DE ACTIVIDAD</b>	Fatiga, evita los ejercicios físicos, periodos de pasividad y aceleración.	Energía inagotable, hiperactividad, intranquilidad y aceleración.
<b>ACTIVIDAD SEXUAL</b>	Escasas fantasías sexuales, libido disminuida, impotencia y amenorrea.	Igual a inanición, amenorrea a menudo precede a la pérdida de peso.

CUADRO No. 4

CUADRO No. 4

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL ENTRE Y LA ANOREXIA		HALLAZGOS TÍPICOS DE LABORATORIO BIOQUÍMICOS
CARACTERÍSTICAS	ENFERMEDAD DE SIMMONDS	
EPOCA DE APARICION	Afecta ordinariamente a los adultos y especialmente a las mujeres al término del embarazo.	Hipoalbuminemia Hiponatremia Hipocalemia Acidosis metabólica (en casos extremos) Hiper胡萝卜素emia Hipercolesterolemia
ENVEJECIMIENTO	Aparición prematura	
AMENORREA	Siempre precoz y se acompaña de atrofia de los genitales	
TRASTORNOS GÁSTRICOS	Ligeros. A menudo diarrea.	HEMATOLÓGICOS
ADELGAZAMIENTO	No está en relación a la disminución del aporte de alimentos	Anemia Leucopenia Trombocitopenia leve
CONDUCTA	Pasividad, apatía y depresión	ENDOCRINOLÓGICOS
TRATAMIENTO CON EXTRACTO HIPOFISIARIO	Eficaz	Bajos niveles de gonadotropina Respuesta retrasada a la hormona liberadora de hormona luteinizante Elevado nivel de la hormona de crecimiento Niveles de tiroxina de bajo a normal Incremento en la reversión de T3 Niveles matutinos de cortisol, de normales a elevados, sin variaciones diurnas

guna de ellas, habrá desconocimiento de su enfermedad -excepto en la depresión psicótica-, placer en bajar de peso e incapacidad de percibir claramente el tamaño de su cuerpo, como se observa en la anorexia nerviosa.

**EPIDEMIOLOGÍA**

Theander encontró un caso nuevo de anorexia nerviosa por 100.000 hospitalizados por año. Nylander reportó la prevalencia de un caso de anorexia nerviosa por 150 mujeres jóvenes. Crisp registró un caso por cada 100 mujeres entre 16 y 18 años en escuelas privadas (10)

La relación entre mujer y hombre con anorexia nerviosa es de 10 a 20 a 1 (10).

**INVESTIGACIONES METABÓLICAS**  
(ver cuadro No. 4)

Los hallazgos son en su mayoría secundarios a la desnutrición proteico-calórica: hipoalbuminemia, hipovitaminosis, curva de tolerancia a la glucosa aplanado e hipoplasia medular (13). La alteración de los electrolitos plasmáticos y del equilibrio acidobásico se presentan sobre todo, en anoréxicos vomitadores o que abusan de laxantes o diuréticos (16, 17). La hipercolesterolemia -contrario a lo que se encuentra en casos de desnutrición- se ha relacionado con las dietas (consumo de alimentos

ricos en colesterol, episodios bulímicos consumiendo carbohidratos, dieta baja en calorías o movilización dramática de las grasas del organismo para suplir la energía) o con disturbios hipotalámicos (16,13).

La hipercarotínemia que se encuentra en íes anoréxicos nerviosos se ha atribuido al catabolismo disminuido de las B-lipoproteínas, al requerimiento disminuido de la vitamina A, a la dieta (espinacas, vegetales amarillos y frutas) o a un defecto adquirido en la utilización, absorción aumentada o al metabolismo alterado de la vitamina A. (16, 13).

Los niveles bajos de 3-metoxi-4 phenilglicol, metabolito de la norepinefrina encontrados en los anoréxicos, se han correlacionado con la sintomatología depresiva, con el estado nutricional precario y con la alteración en el sistema neurotrasmisor responsable de la conducta alimenticia. (18, 2). Los estudios revelan que los agonistas opioides estimulan el apetito y los antagonistas lo disminuyen. Kaye y colaboradores encontraron niveles altos de actividad opioide en el LCR de pacientes con anorexia nerviosa en estado caquéxico, considerando ellos que estos hallazgos pueden ser debidos a una respuesta compensatoria a la pérdida de peso o puede estar etiológicamente relacionados con la enfermedad (18).

Dubois y colaboradores y Holt y colaboradores demostraron la existencia de un retardo en la fase sólida y líquida del vaciamiento gástrico que clínicamente se manifiesta con sensación de inflamación y distensión estomacal y náuseas después de comer aunque sea pequeñas cantidades (2, 19, 20). Incluso una dilatación gástrica debido a un síndrome de la arteria mesentérica superior ha sido reportado (2).

Anormalidades cardiovasculares frecuentemente han sido reportadas, pero afortunadamente se normalizan cuando los pacientes mejoran: bradicardia, hipotensión, taquicardia, inversión o alargamiento de la onda-T, depresión del segmento ST y alargamiento del intervalo QT (17, 12).

#### INVESTIGACIONES EN DO URINOLÓGICAS (ver cuadro No. 4)

Era de esperarse que se hicieran estudios en el eje hipotalámico-hipofisiariogonadal, conociendo que la amenorrea (21) constituye un síntoma muy importante en la anorexia nerviosa (20-65o/o de lasa-

rollan, antes de iniciarse la pérdida de peso). Los reportes señalan un trastorno (primario?) de la función hipotalámica: Presencia de diabetes insípida parcial en el 44o/o de los casos (13); trastornos de la termoregulación tanto en ambientes fríos como cálidos (no tintan en el frío; y tiritar es una función hipotalámica sin relación con la cantidad de tejido adiposo (13); retraso en la liberación de hormonas hipofisiarias tras estimulación con factores hipotalámicos, niveles basales bajos de hormonas luteinizante (LH) (2), y de hormona foliculoestimulante (13) junto a respuesta cuantitativa normal al factor liberador de la gonadotropina (GRH) exógeno, sugiriendo normalidad de la hipófisis y alteración del hipotálamo; niveles de cortisol, de normales a elevados, sin variación diurna (17, 22); elevaciones de los niveles de hormona del crecimiento (CH) que aunque se ha asociado a la nutrición deficiente de calorías y proteínas, en el anoréxico los niveles de alanina y albúmina no siempre están disminuidos (2), no hay descenso tras sobrecarga de glucosa y su respuesta hiperscretora es débil con estimulación apomorfinica (IV).

En la anorexia nerviosa la función tiroidea muestra que los niveles de tiroxina (T4) varían de bajos a normales. Los niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) son normales. Sin embargo, los niveles plasmáticos de triyodotironina (T3) son bajos y se piensa que reflejan un cambio en el metabolismo periférico de T4, (por ejemplo, una reducción en la desyonzación periférica de T4 a T3 con incremento recíproco en la forma inactiva de T3) (2,13,17).

#### ETIOLOGÍA:

Hasta el momento no se ha logrado demostrar, en forma definitiva, una causa exclusivamente psicológica o somática en la génesis de la anorexia nerviosa; más bien ambos factores están presentes en el origen y evolución del cuadro clínico, convirtiéndola realmente en una enfermedad psicossomática.

El involucramiento del hipotálamo ha sido evidenciado por la presencia de alteraciones específicas de la función hipotalámica. Si es primaria la patología es un asunto que aun no está definido, por el hecho de que la mayoría de las alteraciones encontradas desaparecen al ganar peso o se han visto también enfermes con mala nutrición. Sin embargo hay un reporte de anorexia nerviosa reía-

cionado con un tumor infiltrante del hipotálamo (23).

El hallazgo en pacientes con anorexia nerviosa de malformaciones urogenitales-que incluye Síndrome de Turner - (24) más frecuente de lo esperado, plantea la posibilidad de un origen genético. Esta posibilidad ha sido señalada también por Cantwell y colaboradores (25) pero relacionando la anorexia a las enfermedades afectivas.

No se ha descrito un perfil psicológico uniforme para los casos con anorexia, pero se han llegado a describir rasgos de personalidad tales como dependencia a la madre, inmadurez emocional y sexual, perfeccionismo, etc., lo mismo que evidentes trastornos psiquiátricos en su enfermedad. Se han señalado acontecimientos traumáticos como desencadenantes y transacciones familiares patológicas.

#### TRATAMIENTO:

Como consecuencia de no conocerse claramente los mecanismos involucrados en la anorexia nerviosa se han ensayado múltiples terapéuticas con resultados en su mayoría no convincentes, tendiendo a cronificarse y muriendo de 2 a 21.50/o de ellos. Se han ensayado hipnosis, psicoanálisis; terapia familiar, terapia electroconvulsiva, modificación de conducta, lobotomía prefrontal, gastroclisis, dietas, hospitalizaciones, clorpromacina, coma insulínico, hormonas anabólicas (26), litio (27), antidepresivos (25), intención paradójica (28), y manejo del vaciamiento gástrico anormal con bethanecol, metoclopramida y domperidone (19, 20).

#### REPORTE DE 3 CASOS

##### I

Paciente mujer de 14 años de edad que 4 meses atrás inicia voluntariamente una dieta para adelgazar por considerarse obesa, teniendo para entonces una estatura de 1.62 mts y 52 kgs de peso. Empezó eliminando los pasteles, luego otros alimentos que a su criterio eran ricos en calorías. Un mes después sus padres se ausentan, situación que aprovecha para llevar una dieta rígida con períodos de ayuno hasta por tres días. Al regresar sus padres la encuentran "hecho un esqueleto", pesando 12 kgs. menos, lo que motivó la consulta a un especialista en medicina interna, quien descartó patología endocrinología (T4, TSH, Cortisol, FSH, LH, Glicemia, Proteínas, Creatinina y BUN, normales). El examen físico y radiológico reveló una escoliosis por lo que fue intervenida en Estados Unidos de Norte América. Durante la estadía en aquel país,

la paciente cambia de un estado depresivo en que se encontraba a uno alegre, jovial y de felicidad, olvidándose incluso de su dieta. Faltando pocos días para regresar al país, ella vuelve a manifestar su preocupación por la gordura y reinicia su dieta rigurosa.

Tuve la oportunidad de tratarla 4 meses, teniendo reuniones con ella y sus padres, una vez por semana. En la primera entrevista manifiesta tener problemas con la alimentación ya que siente miedo intenso a engordar y si come, aparecen sentimientos de vergüenza y culpa. Siente hambre pero la reprime o la "disimula" leyendo o tomando agua. En ocasiones come compulsivamente grandes cantidades de galletas, pasteles, pan, y chocolates, pero inmediatamente después acusa angustia, tristeza, llanto y sentimientos de culpa. No acepta estar enferma. Aunque ella es bonita y exageradamente delgada se percibe fea y gorda, especialmente de las piernas.

Durante la enfermedad ha tenido períodos de tristeza, anhedonia, desinterés por el estudio, rechazo a los amigos y familiares, insomnio inicial, enuresis, ideas de muerte y en una ocasión intentó suicidarse al aumentar de peso.

El examen físico revela una T.A. de 100/60 mmHg, F.C. de 72 por minuto y F.R. de 15 por minuto. Pesa 38 kgs; lleva puesto un corsage de yeso que cubre tórax y abdomen y fácilmente se le cae el pelo.

Antecedentes: Desde la infancia ha manifestado sentimientos de inferioridad, timidez y fealdad. Constantemente demandó atención de sus padres y amigos. Recuerda que "siempre he oído de mi familia, amigas y compañeros frases como: gordita, estás panson, pareces embarazada, cachetona, etc.. Fue precisamente a los 11 años cuando empezó a preocuparme la gordura. En una ocasión, al regresar de un viaje escuché comentarios de que estaba delgada y esto me hizo feliz". La madre refiere que la paciente fue una niña "modelo" y con brillante rendimiento escolar (C.I. de 147). Menarquia a los 12 años. Menstruaciones irregulares. Amenorrea de 7 meses de evolución y per tal situación se siente contenta. Rechaza los temas de sexualidad.

Existe buena armonía familiar, aunque la paciente se queja de la escasa comunicación con su padre, quien siempre está "ausente". Hay antecedente

de trastornos afectivos menores en la etapa de juventud de su padre que requirió tratamiento psiquiátrico.

Evolución: Se tuvieron sesiones de psicoterapia individual y familiar y se prescribió tratamiento con imipramina y sulpiride, lográndose mantener un peso de 47.3 Kgs, un mejor estado de ánimo y de relación interpersonal, sin embargo continuó con sus controles dietéticos y su temor a engordar.

Posterior a esta etapa continúa tratamiento con una psicóloga y un psiquiatra de su localidad, evolucionando con altos y bajos su enfermedad.

Coincidiendo con un nuevo embarazo inesperado de su madre de 37 años, la paciente espontáneamente deja las dietas y desaparece su temor a engordar. Se traslada a E.U.A. donde actualmente realiza estudios con buen suceso, desapareciendo su anorexia nerviosa.

## II

Paciente mujer de 19 años con historia que dos años atrás fue ingresada a un hospital privado por presentar vómitos, dolores abdominales y pérdida de peso, descartándose patología orgánica. Para entonces ella ocultó que meses antes y coincidiendo con el ingreso a la universidad, presentó miedo a estar gorda, sentimientos de culpa después de comer, reducción progresiva de los alimentos y vómitos espontáneos y provocados. Un año después fue vista por gastroenterólogo quien le practica una serie gastroduodenal y un pielograma que son reportados normales. Pesó 50 kgs., T.A. de 100/70 mmHg y F.C. de 76 por minuto. En ese mismo año viajó a E.U.A. para "cambiar de ambiente, estudiar, escapar de la familia y hacer algo diferente a lo que hacían sus amigas. Allá me frustré, cuando no conseguía adaptarme, ni encontrar afecto. Me sentía hundida, destruida, sola, triste, sin ninguna meta, hecha una basura, fingiendo felicidad, sin deseos de vivir y por eso intenté suicidarme en dos ocasiones. Frecuentemente me encerraba en mi cuarto. No comía, aunque tuviera hambre, por miedo intenso a engordar. Me hice la ilusión que al volver a Honduras y ver mi familia iba a resolver mi problema emocional pero me siento igual".

A pesar de que es bonita y extremadamente delgada, ella se considera fea y gorda, especialmente de las piernas. Dice: "cuando me baño o me veo al espejo o veo las fotos de mi reinado, me encuentro

horrible, gorda y me pregunto como fui capaz de presentarme en público". No considera que está enferma, pero acepta que muchas de sus actitudes son infantiles para llamar la atención y teme que al aumentar de peso su familia no le prodigue el mismo afecto.

El examen físico reportó un peso de 41 kgs (se tiene la información que antes de enfermarse pesaba 57 kgs.), estatura de 1.69 mts, T.A. de 80/50 y T° de 37.0°C.

Antecedentes: Es la penúltima hija de una familia de 5 hermanos. Siempre fue una niña muy consentida y tímida. Desde los tres meses de edad presentaba rechazo por los alimentos y era necesario darle suplementos vitamínicos. Su rendimiento escolar era excelente, con excepción del primer año de secundaria que lo perdió. Recuerda la madre que siempre manifestó que sus piernas eran feas. Las relaciones familiares son buenas, pero es la madre la que lleva la autoridad y la considera dominante. La abuela y tía materna adolecen de Enfermedad Afectiva Mayor.

La menarquia fue a los 14 años; sus menstruaciones son regulares pero dolorosas y actualmente tiene 1 año de amenorrea, situación que la hace feliz. Le costó aceptar los cambios físicos de la pubertad; rechaza abiertamente lo sexual y no le llama la atención tener novio.

Evolución: Se le internó en un hospital privado porque rechazaba alimentarse y baja rápidamente de peso. Se consiguió convencerla que comiera aumentando 10 kgs de peso en 3 meses, tiempo en que estuvo en tratamiento ambulatorio. Recibió psicoterapia individual 3 veces por semana. Además de Clorimipramina y sulpiride se logró disminuir, el miedo a engordar. Ocasionalmente presentaba episodios buhmicos consumiendo grandes cantidades de pan y tortilla, reapareciendo los sentimientos de culpa, pavor a engordar y necesidad de provocarse el vómito.

Regresó a E.U.A. después de intentar suicidarse tomando tranquilizantes por la exigencia de sus padres a comer y porque la habían amenazado a no enviarla de nuevo a E.U.A. si no comía y aumentaba de peso. Al año siguiente se casó y desde entonces no ha vuelto a enfermarse. Hace algunos meses se angustió mucho al suspenderse la regla y tener vómitos, creyendo que de nuevo tenía la anorexia nerviosa, pero un gravindex positivo confirmó su actual embarazo.

## III

Paciente mujer de 21 años de edad, estudiante de secundaria quien refiere que desde hace un año inicia una dieta estricta para adelgazar por considerarse obesa (media 1.72 mts y pesaba 72.7 Kgs), logrando bajar a 55 kgs en 30 días. Dos meses después se le diagnostica Hepatitis viral la cual se acompaña de disminución del apetito, vómitos y disminución progresiva de peso (49 kgs). Estudios radiológicos revelan nicho ulceroso en pared posterior del bulbo duodenal y estenosis pilórica por lo que se le prescribe cimetidina por tres semanas desapareciendo tales anomalías. Viaja a E.U.A. y en la Clínica Oschner es sometida a evaluación médica, descartándose patología gastrointestinal y endocrina.

Al momento de verla por primera vez pesa 37 kgs. Considera que no está enferma ya que es de su propia voluntad bajar de peso, hecho que la hace sentirse feliz. Relata que tiene períodos que come con voracidad, llegándose a comer 12 tortillas, 3 platos de frijoles, pan dulce y chile en exageración, aunque después pasa varios días sin apetito. Cada vez que come aparece un miedo intenso a engordar, sintiéndose culpable, angustiada y deprimida. En forma permanente usa purgantes y se provoca vómitos.

Se considera fea y gorda especialmente de la cara y piernas y no acepta ninguna opinión contraria.

En el transcurso de la enfermedad se le ha observado períodos alternantes de angustia, histeria, depresión, hiperactividad y euforia. Manifiesta constantemente deseos de suicidarse porque su familia no la comprende y su "gordura" (37 kgs) le es insoporable.

Justifica su actitud de bajar de peso en lo siguiente: cambiar la imagen que tenía cuando consumía alcohol y drogas y la explotaban con unas fotos en que aparecía desnuda y gorda. Agregaba que al perder de peso pierde el lastre, lo sucio y malo del cuerpo y conseguía recuperar a su familia.

Estudios psicológicos reportaron "depresión severa con manifestaciones hipocondríacas e histéricas. Personalidad psicopática y un C.I. de 95". El examen físico reveló una T.A. de 80/50 mms de Hg, F.C. de 80 por minuto, lanugo y estado de caquexia.

Antecedentes: Enuresis hasta los 12 años. Desde pequeña se ha sentido rechazada por sus padres,

considerando que se inclinaban más a su hermana por ser bonita. Tímida. Drogadicción y alcoholismo intenso hasta hace dos años, al iniciar relaciones con una persona casada. Frígida. Menarquia a los 13 años, siendo sus menstruaciones irregulares con períodos de amenorreas hasta de 4 meses. Se le extirpó fibroadenoma de mama derecha.

Su madre se suicidó 5 años atrás. Padre promiscuo. Hermana con historia de alcoholismo y farmacodependencia. TÍOS maternos y paternos alcohólicos.

Evolución: Necesitó frecuentes ingreso a hospitales para mejorar su peso, controlar sus trastornos afectivos y en una ocasión por una "insuficiencia renal funcional" por abuso de laxantes. Recibió psicoterapia individual de 1 a 3 veces por semanas y se le prescribió clorpromacina, sulpiride y diacepan en diferentes períodos. Se logró mantener en un peso que oscilaba entre 47 y 51 kgs. Cinco días después de su última hospitalización se suicidó.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Luban-Piozza, B., Poldinger, W.: El enfermo psicósomático y el médico práctico. Ediciones "Roche", Suiza. 1975. pag. 81.
2. Halmi, K.: Anorexia nerviosa. Revista del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. No. 34, Vol. XIV, Julio-Dic. 1980.
3. The enigma of anorexia nerviosa. Nutrition Review/ Vol. 41, No. 4/ April 1983.
4. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Tercera Edición (DSM-III). Febrero, 1980.
5. Lange, D.: Psychodiagnostik psychotherapie Einführung für studierende und Ärzte Stuttgart: Thieme, 1971.
6. Russel G.: Psycho. Med. 1979, 9, 429.
7. Newsletter 10. Mayo 1982.
8. Tolstrup K.: Acta paediat, 1952, 41, 360.
9. Feighner, J. et al (1972). "Diagnostic criteria for use in psychiatric resé aren". Arch Gen Psychiat. 26, 57-63.
10. Tolstrup, K.: Anorexia nervosa - a typical psychosomatic disease of puberty and adolescence. Triangle Volt 21 2/3 1982.
11. Kellett, J., Trimble, M. and thorley, A.: Anorexia Nervosa after the menopause. Brit J. Psychiat (1976), 128,555-8.
12. Brotman, A. and Stern T.: Case report of cardiovascular abnormalities in anorexia nervosa. Am J Psychiat 140:9, September 1983.

13. Lender M. and Lawrence A.: Anorexia Nerviosa. Mundo Médico, Vol I, No. 3, Sept 184. Pag 29-33.
14. Anorexia Nerviosa. Tribuna Médica. No. 1, 1978.
15. Casper, R. and Davis J.: Evolución de la anorexia nerviosa. American Journal of Psychiatry Vol 134, No. 9, Sept 1977. Pag 974-978.
16. Bhanji, S. and Mattingly, D.: Anorexia nervosa; Some observations on "dieters" and "vomitters" chofesterol and carotene. Brit J. Psychiat. (1981), 139,238-241
17. Cervera S. y Gurpegui, M: Anorexia Nerviosa. Psiquiatría Tomo II. Ediciones Toray Barcelona. 1981.
18. Kaye, W. et al.: Cerebrospinal fluid opioid in anorexia nervosa. Am J Psychiatry 139:5, May 1982.
19. Rusell, D. et al: Delayed gastric emptying and iraprovement with domperidone in a patient with anorexia nervosa. Am J Psychiatry 140:9, Septiembre 1983.
20. Holt, S. et al: Abnormal gastric emptying in primary anorexia nervosa. Brit. J Psychiat (1981), 139, 550-552.
21. Newsletter 13. Octubre 1982.
22. Zymoff, B. et al: Subnormal plasma dehydroisoandrosterone to cortisol ratio in anorexia nervosa: a second hormonal parameter of ontogenic repression J. Clin Endocrinol. Metab. 56(4):668-72, apr. 1983.
23. Weller, R, and Weller, E.: Anorexia nervosa in a patient with and infiltrating tumor of the hipotalamus. The Am J. Psychiatry 139:6, Jun 1982.
24. Halmi, K. and Rigas, C: Urogenital malformations associated with anorexia nervosa. Brit J Psychiat 112,145-8.
25. Cantwell, D. et al: Anorexia nervosa. Aren Gen Psychiatry 34:1087-1093,1977.
26. Halmi, K. et al.: Treatment of anorexia nervosa with behavior modification. Arch Gen Psychiatry. Vol 38, Jan 1975.
27. Steen, G.: Lithium in a case of severe anorexia nervosa. Br J. Psychiatry 140: 526-8, may 1982.
28. Hsu, G. and Lieberman S.: Paradoxical intention in the treatment oo chronic anorexia nervosa. Am J Psychiatry 139:5, May 1982.

## HISTERECTOMIA RADICAL TIPO IV DE RUTLEDGE. WERTHEIM ?

*Dr. Oscar Flores Funes\**

### RESUMEN

Se presenta un informe de 14 casos de Histerectomía Radical tipo IV de Rutledge, realizadas en pacientes de las salas de Ginecología, en los hospitales Escuela e Instituto Hondureño de Seguridad Social, durante un período de 2 años. Se discute la técnica operatoria exponiendo sus ventajas, indicaciones, complicaciones y resultados en el manejo del cáncer de cérvix. La Histerectomía Radical (Ampliada o extendida) acompañada de linfadenectomía pélvica, es el tratamiento quirúrgico indicado en algunas pacientes con cáncer cérvico-uterino en estadio IB. Este tipo de operación fue iniciada por Clark en 1895 cuando era residente del hospital Johns Hopkins, y Wertheim en 1898 (5), en su honor ha sido conocida como Histerectomía tipo Wertheim. El reconocimiento tiene parte de validez, pero no es del todo justo, porque inicialmente el Dr. Wertheim no hacía las linfadenectomías pélvicas, salvo en ganglios tumorales, fue Meigs quien en 1940 adicionó la disección linfática de manera rutinaria, perfeccionando el procedimiento quirúrgico (9). Existen además otras modificaciones trascendentales, como las introducidas por el Dr. Félix Rutledge, quien ha descrito cinco variantes de esta técnica operatoria, una de las cuales, la tipo IV (19), constituye la base de este trabajo.

### INTRODUCCIÓN

En nuestro medio el cáncer cérvico-uterino es el más frecuente de los tumores malignos, y en los

países latinoamericanos generalmente su tratamiento es con Radioterapia, porque la mayoría de los pacientes acuden a los hospitales con estadios avanzados, invirtiendo la relación que existe en otras naciones donde los casos se detectan en etapas preinvasoras o invasoras tempranas, y en estas últimas circunstancias la Cirugía es la modalidad de tratamiento indicada.

Debemos aclarar que en el cáncer cérvico-uterino en estadio IB, la Cirugía y la Radioterapia no se contraponen, sino que ambas son buenas opciones de tratamiento cuando son correctamente indicadas, y dan igual sobrevida a cinco y más años (10). Escoger entre una u otra dependerá de algunos requisitos, por lo que se debe valorar individualmente cada caso.

### MATERIAL Y MÉTODOS

En el período de marzo de 1983 a diciembre de 1984 hemos realizado 14 Histerectoromías Radicales tipo IV de Rutledge, en pacientes de los departamentos de Gineco-Obstetricia del Hospital Escuela e Instituto Hondureño de Seguridad Social.

Todas las pacientes tuvieron menos de 40 años, como se ve en el cuadro número 1, cumpliéndose uno de los propósitos fundamentales de la Cirugía que es preservar la función de los ovarios.

En el cuadro número dos, relacionado con el tamaño del tumor, se observa que todos fueron menores de 3 cm., el diámetro mayor fue de 2.5 cm., que es lo indicado para garantizar buenos márgenes al momento de la resección, y porque en estas circunstancias las posibilidades de metástasis ganglionares pélvicas son del 15 al 25o/o (7, 10).

\* Profesor de pre y postgrado del departamento de Gineco-Obstetricia, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Oncólogo Quirúrgico del Hospital Central del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD:	
EDAD (DECADAS)	No. DE CASOS
20 - 30	4
31 - 39	10
TOTAL	14 "

CUADRO No. 2

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS		
TAMAÑO DEL TUMOR		
IB o.c.c.	-2 Cm	2 - 2.5 Cm
4	7	3

Se cumplieron otros requisitos para hacer este tipo de Cirugía Radical, ninguna tuvo enfermedades de riesgo anestésico y/o quirúrgico como Diabetes, Hipertensión arterial, Cardiopatías, Obesidad, etc.

A todas se les realizó un pielograma intravenoso, y en ninguno se detectaron anomalías.

También se debe hacer preparación intestinal ante el riesgo potencial de lesión colónica en el transoperatorio, lo mismo que usar antibióticos y heparinización profilácticos.

#### DETALLES DE LA TÉCNICA OPERATORIA

Preferimos una incisión media supra e infraumbilical, solicitamos una biopsia transoperatoria de ganglios para-aórticos o paracavales, si el informe es negativo a metástasis realizamos la operación comenzando con la exposición de los espacios paravesical y pararectal. La disección ganglionar incluye la linfadenectomía de los grupos ilíacos (primitivos, externos e hipogástricos), obturadores, ureterales y parametrales; esta resección la hacemos en bloque con el producto de la histerectomía,

aunque no es obligado hacerlo de este modo. Los ganglios hipogástricos se resecan ligando y cortando la arteria inmediatamente por abajo de la rama glútea, con lo cual, en conjunto, se quitan los ganglios y ramas arteriales (13, 18, 20), ver fotografías Nos. 1 y 2.



Foto No. 1: Se localiza la arteria hipogástrica y se corta y liga por abajo de la rama glútea superior.



Foto No. 2: Los ganglios hipogástricos se resecan en bloque con la arteria y sus ramas.

Los uréteres se despegan de sus inserciones peritoneales para diseccionar los ganglios a su alrededor. Se completa la disección cortante entre vejiga y vagina, y se cortan 2 a 3 cm de margen vaginal (6).

Extraída la pieza operatoria (ver fotografía No. 3) se dejan drenos de hemovac retroperitoneales, dirigidos hacia la fosa obturatriz y a lo largo del lecho ureteral. Finalmente se reperitoniza y se deja una sonda vesical a través de cistostomía, la que se retira al décimo séptimo día, con ejercicios vesicales previos.

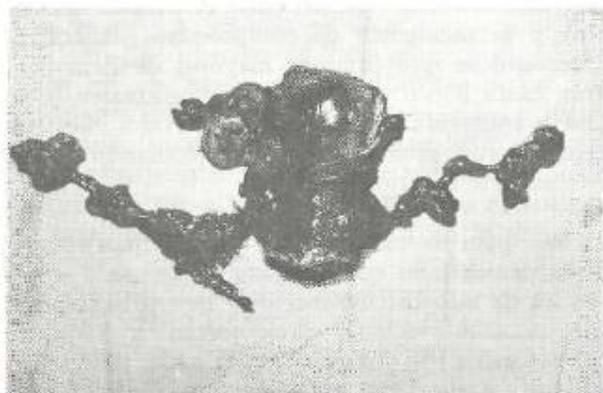


Foto No. 3: Se extrae útero, 2-3 cm. de vagina, seis grupos ganglionares pélvicos en bloque con la pieza operatoria. Uno o los dos ovarios se conservan.

**RESULTADOS**

No hubo mortalidad transoperatoria ni en los primeros 30 días, tampoco hubo necesidad de reintervenir alguna de estas pacientes por sangrado, una de ellas se reoperó por lesión yatrogénica de vejiga y posteriormente desarrolló fistula vesical.

Sólo en una paciente se informaron ganglios pélvicos positivos microscópicamente, pero a pesar de ello se mantiene libre de enfermedad tres años después de la cirugía.

Hubo discrepancias en relación al número de ganglios por disección, siguiendo la misma técnica, en ocasiones se informaron ocho por cada cadena, lo que representa un buen número, pero en otras el informe patológico fue de 3 ó 4 ganglios en total, que resulta un número pequeño e inexplicable, esto se vio sobre todo en las pacientes del I.H.S.S. Los hallazgos microscópicos se describen en el cuadro número tres.

**CUADRO No. 3**

HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS					
GANGLIOS		MARGEN VAGINAL		PARAMETROS	
NEG.	POSIT.	NEG.	POSIT.	NEG.	POSIT.
13	1	14	0	14	0

En este cuadro también se informa que los márgenes vaginales y los parametrios fueron negativos por infiltración neoplásica.

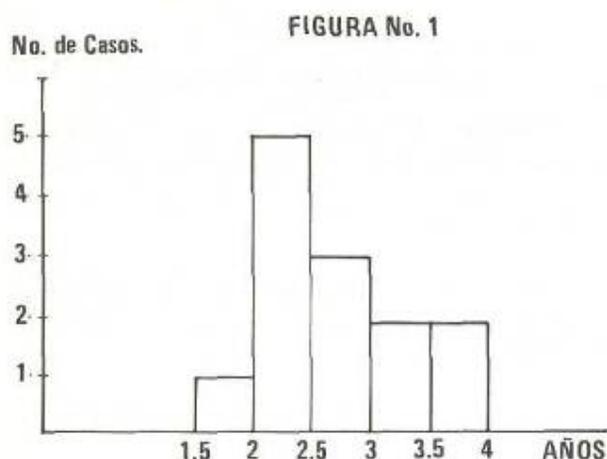
Los distintos tipos histológicos se detallan en el cuadro número cuatro.

**CUADRO No. 4**

TIPOS HISTOLÓGICOS	
TIPO	No. DE CASOS
Carcinoma Epidermoide de células grandes	10
Carcinoma Epidermoide de células pequeñas	1
Adenocarcinoma	2
Adenocamoso	1
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>

Once fueron epidermoides, y de ellos uno fue de células pequeñas no queratinizante, clínicamente un IB oculto. Los otros tres fueron Adenocarcinomas, con una lesión de tipo adenoescamoso. Esta última paciente se mantiene sin datos de actividad tumoral dos años después; de las otras dos, una presentó recurrencia en cúpula vaginal, por lo que se envió a tratamiento con Radioterapia pero se perdió del control.

13 pacientes se mantienen asintomáticas y libres de enfermedad en periodos que varían de 2 a 4 años, ver figura No. 1.



Un caso presentó recurrencia después del primer año de la operación.

## DISCUSIÓN

Cuando Clark y Wertheim iniciaron el tratamiento quirúrgico radical del cáncer cérvico-uterino, consideraron que todas aquellas pacientes que tenían lesiones resecables eran candidatas a Cirugía (5, 9, 19). La mortalidad operatoria fue de 46o/o al inicio y de 15-18o/o posteriormente (9, 12), por lo que el descubrimiento de los rayos X y del radio, en esa misma época, creó una nueva forma de tratamiento abandonándose por un tiempo la Cirugía.

A mitad de 1940, Joe V. Meigs revivió el tratamiento quirúrgico, combinando la Histerectomía Radical con la completa remoción de los ganglios linfáticos (11, 16, 17). El reportó 85o/o de sobrevida a cinco años para Estadio I, con un rango aceptable de morbilidad y Oo/o de mortalidad operatoria (9).

La Histerectomía Radical con linfadenectomía pélvica es un procedimiento que involucra una disección en bloque del útero, parametrios, tercio superior de vagina y seis grupos ganglionares pélvicos (10, 15, 17).

El pronóstico variará dependiendo de si están o no tomados los ganglios linfáticos, informándose sobrevidas hasta de 93o/o con ganglios negativos y 44o/o cuando éstos son positivos (7). Otros estudios

informan sobrevidas de 90.9o/o y 55o/o respectivamente. (19)

En general, para el cáncer cervical con E.C. IB, son variados los reportes de metástasis ganglionares pélvicas, desde un mínimo de 4.3o/o hasta 34o/o, la mayoría de los casos con 15-25o/o (7,10).

Hay una estrecha relación entre el tamaño del tumor y la incidencia de compromiso ganglionar, observándose que tumores mayores de 3cm tendrán hasta 35o/o de metástasis ganglionares, y la tasa de sobrevida baja a 66o/o (20). Todos nuestros casos fueron menores de 3 cm, tomando como referencia lo anterior.

La base para reseca los vasos hipogástricos es que se ha demostrado que los ganglios de estos sitios son los de más difícil disección y que no se resecan adecuadamente cuando no se cortan en conjunto con los vasos (12, 13), por eso al hacer una Histerectomía Radical con linfadenectomía pélvica preferimos la tipo IV de Rutledge.

Además de las metástasis ganglionares otro de los factores de alto riesgo para recurrencia y muerte por cáncer cérvico-uterino es la invasión vascular en los casos con estadio IB (1,2,3,18).

Los propósitos de la Histerectomía Radical tipo IV de Rutledge son la completa remoción del tejido periureteral, hacer una excisión más amplia en el tejido peri vaginal y de los vasos ilíacos hipogástricos a lo largo de la pared pélvica (20). La operación ofrece muchas dificultades técnicas por el área en la que se realiza, hay estructuras que fácilmente pueden dañarse como son los uréteres, vejiga, recto y vasos pélvicos (6,7,9,10, 12, 13, 14). Sin embargo la Cirugía ofrece algunas ventajas sobre la Radiación, enumeramos las más importantes a continuación: a) preserva el funcionamiento normal de los ovarios, no se hace ooforectomía porque son raras las metástasis aún en estadios avanzados (4,6,9,14, 18), por ello las pacientes deben ser menores de 40 años, como en los casos de nuestro informe, b) Permite conservar una vagina con sus características morfológicas y fisiológicas normales (4,6,9) y la paciente puede tener relaciones sexuales satisfactorias, mientras que la Radioterapia en ocasiones deja secuelas que

limitan la función sexual (18). c) Permite delimitar la extensión de la enfermedad, al hacer el estudio histológico, verificando márgenes y compromiso uterino (6). d) Previene las complicaciones tardías de la Radioterapia: colitis, cistitis, enteritis (7,18). e) Previene el apareamiento de segundos primarios, un 5-10o/o de los sarcomas uterinos se atribuyen a la Radiación (7).

Las mejores sobrevidas se observan en pacientes con tumores menores de 3 cm, con ganglios linfáticos sin metástasis y con linfadenectomías más completas (13,15, 16, 20), también en los cánceres epidermoides de células grandes; en los no queratinizantes de células pequeñas está indicada la Radioterapia, debido a que la recurrencia es mayor con Cirugía (54o/o), con sólo 31o/o de la radiación (18); esta es razón suficiente para que en nuestro trabajo solo hayamos incluido un caso de este tipo celular, que era IB oculto, en el cual no hay lesión macroscópica sino que es microcarcinoma.

Las complicaciones mayores de la Histerectomía Radical son la formación de fistulas ureterales, linfoquistes, infecciones pélvicas, hemorragias y atonía vesical (4, 7, 14).

El drenaje retroperitoneal ha reducido considerablemente estas complicaciones, y la fistula ureteral ahora es infrecuente, de 0 a 1 ó 3o/o (5, 7, 8, 10, 13).

Terminada la resección se debe dejar sonda por cistostomía y no uretral, las razones son que disminuye las infecciones urinarias, se recupera más rápidamente la vejiga y causa menos molestias a las pacientes (4); la sonda permanece por 17 días porque las fistulas ureterales se presentan entre los 7 y 15 días postoperatorios (4).

#### CONCLUSIONES:

- 1.- El cáncer cérvico-uterino en estadio clínico IB puede tratarse tanto con Cirugía como con Radioterapia, ambos tratamientos dan igual sobrevida.
- 2.- Habrán pacientes tratadas con Cirugía o Radioterapia, que presentarán recurrencias, casi siempre debido a compromiso linfático, invasión vascular, o tipo histológico.

3.- Al indicar cualquier modalidad terapéutica deben seguirse los parámetros internacionales e individualizar los casos.

4.- Para decidir que una paciente es candidata a Cirugía debe reunir algunos requisitos:

- a) Menor de 40 años.
- b) Delgada.
- c) Sin contraindicaciones médicas.
- d) Tener un tumor de preferencia de la variedad histológica de células grandes no queratinizante.
- e) Que el tumor sea menor de 3 cm.

5.- Es necesaria una completa linfadenectomía pélvica y asegurar buenos márgenes de resección, tanto en vagina como en parametrios.

6.- Debe hacerse ligadura y corte de hipogástricas porque es la única forma de garantizar una buena disección ganglionar en estos grupos linfáticos, y esta alternativa sólo la ofrece la Histerectomía Radical tipo IV de Rutledge.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Baltzer, J., Lohe, K.J., Kópcke, W, and Zander, J. Histological criteria for the prognosis in patients with operated squamous cell carcinoma of the cervix. *Gynecologic Oncology* 13,184-194,1982.
- 2.- Barber, Hugh, R.K., M.D., FACOG, Sommeis, Sheldon C, M.D., Rotterdam, Heidrun, M.D., and Kwon, Taehae, M.D. Vascular invasión as a prognostic factor in stage IB cáncer of the cervix. *Obstetrics and Gynecology*, Vol 52, No. 3, Septiembre, 1978.
- 3.- Beecham, Jackson B., Halvorsen, Tore, M.D., and Kolbenstvedt, Alf., M.D. Histologic classification, lymph node metastases, and patient survival in stage IB cervical carcinoma. An analysis of 245 uniformly treated cases. *Gynecologic Oncology* 6, 95-105,1978.
- 4.- Buchsbaum, H.J., M.D., Schmidt, Joseph D., M.D. *Gynecologic and Obstetric Urology*. W.B. Saunders company. Philadelphia, London, Toronto. Cap 7: 113-127,1978.

- 5.- Cavanagh, Denis., Ruffolo, Eugene H., and Marsden, Donald E. Gynecologic cancer. A clinicopathologic approach. Apple ton-century-crofts, Norwalk, Connecticut Cap 3: 60,1985.
- 6.- De Vita, Vincent., Jr., Hellman, Samuel., Rosenberg, Steven A. Cáncer: principios and practice of Oncology. Second edition. J.B. Lippincott company. Philadelphia, London, México city, New York, St. Louis, Sao Paulo, Sydney. Cap 32: 1025-1026,1985.
- 7.- Disaia, Philip J., Creasman, William T., M.D. Clinical Gynecology, second edition. The C.V. Mosby company, St Louis, Toronto, Princenton. Cap 3: 76-85, 1984.
- 8.- Fuller, Arlan F., M.D., Elliott, Nancy, B.S., Kasloff, Cynthia, M.S., and Lewis, John, L., Jr., *Mfo*. Lymph node metastases from carcinoma of the cervix, stages IB and II A: implications for prognosis and treatment. Gynecologic Oncology 13,165-174,1982.
- 9.- Gray H., Twombly, M.D. The technique of Radical Hysterectomy for carcinoma of the cervix. Cáncer: 975-991, Noviembre, 1950.
- 10.- Haskell, Charles M., M.D. Cáncer treatment. Second edition, W.B. Saunders company. Cap 28: 436,1985.
- 11.- Hogan, Michael, M.D., Littman, Philip, M.D., Grinner, Lidia, M.S., and Mifuta, John J., M.D. Results of Radiation therapy given after Radical Hysterectomy. Cáncer 49: 1278-1285,1982.
- 12.- Inove, Takeo, M.D., and Okumura, Miwako. Prognostic significance of parametrial extensión in patients with cervical carcinoma stages IB, HA and IIB. Cáncer 54: 1714-1719,1984.
- 13.- Kjorstad, Kjell E., M.D., Kolbenstvedt, Alf., M.D., and Sritchert, Trond MSC. The value of complete lymphadenectomy in radical treatment of cancer of the cervix, stage IB. Cáncer 54: 2215-2219,1984.
- 14.- Langley, Ivan I., M.D., FACOG, Moore, W. David, M.D., FACOG., and Roberts, Peter H.R., M.D., FACOG. Radical Hysterectomy and pelvic lymph node dissection. Gynecologic Oncology 9, 37 - 42, 1980.
- 15.- Morgan, Linda S., and Nelson Jr., James, H. Surgical treatment of early cervical cancer. Seminars in Oncology, Vol IX, No. 3: 312-330, Septiembre, 1982.
- 16.- Nelson, James H., Jr., M.D., Arevette, Henry E., M.D., Richardt, Ralph, M.D. Dysplasia, carcinoma in situ and early invasive cervical carcinoma. C.a.- A cancer journal for clinicians. American cancer society., Vol 34, No. 6, Nov/Dic. 1984.
- 17.- Pettersson, Folke., and Bjarklotm, Elisabet. Staging and reporting of cervical carcinoma. Seminars in Oncology, Vol IX, No. 3: 287-298. Septiembre, 1982.
- 18.- Pilch, Yosef H. Surgical Oncology. McGraw-Hill Book company. Cap 37:761, 1984.
- 19.- Piver, M. Steven, M.D., FACOG, Rutledge, Félix, M.D., FACOG, and Smith, Julián ?, M.D., FACOG. Five classes of extended Hysterectomy for women with cervical cancer. Cáncer: Vol 44, No. 2: 265-272", Agosto, 1974.
- 20.- Piver, M. Steven., M.D., FACOG and Wham, S. Chung., M.D. Prognostic significance of cervical lesion size and pelvic node metastases in cervical carcinoma. Cáncer: Vol 46, No. 5, Noviembre, 1975.

## MEGALOCORNEA CONGENITA NATURAL

*Dr. Mario León Gómez\* - Dr. Bernardo Bulnes Alvarado\*\**

### Introducción

La detección de malformaciones genéticas en general por el Médico que atiende Consulta Externa, dependerá de aquellos hechos que le llamen la atención sobre el órgano afectado, así como de la información que nos brinden los familiares, de acuerdo a la importancia que le den a la patología del caso. El problema ocurre cuando el defecto genético suele pasar desapercibido por los familiares y a través del interrogatorio nos enteramos que el mismo es considerado como normal por el grupo familiar y común a su línea genética y que causa extrañez a nuestro interés en ese sentido, más aún, cuando el hecho desvía el interés del motivo de consulta del paciente pediátrico y que desde el punto de vista de los familiares es de más importancia, a pesar de que el órgano afectado sea en este caso el de la visión.

En los países desarrollados al tiempo que las enfermedades infecciosas, como la rubéola, han sido controladas merced a medidas sanitarias y vacunaciones, los factores genéticos han ido adquiriendo importancia como causas de enfermedades oculares congénitas y adquiridas en la edad pediátrica.

En nuestro país no disponemos de estadísticas de casos de ceguera que puedan atribuirse a causas congénitas, en los Estados Unidos se estima que al menos el 50o/o de casos nuevos de ceguera legal (20/200 o menos) pueden atribuirse a las mismas.

El Pediatra y el Médico General que atiende niños juegan un papel primordial en la identificación de estas alteraciones de la visión, remitiendo el oftal-

mólogo aquellos niños con enfermedades genéticas generales que pueden afectar el ojo. Su envío es especialmente importante para la detección de alteraciones visuales unilaterales, ya que los niños con buena visión de un ojo suelen estar asintomáticos.

Además, la opinión del oftalmólogo puede ayudar a establecer el diagnóstico en pacientes complicados. En muchas enfermedades metabólicas genéticas, el ojo se afecta relativamente pronto y en algunos las manifestaciones oculares son patognomónicas.

### Presentación del caso

Pacientes remitidos del Servicio de Consulta Externa de Pediatría mediante interconsulta personal que se permite dada la contigüidad de los servicios en algunos casos de interés común, siendo recibidos en el Servicio de Oftalmología del Hospital General San Felipe, tres niños en edades de 2, 3 y 5 años (Fig. 1 y 2) y relacionados consanguíneamente así: dos hermanos y un primo con la característica común de poseer aumento en el tamaño de sus cor-



*Figura 1. Puede apreciarse el aspecto agrandado de los ojos y la córnea ocupa el espacio visible del globo ocular.*

\* Oftalmólogo Hospital General San Felipe y Profesor Titular de Oftalmología de la Facultad de Ciencias Médicas, U.N.A.H.

■\*\* Médico Pediatra, Consulta Externa de Pediatría, Hospital General San Felipe.



Figura 2. Edad 2 años, prima de los hermanos de Fig. 1. puede apreciarse el diámetro corneal aumentado.

neas, lo mismo que historia positiva familiar en tres generaciones y para descartar glaucoma congénito fueron estudiados en la forma ya indicada, demostrando uno de ellos los siguientes datos:

#### Resumen Caso Clínico

W.A.W. 5 años, masculino, procedente de área rural, expediente 487718, consulta pediátrica, Hospital General San Felipe 13-8-85 consulta por problema respiratorio alto, al examen físico se le encuentra ojos grandes, al interrogatorio refiere la madre aspecto grande de los ojos desde el nacimiento con fotofobia ocasional.

Antecedentes familiares de primos maternos con ojos grandes, lo mismo que tios y bisabuelo materno, este último murió ciego, todos de sexo masculino.

#### Examen Físico

No contribuyente, excepto los cambios oculares por los cuales fue remitido a la sala de ojos.

Exploración ocular: AV OD  $\text{E}0$   $\text{O}1$   $\text{^}0$  párpados,  
 $\text{;0}$   $\text{;0}$   
 conjuntiva normales, córneas, 13.5 mms. AP  
 transparente, lámpara de hendidura normal, iris  
 normal, tensión aplanación normal.

Fondo de ojo normal, se toman fotografías refracción: OD. -0.75 -0.75 x 75 O1 -0.25 -0.75 x 80; gonioscopia, ángulo abierto con procesos iridianos que llegan al trabéculo y abundante pigmento, se aprecia iridobonesis, sin luxación.

Concluyendo que se trata en esta familia de un caso de megalocórnea simple.

Se ha planificado un control periódico de todos ellos para tratar de diagnosticar tempranamente si se presenta alguna complicación.

#### Megalocórneas (Formas Simples)

Con este nombre se conocen las córneas mayores de 13 mms. de diámetro simétrico no progresivo y que no produce efectos de enfermedad, siendo mucho más frecuente (92o/o) en el sexo masculino y transmitida en un patrón recesivo ligado al cromosoma x.

El término también se ha aplicado en casos donde coinciden anomalías de la cámara anterior (iris y ángulo buftalmo anterior) así como también en casos de glaucoma infantil con hidroftalmo.

#### Cuadro Clínico

Su importancia clínica deriva siempre que en el recién nacido o en el niño, el médico tratante detecta diámetros corneales mayores de los normales, la historia familiar de padecimiento similar en otros miembros de sexo masculino con antecedentes de cirugía intraocular temprana (catarata, glaucoma secundario) ceguera, la ausencia de fotosensibilidad, epifora, dolor y congestión ocular, son la regla en estos pacientes tanto como una agudeza visual normal o levemente disminuida.

La conducta del médico general o del pediatra será la de remitir dichos pacientes o familiares al oftalmólogo para su estudio adecuado. En términos generales el estudio oftalmológico consiste en: Historia clínica detallada, registro de agudeza visual, fotografía, medición de las córneas, estudio en la lámpara de hendidura, estudio del astigmatismo corneal, gonioscopia, presión intraocular y estudio de fondo de ojo detallando cambios papilares si existen. En los niños menores será necesario el estudio bajo sedación. Es necesario la valoración periódica de estos pacientes para detectar en forma temprana complicaciones oculares como la luxación de cristalino, glaucoma secundario y catarata temprana.

En el diagnóstico diferencial de un paciente con córneas de diámetro mayores que el normal, hay que considerar:

- Megalocórnea simple
- Megaloftalmía anterior

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE CORNEA AGRANDADA

	Megalocornea Simple	Megalofthalmos Anterior	Glaucoma Infantil con Buftalmos	Keratoglobus (Erhler Danlos Tipo VIA)
Herencia	Autosómico Dominante	Recesivo ligado a x	Esporádico	Autosómico recesivo
Tiempo de aparición	Congénito	Congénito	1er. año de vida	Usualmente congénito
Bilateralidad	Simétrico Bilateral	Simétrico Bilateral	Unilateral o bilateral asimétrico	Bilateral asimétrico
Historia natural	No Progresivo	No Progresivo	Progresivo	No Progresivo
Transparencia	Clara	Clara o distrofia en Mosaico	Edema difuso desgarros en la membrana de descent.	Clara Edema Central Agudo
Presión Intra-ocular	Normal	Elevada en algunos adultos	Elevada	Normal
Adelgazamiento Corneal	Normal	Normal	Gruesa	Delgada
Keratimetría	Normal	Normal	Plana	Muy alta
Gonioscopía	Normal	Exceso de tejido mesenquimatoso	Tejido mesenquimatoso anormal.	Normal
Complicaciones oculares mayores	Ninguna	Dislocación de cristalino, Catarata < 40 años, Glaucoma 2º	Daño del nervio óptico, edema corneal tardío	Ruptura corneal al menor trauma, edema corneal agudo ambliopía
Desórdenes sistémicos asociados	Ninguna	Ocasionalmente Marfan y otras anomalías	Ninguno Consistente	Articulaciones hiperextensibles, pérdida audición, decoloración dental.

- Hidroftalmia o glaucoma en sus formas primarias, secundarias o asociado a manifestación sistemática.
- Keratoglobus (Ver cuadro de diagnóstico diferencial)

## Conclusiones

Se resume el caso de un paciente de 5 años de edad, recibido inicialmente en la Sala de Consulta Externa de Pediatría del Hospital General San Felipe, que habiendo consultado por problema respiratorio se le encontró a la exploración tamaño inusual de córneas que daban un aspecto mayor a sus

ojos, con el antecedente de tener hermanos y primos con igual característica.

Canalizando al Servicio de Oftalmología del mismo centro, se llega al diagnóstico de megalocórnea congénita familiar, proceso genético con patrón recesivo ligado al cromosoma x, su agudeza visual es normal o levemente disminuida, por lo general ausente de síntomas.

Las complicaciones son importantes ya que pueden conducir a la ceguera total, asimismo es importante su diagnóstico diferencial con patologías que dan imagen clínica similar y que son resumidas en forma breve.

## BIBLIOGRAFÍA

- Congenital Malformations notes and Comments.  
JOSEF WARKANY. Yearbook Medical Publishers. Cap. 39  
pp. 366, 367.
- Cornela Disorders. Clinical Diagnosis and Management.  
Leibowitz  
GEORGE O. WARING III. Ira. Ed. 1984 W.B. Saunders  
Company Cap. 2.
- Embriología Médica  
IAN LANGMAN. 3ra. Ed. 1976 Traducción de la 2da. en  
inglés Ed. Nueva Editorial Interamericana. Cap. 16 ojo.  
pp. 336-338-341.
- Nelson Textbook of Pediatrics  
BEHRMAN R. VAUGHAN V, M.D. Red. W.B. Saunders  
Company 1983. Cap. 25.10 pp. 1758 Cap. 25,15 pp. 1767.
- Manual of Pediatric Therapeutics  
3ra. Ed. Little, brown Spiral manual 1985. Cap. 23 Eye  
Disorders pp. 555.
- Oftalmología General  
VAUGHAN D. TAYLOR M.D. 6ta. Ed. 1982 Edit. Manual  
Moderno. Cap. 14 pp. 156-166.
- Pediatric Ophthalmology  
HARLEY ROBINSON D, M.D. Ira. Ed.1975, Saunders  
Company, pp. 13 278-291-300.
- Cínicas Pediátricas de Norteamérica.  
J. BRONWYN BATEMAN, M.D. Genética en Oftalmología  
Pediátrica, Edit. Interamericana Vol. 6 1983, pag. 997-  
1009

## ANÁLISIS SOBRE LA POLÍTICA NACIONAL DE SALUD DEL MINISTERIO DE SALUD PÚBLICA

El "Colegio Médico de Honduras" presenta ante la comunidad nacional, el Análisis sobre la Política Nacional de Salud del Ministerio de Salud Pública, como garante y vigilante de la prestación de servicios de salud al pueblo hondureño.

### SITUACIÓN DE SALUD:

En el documento se hace una descripción de la situación de salud con mención de datos de gran valor que destacan con claridad la problemática nacional, pero nosotros recalcamos que la salud no depende solo de acciones de los organismos del Sector Salud, sino que es producto de la interacción de todos los sectores de la vida nacional, aunque se está consciente de que hay otros condicionantes del nivel salud que escapan al accionar del sector salud, como lo es la educación que amerita un tratamiento especial y de igual urgencia que el nuestro.

### DOCTRINAS POLÍTICAS Y OBJETIVOS.

Los aspectos doctrinarios que se analizan son adecuados pues creemos que el hombre es el Ser Supremo y fin óptimo de la sociedad que conlleva una búsqueda incansable de la justicia social, pues el enunciado de salud como derecho y deber de todos debe ser prioridad como lo manda la Constitución de la República. Creemos que es necesario que exista la solidaridad humana para el encuentro y ejecución del cambio social que también debe propiciar nuestro sistema democrático, como una verdadera revolución sin violencia, como consecuencia la Universidad y la equidad deben existir en la prestación de servicios en salud. La definición de prioridades debe entonces estar ajustada a la realidad y nos permitimos señalar que debe contemplarse también la atención de minusválidos, los enfermos sómicos, los portadores de enfermedades degenerativas y el cuidado olvidado de la tercera edad.

### PROGRAMAS BÁSICOS

En la orientación de programas básicos está latente el principio de democratización de salud como parte constituyente del proceso democrático general que debe vivir el país. Así la contemplación de programas materno-infantil, nutrición, control de enfermedades diarreicas, infección respiratoria aguda, programa ampliado de inmunizaciones, agua, saneamiento y control de malaria, es realista y alcanzable.

Pero por su impacto social debería destacarse también programas en relación a salud mental, alcoholismo y fármaco-dependencias y darle una prioridad especial, dada las condiciones de nuestro medio al niño maltratado.

Como Colegio Médico consideramos que estos programas bien ejecutados y apoyados son una respuesta fehaciente a una problemática compleja, pero también queremos dejar constancia, que tales programas contemplan más que todo, acciones de salud a nivel de promoción en salud y protección específica, y no se menciona en la política ningún programa relacionado con los niveles de prevención secundaria y terciaria que implican acciones de diagnóstico precoz y tratamiento oportuno, limitación del daño y rehabilitación, a través de la atención ambulatoria y hospitalaria. Estos aspectos deben incluirse porque constituyen un alto porcentaje del trabajo y del presupuesto del sector salud,

### ESTRATEGIAS

Creemos que el reordenamiento de las acciones y de los recursos, de acuerdo a las necesidades de la población es una estrategia acertada, pues el cumplimiento de las mismas obliga a grandes decisiones políticas de los altos poderes del Estado. Igual criterio debe aplicarse a la participación comunitaria, ya que la tendencia en los últimos años ha sido la

centralización del poder y de las decisiones, disminuyendo sistemáticamente la participación comunitaria, tal como lo vemos aún en la actualidad.

En consecuencia, la coordinación intersectorial es universalmente deseada y declarativamente muy apoyada. Creemos que en base a lo anterior, debe plantearse una estrategia escalonada que finalmente a una integración de servicios del sector salud.

El logro de un comportamiento positivo de la población a través de un proceso educativo, que ya señalamos antes, constituye un excelente postulado, pero para cumplirlo se necesita y se debe propiciar, la colaboración gratuita de los medios de comunicación masiva. Esto llevará al fortalecimiento de la estrategia de atención por niveles que con el uso de una tecnología apropiada racionalizaría la atención en salud, pero para ello, el sistema debe garantizar la infraestructura necesaria y suficiente de recursos humanos, de equipo y suministros a fin de que la expectativa comunitaria se vea satisfecha en el nivel respectivo de atención, lo contrario significa una atención caótica.

Los recursos humanos son por consiguiente el pilar fundamental del sistema de atención y su mejoramiento es de indudable necesidad.

Complementariamente al desarrollo de recursos humanos, debe garantizarse un profundo respeto a la estabilidad laboral y debe fortalecerse la carrera administrativa, tal como lo contempla la Ley del Estatuto del Médico Empleado vigente.

Igualmente el régimen de reclutamiento debe basarse en la filosofía de selección del más apto para la función a desempeñar y no por favoritismos políticos como ha sucedido hasta la actualidad. Por eso es menester profundizar más en la elaboración de perfiles educacionales consecuentes con los perfiles ocupacionales y definirlos con claridad, adaptando a los grandes intereses de la comunidad, la política de formación de recursos.

Los suministros nunca han podido regularizarse en favor del sector salud, al depender de la Proveeduría General de la República dicha función. Así, se debe tener en mente la existencia de una proveeduría especial del sector salud. Igualmente debe estudiarse a profundidad el problema de la importación de medicamentos, que no tienen ninguna significación en la modificación de la historia natural de la enfermedad, ni en la salud humana, y cuyo uso, solo está apoyado en la propaganda y en el sistema de

la libre empresa, sin que tenga fundamento científico. La producción de medicamentos en el país debe iniciarse, pero se hace necesario que cuanto antes la Facultad de Química y Farmacia renueve su filosofía de trabajo, orientando la formación del recurso hacia la producción de medicamentos y la investigación.

El Colegio Médico de Honduras, considera urgente la obtención de ayuda internacional para comenzar a enviar al exterior, al personal profesional y técnico, que se ha de capacitar en las distintas partes de la producción de medicamentos. Reconocemos que en este campo, se están haciendo esfuerzos importantes de acuerdo a estrategias del plan de prioridades en salud.

Consideramos que el sector salud debe insistir de la manera más vehemente, en que no pueden continuarse recibiendo fondos en base a empréstitos, la ayuda financiera que se reciba para la salud, debe ser solidaria y no del tipo préstamos.

## EL SISTEMA DE SALUD

Las inversiones financieras por parte del Estado son urgentes para que no continúe el deterioro de los edificios en construcción y que no se han finalizado por falta de fondos, y para dar mantenimiento a los existentes.

Estamos de acuerdo que es adecuado el buscar fuentes no tradicionales de financiamiento, pero asimismo *creemos que el Gobierno Central está en la obligación de incrementar el presupuesto destinado al sector salud*, de acuerdo a las necesidades de la población.

Estamos convencidos que debe terminarse lo que está en construcción antes de iniciar ni evos proyectos.

Enfatizamos que los procesos de planificación, programación local y otros, no pueden fortalecerse sino se apoyan en una verdadera y sincera delegación de autoridad y por lo tanto como Colegio Médico puntualizamos que debe respetarse la jerarquía y las autoridades de las regiones sanitarias en la toma de decisiones ya que en los últimos se ha debilitado esta doctrina de trabajo, lo que trae por consecuen-

cia, una disminución de la solvencia para exigir responsabilidad.

#### EL COMPROMISO

El Colegio Médico de Honduras declara su indeclinable posición de velar, como parte de la comunidad nacional, de que se busquen mecanismos concretos, para que se cumpla lo propuesto en la política nacional de salud.

No hemos considerado necesario hacer planteamientos técnicos y pensamos que si se cumpliera lo que allí se dice, sería un avance importante y un hecho histórico relevante, que le daría trascendencia y perpetuidad al documento analizado, caso contrario no llegaría más allá de ser un planteamiento escrito, lleno de alto contenido técnico y de sanas intenciones.

JUNTA DIRECTIVA DEL "COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS"

## CONTENIDO

I.	EDITORIAL	
	Medicamentos Esenciales.....	255
II.	TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
	1. Granuloma Inguinal. Revisión del tema y reporte de 22 casos. Hospital Escuela: 1978 - 1985. <i>Dra. Clmidina Ferrera de Erazoy Dr. Danilo Alxarado Q.</i> .....	256
	2. Consideraciones Biológicas en la Gestante Adolescente. <i>Drs. José Rubén López Canales, Gaspar Vallecillo h., Tito Livio Funes, Benjamín Fortín, Arturo Bendaña, Armando Paz Paredes, César Abud, Mima de Martínez, Lie. Eloísa Leitzelar de López</i> .....	260
	3. Cryptosporidiosis en Niños Menores de 6 años con Gastroenteritis en Honduras. <i>Oras. Riña Girard de Kaminsky y Mañiza Canales Girón</i> .....	268
III.	INVESTIGACIÓN CLÍNICA	
	1. El Embolismo Pulmonar como causa de muerte en los Servicios Quirúrgicos <i>Dr. Alejandro Membreño</i> .....	278
IV.	REVISIÓN CLÍNICA	
	1. Anorexia Nerviosa. Reporte de tres casos. <i>Dr. I Américo Reyes Ticas</i> .....	286
V.	TÉCNICA QUIRÚRGICA Y REVISIÓN CLÍNICA	
	1. Histerectomía Radical Tipo IV de Rutledge. Wertheim? <i>Dr. Osear R. Flores Funes</i> .....	295
VI.	INFORME DE CASOS RAROS	
	1. Megalocórnea Congénita Familiar. <i>Drs. Mario León Gómez y Bernardo Buhes A/varado</i> .....	301
VII.	SECCIÓN GREMIAL	
	1. Análisis sobre la Política Nacional de Salud del Ministerio de Sauid Pública .	305
	2. Notas del Dr. Alberto Esquenazi Canetti, Presidente de la Junta Directiva Nacional de la "Asociación Médica Sindical Colombiana" .	308 y 309
	3. Notas del Dr. Marco Antonio Rodas E., Secretario del "Colegio Médico y Cirujanos de Guatemala" .....	310 y 311
	4. Nota de los Dres. Ernesto Romero Toro y Norma de Castillo, Presidente y Secretaria de la "Federación Médica Ecuatoriana" .....	312
	5. Primer Curso Nacional "Medicina Interna 86" del 11 al 13 de Diciembre de 1986. Tegucigalpa, Honduras, C.A.....	313
	6. Congreso Internacional de Ginecología Endoscópica, IVF y Reproducción Humana, Río de Janeiro, Brasil. 7 a! 11 de Junio 1987 . . .	314