

REVISTA MEDICA HONDUREÑA, VOL. 56 N°. 2, ABRIL - MAYO - JUNIO, 1988

Revista **MEDICA** Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS

Revista
MEDICA HONDUREÑA

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. HUGO ANTONIO RODRÍGUEZ MEDINA
Director

Dra. MARTHA MATAMOROS DE LÓPEZ
Secretaria

Cuerpo de Redacción

Dr. RICARDO AGUILAR ROSA
Dr. ÁNGEL SÁNCHEZ NÚÑEZ
Dr. SAID MEJIA LEMUS Dr.
JOSÉ MANUEL CLAROS

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 32-7985

CRISIS HOSPITALARIA: UN PROBLEMA DE TODOS

Es bien conocido las constantes quejas que año a año se escuchan a través de los diferentes medios de comunicación social de la falta de medicamentos, equipo médico-quirúrgico, reactivos de laboratorio, ropa y otros suministros y por ende de la mala atención médica en nuestros hospitales estatales, lo cual ha motivado la protesta del pueblo y en particular de los estudiantes de medicina de pre y post-grado generando movimientos huelguísticos solicitando a nuestras autoridades de salud la solución a estos problemas, los cuales se han solucionado en forma parcial y temporalmente.

Desde principios del presente año, anticipándose a la crisis hospitalaria que se avecinaba, el Colegio Médico de Honduras, emprendió la lucha a un alto nivel, con el objetivo de que el poder legislativo decretara a los Hospitales Estatales, en Estado de Emergencia, con el propósito de dar prioridad a este sector y tener mecanismos más rápidos, menos burocráticos que permitiesen el abastecimiento hospitalario de todos los insumos que llevasen a ofrecer a la ciudadanía una mejor atención médica.

El Gobierno Central respondió con la aprobación de tal decreto, y a través de la Secretaria de Salud

Pública y Asistencia Social, cartera ministerial que planifica, organiza, coordina, supervisa y ejecuta los programas de salud, ha constituido la "Comisión Nacional de Salud" integrado por diferentes organismos del estado, sin embargo observamos que no se ha incluido al Colegio Médico de Honduras, gestor de la idea del decreto en referencia, para participar activamente en la búsqueda de soluciones al problema de los hospitales estatales; consideramos además realizar campaña de concientización a nivel de Sociedades Médicas reconocidas, organizaciones populares, empresa privada etc. quienes podrían colaborar en la solución de los problemas; de igual manera los médicos, particularmente los laborantes en los hospitales estatales y Practicantes Internos, habrán de utilizar los recursos disponibles en una forma racional y adecuada para prestar una óptima atención a nuestro pueblo.

Creemos que con una participación más general se estaría cumpliendo con el precepto constitucional de que "es un deber de todos participar en la promoción y preservación de la Salud personal y de la Comunidad".

Colecistostomía con sonda en Colecistitis Aguda: La alternativa menospreciada

Por los Drs. A. Membreño, F.A.C.S.*, 3. Hiza, F.A.C.S.** y S. Mejía Lemus***

La colecistitis aguda debe ser operada en la mayoría de los casos y en ciertos momentos de su historia natural, ya sea: a) de emergencia¹ —en las primeras 12 horas—por alguna razón especial como perforación² o empiema³, con o sin Sepsis; b) tempranamente¹ >^{4,5,6} entre las primeras 24 a 72 horas, después del inicio del cuadro clínico agudo; c) urgentemente¹ al fallar el tratamiento médico conservador instituido al momento de hacer o confirmar el diagnóstico clínico, generalmente después del quinto día de evolución del proceso agudo, y de tomarse la decisión de no operar al paciente; y d) en forma diferida, ya sea tempranamente¹ durante la misma hospitalización, entre la segunda y la cuarta semana de la evolución del proceso agudo y después de observar una evidente mejoría, o tardíamente¹ >⁷ en una subsecuente hospitalización, dos o más meses después.

Prácticamente todos los cirujanos que tratan este tipo de complicación de la colelitiasis —así como también aquellos raros pacientes con colecistitis aguda acalculosa— son de la opinión que en la mayoría de estos casos la operación de elección debe ser la colecistectomía; y es más, algunos —aunque no todos, afortunadamente— creen que ésta operación es la única alternativa quirúrgica, aún en "casos difíciles" por estar complicados o ser de alto riesgo y en los que debe hacerse "algo quirúrgico" urgentemente o de emergencia, para salvarle la vida al paciente. Sin embargo, la realidad es que sí existe otra alternativa quirúrgica para "ciertos casos difíciles" con colecistitis aguda, como ha sido recalcado a través de los años por varios autores^{8,9,10,11,12,13} quienes desafortunadamente, solo han reportado los resultados observados con esa otra alternativa—es decir: la colecistostomía— sin aclarar con certeza, ni enfatizar, sobre las "verdaderas indicaciones" para realizar esta última operación, lo cual evidentemente ha propiciado su olvido y/o menosprecio. Algunos^{8,9,12,22} de estos autores tratan de insinuar "cuando y como" debe hacerse una colecistostomía en ciertos pacientes con colecistitis aguda, pero en realidad no llegan a profundizar en este aspecto lo

* Cirujano General de Guardias del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras.

** Cirujano General de Guardias del Hospital del I.H.S.S de Tegucigalpa, Honduras.

*** Ex-Residente de Cirugía del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras.

suficiente como para aclararnos estos importantes aspectos del problema.

Con el objeto de aclarar todo lo relacionado con las dudas y/o controversias que existen en relación al uso, resultados e indicaciones de la colecistostomía en pacientes con colecistitis aguda, nosotros decidimos realizar una exhaustiva revisión y análisis de la bibliografía pertinente—por un lado—que nos sirviera de marco teórico previo para una investigación estadística—por otro lado—relacionada esencialmente con las indicaciones y los resultados de la colecistostomía en pacientes operados por colecistitis aguda en los hospitales Escuela, del I.H.S.S. y Viera de Tegucigalpa, Honduras, C.A.

MATERIAL Y MÉTODOS

En primer lugar, se revisaron retrospectivamente 12 expedientes de casos con diagnóstico de colecistitis aguda—confirmados definitivamente por patología— que fueron operados en el Bloque Médico-Quirúrgico del Hospital-Escuela, durante el período comprendido entre 1979 y 1986 (8 años), practicándoseles únicamente "colecistostomía" por alguna razón. El objetivo básico de ésta revisión fue el de detectar las indicaciones y la morbi-mortalidad de este procedimiento quirúrgico. Además, se revisaron asimismo en forma retrospectiva, en este hospital y durante el mismo período, 157 expedientes encontrados de casos de colecistitis aguda—también confirmados por patología—que fueron operados y en los que se hizo "colecistectomía", como procedimiento quirúrgico definitivo. El objetivo básico de ésta otra revisión estadística fue también el de detectar la morbi-mortalidad de este otro procedimiento quirúrgico, pero enfatizando en la incidencia de las lesiones intraoperatorias y atrogénicas de la vía biliar.

En segundo lugar, se revisaron—siempre retrospectivamente— 8 expedientes de pacientes operados en el Hospital Viera por colecistitis aguda evidente y confirmada por patología, en los que también se hizo únicamente "colecistostomía" por alguna razón. El objetivo básico de esta investigación fue el mismo de la revisión similar realizada en el Hospital-Escuela y comprendió casos operados durante un período de 14 años, entre 1973 y 1986.

En tercer lugar, se revisaron también retrospectivamente aquellos expedientes encontrados de 30 casos de colecistitis aguda confirmadas por patología, que fueron operados y en los que se hizo colecistectomía—como operación definitiva— en el hospital del Instituto Hondureño de Seguridad Social (I.H.S.S.) de Tegucigalpa, durante el período comprendido entre 1980 y 1986 (7 años). También, el objetivo básico de esta revisión fue el de detectar la morbi-mortalidad de ese procedimiento quirúrgico, siempre enfatizando en la incidencia de lesiones operatorias biliares yatrogénicas.

Conviene aclarar que en el hospital del I.H.S.S. no se realizó ninguna "colecistostomía" por colecistitis aguda—en el período mencionado—y que, además, la mayoría de las colecistostomías hechas en el Hospital-Escuela fueron realizadas en pacientes de uno de nosotros (el Dr. Membreño) por residentes de cirugía general de ese hospital.

RESULTADOS

En aquellos pacientes del Bloque Médico-Quirúrgico del Hospital-Escuela que se practicó únicamente "colecistostomías" por colecistitis aguda, nosotros encontramos que las "razones" por las que se tomó la decisión de solo drenar la vesícula biliar—con o sin extracción de cálculo(s) — fueron: 1) "empiema agudo" en 4 casos; 2) "colecistitis aguda gangrenosa supurada" en 6 casos; y 3) "demasiado edema en el porta hepatis" Ven 2 casos. Vale la pena aclarar que de las 12 colecistostomías, en 2 de ellas no se encontraron cálculos por lo que estos casos pueden ser catalogados como "colecistitis agudas acalculosas". La evolución postoperatoria de todos estos pacientes fue satisfactoria, a excepción de un joven de 17 años que ingresó con un abdomen agudo evidente—como complicación de una Sepsis por o con endocarditis bacteriana aguda y absceso cerebral—que lo llevó a un choque séptico, pero aún así tuvo que ser explorado en esas condiciones—como un último recurso para tratar de salvarlo—encontrándose una peritonitis aguda generalizada causada por una colecistitis aguda supurada/grangrenada y perforada, por lo cual el cirujano tratante decidió hacerle solo una colecistostomía y drenajes, pero falleció por choque séptico irreversible en recuperación. El resto de los pacientes no presentó ninguna complicación y fueron

dados de alta en un período no mayor de 12 días, luego de realizar en todos ellos una "Colecistocolangiografía" de control, por la sonda de la coleístostomía, las que demostraron que no había(n) quedado cálculo(s) residual(es)—ya sea en la vesícula o en la vía biliar— a excepción de un paciente en el que sí se demostró "calculosis residual" en la vesícula biliar, por lo que fue re-explorado 2 semanas después de la colecistostomía—durante la misma hospitalización— logrando hacerle una colecistectomía sin problemas técnicos, por cuanto ya se había enfriado el proceso infeccioso-inflamatorio agudo. Por otro lado, en los otros pacientes —es decir: en 10 casos— no se ha logrado hacer la "colecistectomía diferida" pertinente porque la mayoría de ellos no han regresado a control postoperatorio y otros se sienten tan bien que han rehusado ser reoperados.

En los pacientes del Hospital Viera encontramos que en todos ellos, la razón por la cual el cirujano tratante decidió hacer solamente una "colecistostomía" fue el "excesivo edema inflamatorio" en el porta hepatis, que dificultaba la disección—aún después de intentarla en algunos casos— de los elementos vitales de esa enrucijada biliar. Además, en todos estos pacientes la evolución postoperatoria fue satisfactoria —sin complicaciones ni mortalidad— y los colecistocolangiogramas realizados en todos ellos unos 10 a 14 días después, por regla general, fueron negativos por calculosis residual en la vesícula o en la vía biliar; pero aún así, en todos ellos se practicó—siguiendo el consejo del cirujano tratante respectivo— la colecistectomía diferida, sin problema alguno.

Ahora bien, al revisar y analizar los 157 expedientes de pacientes del Hospital-Escuela y los 30 del hospital del I.H.S.S., en los que se hizo colecistectomías urgentes —o de emergencia— en cualquier momento de la historia natural de la colecistitis aguda, o en forma temprana en las primeras 72 a 96 horas (3 a 5 días) como es aconsejado por muchos autores, encontramos que la morbi-mortalidad global de esta operación (Tabla No. 1) fue de 1.1 o/o y 1.60/0 respectivamente, es decir 2 y 3 casos en el total de 187 pacientes operados en ambos hospitales. Vale la pena recalcar —por un lado— que de los 5 pacientes que contribuyeron a esos bajos porcentajes de morbi-mortalidad postopera-

TABLA No. 1
MORBI-MORTALIDAD OBSERVADA EN
COLECISTECTOMIAS POR COLECISTITIS AGUDA

HOSPITAL	NUMERO PACIENTES	YATROGENIA No. CASOS/PORCIENTO	MORTALIDAD No. CASOS/PORCIENTO
ESCUELA	157	2/1.3o/o	2/1.3o/o
I.H.S.S.	30	0/0o/o	1/3.3o/o
TOTALES:	187	2/1.1o/o	3/1.6o/o

toria, 4 fueron operados en el Hospital-Escuela; y en especial —por otro lado— que las dos lesiones yatrogénicas encontradas fueron hechas por residentes del Hospital Escuela. En el hospital del I.H.S.S. no hubo morbilidad operatoria relacionada con lesiones yatrogénicas de la vía biliar —lo cual es de alabar— pero el número de casos es bajo y además, pocas colecistectomías son hechas por residentes, por lo que este dato es poco significativo.

CASOS ILUSTRATIVOS

Para enfatizar la bondad de la colecistostomía, como procedimiento paliativo conservador en ciertos pacientes difíciles con colecistitis aguda pura, se resumen a continuación los siguientes casos: No. 1) M.E.E.M., del sexo femenino y de 77 años, con expediente No. 294717 del Hospital-Escuela, ingresó el 6-V-80 con cuadro clínico y radiológico evidente de "colecistitis aguda" de más de 72 horas de evolución por lo cual fue manejada inicialmente en forma conservadora pero, ante la persistencia de la fiebre y de un plastrón en el C.S.D., se decidió operarla 5 días después encontrándosele una "colecistitis supurada y gangrenada", con "excesivo edema inflamatorio" en el porta hepatis, por lo cual el cirujano tratante decidió hacerle solamente una "colecistostomía con sonda", extrayendo además cálculos múltiples de la vesícula biliar. Pos operatoriamente se hizo —9 días después de ser intervenida— una "colecistocolangiografía" por la sonda de la colecistostomía que fue reportada (Figura No. 1) como negativa por calculosis residual en la vía biliar y demostró excelente paso del material de contraste al duodeno. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria, retirándosele la sonda de Foley el mismo día que se



FIGURA No. 1

le hizo la colédocolangiografía y los tírenos al día siguiente. Desde entonces ha permanecido asintomático hasta las primeras consultas de control, pero no ha vuelto a regresar a la Consulta Externa.

No. 2) T.F.O.P., del sexo femenino y de 49 años, con expediente No. 536789, ingresó al Hospital-Escuela el 2-11-84 con evidente cuadro clínico y radiológico de colecistitis aguda que se decidió operar 12 días después —selectivamente— encontrándosele una colecistitis aguda severa residual con "excesivo edema inflamatorio" en el porta hepatis, por lo cual el cirujano tratante decidió hacer únicamente una colecistostomía con sonda después de extraer de la vesícula biliar un cálculo único. La evolución postoperatoria fue satisfactoria y a los 10 días se le hizo una colédocolangiografía, que también fue reportada (Figura No. 2)



FIGURA No. 2

como negativa por calculosis biliar residual y demostró fácil paso del medio de contraste al duodeno, por lo que la sonda de Foley se retiró ese mismo día, con los drenos, para darle de alta al día siguiente. Desde entonces ha permanecido asintomática, pero rehusa ser reoperada.

No. 3) O.E., del sexo masculino y de 60 años de edad, ingresó al Hospital Viera el 20-5-79 con evidente cuadro clínico y radiológico de colecistitis aguda, por lo que fue operado al día siguiente —teniendo entonces 5 días de evolución— encontrándosele "demasiado edema inflamatorio" en el porta hepatis por lo cual el cirujano tratante (el Dr. Membreño) decidió hacer solamente una colecistostomía con sonda, luego de extraer múltiples cálculos de la vesícula biliar. La evolución fue satisfactoria en el postoperatorio, por lo que fue dado de alta a los 6 días. Se le practicó después —a las 2 semanas— una colédocolangiografía por la sonda de colecistostomía que también fue reportada (Figura No. 3) como negativa por cálcu-

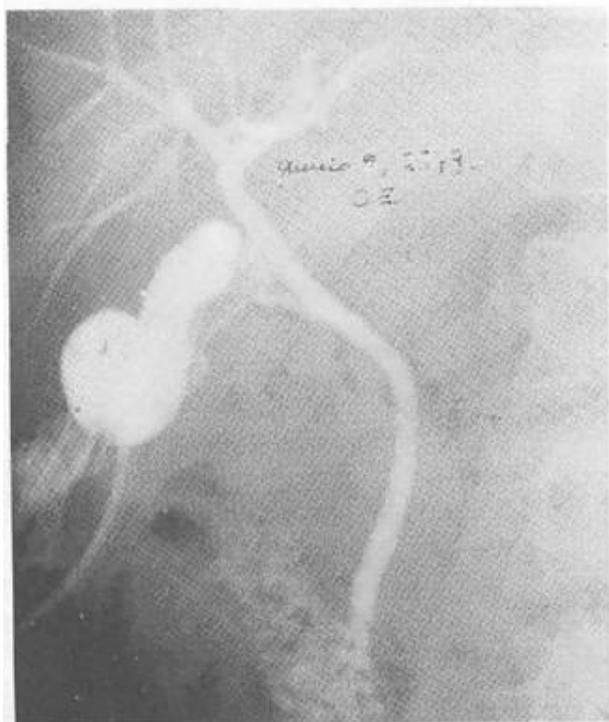


FIGURA No. 3

los biliares residuales y demostró buen paso del medio de contraste al duodeno, por lo que se le retiró la sonda de Foley ese mismo día. Tres meses después y sin problemas, una colecistectomía diferida fue realizada.

No. 4) R.Z., de 54 años de edad y del sexo masculino, ingresó al Hospital Viera el 30-11-83 también con cuadro clínico y radiológico evidentes de una colecistitis aguda por lo que fue operado 2 días después —ya teniendo casi una semana de evolución y sin mejorar con el tratamiento conservador, a base de antibióticos —encontrándosele efectivamente una colecistitis aguda con "demasiado edema inflamatorio" en el porta hepatis, por lo cual el cirujano tratante (el Dr. Membreño) decidió solo hacerle una colecistostomía con sonda y extracción de múltiples cálculos. La evolución postoperatoria fue también satisfactoria, por lo que fue dado de alta 5 días después. Se le practicó 3 semanas después un segundo colecistocolangiograma —ya que el primero no fue satisfactorio— que resultó esta vez (Figura No. 4) negativo por calculosis biliar residual y además demostró buen paso del medio

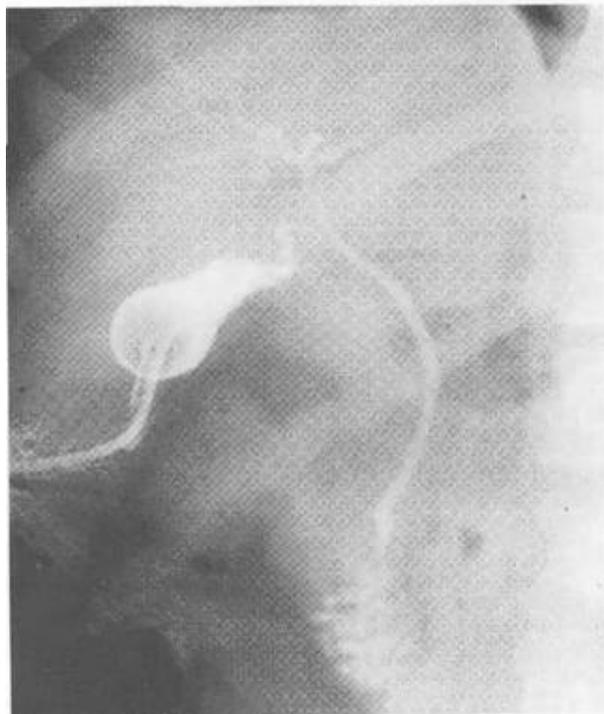


FIGURA No.4

de contraste al duodeno, retirándosele ese mismo día la sonda de Foley usada para la colecistostomía. Tres meses después se le hizo una colecistectomía diferida sin problemas.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

La frecuencia de la colecistitis aguda —como complicación de la colelitiasis— va de un 15o/o, en una serie grande¹⁴ de 28621 colecistectomías en pacientes de todas edades, hasta casi un 20o/o en otra serie¹⁵ de 12200 colecistectomías, en la cual se enfatiza sobre la importancia del manejo operatorio —es decir: colecistectomía temprana vrs. solo colecistostomía— en aquellos pacientes de 65 o más años de edad. Ahora bien, ¿cuál es la mortalidad de la colecistostomía —como alternativa quirúrgica— en el manejo de los "casos difíciles" de colecistitis aguda? Al revisar y analizar la bibliografía pertinente recolectada, nos encontramos con cifras variables de porcentajes de mortalidad postoperatoria (Tabla No. 2) que oscilan entre 0 y 28o/o, lo cual sitúa a esta operación —la colecistostomía— en una posición difícil, controversial

TABLA No. 2
MORTALIDADES REALES DE LA
COLECISTOSTOMIA EN COLECISTITIS AGUDA

AUTORES	AÑOS	No. DE CASOS	MUERTOS	PORCENTAJES MORTALIDAD
GINGRICH ⁸	1969	91	19	21o/o
CAFFERATA ⁹	1969	49	14	28o/o
WELCH ¹⁰	1972	77	18	23o/o
FREY ¹⁰	1975	16	0	0o/o
HAVARD ¹¹	1976	30	0	0o/o
MOORE ¹²	1979	18	2	11o/o
GLENN ¹⁵	1980	359	39	11o/o
HINSHAW ¹³	1980	88	5	6o/o
MEMBREÑO	1987	20	1	5o/o
TOTALES:		748	98	±13o/o

y conflictiva ya que dos autores^{10,11} no reportan mortalidad en 46 casos pero los tres primeros^{8,9,16} reportaron porcentajes muy altos e inaceptables y además, Glenn¹⁵ reporta 39 muertes —para un porcentaje de 11%, todavía alto pero intermedio y casi aceptable— en un número mayor de 359 colecistostomías. Si a los números de casos reportados por estos autores, en esa excelente revisión bibliográfica, agregamos los 20 nuestros —con un solo muerto: para un aceptable y bajo porcentaje de apenas 5o/o— y los de otros^{12,13} autores, el porcentaje global de mortalidad (Tabla No. 2) para este procedimiento resultó de ± 13 o/o ¿Será esta cifra aceptable como para competir con las reportadas en varias series de colecistectomías en casos de colecistitis aguda? La aparente respuesta es que pareciera que no —aunque en realidad si lo es— pero, habría que analizar el por qué de ello.

Al revisar la bibliografía consultada, nos encontramos sorpresivamente con cifras de porcentajes de mortalidad postoperatoria de la colecistectomía en pacientes con colecistitis aguda también realmente variables, que oscilan entre 0% en casos de colecistitis aguda perforada¹⁷ y 15% en casos de empiema vesicular³ —es decir: en "casos realmente difíciles"— o entre 0 y 1% o 3 y 4% cuando la colecistectomía es hecha^{1,15,6,5} tempranamente; de tal manera que todo dependerá de la interpretación que cada quien le de a la bibliografía usada para justificar el hacer solamente colecistectomías

TABLA No. 3
MORBI-MORTALIDAD OBSERVADA EN 471
PACIENTES OPERADOS POR COLECISTITIS AGUDA
SEGUN EL TIEMPO DE LA COLECISTECTOMIA (1)

TIPO DE OPERACION	No. de CASOS	PORCENTAJES	
		MORBI-MORTALIDAD	
EMERGENCIA (0-12 hrs.)	18	33o/o	22o/o
TEMPRANA (24-72 hrs.)	81	4o/o	0o/o
URGENTE (5-25 días)	52	25o/o	17o/o
DIFERIDA TEMPRANA (8-28 días)	119	12o/o	2.5o/o
DIFERIDA TARDIA (2-3 meses)	201	4.4o/o	0.9o/o

en todos los casos de colecistitis aguda o, mejor dicho, para justificar hacerlas en forma rutinaria. Por ejemplo, si analizamos los datos reportados¹ por el Dr. Sianesi y sus colaboradores —de la Universidad de Parma, Italia— en forma honesta y justa, en realidad tendríamos que decir que la mortalidad postoperatoria de la colecistectomía (Tabla No. 3) en colecistitis aguda es: a) alta —«entre 17

y 22%— en "casos difíciles" operados de emergencia en las primeras 12 horas o urgentemente, al no responder al tratamiento médico conservador o empeorar entre la primera y la cuarta semana, respectivamente; y b) por el contrario, nula en "casos fáciles" y/o no complicados operados en forma temprana, entre las primeras 24 y 72 horas de evolución del proceso agudo. Habría que preguntarse, entonces "Si algunos de los casos difíciles hubieran sido manejados operatoriamente solamente con una colecistostomía: ¿cuál habría sido la mortalidad postoperatoria? ¡Nosotros creemos que hubiera sido menor! Como conclusión, la realidad es que todos los casos en los que se hace "colecistostomía" por colecistitis aguda, son pacientes en mal estado general —por alguna otra enfermedad asociada complicada o complicante— o en sepsis, ya sean ancianos o no —es decir: los

"casos realmente difíciles"— lo cual afecta el resultado final de la operación y por lo tanto empobrece los porcentajes de la mortalidad postoperatoria de este procedimiento quirúrgico; mientras que, los grupos de casos en los que se hacen "colecistectomías" están constituidos esencialmente por pacientes con colecistitis aguda no complicada —es decir: los "casos fáciles"— y ante todo jóvenes.

Por otro lado, en la mayor parte de los trabajos —sino en todos— que se relacionan con los resultados de la colecistectomía en casos de colecistitis aguda, no se hace mención de la incidencia de las posibles lesiones yatrogénicas de la vía biliar que se sabe pueden ocurrir al disecar una encrucijada biliar muy edematosa, como ha sucedido en muchos casos de pacientes con colecistitis aguda severa en los que se hizo esta operación.

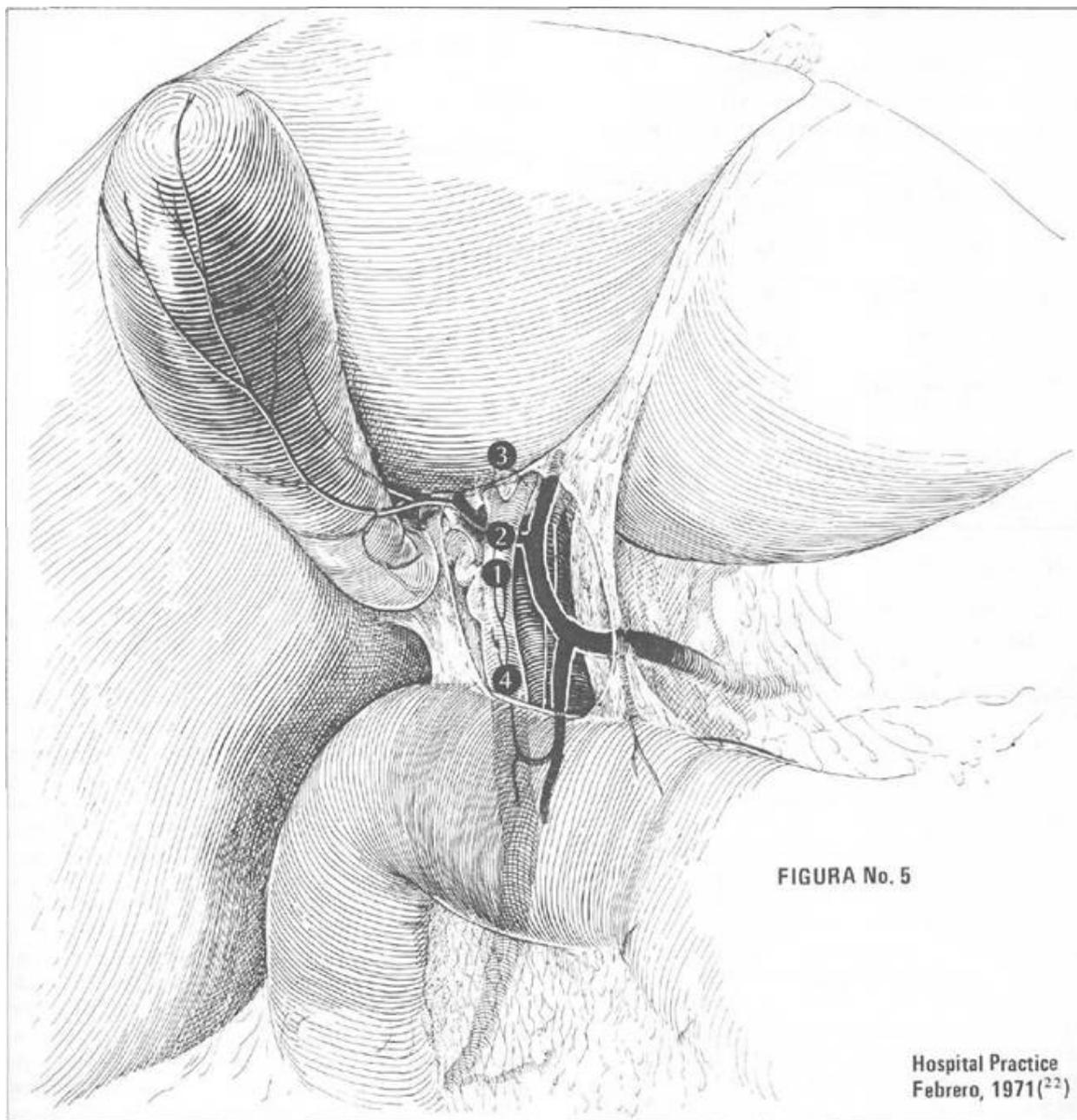
Y para demostrarlo, al revisar la bibliografía relacionada con esa temida complicación de la cirugía biliar, nosotros nos encontramos con que la incidencia real de las lesiones biliares yatrogénicas operatorias (Tabla No. 4) es paradójicamente más alta —de aproximadamente un 67%— en las colecistectomías "aparentemente fáciles" y/o selectivas que en aquellas hechas por colecistitis aguda— es decir: en las "colecistectomías difíciles" —ya que en éstas últimas la incidencia es de más o menos un 33o/o de las lesiones reportadas; lo cual significa, sin embargo y claramente, que una de cada 3 lesiones biliares operatorias yatrogénicas se producirá durante una colecistectomía hecha en un paciente cualquiera por una colecistitis aguda. Estas lesiones pueden producirse accidentalmente en cualquiera de los sitios anatómicos recalcados por el Dr. Warren —de la Clínica Lahey de Boston, Mass., E.U. de A.— en su excelente trabajo²² sobre este tema, y magníficamente ilustrados en la Figura No. 5, pero efectivamente pueden prevenirse haciendo "ocasionalmente" una colecistostomía en vez de una colecistectomía. Entonces, ¿por qué no hacerla en ciertos casos difíciles de colecistitis aguda? Si ya demostramos, con nuestra exhaustiva revisión y análisis (Tablas No. 2 y 3) de la bibliografía pertinente, que no existe una verdadera diferencia en los porcentajes de mortalidad postoperatoria entre éste procedimiento y la colecistectomía —en casos de colecistitis aguda— y que también es posible lesionar la vía biliar durante esta última operación

TABLA No. 4
FRECUENCIA REAL DE LESIONES YATROGENICAS DE LA VIA BILIAR EN COLECISTECTOMIAS HECHAS SEGUN EL TIPO DE PATOLOGIA PREOPERATORIA

AUTORES	AÑOS	COLECISTITIS AGUDA		COLELITIASIS	
		No. CASOS	PORCIENTO	No. CASOS	PORCIENTO
BARTLETT ¹⁹	1956	17	27o/o	45	73o/o
CATTELL ¹⁷	1959	8	15o/o	34	85o/o
CASTRINI ²⁰	1981	40	60o/o	26	40o/o
SANDBERG ²¹	1984	12	20o/o	46	80o/o
TOTALES:		75	33o/o	151	67o/o

(Tabla No. 4), solo será posible argumentar en contra de la colecistostomía el hecho real de que el costo hospitalario —en gastos y honorarios profesionales— en realidad se duplica, o hasta triplica. Pero, ¿no vale el bienestar postoperatorio y/o la vida de un paciente este sacrificio? Y decimos que solo este irrefutable —pero cuestionable— argumento les queda a aquellos que menosprecian a la colecistostomía como alternativa quirúrgica en ciertos casos difíciles de colecistitis aguda, porque el otro argumento que se ha utilizado en contra del uso ocasional de esta operación ha sido —y todavía sigue siéndolo— el "mito" de que las "colecistectomías diferidas" que se hacen después de colecistostomías tienen una mayor morbilidad postoperatoria —esencialmente: más sangrado— que aquellas que se hacen selectivamente, es también refutable si se toma en cuenta un excelente trabajo recientemente publicado²³ en el cual se comparan (Tabla No. 5) los resultados de dos grupos similares de pacientes en los que se hizo colecistectomías, uno de 50 casos —grupo A— en el que estaban las colecistectomías diferidas, hechas de 2 a 3 meses después de colecistostomías; y otro —el grupo B— también de 50 casos, constituido por pacientes en los que se hizo colecistectomías selectivas: en primer lugar, no hubo mortalidad postoperatoria en ninguno de los dos grupos y, en segundo lugar, las mínimas diferencias de morbilidad observadas entre los dos grupos fueron insignificantes.

Por lo tanto, nosotros creemos que ésta operación puede ser salvadora en ciertos casos difíciles de colecistitis aguda, sean ancianos o jóvenes los pacientes, y que solo queda por aclarar cuales son en realidad esos casos difíciles. Ante todo, vale la pena aclarar que un paciente anciano no necesariamente



se convertirá en un candidato —o en una de las indicaciones— para colecistostomía, ya que muchos de ellos están casi tan sanos —por supuesto que relativamente— como un paciente joven y son, por lo tanto, capaces de tolerar una colecistectomía

sin problemas. Empero, nosotros si creemos que cualquier paciente —sea joven o viejo— que esté tóxico y/o séptico, o que simplemente tenga un "empiema vesicular agudo severo" y/o una evidente "colecistitis aguda gangrenosa" con "excesivo

TABLA No. 5

MORBILIDAD OBSERVADA
EN DOS GRUPOS DE PACIENTES
CON COLECISTECTOMIAS DIFERIDAS TARDIAS (23)

COMPLICACIONES	Grupo A	Grupo B
NINGUNA	40/50	37/50
INFECCION HERIDA	2/50	2/50
SANGRADO	2/50	0/50
INFECCION TRAYECTO DEL DRENO	2/50	1/50
ILEO PARALITICO	2/50	1/50
ABSCESO SUBFRENICO	1/50	1/50

edema inflamatorio" local —en especial en el área del triángulo de Calot— que dificulte o impida una disección segura de los elementos anatómicos de la encrucijada duodeno-porta-biliar, pero en especial de los conductos hepáticos y el colédoco, como para realizar correctamente las ligaduras y cortes de la arteria cística y del conducto cístico "viendo" bien los otros conductos mencionados—imprescindibles etapas técnicas de una colecistectomía bien hecha— puede, o mejor debe, ser manejado operatoriamente con una colecistostomía. Finalmente, en ocasiones, algunos de estos pacientes con colecistitis aguda son catalogados como de "alto riesgo anestésico" por alguna razón, esencialmente por la presencia de una enfermedad asociada complicada o complicante, y por lo tanto pueden ameritar un procedimiento quirúrgico como la colecistostomía para evitar una mayor o más prolongada anestesia general —necesaria si se hace una colecistostomía— o se puede resolver el problema con una colecistostomía con anestesia local, como lo aconsejan muchos y ha sido enfatizado recientemente²⁴ en Canadá. Dentro de este grupo de pacientes, hay que considerar en forma especial al paciente cirrótico grave y/o avanzado, que —como lo afirman algunas^{26,27,28} AUTORES— es, en general, un mal paciente o candidato para cualquier cirugía y por lo

TABLA No. 6

INDICACIONES* PARA
COLECISTOSTOMIA
EN COLECISTITIS AGUDA

- 1.- IDEMASIADO EDEMA!
- 2.- CIRROSIS AVANZADA
- 3.- TOXEMIA Y/O SEPSIS
- 4.- ALTO RIESGO ANESTESICO
- 5.- ¿EMPIEMA VESICULAR?

* Personal de los Autores

tanto —a la vez— un formidable reto para el cirujano ya que fácilmente se complicará —y puede hasta tener una alta mortalidad postoperatoria— si se le hace una colecistectomía por colecistitis aguda.

De tal manera que, en resumen, podemos decir que si conocemos bien las verdaderas y reales indicaciones (Tabla No. 6) de la colecistostomía en colecistitis aguda pura no complicada —o en algunos casos de empiema vesicular— sabremos cuando emplear ocasionalmente este procedimiento en estos casos. Vale la pena aclarar, sin embargo, que solamente estamos hablando de casos de "colecistitis aguda pura", ya que con frecuencia se confunde a la "colangitis aguda" —sea pura o asociada a una colecistitis aguda— como una de las indicaciones para realizar una colecistostomía, lo cual no es correcto. Y, es más, muchos autores incluyen erróneamente en sus series de colecistostomías, casos de pacientes con colangitis aguda asociada y/o complicando a una colecistitis aguda que fueron manejados —definitivamente en forma equivocada— con una colecistostomía, ya sea sola o con drenaje del colédoco, lo cual empobrece las estadísticas de esta operación. En la revisión bibliográfica que hicimos —lo confesamos paladinamente— se eliminaron de las series reportadas —al analizar cada trabajo— los casos de colecistitis aguda complicados con colangitis aguda que fueron manejados

operatoriamente con colecistostomía, afectara esto o no a los resultados finales. Por cierto que nosotros no hicimos ninguna colecistostomía en pacientes con colangitis asociada o no a colecistitis aguda, ya que en estos casos acostumbramos hacerles ante todo una exploración y/o drenaje del colédoco —con o sin colecistectomía— de tal manera que toda nuestra casuística está basada en casos de colecistitis aguda sin colangitis asociada.

En conclusión, nosotros creemos firmemente que ésta operación no debe ser menospreciada —y mucho menos olvidada— ya que sigue siendo una excelente alternativa quirúrgica en el manejo operatorio de ciertos casos difíciles —aunque no necesariamente todos— de colecistitis aguda pura y severa, incluyendo la rara "colecistitis aguda acalculosa" de más de 48 hrs. de evolución, según lo expresó muy bien un autor²⁹ recientemente.

Es más,..en la actualidad hay cierta tendencia a ser todavía más conservador con este tipo de pacientes ya que, últimamente parece estar usándose mucho la llamada "colecistostomía percutánea"^{30,31,32} dirigida por ultrasonografía —y por cierto con muy buenos resultados— en "casos difíciles" de colecistitis aguda severa. Aclaremos que, la decisión de solo hacer una colecistostomía debe tomarse antes de explorar al paciente en aquellos casos considerados en el preoperatorio —por alguna razón— como de "alto riesgo", tanto anestésico como quirúrgico, o durante el mismo acto quirúrgico al encontrar una colecistitis aguda gangrenosa y/o supurada con "demasiado edema" en la encrucijada biliar. Posiblemente esta última indicación para realizar una colecistostomía sea la más controversial, ya que siempre existirán aquellos cirujanos de "gran experiencia" —según ellos— que no creen que sea posible que otros cirujanos —talvez tan experimentados como ellos— no puedan quitar siempre una vesícula inflamada, en todos sus casos de colecistitis aguda, como ellos. Para rebatir esta opinión, vale la pena reproducir textualmente lo que dicen respectivamente los doctores Praderi³³ de Uruguay, Maingot³⁴ de Inglaterra y Glenn³⁵ de los E.U. de A. —todos expertos cirujanos de la vía biliar— a continuación: "en agudo se corta el colédoco cuando se hace la ligadura del cístico en un campo mal expuesto por pedículos infiltrados, en los que no se identifican elementos; "....." en algu-

nos casos de colecistitis aguda calculosa en los que los conductos y el hilio biliar están oscurecidos por adherencias densas, el cirujano debe ser muy bien aconsejado para que haga una colecistostomía y él no debe considerar ese consejo y su decisión como una demostración de su inadecuada habilidad, sino que como una indicación de su buen criterio o juicio quirúrgico"; y también:..... "la colecistostomía se aconseja en pacientes inestables o que tienen patología asociada significativa, porque el mayor tiempo operatorio que requiere la colecistectomía se convierte en un riesgo para el paciente".

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Sianesi M., Ghirarduzzi A., Pereudani M. and Dell'Anna B.: "Cholecystectomy for acute cholecystitis: timing of operation, bacteriologic aspects and post-operative course"; Am. J. Surg., 148:609,1984.
2. Felice P.R., Trowbridge P.E. and Ferrara J.J.: "Evolving changes in the pathogenesis and treatment of the perforated gallbladder: a combined hospital study" Am. J. Surg., 149:466,1985.
- 3.- Fry D.E., Cox R.A. and Harbrechi P.J.: "Empyema of the gallbladder: a complication in the natural history of acute cholecystitis"; Am. J. Surg., 141:366 1981.
- 4.- Glenn F. and Thorbjarnarson B.: "The surgical treatment of acute cholecystitis"; Surg. Gyn. Obst 116-61,1963.
- 5.- Rosoff L. and Robbins F.G.: "Operative treatment of acute cholecystitis"; Surg. Clin. N.A., 53/5:1079 1973.
- 6.- Van Der Linden W. and Edlund G.: "Early versus delayed cholecystectomy: the effect of a change in management"; Br. J. Surg., 68:753,1981.
- 7.- Du Plessis D.J. and Jersky J.: "The management of acute cholecystitis"; Surg. Clin. N.A. 53/5: 1071 1973.
- 8.- Gingrich R.A., Awe W.C., Boyden A. M. and Peterson C.G.: "Cholecystostomy in acute cholecystitis: factor influencing morbidity and mortality". Am. J Surg 116:310,1968.
- 9.- Cafferata H.T., Stallone R. J. and Mathewson C.W.: "Acute cholecystitis in a municipal hospital: the rote and results of cholecystostomy"; Arch Surg 98:435,1969.

- 10 - Gagic N. and Frey Ch. F.: "The results of cholecystectomy for the treatment of acute cholecystitis"; *Surg. Gyn. Obst.*, 140:255,1975.
- 11.- Havard C. and Parry D.: "Cholecystostomy"; *Brit. J. Surg.*, 63:631,1976.
- 12.- Moore E.E., Kelly G.L., Driver T. and Eiseman B.: "Reassessment of simple cholecystostomy"; *Aren. Surg.*, 114:515,1979.
- 13.- Skillings J.C., Kumal C. and Hinshaw J.R.: "Cholecystostomy: a place in modern biliary surgery?"; *Am.J. Surg.*, 139:865,1980..
- 14 - American College of Surgeons Ohio Chapter of the Gallbladder Survey Committee: "Results of a survey of 28621 cholecystectomies in Ohio"; *Am. J. Surg.*, 119/6: 714,1970.
- 15.- Glenn F.: "Surgical management of acute cholecystitis in patients 65 years of age and older"; *Am. J. Surg.*, 119/6:714,1970.
- 16- Welch J.J. and Malt R.: "Outcome of cholecystostomy"; *Surg. Gyn Obst.* 135:717,1972.
- 17.- Abu-Dalu J. and Urca I.: "Acute cholecystitis with perforation into the peritoneal cavity"; *Arch. Surg* ; 102:108,1971.
- 18.- Donaldson G.A., Ailen A.W. and Bartlett M.K.: "Postoperative bile-duct strictures: their etiology and treatment", *New Eng. J. Med.*, 254/2:50, 1956.
- 19.- Cattell R.B. and Braasch J.W.: "General considerations in the management of benign strictures of the bile ducts"; *New Eng. J. Med.*, 261/19:929,1959.
- 20.- Castrini G. and Pappalardo G.: "Iatrogenic strictures of the bile ducts: our experience with 66 cases"; *World J. Surg.*, 5:753,1981.
- 21.- Sandberg A.A., Alinder G. and Bengmark S.: "Accidental lesions of the common bile duct at cholecystectomy: pre and perioperative factors of importance"; *Ann.Surg.*, 201/3:328,1985.
- 22.- Warren K. W. and Whitcomb F.F.: "Diagnosis and treatment of benign biliary tract stricture", *Hospital Practice*, Feb: 62,1971.
- 23.- Weigelt J.A., Norcross J.F. and Aurbakken C.M.: "Cholecystectomy after tube cholecystostomy"; *Am. J.Surg.*, 146:723,1983.
- 24.- Burhenne H.J. and Stoller J.L.: "Minicholecystostomy and radiologic stone extraction in high-risk cholelithiasis patients: preliminary experience"; *Am. J. Surg.*, 149:632,1985.
- 25.- Schwartz S.I.: "Biliary tract surgery and cirrhosis: a critical Combination"; *Surgery*, 90:577,1981.
- 26.- Aranha G.V., Sontag S.J. and Greenlee H.B.: "Cholecystectomy in cirrhotic patients: a formidable operation"; *Am. J. Surg.*, 143:55,1982.
- 27.- Kogut K., Aragoni T. and Ackerman N.B.: "Cholecystectomy in patients with mild cirrhosis"; *Arch. Surg.*, 120:1310,1985.
- 28.- Dunnington G., Sampliner R., Kogan F., Alfrey E. and Putnan C.: "Natural history of cholelithiasis in patients with alcoholic cirrhosis (Cholelithiasis in cirrhotic patients)"; *Ann. Surg.*, 205/3:226, 1986.
- 29.- Johnson L.B.; "The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis"; *Surg. Gyn. Obst.*, 164/3:197,1987.
- 30.- Pearse D.M., Hawkins I.F., Shaver R. and Vogel S. "Percutaneous cholecystostomy in acute cholecystitis and common duct obstruction"; *Radiology*, 152/2:365,1984.
- 31.- Eggermont A. M., Lameris S. S. and Jeckel J.: "Ultrasound-guided percutaneous transhepatic cholecystostomy for acute acalculous cholecystitis"; *Arch. Surg.*, 120: 1354,1985.
- 32.- Klinberg S., Hawkins I. and Vogel S.B.: "Percutaneous cholecystostomy for acute cholecystitis in high risk patients"; *Am. J. Surg.*, 153: 125,1987.
- 33.- Pradery R.: "Lesiones por el acto operatorio en la colecistectomía" *Pren. Med. Arg.* 52: 1989,1965.
- 34.- Maingot R.: "The causes and prevention of postoperative strictures of the bile ducts"; *Brit. J. Clin. Pract.*, 26/2:53,1972.
- 35.- Glenn F.; "Cholecystostomy in the high risk patient with biliary tract disease"; *Ann. Surg.*, 185/2: 185, 1977.

Mortalidad Materna - revisión de dos años

Hospital Escuela - Tegucigalpa

*Dr. Gaspar Vallecillo K** *Dr. José Cárcamo***

La Tasa de Mortalidad Materna (TMM) es un parámetro considerado y aceptado hoy día como uno de los más fieles representantes de la calidad de atención obstétrica y por tanto médica, que se brinda a una población determinada(1).

El control de la infección y hemorragia ha sido factor importante en el descenso progresivo de las T.M.M. (6).

En Estados Unidos de Norteamérica, en la cuarta década de este siglo, la T.M.M. era de 62, pero descendió a 3.3 en 1964 y a 2 en 1974 (2,3). Igual se ha observado en países subdesarrollados respecto al descenso, pero aún permanecen elevadas (6).

En nuestro país y específicamente en el Bloque Materno-Infantil del Hospital-Escuela, no existe un Comité de Mortalidad Materna para analizar cuidadosamente cada caso, tal como lo recomienda la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (F.I.G.O.). De aquí nació la inquietud de estudiar las muertes maternas ocurridas en nuestro Hospital, conocer causas, previsibilidad de cada caso y asignar responsabilidades cuando existieren.

* Jefe de Servicio

** Residente de 3er. Año, Depto. de Gineco-Obstetricia Hospital-Escuela.

Deseamos que este estudio sirva de base para la formación del Comité de Mortalidad Materna.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron en forma retrospectiva los Expedientes de todos los casos de muerte materna ocurridos en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital Escuela de Tegucigalpa en el período comprendido del 1o. de julio de 1983 al 30 de junio de 1985 (24 meses). La clasificación de las muertes maternas, su previsibilidad, asignación de responsabilidades y la T.M.M. se obtuvieron siguiendo las recomendaciones del Comité de Mortalidad Materna de la F.I.G.O. (1).

RESULTADOS

CUADRO No. 1
MORTALIDAD MATERNA. REVISIÓN DE 2 AÑOS
TASA DE MORTALIDAD MATERNA POR SEMESTRE Y POR AÑO

PERIODO	NACIDOS VIVOS	MUERTES MATERNAS	T.M.M.
1 Julio-31 dic. 1983	7312	6	8.20
1 Enero-31 Dic. 1984	12703	12	9.44
1 Enero-30 Jun. 1985	8526	7	8.21
TOTAL	28451	25	8.75

BMI-HE-1

En el período de estudio hubo 28,541 nacidos vivos y 25 muertes maternas, lo que corresponde a

una T.M.M. de 8.75.- No existieron diferencias significativas en los diferentes períodos.

CUADRO No. 2

MORTALIDAD MATERNA, REVISION DE 2 AÑOS

CLASIFICACION DE LAS MUERTES MATERNAS

TIPO Y DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
OBSTETRICA DIRECTA	15	60
INFECCION	12	48
PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA	1	4
RUPTURA UTERINA	1	4
CORIOCARCINOMA	1	4
OBSTETRICIA INDIRECTA	1	4
CARDIOPATIA	1	4
NO OBSTETRICA	9	36
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	4	16
BRONCONEUMONIA	1	4
MENINGITIS	1	4
HEPATOPATIAS	2	8
BRONCOASPIRACION	1	4
TOTAL	25	100

BMI-HE-2

CUADRO No. 3

MORTALIDAD MATERNA, REVISION DE 2 AÑOS

EDAD DE LAS PACIENTES

	NUMERO	PORCENTAJE
16-20	5	20
21-25	4	16
26-30	7	28
31-35	3	12
36-40	2	8
41-45	4	16
TOTAL	25	100

BMI-HE-3

CUADRO No. 4

MORTALIDAD MATERNA, REVISION DE 2 AÑOS

PARIDAD DE LAS PACIENTES

	NUMERO	PORCENTAJE
0	2	8
1	5	20
2-4	2	8
5-6	11	44
7	5	20
TOTAL	25	100

BMI-HE-4

El mayor número de Muertes Maternas correspondió al grupo de obstétricas directas: 15 (60/0) y de ellas 12 (48/0) fueron debidas a procesos infecciosos.

En segundo lugar las causas no obstétricas: 9 (36/0) de las cuales la Insuficiencia Renal Aguda: 4 (16/0) y hepatopatías: 2 (8/0) fueron las más frecuentes.

Las edades de estas pacientes variaron de 16 a 45 años, siendo el grupo más numeroso el de 26 a 30 años con 7 (28/0), (ver cuadro No. 3).

La paridad varió de 0 - 12, de los cuales el grupo de 5 - 6 partos ocupó el mayor número: 11 (44/0), seguido por los grupos de 1 y 7 o más cada uno con 5 (20/0).

El mayor número: 12 (48/0) se consideró no evitable y 11 (44/0) probablemente evitables y sólo 2 (8/0) evitable. De las evitables y probablemente evitables se encontró que hubo responsabilidad médica, hospitalaria o ambas en 7 (28/0) de los casos y 18 (72/0) en la propia paciente o la comunidad, como se detalla a continuación: (ver cuadro No. 5).

CUADRO No. 5
MORTALIDAD MATERNA, REVISION DE 2 AÑOS

EVITABILIDAD DE LA MUERTE MATERNA

	NUMERO	PORCENTAJE
EVITABLE	2	8
PROBABLE	11	44
NO EVITABLE	12	48
TOTAL	25	100

BMI-HE-5

CUADRO No. 6
MORTALIDAD MATERNA, REVISION DE 2 AÑOS
ASIGNACION DE RESPONSABILIDAD

	NUMERO	PORCENTAJE
MEDICA Y HOSPITALARIA	7	28
TRATAMIENTO INSUFICIENTE O INADECUADO	5	20
RETRASO EN DECIDIR OPERACION	1	4
DIAGNOSTICO NO OPORTUNO	1	4
MATERNA Y COMUNITARIA	18	72
RETRASO EN ACUDIR AL MEDICO	10	40
ABORTO PROVOCADO	3	12
ACUDIR CON EMPIRICAS	4	16
NO SEGUIR CONSEJO MEDICO	1	4
TOTAL	25	100

MNI
BO BMI-HE-6

Dentro del grupo de responsabilidad materna y comunitaria, la causa más frecuente fue retraso en acudir al Médico: 10 (40o/o), hubo 3(12o/o) de aborto provocado.

DISCUSIÓN:

La Tasa de Mortalidad Materna encontrada en el período estudiado es de 8.75 la cual es baja si se compara con la de los Hospitales especializados

del Instituto Mexicano de Seguridad Social en el Distrito Federal y del Centro Hospitalario 20 de Noviembre: 10.75 x 14.6 respectivamente (4,5).

El mayor número de muertes maternas correspondió al grupo de causas obstétricas directas y de ellas el primer lugar es para la infección. Esta en obstetricia sigue siendo problema severo. El uso indiscriminado e incorrecto de antimicrobianos ha favorecido la aparición de cepas resistentes. Las condiciones socio-económicas y culturales de la mayoría de las pacientes que acuden al Hospital favorece la aparición de infecciones y el retraso de muchas de ellas en acudir en busca de atención médica hace que la infección progrese. Los casos más lamentables fueron aquellos en que la infección se adquirió dentro del Hospital. No tuvimos ningún caso de Muerte Materna por hemorragia del tercer trimestre ni post-parto. La única muerte por causa obstétrica indirecta que falleció fue por Cardiopatía, una doble lesión Mitral con dos cesáreas anteriores y murió luego de la Cirugía cesárea.

De las causas no obstétricas la Insuficiencia Renal Aguda ocupa el primer lugar: 4 (16o/o). Intimamente ligado a ello está el hecho de que no tenemos en el Hospital, Unidad de Hemodiálisis, sino que se usa la del Instituto Hondureño de Seguridad Social donde los cupos son limitados.

De las hepatopatías: Una fue hepatitis viral fulminante y otra paciente que a su ingreso se detectó hepatopatía crónica complicada y fue de muy difícil manejo.

El caso de Bronco aspiración fue durante anestesia general para un cierre de una dehiscencia de herida operatoria luego de una laparotomía por embarazo ectópico. La Bronconeumonía fue por estafilococo.

Sólo 3 casos se documentaron con autopsia: La ecláptica, un caso infeccioso y la bronconeumonía, lo que hace ver la urgente necesidad de implementar las autopsias en nuestro centro para conocer con certeza los diagnósticos.

Clasificar una muerte materna como evitable o no evitable es difícil, pues en muchas de ellas se encadena una serie de factores que en conjunto terminan con la vida de la paciente; lo mismo sucede con

la asignación de responsabilidades, la que no es única en muchas ocasiones, sino múltiple. En general se tomó el evento inicial de todas las que culminaron con la muerte de la gestante, para decidir su evitabilidad y para asignar responsabilidades. (6).

Los resultados nos señalan la necesidad de proyectar los Servicios hospitalarios a la Comunidad con el fin de lograr una captación temprana de los embarazos, particularmente de alto riesgo, así como de establecer programas de educación, ya que muchos de los problemas observados fueron el resultado de acudir tarde a la asistencia médica, aunado a condiciones nutricionales y educacionales precarias.

Esperamos contribuir con este análisis a la formación del Comité de Mortalidad Materna de nuestro Hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Federation of Gynecology and Obstetrics. Report on the activity of de Comitte on Maternal Mortality. J. Int. Fed. Gynaecol. Obstet. 5: 302, 1967;
2. Pritchard, J.A. y MacDonald, P.C.: Williams Obstetrics, 15a. Edic, Appleton - Century Crofts, Nueva York, 1976,
3. Alvarez Bravo, A.: Los Estudios de Mortalidad Materna en el Mundo Actual. Gac, Med. Mex. 104: 25,1972;
4. Rebolledo Clement, M.; Zetina García, Torres, F. y Espinoza de los Reyes, V.: Mortalidad Materna en el Hospital de Ginecología Obstetricia, número 3 del Centro Médico "La Raza". Ginecol. Obstet. Mex. 29:51,1971;
5. Lowenberg Favela, E.; Torre Bravo, J. y Ahued Ahued, J.R.: Mortalidad Materna en el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado. Actualidad Ginec. Obstet. 3:587,1978;
6. J.A. Ruiz C. Rodríguez, J. Félix Márquez, P. Rosales, Mortalidad Materna en el Hospital Central Militar Ginecología y Obstetricia de México, Vol. 50 No. 298,29:33,1982.

TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

151

La anatomía patológica no fue conclusiva para el diagnóstico. El uso de Azulfidina y Corticosteroides fue muy beneficioso en el 100% de los casos. Hasta el momento no tenemos mortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.) Spiro, Howard M. Clínical GastroEnterology- Yale University School of Medicine Pag. 575-576. Ediciones Mac Millan 1970.
- 2.) Jones, Every. Recientes Avances en Gastro Enterología. Butterworth Co. Londres Pag. 304-324. Ediciones Toray S. A. 1960.
- 3.) Pérez, Víctor. GastroEnterología, Librería "El Ate-neo". 1981 Capítulo 33 - Pag. 337-369.
- 4.) Kirsner Joseph B. Clínicas in GastroEnterology- Vol. 2, No. 3,Sept. 1973.
- 5.) Nugent, F. Warren, Norman E. Rudolf. Clínicas Médicas de Norte América. Manifestaciones Extra Colónicas de la Colitis Ulcerativa - Marzo, 1966.
- 6.) Perman M. Borruel M., De Leone H, Várela E. Acta GastroEnterológica Latino Americana. Vol. 10, No. 4, 4to. Trimestre 1980.
- 6.) Nanna Suart Symposium. Long Term Manegement of Ulcerative Colitis. Organization Mondiale de GastroEnterology. Builetin Eighteem. Oct. 1983. Seventh World Congress Pag. 24, 25, 26.

Detección de la infección por virus de Inmunodeficiencia Humana en donantes de sangre

* *Dr. Jorge A. Fernández* ** *Dr. Salomón Grinspan K.*

RESUMEN

Los Bancos de Sangre iniciaron en 1985 las actividades de rastreo de infección por VIH, utilizando EIA de detección de anticuerpos. En Honduras, los Bancos de Sangre del Hospital Escuela y Hospital Central del I.H.S.S., iniciaron por primera vez el muestreo de anticuerpos anti-VIH a bolsas de sangre, en mayo de 1986, año en que se notifica el primer caso de SIDA asociado a transfusión sanguínea.

En el presente trabajo se presenta la información recogida en el período 1986-1987, encontrando una seroprevalencia de 0.44o/o para la población donadora, de carácter muy heterogéneo que acude a donar sangre a ambos hospitales. Se discute sobre la interpretación de las pruebas serológicas y se

enfatisa sobre el sistema de educación a la población general y donante de sangre en especial, como una de las coyunturas claves en el abatimiento de la epidemia.

INTRODUCCIÓN

En 1985 (1) se realizaron por primera vez las pruebas de muestreo para detectar anticuerpos anti-VIH^(a) aplicándose tal política en forma rutinaria en los Bancos de Sangre desde aquella fecha. En Honduras, la disposición de esta práctica fue recomendada en diciembre de 1986 por la CNTV—SIDA (2), aunque desde mayo de ese mismo año los bancos de sangre del Hospital Escuela y Hospital General del I.H.S.S. habían iniciado acciones en tal sentido. El primer caso mundial de SIDA asociado a transfusión fue reconocido en diciem-

* Jefe del Servicio de Banco de Sangre Hospital Escuela, Tegucigalpa, D.C., Honduras (A quien debe dirigirse toda correspondencia)
** Jefe del Servicio de Banco de Sangre. Hospital Central Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, D.C., Honduras, C.A.

a) Abreviaturas utilizadas: SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; VIH., Virus de Inmunodeficiencia Humana; CNTV-SIDA, Comisión Nacional de Trabajo y Vigilancia del SIDA; I.H.S.S., Instituto Hondureño de Seguridad Social, EIA: Enzimoimmunoanálisis; HLA, Antígenos de Histocompatibilidad Humanos; HTLV-I, Virus I Linfotrópico Asociado a Células T Humanas, AID, Agencia Internacional para el Desarrollo.

bre de 1982 (3) considerándose que 20/o de todos los casos de SIDA han ocurrido por transfusión y lo/o en pacientes con hemofilia. (4)

En el presente estudio se muestra la dinámica que ha tenido la infección por VIH en los donantes de sangre de los hospitales Escuela y Central del I.H.S.S., evidenciando la urgente necesidad de establecer un sistema de exclusión de donantes con riesgo elevado para la infección y discutiendo las implicaciones de las pruebas serológicas en el rastreo de sangre donada y en su valor diagnóstico de la infección,

MATERIALES Y MÉTODOS

SUEROS:

A cada donador al momento de recoger la sangre donada, se reservó una alícuota, sin anticoagulante, que después de retraído el coágulo se centrifugó a 900g en centrífuga Adams (Clay-Adams Inc., New York, N.Y.). Los sueros fueron conservados a 40oC para realizar análisis en las primeras 24 horas, ó a menos 20oC en alícuotas de 1 ml. para determinaciones posteriores.

ANÁLISIS SEROLOGICOS: La determinación de anticuerpos frente al VIH, se realizó mediante la técnica de EIA (Abbott Laboratories, North Chicago, IL.) en muestras de suero por duplicado. Los sueros catalogados positivos fueron sometidos a nuevo EIA (Ortho Diagnostics, Raritan, N.J.) y algunos confirmados por técnica de WesternBlot (Dupont, Rockville, MD). Se consideró un suero positivo por EIA cuando A492 fue mayor que el cut-off de la prueba, y por inmunoblot cuando aparecieron al menos dos bandas específicas, una para la envoltura y otra para el núcleo del virus.

RESULTADOS

Serología de Rastreo y Seropositividad. Durante el período mayo de 1986 a diciembre de 1987 se realizaron un total de 8963 pruebas mediante EIA, en igual número de donantes que acudieron a los Bancos de Sangre de ambas instituciones, resultando 39 muestras positivas, tal como se aprecia en la tabla No. 1.

No se realizó investigación de los donantes para inclusión en grupos de alto riesgo, siguiendo úni-

TABLA No. 1.

TESTS SEROLOGICOS PARA VIH REALIZADOS DURANTE MAYO DE 1986 A DICIEMBRE 1987

CENTRO	EIA REALIZADOS	EIA POSITIVOS	o/o	WESTERN-BLOT			NO HECHOS
				POSITIV.	INDET.	NEGATIVO	
HOSP/ESCUELA	5991	27	0.45	10	0	3	14
HOSP/ISS	2972	12	0.40	2	2	2	6
TOTAL:	8963	39	0.44	12	2	5	20

FUENTE: SERVICIOS DE BANCO DE SANGRE, HOSPITAL ESCUELA Y HOSPITAL CENTRAL DEL I.H.S.S.

TABLA No. 2.

DONANTES SEROPOSITIVOS SEGUN GRUPO DE EDAD Y SEXO.

GRUPO DE EDAD (AÑOS)	No. SEROPOSITIVOS (EIA)			
	MASCULINO	o/o	FEMENINO	o/o
MENOR DE 20	1	2.6	0	
21 A 30	25	64.1	1	2.6
31 A 40	7	17.9	1	2.6
41 A 50	3	7.7	0	
MAYOR DE 51	1	2.6	0	
TOTAL:	37	94.9	2	5.1

camente los procedimientos rutinarios que emplea cada institución.

Donadores seropositivos por edad y sexo. De los 39 donantes juzgados como positivos, 87o/o correspondió al grupo de 21 a 39 años de edad, en el que se presentaron las dos únicas mujeres afectadas por la infección. (Tabla No. 2).

DISCUSIÓN

El primer paso de SIDA asociado a transfusión en Honduras, fue reconocido en 1986 (5), habiéndose detectado 4 niños hemofílicos como portadores de la infección (6) ese mismo año. Ambos hechos evidencian la circulación del virus en población donante de sangre, de la que no se conoce su situación de riesgo para la infección, por lo que se hace necesario establecer filtros de control clínico para investigar condiciones de riesgo y permitir la exclusión de aquellos que las posean.

Los tests de tamizado que detectan anticuerpos anti-VIH en bolsas de sangre, han llegado a dismi-

nir el temor de transmisión pero sabemos que a pesar de su sensibilidad y especificidad alrededor de 99o/o, los anticuerpos son detectados 2 ó 3 meses después de la infección (7), por lo que pueden ocurrir falsos negativos en la infección temprana (9), o en fase tardía cuando el paciente ha sido abatido en toda su respuesta inmune y es incapaz de producir anticuerpos. Es por ello que la implantación del despistaje clínico debe ser condición previa para realizar el estudio serológico.

Puesto que los tests por anticuerpos contra VIH no eliminan totalmente el riesgo de transmisión por la sangre o sus derivados, ya que la respuesta de inmunoglobulinas detectables solo ocurre después de varias semanas, ideal es contar con una prueba que reconozca la fase de replicación activa del virus, por ejemplo un EIA de captura, técnica que será difícil de obtener en nuestro medio para los próximos años. La cobertura de servicios de tamizaje en Bancos de Sangre de los hospitales del país aún es insuficiente, sobre todo en la red que corresponde al Ministerio de Salud Pública. Los hospitales del sector privado lentamente van incorporando la actividad, facilitada por la aparición en el comercio de la prueba por aglutinación de partículas de gelatina (SERODIA, FUJI, JAPAN), que resulta más versátil en su manejo. El IHSS ha cubierto totalmente sus hospitales de Tegucigalpa y San Pedro Sula. El Ministerio de Salud Pública, sobre el que pesa más del 60o/o de cobertura de población, ahora dispone del servicio en las zonas geográficas de mayor riesgo, i.e., San Pedro Sula, Tegucigalpa, La Ceiba y Comayagua, quedando descubiertas áreas tan importantes como Puerto Cortés, Tela, Progreso, Trujillo, Choluteca, por mencionar algunas a las que tampoco cubren el sector privado o IHSS.

La perspectiva real de implantar las pruebas en los hospitales públicos que no cuentan con ellas, se muestra sombría pues hasta ahora no se cuenta con presupuesto aprobado. A pesar de los esfuerzos demostrados por la CNTV—SIDA ante las máximas autoridades de la nación (8), sigue pres-tándose poca importancia pero mucho temor al problema, evidenciada por el desamparo que no ha permitido el respaldo necesario a las pretensiones de la comisión de hacer caminar el programa elaborado en el marco de identificación y abordaje

de problemas prioritarios que realiza la Secretaría de Salud Pública.

Considerando el significado médico y social de un test positivo por anticuerpos anti-VIH se acepta que existe evidencia serológica de la infección si el EIA o su equivalente es repetidamente reactivo y otro test de alta especificidad como el Western-blot o la inmunofluorescencia, confirma la validez de los resultados (10,17).

Los resultados falsos positivos por EIA pueden verse en algunos trastornos inmunológicos como personas multitransfundidas con anticuerpos anti-HLA, adultos de la tercera edad, infección por HTLV-1, hepatitis crónica tipo B, enfermedad linfoproliferativa y malaria, por lo que el test de confirmación de la infección es de gran utilidad especialmente en las situaciones que se manejan donantes de sangre, cuya apariencia sana no es más que la pantalla que puede encubrir al que forma parte de la gran pirámide truncada de portadores asintomáticos, los silenciosos pero eficaces propagadores de la epidemia.

El Centro Nacional de Referencias para SIDA instalado en el Hospital Escuela, ha estado trabajando con Westernblot hasta marzo de 1988, pero el futuro es incierto al haber finalizado el suministro que se obtuvo a través de la AID. Aún la obtención de fondos monetarios para el envío de muestras a Estados Unidos es un proceso difícil.

Los centros para el control de enfermedades de los Estados Unidos, estiman que aproximadamente 12000 personas en ese país, padecen SIDA adquirido por transfusión (10). Estudios realizados en Inglaterra han mostrado que existe un donante positivo por VIH por cada 50.000 de un total de 3.5 millones de donaciones (11). La cifra de positividad para donantes en países desarrollados oscila entre 0.001 % a 0.1 % (12,13,14) en tanto que nuestra serie muestra una seroprevalencia de 0.44o/o indicadora del enorme vacío de información que posee la población donante sobre la infección por VIH. Esta tasa sin embargo, puede estar subestimada ya que no se incluyó resultados dudosos de EIA, que bien pudieran tratarse de reactividades específicas al VIH.

Tres de los 5 donantes a los que se ha realizado vigilancia clínica, presentaron los datos positivos de bisexualidad y promiscuidad, como condiciones de alto riesgo para transmitir la infección, sugiriendo la falta de conocimiento que posee este grupo de población del riesgo de contraer la infección (12,15) y su transmisión a través de la sangre, haciéndose perentorio el establecimiento de procedimientos de información a personas de alto riesgo para que se abstengan de donar sangre. (16).

Es importante señalar que la labor de educación masiva a la población general, es un elemento crucial en la prevención de la infección la que junto al programa de evaluación de donantes, permitirá la exclusión de personas con factores de riesgo para transmitir el VIH.

Una alternativa a considerar para la disminución de la incidencia de SIDA adquirido por transfusión es el uso de la transfusión autóloga, la que puede realizarse por retransfusión de la sangre pedida por el paciente durante la cirugía o por auto-donación previa (predepósito). En nuestro medio es una práctica infrecuente, pero es una opción a tener en cuenta para cirugía electiva.

REFERENCIAS

- 1.- Coffin M.C.: Current Issues in Transfusión Therapy, Risks of Infection. Postgrad. Med. 80 (8); Dec. 1986.
- 2.- Comisión Nacional de Trabajo y Vigilancia del SIDA: Análisis del Manejo Actual del SIDA en Honduras. Ministerio de Salud Pública. Tegucigalpa, diciembre 1986.
- 3.- Bove J.R.: Transfusión Associated Hepatitis and AIDS what is the Risk? N. engl. J. Med. 317 (4). July 24, 1987.
- 4.- Miller V.W. & Simón E.R.: First Case of Haemophilia Associated AIDS. AIDS Ethics and the Blood Supply. Transfusión 25 (2): 174-178, 1985.
- 5.- Comisión Nacional de Trabajo y Vigilancia del SIDA: El SIDA en Honduras período 1985-marzo 1987, Ministerio de Salud Pública. Tegucigalpa, marzo 1987.
- 6.- Figueroa M. (Comunicación personal).
- 7.- Zuck F. T. Greetings with Comments on Lessons Learned, This Past year from HIV Antibody and from Counseling Blood donors. Transfusión 26 Nov-Dec. 1986.
- 8.- Comisión Nacional de Trabajo y Vigilancia del SIDA: SIDA en Honduras. Un problema que debemos enfrentar Ministerio de Salud Pública. Tegucigalpa, noviembre 1987.
- 9.- Marlink G. R.: Low Sensitivity of ELBA Testing in Early HIV Infection. N. Engl. J. Med. 315 (24): 1549, 1986.
- 10.- Meyer K.B. & Panker, S.G. Screening for HTV: Can we afford the False Positive Rate? N. Engl. J. Med. 317 (4): 238-241, 1987.
- 11.- Bove J.R.: Transfusión-Associated AIDS-A Cause of Concern. N. Engl. J. Med. 310 (2): 115-118, Jan. 12, 1984.
- 12.- Ward J. W., Leinman S. Douglas D. Grindou A. and Holmberg S.: Epidemiologic Characteristics of Blood Donors Who have Antibodies to HIV. (Abstract) Proceedings of the III International Conference of AIDS, Washington, 1987. p. 107.
- 13.- Corouce A.M. Muñer J y P. Richard D. False-Positive Western-Blot Reactions to HIV in Blood Donors. (Letter) Lancet L 921-922, 1986.
- 14.- Lefevre J. J. and P. Girot R: HIV Infection in Poly-transfused Thalassemic Patients. (Letter) Lancet II: 686-687, 1987.
- 15.- CDC: Transfusión Associated HTL/LAV Infection from a Seronegative Donor Colorado. MMWR, 1986; 35: 389-391.
- 16.- Kleinman S.: Risk of HIV Transmission by anti-HIV Negative Blood (Abstract) Proceedings of the III International Conference on AÜOS. Washington 1987. p. 107.
- 17.- C.D.C.: Update: Serologic Testing for antibody to HIV MMWR 1988; 36: 833-841.

Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica

Experiencia Nacional

Dr. Edgardo Alonzo Medina. * Dr. Lorenzo Amador. * Dr. Gustavo A. Zúniga. * Dr. Armando Riuas G. *

Hemos considerado de interés presentar nuestra experiencia en una entidad patológica de la que por muchos años nos creímos exentos en Honduras.

Hace 16 años teníamos 1 caso de Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica (CUCÍ) en el país, en un paciente masculino de origen anglosajón. Pasaron varios años y progresivamente se han sumado otros casos con las características clinicopatológicas para sostener este diagnóstico, para sumar en la actualidad 20 casos extraídos de nuestros archivos en el I.H.S.S., Hospital Escuela y clínicas privadas.

El curso clínico de la enfermedad ha presentado modalidades particulares a nuestro medio y deseamos dejar establecido que anteriormente la idea que prevalecía era que CUCI no existía en nuestro país pero ahora podemos afirmar que sí se presenta en nuestro medio y afecta a la población indígena o mestiza como lo podemos apreciar en el cuadro No. 1.

El mayor número de casos han sido diagnosticados en los últimos 5 años, posiblemente por una accesibilidad

CUADRO No. 1

Nº	ATE	EDAD	SEXO	OFICIO	RAZA	AÑOS DE EVOLUCIÓN
1	MTS	40 años	F	Ofic. Domest.	Mestizo	7 años
2	JMA	40 "	M	Empleado	"	3 "
3	MWR	24 "	F	Secret.	"	7 "
4	LACV	24 "	F	Secret.	"	3 "
5	VME	48 "	M	Abogado	"	2 "
6	HG	39 "	M	Motorista	"	9 meses
7	OV	43 "	M	Geodesta	"	3 "
8	ELMM	34 "	F	Secret.	"	7 años
9	ICOR	29 "	F	Secret.	"	1 "
10	LPC	50 "	F	Ofic. Domest.	"	5 "
11	CPL	35 "	F	Mostrero	"	2 1/2 años
12	BEW	50 "	F	Secret.	"	6 años
13	JPM	26 "	M	P. M.	"	2 "
14	JRS	24 "	M	Mostrero	"	1 "
15	MRA	22 "	M	Compañero	"	6 "
16	JPM	45 "	M	Compañero	"	2 "
17	ACF	28 "	M	Mecánico	"	7 "
18	MJ	50 "	F	Q. Químico	"	2 "
19	RJB	27 "	M	Comercio	Anglosajón	16 "
20	SK	48 "	M	Cineasta	Arabe	2 "

mayor de los pacientes al sistema de salud, a una más adecuada búsqueda de la enfermedad, mejor equipo para la detección de ésta patología o una mayor incidencia de la misma.

CUCI podemos definirla como un proceso inflamatorio ulcerativo inespecífico de carácter crónico, de etiología desconocida que afecta al hombre en varias épocas de la vida. Es una afección ampliamente conocida, que parece afectar con más fre-

* Gastroenterólogos

cuencia a la raza blanca, con mucho menor proporción a la raza de color, oriental e indúes. Según estadísticas su incidencia oscila entre 1.3 por 100.000 a 6.2 por 100.00 habitantes (1,4) siendo difícil aseverarlo por los casos leves manejados privadamente sin que se sumen a las estadísticas.

Por la naturaleza misma de la enfermedad que tiene una evolución cíclica con remisiones más o menos prolongadas, es difícil que muchos casos figuren estadísticamente, pues su observación es incompleta.

De la información en nuestro estudio se observa la predominancia en el sexo masculino 13 casos y 7 en el sexo femenino. La edad de incidencia oscila de los 22 a los 50 años, con incidencia promedio de 37 años.

No observamos mayor o menor incidencia según profesión u oficio.

El 95o/o de los casos correspondió a pacientes de raza india o mestiza.

En relación a los factores etiológicos invocados en numerosos estudios realizados, sólo se explica parcialmente la fisiopatología de la enfermedad; en lo que se refiere a la teoría infecciosa cabe destacar que 5 de nuestros casos tuvieron en su inicio un cuadro de amibiasis aguda con la presencia de amiba histolítica, y fueron tratados como tales con una mejoría clínica evidente, persistiendo el aspecto endoscópico inalterado y la evolución crónica permitió establecer el diagnóstico de CUCI, con el auxilio de la radiología.

En relación a la teoría psicósomática que ha sido tan controversial y no evidente para algunos autores (2,3), encontramos 2 casos en que el fallecimiento de seres queridos produjo recaídas acentuadas, así como observamos cuadros depresivos que desencadenaron recaídas, siendo necesario el uso de psicofármacos.

La teoría inmunológica (anticuerpos antimucosa colónica) no nos ha sido posible evaluarla en nuestros casos, aunque la respuesta terapéutica al uso de corticosteroides ha dado muy buenos resultados

no encontramos en nuestra casuística relación con herencia.

SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS

Los síntomas y signos clínicos clásicamente descritos se repiten sistemáticamente en nuestros pacientes, cuadros 2_y 3. De comienzo brusco o insidioso, pueden aparentar, como en efecto sucedió en 5 de los pacientes, a la Colitis Amibiana Aguda con el hallazgo de la Entoameba Hystolítica y que fueron tratados como tales. Posteriormente y ante la persistencia de las defecaciones muco purulentas con sangrados más o menos constantes, estos casos fueron estudiados y clasificados como CUCI.

El pujo, tenesmo, diarrea o disentería de innumerables asientos, el deterioro del estado general, anemia ferropriva, anorexia o hiporexia, dolores abdominales difusos o localizados en general en el flanco izquierdo, dolor a la palpación del cuadro cólico con el "signo de cuerda", fueron los elementos clínicos dominantes. (Cuadro 2 y 3).

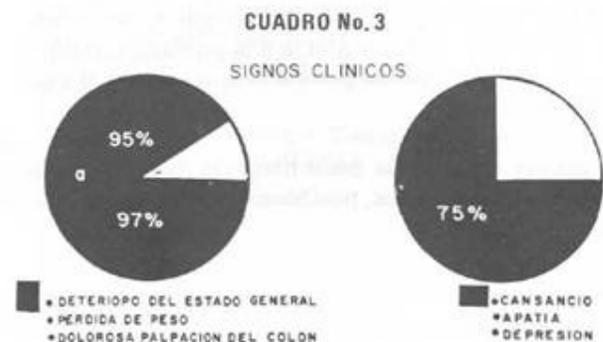
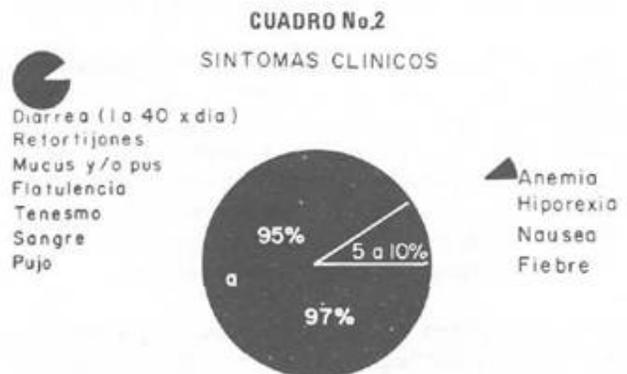




Figura 1

La gravedad de los síntomas fue de carácter moderado. En general los pacientes se presentaron en su estado inicial como adoleciendo de una crisis disenteriforme de evolución más o menos prolongada, pero sin el cuadro dramático de esos enfermos en peligro inminente de muerte y que deben ser transfundidos, rehidratados o restablecidos en su equilibrio hidro-electrolítico (6).

Nuestros casos, exceptuando en 2, fueron hospitalizados por períodos cortos y la respuesta terapéutica fue buena.

MEDIOS DE DIAGNOSTICO

Laboratorio: Se ordenaron los exámenes de rutina para la evaluación global de paciente; fueron usuales los estudios hematínicos, evaluación renal, exámenes de heces directos y en algunos casos los

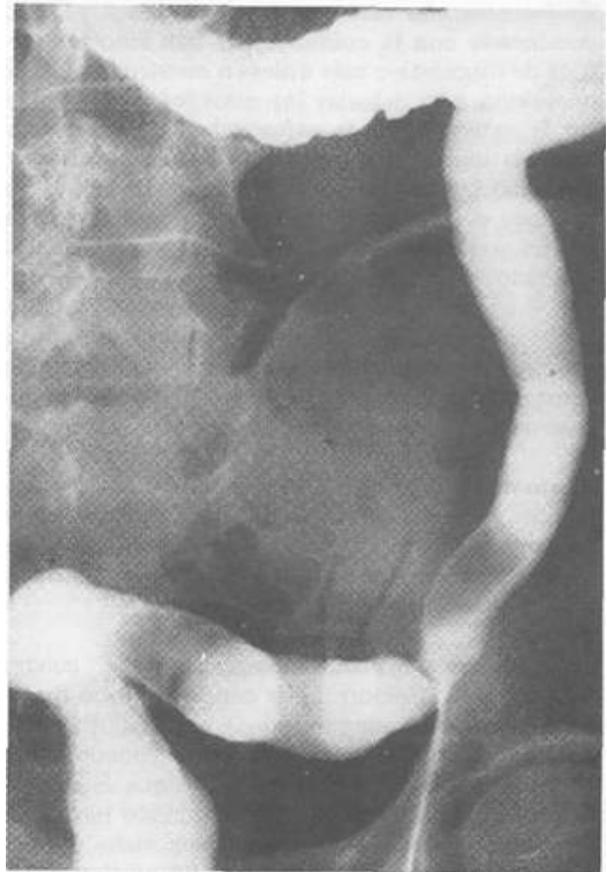


Figura 2

coprocultivos con hallazgos de parasitosis por vermes o ameba histolítica como ya lo mencionamos. En los casos hospitalizados, en los que se diagnosticó o se sospechó estados deficitarios (disproteinemias o desequilibrio hidro-electrolítico) se practicaron tales exámenes en forma selectiva.

Rayos X: Específicamente el Colon por Enema y evacuado fue practicado de rutina y se encontraron los hallazgos habituales de la Colitis Ulcerativa, con el borde colónico "aserrado por las microulceraciones"; el estrechamiento de la luz intestinal, la pérdida de austeración colónica y la tendencia al acortamiento del colon.

Vale decir que éstos hallazgos más bien discretos y distan mucho de las imágenes a las que estamos acostumbrados a encontrar en la literatura extranjera. (Véase Fig. 1 y 2).

Endoscopia: La rectoscopia al comienzo y luego combinada con la colonoscopia han sido los medios de diagnóstico más útiles en nuestro medio, ya que sirvió para detectar los casos iniciales y conocer la extensión de la enfermedad. Hemos encontrado la imagen birefringente en los casos iniciales, así como la hiperemia y la friabilidad de la mucosa "al roce del aparato" o bien en casos más severos las microulceraciones confluentes y tendencia al sangrado de diversa intensidad.

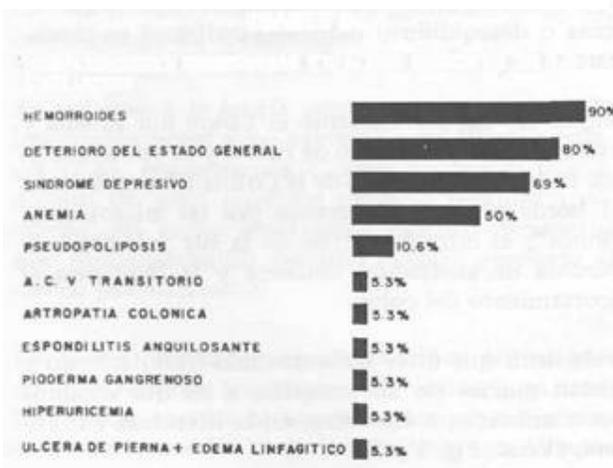
En dos casos se encontró pseudopoliposis. La proctitis o proctosigmoiditis se encontró en forma constante. Hemorroides de diverso grado se encontraron en el 90o/o de los casos.

Anatomo-Patología: No se practicó sistemáticamente y en los casos estudiados, los hallazgos fueron inespecíficos ya que se describieron las microulceraciones, con abscesos submucosos y gran infiltración polimorfonuclear.

Complicaciones: Puede observarse en el cuadro No. 4 que la Hemorroiditis ocupa el 90o/o de las complicaciones, aunque puede arguirse que esto no es una complicación sino parte concomitante del cuadro CUCI, pero la verdad es que éstas pueden estar latentes, pero en determinado momento tornarse congestivas y sangrantes y viene a complicar el caso, ya de por sí con pronóstico reservado. El deterioro del estado general del paciente se observó en el 80o/o, así como la tendencia al síndrome depresivo el 69o/o, dos casos de pseudopoliposis IO.60/0.

CUADRO No. 4

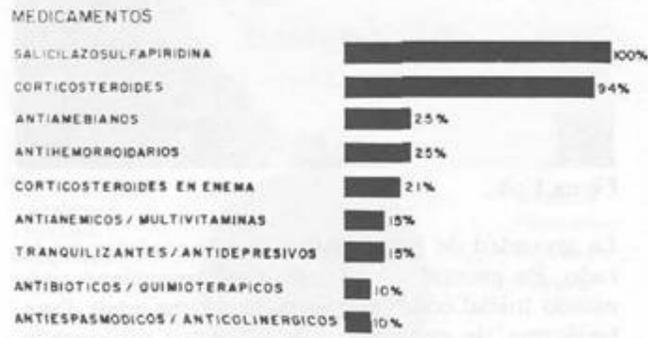
COMPLICACIONES OBSERVADAS EN ALGÚN MOMENTO DE LA EVOLUCIÓN:



Se nota en este mismo cuadro: 1 caso de cada una de las siguientes complicaciones: A.C.V. Transitorio, Artropatía colónica, Espondilitis Anquilosante, Pioderma Gangrenosa, Hiperuricemia, úlcera de pierna más celulitis y Edema linfático. (5).

Manejo Terapéutico: Los dos elementos básicos del tratamiento instituido fueron el uso de la salicilazo-Sufapiridina (Azulfidina) en dosis de 3 a 4 gramos por día, sólo o asociado con corticosteroides con resultados magníficos entre el 94o/o al IOO0/0. También se utilizaron corticosteroides en enema de retención (cortifoan) (7). Luego anotamos la terapia de refuerzo según el caso: Antiamebianos, Vermicidas, Antianémicos y Multivitaminas, antiespasmódicos y Anticolinérgicos p.r.n.; tranquilizantes y antidepressivos. Las hemorroiditis agudas necesitaron tratamiento específico.

CUADRO No. 5
MANEJO TERAPEUTICO



CONCLUSIONES

La C.U.C.I., sí existe en nuestro ambiente y es más frecuente entre individuos mestizos. Hubo predominio del sexo masculino. Nuestros casos correspondieron a un grado de severidad mediano. 5 casos fueron tratados primariamente como pacientes afectos a amibiasis.

No hubo casos que presentaran complicaciones graves que nos obligaran a hospitalizaciones prolongadas o a intervenciones quirúrgicas.

La anatomía patológica no fue conclusiva para el diagnóstico. El uso de Azulfidina y Corticosteroides fue muy beneficioso en el 100% de los casos. Hasta el momento no tenemos mortalidad,

BIBLIOGRAFÍA

- 1.) Spiro, Howard M. Clinical GastroEnteriology- Yale University School of Medicine Pag. 575-576. Ediciones MacMillan 1970.
- 2.) Jones, Every. Recientes Avances en GastroEnterología. Butterworth Co. Londres Pag. 304-324. Ediciones Toray S. A. 1960.
- 3.) Pérez, Víctor. GastroEnterología, Librería "El Ateneo". 1981 Capítulo 33 - Pag. 337-369.
- 4.) Kirsner Joseph B. Clínicas in GastroEnteriology - Vol.2, No.3, Sept. 1973.
- 5.) Nugent, F. Warren, Norman E. Rudolf. Clínicas Médicas de Norte América. Manifestaciones Extra Colónicas de la Colitis Ulcerativa - Marzo, 1966.
- 6.) Perman M. Borrueal M., De Leone H, Várela E. Acta GastroEnterológica Latino Americana. Vol. 10, No. 4, 4to. Trimestre 1980.
- 6.) Nanna Suart Symposium. Long Term Manegement of Ulcerative Colitis. Organization Mondiale de GastroEnteriology. Bulletin Eighteem. Oct. 1983. Seventh World Congress Pag. 24, 25, 26.

Quimioterapia acortada para Tuberculosis Pulmonar

Primer estudio en Honduras*

Dra. Martha Membreño Padilla¹, Dr. Maño Mejía Cruz²

RESUMEN

En vista de la alta incidencia de fracasos y abandonos del tratamiento prolongado de la tuberculosis pulmonar y de los efectos colaterales de medicamentos como la tioacetazona, se realiza un estudio protocolizado de dos esquemas acortados con seguimiento de un año después de concluir la segunda fase de tratamiento demostrándose las amplias ventajas del régimen de 6 meses sin tioacetazona, (2 SHR/4) sobre el de 8 meses, con tioacetazona, (2 SHR/4 HT) bajo condiciones controladas. La toxicidad de la tioacetazona, el bajo índice de negativización y el inaceptable número de recaídas nos obliga a recomendar su retiro del arsenal terapéutico del programa nacional de la tuberculosis. La facilidad de administración, menor toxicidad, menor costo a largo plazo y el alto índice de curación de los regímenes acortados utilizando drogas bactericidas es una evolución que los países llamados

"intermedios", ni técnicamente avanzados ni en la escala más pobre de los países en desarrollo, no pueden evitar y que personalmente recomendamos como programa nacional.

INTRODUCCIÓN

Los resultados del tratamiento a largo plazo de la tuberculosis pulmonar en el mundo, reportado por la Unión Internacional Contra la Tuberculosis UICT) son desalentadores en sus cifras; menos de un 50o/o de los pacientes tratados logra su curación con los esquemas tradicionales, por el alto índice de abandono, efectos colaterales y recaídas. Por el contrario, los esquemas de quimioterapia acortada de 6 y 9 meses de duración utilizando drogas bactericidas en condiciones similares de programa, son altamente eficaces, con pocos efectos adversos y bajas tasas de recaídas como ha sido demostrado en Asia, África del Este y sur América. (1-2-3-4).

El Instituto Nacional del Tórax decidió introducir la quimioterapia acortada en 1983, después de revisar las estadísticas nacionales que revelan que solo un 40o/o a 50o/o terminan el año de tratamiento

* Trabajo realizado en el Instituto Nacional del Tórax Tegucigalpa, mayo, 1983-junio, 1986.

1 Neumólogo, Jefe de Sala, Instituto Nacional del Tórax.

2 Neumólogo, Jefe de Sala, Instituto Nacional del Tórax,

inactivos, 12o/o se traslada a otros centros, 15o/o a 20o/o abandonan el tratamiento, un 5o/o fallece por la enfermedad y un 8% a 13% regresan para retratamiento por fracaso de la quimioterapia standard. Además se ha observado en la práctica diaria y en ensayos clínicos no publicados (5) una alta incidencia de efectos colaterales con la droga tioacetazona, administrada en el esquema prolongado recomendado por las autoridades de Salud Pública.

Por lo tanto se decidió realizar un estudio comparativo de dos regímenes acortados, ambos con una fase intensiva inicial igual de tres drogas: estreptomina, rifampicina e isoniazida (SHR), durante dos meses, variando la segunda fase en que un esquema fue continuado con isoniacida-rifampicina (HR) diaria por cuatro meses y el otro con izoniozida-tioacetazona (HT) diaria por seis meses. Ambos tratamientos han demostrado buenos resultados en otros países (6-7-8) y deseábamos conocer si los efectos son similares en nuestros pacientes, para recomendar la supresión del tratamiento prolongado y la sustitución por quimioterapia acortada de alta eficacia y baja toxicidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tratándose de un estudio de intervención en donde hemos comparado dos esquemas terapéuticos nos ajustamos a una serie de requisitos para evitar diferencias en el comportamiento de la muestra en cuanto a edad, sexo, peso, procedencia urbana o rural, y características de la enfermedad para garantizar la confiabilidad de los resultados. El trabajo lo iniciamos en mayo de 1983 cuando aún no contábamos con la pirazinamida para reforzar el esquema inicial de cuatro drogas el cual sí está implementando en la actualidad, por lo que los regímenes comparados solo incluyeron isoniazida estreptomina-rifampicina y tioacetazona. Nuestro objetivo fue comparar la eficacia terapéutica de los regímenes y la tolerancia de nuestros pacientes a las drogas. La eficacia se midió por la capacidad esterilizante de las drogas en combinación, existiendo dos indicadores: 1) La proporción de pacientes con cultivos negativo al 2o. mes de tratamiento. (9). En nuestro trabajo no realizamos cultivos y nos guiamos por el porcentaje de pacientes con bacüoscopia negativa al 2o. mes. 2) La proporción de pacientes con recaída después de terminada la

quimioterapia (9-10-11). El período de observación de recaídas en este estudio fue a un año después de finalizado el tratamiento.

Los efectos colaterales fueron clasificados después de una cuidadosa evaluación clínica de los síntomas indeseables gástricos, cutáneos, vestibulares y otros observados y de análisis de laboratorio encaminados a valorar el estado hepático y hemático. Se consideró toxicidad a aquellos efectos adversos que obligaron a suspender las drogas y a sustituirlas por otras dada la gravedad clínica o variables de laboratorio como 1) SGOT mayor de 200 U; 2) descenso brusco del hematocrito y hemoglobina hasta menos de 30 Vol. % y 10 gm % respectivamente. 3) trombocitopenia.

Se admitieron enfermos de los dos sexos, mayores de 15 años, con tuberculosis pulmonar nunca tratada, comprobada por baciloscofia de expectoración positiva y que podían asistir a control ambulatorio mensual al Instituto Nacional del Tórax después de una primera fase de hospitalización de 2 meses, lo cual se consideró necesario para supervisar la administración de medicamentos y evaluar adecuadamente los efectos colaterales que podrían presentarse en esta primera etapa. Se excluyeron pacientes embarazadas.

Se utilizaron estimaciones paramétricas y pruebas de significancia como método de inferencia estadística.

Los esquemas terapéuticos utilizados fueron:

CUADRO No. 1 ESQUEMAS DE CORTA DURACION UTILIZADOS

GRUPO A: 2 S H R / 4 H R			
1o. fase, diaria, 2 meses.		2o. fase diaria, 4 meses	
ESTREPTOMICINA	1 g.	ISONIAZIDA	300 mg.
ISONIAZIDA	300 mg.	RIFAMPICINA	600 mg.
RIFAMPICINA	600 mg.		
GRUPO B: 2 S H R / 6 H T.			
1o. fase diaria, 2 meses		2o. fase diaria, 6 meses.	
ESTREPTOMICINA	1 g.	ISONIAZIDA	300 mg.
ISONIAZIDA	300 mg.	TIOACETAZONA	150 mg.
RIFAMPICINA	600 mg.		

Los pacientes fueron incorporados al protocolo por distribución alterna por sexo; en el grupo A Se incluyeron 70 pacientes y en el B 67.

A todos se les solicitó hemograma, bilirrubina total y fraccionada, transaminasas, y se les pesó al ingreso y al final del segundo mes de tratamiento.

El seguimiento se hizo en consulta cada 3 meses después de finalizado el tratamiento, hasta completar 12 meses.

RESULTADOS

Después de excluir aquellos pacientes que no reunían los requisitos establecidos y aquellos a quienes el tratamiento no fue realizado de acuerdo al protocolo resultaron para el análisis 117 pacientes, 61 para el Gr7po A (2SHR/4HR) y 56 para el Grupo B(2 SHR/6HT).

El cuadro 2 nos muestra la condición inicial de los pacientes, ambos grupos fueron comparables en sexo, edad, extensión lesional radiológica, peso, confirmación bacteriológica de la TB y en no haber recibido tratamiento previo.

Cuadro 2. Condición inicial - 117 enfermos

Condición Inicial		Grupo A (N - 61)		Grupo B (N - 56)	
		No.	o/o	No.	o/o
SEXO	MASCULINO	32	52.5	32	57.2
	FEMENINO	29	47.5	24	42.8
EDAD	15 - 34	37	60.6	31	55.4
	35 - 54	16	26.3	16	28.6
	55 y MAS	8	13.1	9	16.0
RADIOLOGIA (EXTENSION)	MINIMA	2	3.3	-	-
	MODERADA	19	30.2	16	28.6
	AVANZADA	41	66.5	40	71.4
PROCEDENCIA	URBANA	43	70.5	34	60.7
	RURAL	18	29.5	22	39.3
BACILOSCOPIA POSITIVA		61	100	56	100
PESO (LIBRAS)	PROMEDIO	104.5		105.9	
	D. S.	12.3		13.6	
TRATAMIENTO PREVIO		NINGUNO		NINGUNO	

El grupo mayor está conformado por pacientes entre 15 y 34 años de edad (55 y 60o/o); las lesiones radiológicas son un 30o/o de formas moderadas y >68o/o de avanzadas; el peso promedio fue inferior al ideal en adultos entre 15 y 54 años.

Cuadro 3. Condición al final del tratamiento

CONDICION	GRUPO A (N - 61)		GRUPO B (N - 56)	
	No.	o/o	No.	o/o
INACTIVOS	57	93.4	39	69.6
FRACASOS	-	-	-	-
ABANDONOS	4	6.6	8	14.3
TOXICIDAD*	0	0	9	16.1*
FALLECIDOS	-	-	-	-

*Estadísticamente significativo (P < 0.005)

El cuadro 3 muestra los resultados al final del tratamiento, apreciándose diferencias significativas en la proporción de inactivos, abandonos y toxicidad entre los dos grupos.

En el Grupo A hubo 93.4o/o de éxitos y solamente 69.6o/o en el Grupo B; los abandonos fueron de una 6.6o/o en el grupo A y de 14.3o/o en el B. En cuanto a la toxicidad no se observó en ningún enfermo del Grupo A y en el B fue de 16.1o/o. No hubo mortalidad en ninguno de los dos grupos.

Cuadro 4. Variaciones al segundo mes de tratamiento

En el cuadro 4 observamos que no hubo alteración en las bilirrubinas y transaminasas en la fase del tratamiento en ningún paciente del Grupo A y

VARIABLES DE LABORATORIO			Grupo A (N - 61)		Grupo B (N - 56)	
			No.	o/o	No.	o/o
BILIRRUBINAS Y TRANSAMINASAS	INICIAL	NORMAL	61	100	56	100
		ALTERADO	-	-	-	-
2o. MES	NORMAL		61	100	55	98.2
	ALTERADO		-	-	1	11.8
PLAQUETAS	INICIAL	NORMAL	61	100	56	100
		ALTERADO	-	-	-	-
2o. MES	NORMAL		61	100	56	100
	ALTERADO		-	-	-	-
HEMATOCRITO	INICIAL	PROMEDIO	34.6		36.5	
		D.S.	3.7		4.2	
2o. MES	PROMEDIO		40.4		41.2	
	D.S.		4.3		3.4	
HEMOGLOBINA	INICIAL	PROMEDIO	11.6		12	
		D.S.	0.8		1.5	
2o. MES	PROMEDIO		13.5		13	
	D.S.		1.2		1.3	
PESO	INICIAL	PROMEDIO	104		105	
		D.S.	12		13.5	
2o. MES	PROMEDIO		113		118	
	D.S.		14.2		14.7	

solamente en 1 del Grupo B (1.80/0), lo que equivale a 0.80/0 en los dos grupos, pues en ambos se usó el mismo esquema terapéutico en los dos primeros meses. Se aprecia, además, en los dos grupos mejoría de parámetros como hematocrito, hemoglobina y peso al final del segundo mes de tratamiento, lo que evidencia la magnífica tolerancia medicamentosa y la mejoría clínica al detener la multiplicación bacteriana rápidamente.

Cuadro 5. Evolución Bacteriológica

M E S	NEGATIVIZACIÓN DE LAS BACILOSCOPIAS			
	GRUPO A		GRUPO B	
	No.	o/o	No.	o/o
1	54	88.5	40	71.4
2	7	11.5	15	26.8
3				
4	—	—	—1	1.8
5 y MAS				
	61	100	56	100

La mejor prueba del gran poder bactericida de las drogas usadas en la primera fase en los dos regímenes, es la proporción de pacientes con baciloscopia negativa al 2o. mes de tratamiento que fue de 1000/0 para el Grupo A y de 98.20/0 para el B.

Cuadro 6. Recaídas hasta 12 meses de seguimiento

MES DE SE- GUIMIENTO	GRUPO A - (N - 57)		GRUPO B - (N - 39)	
	PACIENTES EN CONTROL	RECAIDAS No. o/o	PACIENTES EN CONTROL	RECAIDAS No. o/o
3	56	— —	32	— —
6	54	1 1.8	30	3 10
9	50	1 2	29	— —
12	46	— —	29	2 6.8
		2 3.8		5 16.8

En este cuadro podemos observar que hubo un 3.80/0 de recaídas al año de seguimiento para el Grupo A, lo cual está en el rango de las cifras aceptadas internacionalmente para los esquemas de 6 meses; en cambio el Grupo B que recibió tioacetazona en la 2a. fase resultó con 16.80/0

de recaídas, cifra inaceptablemente alta y que puede ir en aumento en períodos de seguimiento más largo. Este resultado contrasta con el del 3er. estudio de África Oriental del British Medical Research Council (1978) en el que reportaron un 60/0 de recaídas para el mismo esquema a 18 meses de suspendida la quimioterapia (7,8).

Cuadro 7. Manifestaciones de toxicidad

EFECTOS SECUNDARIOS	GRUPO A	1a. FASE		2a. FASE	
		No.	No.	No.	No.
DIGESTIVOS:					
ANOREXIA/NAUSEAS	—				
VOMITOS	—				4
HEPATITIS			1		—
CUTANEOS:					
RUBOR/PRURITO	—				—
ERUPCION	—		1		2
VESTIBULARES:					
MAREOS	—				1
VERTIGO/ATAXIA	—				
			2		7

Indudablemente este cuadro demuestra con claridad la diferencia de los resultados en la incidencia de efectos colaterales entre los dos grupos, pues mientras en el Grupo A no se observó ningún caso de toxicidad, en el Grupo B hubo 9 casos, de los cuales 7 se presentaron en la 2a. fase del tratamiento, o sea cuando se estaba administrando solamente isoniacida más tioacetazona, de modo que los efectos indeseables solo podían atribuirse a estas drogas. Como los síntomas que predominaron fueron anorexia, náuseas, vómitos y mareos y éstos no son los efectos secundarios más frecuentemente observados en la isoniacida, podemos deducir que fueron producidos por la tioacetazona. Además a estos pacientes se les cambió el tratamiento por la severidad de los síntomas continuando con HAIN-Rifampicina o HAIN-Etambutol sin problema. En la primera fase del esquema B o sea cuando se estaba administrando estreptomina, Hain y rifampicina, hubo una hepatitis que se atribuyó a la rifampicina y una dermatitis que mejoró al suprimir del esquema la estreptomina.

Cuadro No. 8. Condiciones generales de los pacientes con toxicidad

EDAD	No.		PESO		SEXO	No.		
	o/o		No.	o/o			o/o	
15-30	7	77	80-90	2	22	M	4	44,4
35-54	-	-	110-119	4	45			
35 Y MAS	2	22,3	120-139	3	33	F	5	55,6
TOTAL	9	100,0		9	100,0		9	100,0

Podemos observar en el cuadro No. 8 que un 77o/o de los pacientes que presentaron efectos adversos fueron menores de 30 años; su peso oscilaba entre 110 y 139 lbs (78o/o) y no hubo diferencia significativa en el sexo. O sea que no se encuentra relación entre estos factores y las reacciones de toxicidad.

CONCLUSIONES I

Los resultados obtenidos demuestran con cifras altamente significativos la efectividad antibacteriana y la nula toxicidad de un régimen acortado de 6 meses (2 SHR/4HR), el cual puede considerarse como más exitoso que el primer estudio de la asociación Británica de Tuberculosis y Enfermedades del Tórax, (6) pues los pacientes británicos tratados por 6 meses las formas radiológicas fueron mínimas o moderadas y en los hondureños predominaron las formas avanzadas, con gran población bacilar. En cambio el esquema B (2SHR/6HT) resultó con cifras mucho más bajas de inactivos y demasiado altas de recaídas, lo que demuestra la pobre actividad esterilizante de la combinación isoniazida con tioacetazona en la 2a. fase del tratamiento. Además, la incidencia de toxicidad con este esquema fue demasiado alta como para no ser tomada en cuenta para el uso de nuestros pacientes. Estos resultados son contrastantes con los del tercer estudio del África del Este (BMRC) (7-8) y nos hacen meditar sobre la necesidad de ensayos terapéuticos en cada país antes de tomar la decisión de introducir una nueva droga o combinación de drogas. Por lo analizado podemos afirmar que la droga bacterio estática, tioacetazona no aporta nada a la quimioterapia acortada de los pacientes bacilíferos sensibles a las drogas utilizadas. El esquema de seis meses (2 SHR/4HR) es altamente exitoso sin fallas bacteriológicas al final de la quimioterapia y con o/o bajísimo de recaídas al año de seguimiento. Creemos que con el agregado de la

pirazinamida estamos asegurando una mayor esterilización de las lesiones lo que influirá positivamente en la disminución de los portadores crónicos de bacterias resistentes, y de las recaídas. Esta rápida esterilización, impedirá la diseminación bacilífera local intradomiciliaria creando un mayor impacto epidemiológico en la cadena de transmisión del bacilo. Hemos establecido que este régimen es efectivo en términos antibacterianos, y, que la toxicidad no constituye ningún problema, la siguiente etapa será instituirlo como programa nacional, con el agregado de pirazinamida en la primera fase. Por último, nuestra intención es que todos los responsables del manejo de pacientes con tuberculosis pulmonar tomen conciencia de la enorme responsabilidad que ello implica y estén perfectamente informados de la terapéutica moderna.

AGRADECIMIENTO

Los autores expresan su agradecimiento a los médicos del Instituto Nacional del Tórax que colaboraron con este estudio.

REFERENCIAS

1. Farga y Col: Quimioterapia de corta duración. Estudios operacionales controlados en Chile. Boletín de la Unión contra la Tuberculosis 1983; 58, 2: 102-107.
2. Toman K.: Cuan eficaz es la quimioterapia de corta duración y cuáles son sus posibilidades futuras? Organización Panamericana para la Salud. Publicación Científica 392-202, 1980.
3. TRIPATHY SP: Estudio Clínico controlado de un esquema de 3 meses y de dos esquemas de 5 meses en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Segundo estudio de tratamiento corto en Madras— Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis. 1983; 58,2: 97-100.
4. Larbadui D.: Estado actual de la quimioterapia de la tuberculosis en los países de alta prevalencia. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis. 1985; 60,1-2:18-25.
5. Membreño M. Flores, J. R., 1982 Comunicación personal Instituto Nacional del Tórax, Honduras.
6. Short Course Chemotherapy in pulmonary tuberculosis (British Toracic and Tuberculosis Association) 1976; The Lancet 2:1102.

-
7. O.B. SWAI: Tercer estudio de quimioterapia acortada de África del Este (British Medical Research Councils) Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis. 1978; 53,4:246-247.
 8. East African/British Medical Research Councils. American Review of respiratory diseases 1978; 118:39.
 9. CKAULET P.: La quimioterapia de la tuberculosis en 1983. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis 1983; 58,1:26-36.
 - 10 MITCHINSON D. A.: Mecanismos de acción de los medicamentos en la quimioterapia de corta duración. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis. 1985; 60:3640.
 11. FOX WALLACE: Estado actual de la quimioterapia acortada de la tuberculosis. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis. 1978; 53,4:278-291.

FIBROMATOSIS Reporte de 28 casos y actualización del tema

Departamento de Patología Hospital Escuela
1979-1987

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

El término fibromatosis define e incluye a un grupo de condiciones neoplásicas o displásicas de origen fibroblástico. Biológicamente estas condiciones ocupan un punto intermedio entre las neoplasias benignas y malignas. Un porcentaje significativo de estos procesos recurren pero no tienen el potencial de dar metástasis. En nuestro medio estas lesiones son poco conocidas por el médico clínico lo que da lugar a que los pacientes no reciban el tratamiento óptimo y los patólogos tienen dificultades en reconocer estas lesiones que en algunas ocasiones pueden ser confundidas con otros procesos neoplásicos de tejido fibroblástico.

Dentro de este grupo de condiciones no deben de incluirse los procesos reaccionales donde hay proli-

feración de tejido fibroso secundario a procesos inflamatorios o hemorragia.

Cuando las fibromatosis ocurren en adultos se pueden dividir en dos grandes categorías: una forma superficial y una profunda (1,2). Esta división tiene importancia biológica y topográfica; por ejemplo: las formas superficiales que ocurren en palmas, plantas o pene son procesos localizados; mientras que las formas profundas (abdominal por ejemplo) son más agresivas, recurren con facilidad y pueden producir la muerte del paciente por invasión local. El siguiente cuadro demuestra la clasificación de las fibromatosis. (1)

* Médico Patólogo, Profesor Titular III Facultad de CC. MM. UNAH.

** Médico Patólogo. Hospital Escuela
Profesor Titular III. Facultad Ciencias Médicas UNAH

CUADRO No. 1

1. SUPERFICIAL
 - a) Palmar, plantar (Dupuytren, Ledderhose)

Continúa...

... viene

- b) Peneana (Peyronie)
- c) Fibromas de los nudillos
- 2. PROFUNDAS (Músculo aponeurótico)
 - a. Fibromatosis abdominal (Desmoide abdominal)
 - b. Fibromatosis extra abdominal (Desmoide extra abdominal)
 - c. Fibromatosis intraabdominal (Desmoide intra-abdominal)
- C¹ Fibromatosis mesentérica
- C² Fibromatosis pélvica
- C³ Síndrome de Gardner
- d. Fibromatosis post-radiación
- e. Fibromatosis cicatricial

CUADRO No. 2

CLASIFICACION DE TUMORES FIBROSOS E HISTIOCITARIOS. (1,2)

I) TUMORES DE TEJIDO FIBROSO

- a. Benignos (Ej. Fasciitis nodular y miositis proliferativa)
- b) De la infancia. (Ej. Hamartoma Fibroso, Miofibromatosis infantil, digital, Colli, gingival, fibrosis calcificada muscular y fibrosis hialina).
- c. Fibromatosis (Ej. Dupuytren, palmar, plantar, abdominal, extra-abdominal)
- d. Fibrosarcoma

II) TEJIDOS DE ORIGEN FIBROHISTIOCITICO

- a) Dermatofibrosarcoma protuberans
- b) Fibrohistiocitoma atípico
- c) Dermatofibroma (Fibrohistiocitoma cutáneo)
- d) Fibrohistiocitoma maligno.

Para tener una idea del lugar que ocupan las fibromatosis en la clasificación de tumores fibrosos e histiocitarios con sus diferentes variables es necesario referirse al cuadro No. 2.

1. FIBROMATOSIS SUPERFICIAL

a) *Fibromatosis palmar.* (1,3)

Mejor conocida como enfermedad de Dupuytren o contractura de Dupuytren, es talvez la más frecuente de las fibromatosis. Su incidencia varía entre 1-2o/o de la población general. Es raro en niños y adultos jóvenes, pero afecta uno de cada cinco personas mayores de 65 años. Ocurre menos frecuentemente en mujeres y rara vez se encuentra en negros y orientales. A igual que la mayoría de las formas de fibromatosis, la causa que desencadena la proliferación de tejido conectivo se desconoce. La edad, sexo y factores hereditarios juegan un papel en la patogénesis aunque hay muy poca información, si esta condición es desencadenada por lesión u otro mecanismo. Hay una relación muy cercana con la fibromatosis plantar y peneana.

Fibromatosis plantar (1, 3,4),

La enfermedad fue descrita por Dupuytren. Ledderhose hizo una definición más precisa, razón por la cual es conocida en los países europeos como Enfermedad de Ledderhose. Genéticamente hay una relación entre la fibromatosis palmar y peneana.

Al igual que la forma palmar se caracteriza por proliferación fibrosa, nodular en la aponeurosis plantar, pero es menos común y produce menos contracción de los dedos probablemente por la diferencia anatómica de las estructuras. Hay poca información sobre su incidencia.

b) *Fibrosis peneana* (1,3, 4,10)

Fue descrita por Francois de la Peyronie en 1743. Es menos común que las dos anteriores, ocurre como un engrosamiento poco definido o una masa en la base del pene.

Puede ocurrir sola o asociada a fibromatosis pal-

mar, plantar uni o bilateral. Su origen y patogénesis es desconocida. En la literatura se le conoce como induración plástica del pene, cavemosítis fibrosa o esclerosis fibrosa del pene.

c) Fibromatosis de los nudillos (1,3,4;

Esta entidad rara vez es examinada en material de patología quirúrgica ya que muy ocasionalmente se toma biopsia. Está incluida dentro de la fibromatosis porque con alguna frecuencia se asocia con fibromatosis palmar o plantar. se observa como una placa gruesa en el área dorsal de las articulaciones interfalángicas proximales o metacarpo falángicas. Rara vez produce síntomas. No ocurre en los pies. Se observa con mayor frecuencia en la 4a., 5a y 6a. décadas de la vida, y es más frecuente en hombres. Su incidencia es de 6 a 44%.

2) FIBROMATOSIS PROFUNDA

a) Fibromatosis abdominal. (Desmoide Abdominal) (1,3,8) El término desmoide abdominal fue sugerido por Muller en 1838 por la consistencia que estas lesiones tienen muy similar a la de los tendones. Originalmente la entidad fue descrita por MacFarlane en 1832. Aunque histológicamente es indistinguible de otras fibromatosis su crecimiento infiltrativo y la localización característica así como la tendencia a ocurrir en mujeres durante la edad fértil, o después del parto hacen que esta fibromatosis se considere por separado de las formas profundas. Se origina de las estructuras músculo aponeuróticas de la pared abdominal especialmente, de los músculos rectos, oblicuo externo y sus aponeurosis.

Su incidencia es de 0.03% de 50.346 admisiones por enfermedades neoplásicas.

b) Fibromatosis Extrabdominal. En 1856 Paget reportó el primer paciente con esta forma de Fibromatosis; fue Nichols en 1927 el que reconoció y describió los tumores desmoides extraabdominales (19).

Estas lesiones también son denominadas Desmoides Extraabdominales y Fibrosarcomas Grado I (20). Son procesos relativamente raros y junto

con las formas abdominales tienen una incidencia de 2.4-4.3 nuevos casos por 100.000 personas por año. La mayoría de los pacientes tienen 40 años de edad y las mujeres son más afectadas que los varones(8). Se originan de las fascias profundas, tendones y músculos profundos especialmente en la pared torácica, muslo y brazos. 10% de los pacientes pueden tener lesiones múltiples localizadas en la misma extremidad (1,8), típicamente el paciente ha tenido la lesión por varios meses o años. El dolor puede estar presente en aproximadamente 80% de los pacientes. Otras anomalías óseas pueden ocurrir por lo que se sospecha que estos tumores forman parte de una displasia mesenquimatosa más generalizada. (10)

c) Fibromatosis intra-abdominal (1, 3, 6,10)

Más que una sola entidad este término incluye un grupo de condiciones relacionadas con problemas similares en el diagnóstico histológico pero que se distinguen por su localización y aspecto clínico.

el. Fibromatosis pélvica

Aunque es una variante de la fibromatosis abdominal difiere de ella por la localización en la fosa ilíaca y en la porción inferior de la pelvis y se manifiesta por una masa pélvica palpable asintomática o causante de leve dolor. Clínicamente se confunde con tumor de ovario o quiste mesentérico. Puede alcanzar gran tamaño (15 cms) y comprimir estructuras vecinas (vejiga, vagina, recto o vasos ilíacos). Aparece en mujeres entre 20 y 35 años y no parece estar relacionada con los embarazos.

c2. Fibromatosis mesentérica.

Ocurre en el mesenterio o retro peritoneo, a veces en el omento y ligamento gástrico. Se presenta como masa abdominal palpable en el abdomen bajo, pudiendo alcanzar hasta más de 15 cms. Puede haber complicaciones por compresión del intestino, uréter y a veces perforación intestinal, (5). También puede asociarse a resección de neoplasias peritoneales, su incidencia es variable y puede ocurrir

entre los 15 y 62 años con igual frecuencia en hombres y mujeres,

c3. Síndrome de Gardner

Dentro de esta condición se incluyen las fibromatosis mesentérica o retro peritoneal asociada con poliposis intestinal, osteomas y quistes cutáneos. Se hereda en forma autosómica dominante. De los pacientes con poliposis intestinal 65% tienen quistes cutáneos, 50% osteomas y 45% fibromatosis. Menos comúnmente puede haber lesiones ricas en colágeno (dientes supernumerarios, lipomas y leiomiomas). La fibromatosis en el síndrome de Gardner generalmente aparece 1-2 años después de la extirpación de la lesión intestinal acompañada de fibrosis en la pared o en el sitio de la cicatriz operatoria. No todos los casos están precedidos de cirugía o trauma.

- d) Se han reportado casos de fibromatosis en pacientes que tienen cicatrices por cirugía o en áreas que han sido expuestas a radiación, quemaduras, heridas por arma de fuego y traumatismos.

ASPECTO MORFOLÓGICO DE LA FIBROMATOSIS

Todas ellas tienen macroscópicamente las mismas características, son lesiones blanquecinas pobremente definidas con consistencia de tejido cicatricial que comprimen, invaden o erosionan el tejido que las rodea. (FOTO 1).

Microscópicamente, independiente de su localización, la fibromatosis tiene un aspecto histológico común que puede ser resumido con los siguientes hallazgos:

- 1) Al bajo poder del microscopio las células tienen tendencia a formar nodulos periféricos, insinuándose en el tejido muscular, produciendo atrofia de las fibras musculares y una respuesta inflamatoria de linfocitos en la zona de transición neoplásica.
- 2) Las células son de tipo fibroblástico, se agrupan formando fascículos separados por abun-

dante colágeno intersticial en una matriz rica en mucopolisacáridos (ver foto No. 2).

- 3) Con alto poder del microscopio de luz la célula tiene márgenes poco definidos, los núcleos son vesiculosos con poco contenido de cromatina y un nucléolo puntiforme (Ver foto No. 3).
- 4) Con el microscopio electrónico las células se caracterizan por tener miofibrillas, colágeno intra e intercelular y son similares a los miofibroblastos que se han descrito en el tejido de granulación. Tienen bandas de microfilamentos de actina y cuerpos densos característicos de estas células (13).

CRITERIOS DE DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO (10)

- 1) Proliferación de fibroblastos bien diferenciados.
- 2) Patrón de crecimiento infiltrativo.
- 3) Presencia de cantidades variables de colágeno intercelular.
- 4) Ausencia de características citológicas que indiquen malignidad.
- 5) Ausencia de mitosis o muy escasas.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Estas lesiones pueden ser confundidas con fibrosarcoma del cual se diferencian porque las células tienen propiedades citológicas y tintoriales diferentes. El núcleo se colorea muy levemente, la cromatina es fina, dispersa y escasa; los nucléolos son puntiformes. Los bordes citoplasmáticos son poco definidos y ondulados difíciles de separar de las fibras colágenas. Las mitosis son muy escasas cuando existen. La población celular varía en las diferentes áreas de la lesión. Pueden haber áreas con alto contenido de material mixoide, en algunas fibromatosis como la del mesenterio el contenido puede ser muy prominente. Rara vez puede haber formación de hueso o de cartílago.

Los queloides se diferencian porque tienen colágeno hialino más maduro con fibroblastos edemati-

zados y comprimidos. Las fasciitis tienen infiltrado inflamatorio crónico disperso y son lesiones pequeñas de celularidad variable (19). Otras entidades deben diferenciarse de las fibromatosis como la fibromatosis congénita generalizada y los hamartomas de la infancia.

EVOLUCIÓN

Las fibromatosis en general recurren en el 60 a 70% de los casos dentro de los dos años siguientes después de la extirpación. Se considera que son factores de riesgo que aumentan la recurrencia (6, 7, 8, 9,11):

- a) Edad temprana del paciente.
- b) Sexo femenino
- c) Localización de la lesión en la fosa poplítea, hueso supraclavicular, región glútea, pie o pantorrilla.
- d) Pacientes sometidos a tratamiento con excisión simple o enucleación de la lesión cuando se comparan con amplia excisión.

TRATAMIENTO DE LAS FIBROMATOSIS

El tratamiento ideal de las fibromatosis es la excisión amplia con extirpación de grupos musculares o amputación, comprobándose que los márgenes de resección estén libres de infiltración tumoral (1, 2, 3, 4,8).

Las lesiones de gran tamaño pueden dejar defectos muy grandes creando problemas de tipo reconstructivo, en algunas ocasiones necesitando prótesis. Hay que recordar que las fibromatosis localizadas en regiones tales como retroperitoneo y fosas supraclaviculares no permiten la extirpación total de la lesión. La quimioterapia previa a la cirugía disminuye el tamaño de las lesiones y en algunos casos las vuelven susceptibles a cirugía. Se ha ensayado el uso de quimioterapia combinada de dactinomisina, vincristina y ciclofosfamida.

Cuando hay certeza de que ha quedado reacción residual, el paciente puede ser sometido a radiación post-operatoria la cual disminuye el riesgo de recurrencia local (10,20).

Debido a que estos tumores predominan en el sexo

femenino y en ocasiones hay fluctuación con la menstruación o menopausia se ha creído que el crecimiento agresivo depende de los niveles hormonales, por lo cual se ha hecho evaluación de receptores estrogénicos en algunos tumores (12) con resultados variables. Se ha reportado reducción del tamaño de las lesiones con el uso de antiestrogénicos del tipo de testolactone, un 17 oxisteroide (4).

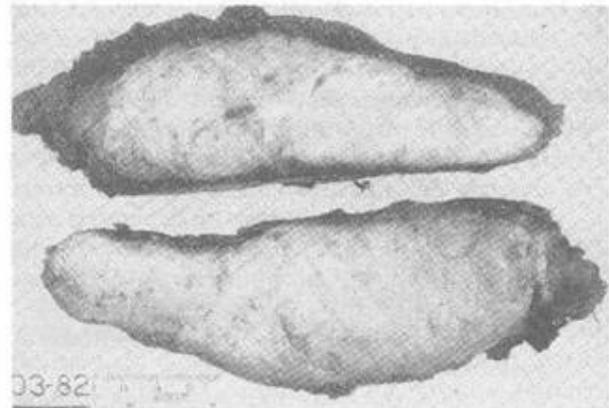


Foto No. 1.- Fibromatosis de región axilar.

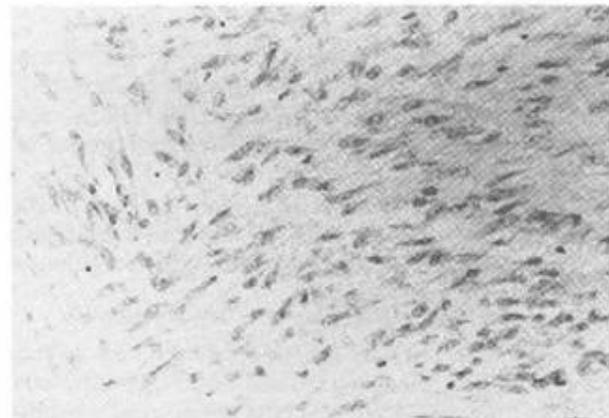


Foto No. 2.- Obsérvese las células con abundante matriz intercelular.

COMENTARIO

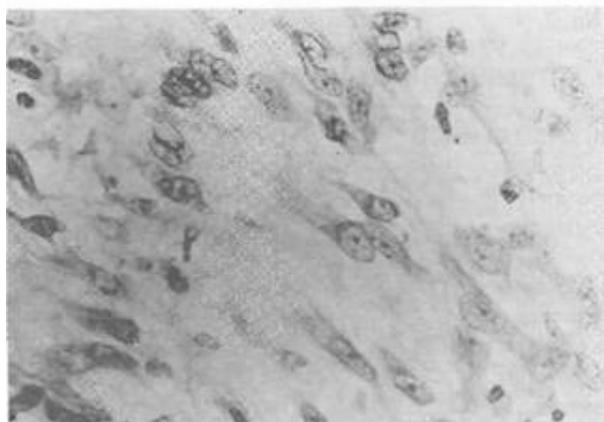
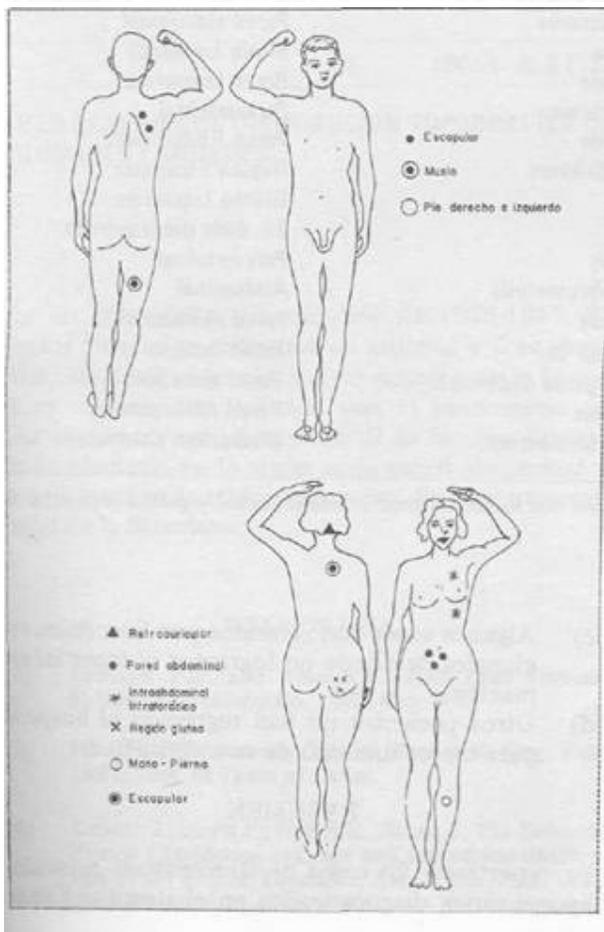


Foto No. 3.- Obsérvense los núcleos vesiculosos, nucleolos puntiformes y escasa cromatina. Membranas citoplasmáticas no definidas.



Como puede observarse en el cuadro No. 3 en el período comprendido de 1978-1987 se diagnosticaron en total 28 casos de Fibromatosis en el Departamento de Patología del Hospital Escuela, en el cual se recibe material de biopsias de gran parte del país cubriendo las zonas occidental, oriental, sur, centro y parte de la zona norte.

Hay un promedio de 3 casos nuevos por año.

En los últimos años el diagnóstico de fibromatosis se hace con más frecuencia y esto creemos que es debido a que tanto el patólogo como el clínico conocen más de esta entidad y piensan más en ella en el momento de plantear un diagnóstico.

De los 28 casos, 23 de ellos corresponden al sexo femenino (82,1 %) y solamente 5 son del sexo masculino (17,80/o). Estos datos hacen una proporción aproximadamente de 4:1 con predominio franco en la mujer como se reporta en la literatura consultada. También esto nos recuerda el factor hormonal estrogénico que se ha considerado en la etiopatogenia ya que la mayoría de nuestros pacientes están en edad de mayor producción estrogénica (10-40 años).

Reitano y Col. dividen los pacientes afectados por fibromatosis en cuatro categorías: a) Infantil, b) Fértil, c) Menopáusica. d) *Senil*.

Como se observa en la gráfica No. 1 la distribución de los pacientes según la edad señala que la mayoría de los casos se presentan entre los 10 y 40 años (96,50/o) solamente un caso después de los 40 (3,50/o) Esto hace considerar a la fibromatosis una enfermedad de gente joven.

La distribución de la localización como se puede ver en el cuadro No. 4 nos revela que el área anatómica más frecuentemente afectada es la pared abdominal, seguida de la región escapular y glútea. Al considerar por separado hombres y mujeres notamos que la región abdominal es la que predomina en las mujeres 28,6 o/o y en el hombre la región escapular 40o/o.

No encontramos casos de fibromatosis mamaria[^]

CUADRO No. 3
CASOS DE FIBROMATOSIS.— DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA HOSPITAL ESCUELA. 1978-1987

No.	EDAD(a)	SEXO	DIAGNOSTICO CLINICO	LOCALIZACION
1	31	F	Desmoide	Brazo Izquierdo
2	32	F	Leiomiomasarcoma	Pared Abdominal
3	16	F	Lipoma	Región Escapular
4	22	F	Miositis Osificante	Escapular
5	15	F	Osteocondroma	Región glútea
6	16	M	Fibroma plantar	Pie derecho.
7	24	F	Miositis Osificante	No especificada
*8	10	F	Condrosarcoma	Intraabdominal
			Fibroma	Pierna Izquierda
9	36	F	Rabdomiosarcoma	Fosa Poplítea
10	20	F	Dermatofibroma	No especificada
11	28	F	Quiste Sebáceo	Retroauricular
12	15	F	Lipoma	Muslo
13	35	F	Fibroma	Glúteo Izquierdo
14	30	F	Neurofibroma	Pared abdominal
15	16	M	Fibroma	Muslo Izquierdo
16	38	F	Desmoide	Brazo Izquierdo
17	17	M	Neurofibroma	Paravertebral
18	23	F	Desmoide	Pared Abdominal
19	30	F	Quiste Sebáceo	Región Escapular
20	4	F	Tumor	Glúteo Izquierdo
21	7 meses	M	Tumor	2o. dedo pie izquierdo
22	2 1/2	M	Fasceítis	Paravertebral
23	28	F	Neurofibromatosis	Abdominal
24	30	F	Desmoide	Pared abdominal
25	67	F	Descartar Ca.	Mano derecha
26	27	F	Tumor pared abdominal	Pared abdominal
27	27	F	Desmoide	Pared Abdominal
*28	40	F	Tumor Mediastino.	Mediastino anterior.

*: El Caso No. 8 corresponde a una paciente con Fibromatosis en dos localizaciones: Intraabdominal y pierna izquierda. E No. 28 tiene una fibromatosis mediastinal.

ni asociada a Síndrome de Gardner como ha sido reportada en la literatura.

No se logró establecer un análisis de la evolución y el tratamiento que se llevó a cabo en nuestros pacientes revisados debido a.

- a) Extravío de expediente clínico
- b) No se detalla en el expediente el procedimiento efectuado.

- c) Algunos casos son referidos por hospitales regionales de dónde no logramos obtener información.
- d) Otros pacientes no han regresado al hospital para un seguimiento de su enfermedad.

RESUMEN

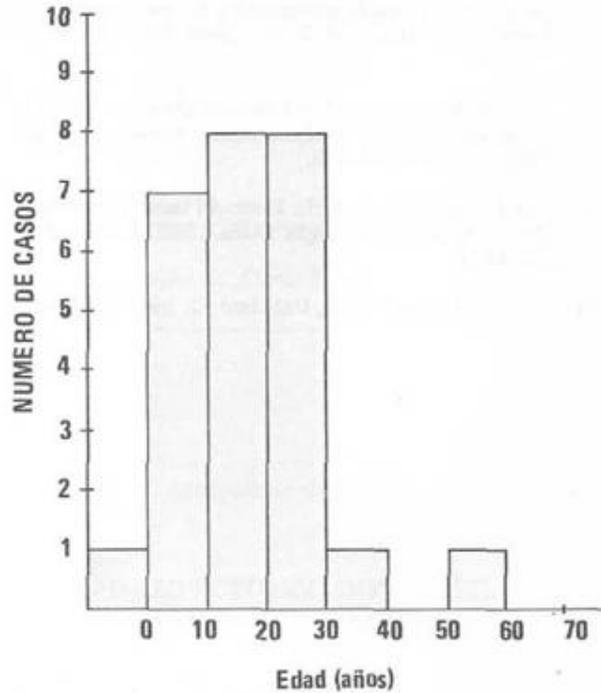
Se reportaron 28 casos de fibromatosis músculo-aponeurótica diagnosticados en el Hospital Escue-

CUADRO No. 4
LOCALIZACIÓN TOPOGRAFICA DE LA
FIBROMATOSIS DEPTO. PATOLOGIA H.E.
1978 - 1987

AREA ANATOMICA	No. DE CASOS	o/o	SEXO
PARED ABDOMINAL	8	28.6	M:0 F:8
INTRAABDOMINAL	1	3.5	M:0 F:1
REGION ESCAPULAR	3	10.7	M:2 F:1
REGION GLUTEA	3	10.7	M:0 F:3
BRAZO	2	7.1	M:0 F:2
MUSLO	2	7.1	M:1 F:1
MANO	1	3.5	M:0 F:1
RETROAURICULAR	1	3.5	M:0 F:1
NO CONSIGNADA	2	7.1	M:0 F:2
PIE	1	3.5	M:2 F:0
PIERNA	1	3.5	M:0 F:1
PARAVERTEBRAL	2	7.6	M:0 F:2
MEDIASTINAL	1	3.5	M:0 F:0
	28	100o/o	M:5 F:23

VER ESQUEMA DE DISTRIBUCION TOPOGRAFICA DE HOMBRES Y MUJERES.

GRAFICA No. 1
FIBROMATOSIS, DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA.
HOSPITAL ESCUELA
1978 - 1987
DISTRIBUCION SEGUN EDAD



la en el período comprendido de 1978-1987. 23 casos fueron encontrados en mujeres y 5 en varones, Hay coincidencia con lo descrito en la literatura mundial en relación con el predominio en las mujeres y en la etapa fértil de la vida. El sitio más afectado en la mujer es la pared abdominal y en el hombre la región escapular. Se hace una revisión de la literatura.

BIBLIOGRAFÍA

- Enzinger F.M. and Weiss S.W.: Soft Tissue Tumors. St Louis CO. Mosby Co. 1983. Cap. 3.
- Silva F: Fibromatosis Current Tissues in Surg. Path 1987, Univ. of Texas of Dallas.
- Rejjano J.; Hayri P.; Nyjyri E., Saxeu E. The Desmoid Tumor I Incidence, sex, age and anatomical distribution in the Finnish Populatin. Am. J. Clin. Path. 1982 77:665-673.
- Wargotz, E.S. Norris M.J., Austin, R. M. and Enzinger F.M.; Fibromatosis, a CUnical and Pathological Study of 28 cases. Am. J. of Surg. Path 1987, 11:38-45.
- Walts, A.E.; Asch M.; Raj C: Solitary León of Congenital Fibromatosis. A rare case of neonatal intestinal obstruction. Am. i. Surg. Path. 1982,6: 255-260.
- Kim D.H.; Goldmith H. Quan S. and Huvos, A. Intra-abdominal Desmoid Tumor. Cáncer 1971; 25: 1041-1045.
- Weiss S.W.; Battifora H; Kempson R., Harr WJt.: Tumorg of soft tissue proceedings of the fifty second annual anatomical pathology slide seminar of the A.S.CJP. 1987.
- Mungas J., Platz C., Bock G: Desmoid Tumors of the Abdominal Wall-Surgical Clinics of North America, 1986; 56: 207-218.

- 9) Fromwitz, F.B. Hurst L.C., Nathan H, C.; and Badalamente M: Infantile (Desmoid Type) Fibromatosis with extensive ossification 1987,11: 66-75.
- 10) Kfel C.D., Suit H.D.; Radiation Therapy in the treatment of aggressive fibromatosis (Desmoid Tumor) 1984, Cáncer 54: 2051-2055.
- 11) Hayry P. M.D. et al.: The Desmoid tumors. Analysis of factor possibly contributing to the Etiology and Growth Behavior. Am. J. of Clinical Path. 1982. 77: 674-680.
- 12) Hyry P. M.D., et al: The Desmoid Tumor III Biochemical and Genetic Analysis Am. Journal of Clinical Path 1082,77: 681-685.
- 13) Goellmer J.R. Soule E.H.: Desmoid tumors and Ultrastructural Study of Eight Cases 1980. Human Path 11: 43-50.
- 14) Ryan, C.B. Cliff., W.J., Gabbiani, G. Irle, C.G. Myofibroblasts in human granulation tissue. Human Path. 1974; 5: 55-67;
- 15) Caldwell E.H.: Desmoid Tumors: Músculo aponeurotic Fibroblasts of the Abdominal Wall Surgery, 1976; 79: 104.
- 16) Wirman J.A. M.D. Nodular Fasciitis, A. Lesión of Myofibroblast. Cáncer 1976 38:2378-2389.
- 17) Archivos Dpto. Patología. H.E. 1979-1987.
- 18) Das Gupta T.K. Brasfield R., CBaraJ. Extraabdominal Desmoids a Clinicopathological Study. Annals of Surgery 1969; 170: 109-124.
- 19) Masson J.K. Soule E.H.: Desmoid Tumors of the Head and Neck. Am. J. of Surgery 1966,112: 615-622.

Embarazo Ectópico Intersticial

Reporte de un caso en el IHSS

San Pedro Sula

Dr. Gustavo Adolfo Barrios Murillo Dr. Benjamín Aliño Mena***

DEFINICIÓN DE EMBARAZO INTERSTICIAL:
Huevo fertilizado que se implanta en aquellos sitios que no sea la cavidad endometrial; en nuestro caso en la parte intersticial de la Trompa de Falopio.

FRECUENCIA:

El 98o/o de los Embarazos Ectópicos son Tubáricos, de los cuales les corresponde un 2o/o a los intersticiales.

La ruptura se produce antes del cuarto mes de embarazo y el sangrado es más abundante que cualquier embarazo ectópico y se puede destruir el cuerno uterino.

INTRODUCCIÓN

Se presenta un caso de embarazo intersticial en una paciente a quien se le había practicado Salpin-

gectomía controlateral parcial por embarazo ectópico.

**EMBARAZO ECTÓPICO INTERSTICIAL:
POSIBLE SALPINGITIS CRÓNICA**

**PRESENTACIÓN DEL CASO.- RESUMEN DE
HISTORIA CLÍNICA.**

No.: 175460421
Edad: 36 años
Sexo: Femenino
Ocupación: Oficios Domésticos
Estado Civil: Casada
Raza: Mestiza
Religión: Católica
Lugar Origen: San Pedro Sula
Lugar Residencia: San Pedro Sula
Primer Ingreso: 25-9-87 Egreso: 30-9-87
S.P.: Sangrado Transvaginal escaso más dolor pélvico
Dx Ingreso: Amenaza de Aborto
Dx Egreso: Amenaza de Aborto + Embarazo de 8 semanas x F.U.R.

ANTECEDENTES GINECO-OBSTETRICOS:

* Médico General Adscrito al Departamento Gineco-Obstetricia IHSS, San Pedro Sula ** Jefe del Depto. de Gineco-obstetricia IHSS., San Pedro Sula.

Menarquia: 12 años
 Inicio Vida Sexual: 16 años
 Matrimonios: 2

1o.: G:5 P:4 A:0 H.V.:4 E.E.:1 1969

2o.: G:7 P:5 A:0 HV.:5 E.E.:1
 FUR: 26-7-87 FUP: 2 Mayo 1985 (No
 planificación familia posterior)

Planificó: Pildora 4 años después del primer emba-
 razo Ectópico Planacol 1 año Ultima Citología:
 Julio 1987: Normal No sangrado intermenstrual
 Salpingitis crónica que recibió tratamiento

ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS:

1969: Embarazo Ectópico HLMV Examen Físico:
 Útero aumentado como para 6 semanas, Cervix
 permeable al pulpejo, anexos libres. Exámenes:
 Gravidez: +
 Ht: 37 Tx:
 Primolut Depot 250 mg.
 Folvite
 Vitamina E

Manejada por amenaza de Aborto

2o. INGRESO: 14-10-87 EGRESO: 28-10-87

Dx Reingreso: Amenaza de Aborto
 Dx Egreso: Embarazo Ectópico Intersticial Izq.
 Examen Físico: Útero aumentado como para 12
 semanas
 Ecografía: 14-10-87. Embarazo de 8-9 semanas, se
 observa saco gestacional con embrión en su interior
 se sugiere control en 7 días.
 Paciente persiste con dolor en bajo vientre, sin
 embargo abdomen es benigno.

HGC: 19-10-87 es negativo (Gravindex), es norma
 del laboratorio que si el gravindex es {—} no se
 efectúa la titulación de H.G.C. en nuestro labora-
 torio.

20-10-87: Se sospecha huevo muerto retenido y
 hay sangrado genital nuevamente.

21-10-87: Legrado Uterino por aborto inevitable.

Se extrae tejido escaso de aspecto endometrial
 histerometría de 8 cms., aún cuando es norma
 enviar las piezas a Patología, no se envió éste.

22-10-87: Dolor persiste en fosa Ilíaca izquierda
 y útero aumentado, se sospecha una Miomatosis
 Uterina versus un embarazo Ectópico angular
 izquierdo.

Ecografía: Masa que mide 5.6x6.0 con saco ges-
 tacional en su interior y embrión; hacia arriba del
 fondo uterino y adherido al mismo útero casi de
 tamaño normal compatible con embarazo ectó-
 pico.

Con estas impresiones diagnósticas se somete a la
 paciente a Laparatomía exploradora el 22-10-87 y
 se encuentra un embarazo intersticial izquierdo
 no roto y un quiste para ovario derecho; el cual
 por su magnitud se efectúa HAT+S.O. Izquierdo
 sin incidentes.

Reporte de Patología.- (Biopsia SS—9461).

Útero mide 9.5 x 10 cms., cavidad endometrial
 dilatada y líquido sanguinolento, parte intersticial
 de trompa izquierda presenta dilatación esférica
 congestiva de aproximadamente 5 cms., en la cual
 se reconoce en su interior un embrión de 9 mm.,
 resto de trompa sin alteraciones; cavidad amnió-
 tica de 2.8 cms.; ovario izquierdo 3.4 cms. sin
 cuerpo lúteo. También se reporta una estructura
 ovoide gris y de contenido pastoso.

Analítica: HT: 30 Vol/o - 41 Vol. o/o Paciente
 reingresa por: Hematoma de Cúpula Vaginal.

ETIOLOGÍA:

1.- Factores que impiden o retrasan el paso del hue-
 vo fertilizado de la cavidad Uterina:

- Salpingitis Crónica
- Anomalías de las estructuras
- Adherencias
- Tumores que comprimen
- Cirugía Tubárica previa

2.- Factores que incrementan la receptibilidad del

huevo fertilizado por parte de la mucosa tubárica —
 ¡Pobre peristalsis
 —Endometriosis

3.- Transmigración

CUADRO CLÍNICO:

—Dolor súbito e intenso en abdomen bajo
 —Shock
 —Sangrado vaginal mínimo
 —Útero sufre cambios hormonales, por lo tanto hay aumento uterino que simula un embarazo intrauterino.

El diagnóstico agresivo es esencial y la ruptura representa una verdadera emergencia que puede causar la muerte: 6-7o/o de todas las muertes obstétricas son debido a embarazo tubárico.

En la fase catastrófica hay signos de:

—Irritación peritoneal
 —, Ausencia de Fiebre
 —.Ausencia de signos de infección
 —Rigidez abdominal
 —.Masa corneal
 - Culdocentesis (+) que confirma el Hemoperitoneo

Este cuadro clínico hace que el cirujano tome la decisión de llevar la paciente directamente al quirófano.

DIAGNOSTICO TRIADA:

—Masa Anexial
 —Sangrado intermitente escaso
 —Dolor Pelvico

OTROS:

—Masa solo palpable en un 30-70o/d lo que conlleva a tacto bajo anestesia
 —Utero aumentado de tamaño
 —Signo de Cullen es raro

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

—Menstruaciones normales
 —Sangrado Uterino Disfuncional
 —Aborto
 —Enfermedad inflamatoria pelvica
 —Apendicitis

—Persistencia del cuerpo lúteo
 —Ovarios quísticos pequeños
 —Infección urinaria

ANALÍTICA:

—Anemia aguda
 —Aumento de Leucocitos
 —Niveles de hormona Gonadotropina Coriónica pueden estar bajos
 —Gravindex (+) en un 50o/o
 —Ultrasonido puede dar un error hasta el 25o/o
 —Exploración bajo anestesia general para encontrar una masa, el no encontrarla no lo descarta
 —Fenómeno de Arias-Stella en un 2o/o
 —Laparoscopia
 —Laparotomía.- Es preferible operar y no encontrar nada; que esperar un desenlace fatal.

TX: HISTERECTOMIA:

Se ha reportado embarazo intersticial en paciente con útero unicorme(3)
 Embarazo Ectópico ovárico se han reportado solo 300 casos en la literatura mundial(2).

COMENTARIO:

Este caso que presentamos equivale a ser el único que se registra en 5 años en el I.H.S.S. de San Pedro Sula:

AÑO	EMBARAZO ECTOPICO	ABORTO	NACIMIENTOS
1983	5	373	2838
1984	9	339	2894
1985	11	265	2881
1986	11	289	2712
1987	20	322	2866

Reviste importancia a nuestra forma de ver por 3 razones y que esta experiencia puede ser de utilidad a otros Colegas:
 1.- Que posiblemente persistió la causa del embarazo ectópico anterior.
 2.- Que la paciente estuvo largo tiempo hospitalizada sin lograrse establecer un diagnóstico

definitivo, aún cuando había evidencias: Le fue practicado un legrado por sospecha de aborto incompleto, lastimosamente no se efectuó estudio anátomo-patológico a la pieza obtenida.

- 3.- La forma de resolverse el caso fue con histerectomía en una mujer joven; porque consideramos que el manejo conservador puede conllevar un desenlace fatal.

Sabemos que no podemos disminuir las enfermedades de transmisión sexual, causantes de los trastornos del endosapinx y aún cuando se hiciera, la incidencia del embarazo intersticial siempre sería igual.

En nuestro caso oportunamente no se presentó el cuadro catastrófico pues hasta en la segunda ecografía cuando se sospechó por clínica se obtuvo la sospecha más firme de embarazo intersticial.

RESUMEN: En el presente caso se comprueba nuestra baja incidencia, al igual que el sustentado por otros autores y que la histerectomía sigue siendo el tratamiento para el embarazo ectópico intersticial y que la clínica y la mayor dedicación al paciente el diagnóstico puede ser fuertemente sospechado.

Valdría la pena intentar el tratamiento de los embarazos ectópicos sin cirugía, sino que con fármacos como el Metotrexate que está dando resultados satisfactorios en algunos lados (4).

En una serie de 200 casos de embarazo tubárico que no tuvieron complicaciones quirúrgicas, 122 se embarazaron de nuevo y de los cuales 24 se repitió el embarazo ectópico(5).

Se dice que la ausencia de Saco Gestacional en la ecografía y niveles mayores o iguales a 6500 U.I. de hormona Gonadotropina Coriónica puede estar asociado con embarazo ectópico en un 87o/o de los casos, lo cual puede ser una cifra estadística{6).

En vista de los adelantos en las fertilizaciones in vitro tendrá que pensarse en este tipo de embarazo ectópico, cuando hayan antecedentes de los mismos, endometriosis y uso de DIU(7).

REFERENCIAS

- 1.- Edward H. Temple. Ectopic Pregnancy. Manual of Obstetrics. Diagnosis and Therapy, pag. 17.1980.
- 2.- Jerome H. Check, M.D., and Jeffrey S. Chase, M.D. Ovarian Pregnancy of Obstetrics and Gynecology. Vol. 154 No. 1 Pag. 155. Feb. 1986.
- 3.- Charles Brown, M.D., William E. Lavigne, M.D., and Santiago L. Padilla, M.D. Un Ruptures Pregnancy in a Heteropic Fallopian Tube: Evidencia for Transperitoneal Sperm Migration. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 156 No. 1 Pag. 88, Feb.87.
- 4.- Steven J. Ory, M.D., Alelei L. Villanueva, M.D., Peter K. Sand, M.D. and Ralph H. Tamura, M.D., Conservative Treatment of Ectopic Pregnancy with metho-trexate. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 154, No. 6, pag.: 1299, Junio 86.
- 5.- Jack G. Halíat, M.D., Tubal conservation in ectopic pregnancy: A Study of 200 cases. American Journal of Obstetrics and Gynecology Vol. 154, No. 6 pag. 1261, junio 1986.
- 6.- Roberto Romero, M.D., Nicholas Kadar, M.D., Philippe Jeanty, M.D, Joshua A. Copel, M.D., Alan H. de Cherney, M.D. and John C. Hobbins, M.D. The Value of Serial Human Chorionic Gonadotropin Testing as a Diagnostic Toll in Ectopic Pregnancy. American journal of obstetrics and Gynecology. Vol. 155 No. 2 pag. 392, agosto 1986.
- 7.- James E. Cáster, M.D., and Arnold Jacobson, M.D., Reimplantation of a Human Embryo with Subsequent Ovarian Pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Vol. 155 No. 2 - pag. 282, agosto 1986.

Encefalitis por Toxoplasmosis debutando como Síndrome de Lóbulo Frontal y diagnosticada radiológicamente como Tumor Cerebral

* *Dr. Ricardo Madrid Lizardo*

** *Dra. Belinda Hasbun de Cadillo*

INTRODUCCIÓN

La toxoplasmosis es una infección de animales y del hombre y en este último es una enfermedad más comúnmente vista como entidad oportunista en el paciente inmunosuprimido. En casos de autopsia vemos regularmente en nuestro medio pacientes pediátricos con la forma congénita de la enfermedad. De las formas clínicas mayores usualmente descritas(1) la variante de encefalitis aguda es quizás la más rara., Presentamos un caso de un paciente adulto con ésta forma la cual por clínica debutó como un síndrome de lóbulo frontal y radiológicamente fue diagnosticada como un tumor cerebral. Al realizar la autopsia se detectó una lesión necrosante que afectaba básicamente el lóbulo frontal izquierdo y que en los estudios histopatológicos se comprobó era causado por *Toxoplasma gondii*.

* Neuropatólogo del Hospital Escuela

** Residente II de Patología del Hospital Escuela

RESUMEN CLÍNICO

Paciente femenina de 43 años, procedente del área rural, de oficios domésticos y quien el 31 de junio de 1987 ingresa al Hospital Leonardo Martínez con cuadro diarreico de dos semanas de evolución con evacuaciones amarillentas, acuosas 6-7 por día, sin moco, con pujo y tenesmo.

Además elevaciones febriles, cefaleas y alteraciones dermatológicas en vías de resolución. Tenía historia de haber presentado parálisis facial 2 meses antes a su ingreso con recuperación casi completa pero desde ésa fecha inicia fallas de atención y de juicio. No se detectaron convulsiones ni alucinaciones. Vivían 7 familiares en una habitación grande con varios animales domésticos.

A su ingreso la paciente presentaba cambios de conducta, flexibilidad cérea intermitente, mutismo e incontrol de esfínteres.

Al examen físico PA: 90/60, P: 100x' T: 39.6°C. FR: 18x'v, Cabeza: mucosa oral seca, cuello, No se detectaron adenopatías y los movimientos eran

normales, Cardiopulmonar: Normal, abdomen normal, Neurológico: Lúcida, con aplanamiento afectivo, tendencia de caer hacia atrás presenta disartria y no se entiende lo que dice, existe paresia facial central derecha antigua. No hay papiledema ni rigidez de nuca. La paciente fue tratada por un cuadro de brote psicótico esquizofrénico y síndrome diarreico agudo con Haldol, Diazepam y Sueros.

El 4 de junio es admitida en el Hospital Mario Mendoza por sus alteraciones psiquiátricas antes mencionadas así como mutismo, hipersomnia, intentos de fuga y agitación. Los signos vitales eran normales excepto por temperatura 39° y en el examen neurológico se detectó hipertonia generalizada, R.O.T. aumentados, clonus patelar bilateral y rigidez de nuca insinuada.

La paciente estuvo en observación y en una PL, practicada se encontró un LCR de color normal con proteínas de 150 Mg % y los valores restantes normales. Se sospechó un cuadro orgánico y la paciente fue tratada con sueros, antibióticos y akineton.

El 7 de julio de 1987 es transferida al Hospital Escuela y en el examen de ingreso se corrobora rigidez espástica, clonus patelar bilateral R.O.T. aumentados, fondo de ojo: papiledema bilateral leve; signos meníngeos positivos, signos ciáticos negativos, sensibilidad dolorosa preservada y hemiparesia braquiocrural derecha. Se sospechó un proceso expansivo intracraneano y se presentó al neurocirujano de turno quien en una arteriografía carotídea izquierda describió desplazamiento de la arteria cerebral anterior en sus 2/3 anteriores de aproximadamente 1 cm a la derecha. La arteria cerebral media era normal y en la lateral se apreció un área de mayor tinción en el lóbulo frontal que pone a los vasos haciendo concavidad anterior. No se observaron shunts, se sospechó un glioma cerebral y se le inició tratamiento con manitol y dexametasona.

La paciente todos los días de su hospitalización permaneció febril y estuporosa, presentó movimientos de defensa en miembros inferiores y su síndrome de hipertensión intracraneana no se alteró. Se agregó Gentamicina y Penicilina a su tratamiento. Los exámenes practicados mostraron Ht: 28 Vol. o/o, Leucocitos con neutrofilia, TGSP:118 unidades y los restantes estaban en límites normales.

En los últimos tres días la paciente entró en coma, desarrolló una infección respiratoria severa y falleció el 12 de junio de 1987 en paro respiratorio.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: Cadáver de sexo femenino en regular estado nutricional. Autopsia limitada a cerebro por el permiso autorizado. Cerebro pesó: 1320 gramos, las meninges aparecían ligeramente opacas sobre todo en la base, ambos hemisferios mostraban aplanamiento generalizado de las circunvoluciones, borramiento difuso de los surcos y prominencia marcada de ambas amígdalas cerebelosas. Al separar el tallo y el cerebelo de los hemisferios cerebrales se encontró en el mesencéfalo una área hemorrágica de 0.1 x 1 x 1 cms. lateral al acueducto cerebral y afectando el colículo izquierdo. El acueducto cerebral estaba parcialmente reducido. El cerebelo mostraba amígdalas cerebelosas herniadas pero sin otras anormalidades. En la superficie basal se apreciaron ambos uncus así como las circunvoluciones parahipocámpicas adyacentes herniadas. Los vasos del sistema vértebro-basilar así como los del círculo de Wülis se apreciaron normales. El fragmento de médula espinal extraído no mostraba anormalidades. Al hacer cortes transversales se detectó una área reblandecida ocupando casi todo el lóbulo frontal izquierdo y el 1/3 adyacente del lóbulo parietal del mismo lado. La zona necrótica se inicia a 3 cms. del polo frontal, afecta más la substancia blanca, posee bordes regulares, puntos hemorrágicos y borra el cuerno frontal ipsilateral.

En un corte posterior los ganglios basales izquierdos han desaparecido el ventrículo lateral está ocluido, la ínsula edematizada aparece como borde lateral y las estructuras mediales, cíngulo, septum pellucidum, pilar del fórnix etc. aparecen rechazados contra lateralmente. El cuerpo calloso aparece necrosado en su porción supraseptal. La arteria cerebral anterior izquierda aparece parcialmente comprimida por el efecto de masa y rechazada de su posición normal 1 cm. con traía teral. (ver foto No. 1).

En un corte a nivel de los cuerpos mamilares, se aprecia una lesión necrosante similar pero con afectación además del cuerpo estriado de núcleos talármicos e hipotalámicos y en mayor extensión en casi todo el tronco del cuerpo calloso en el lado izquierdo. El ventrículo lateral izquierdo y el tercer ventrículo se observan ocluidos y la cápsula interna ha sido borrada mientras el cuerno temporal aparece casi obliterado en el mismo lado. En el lado

opuesto se aprecia necrosis del tálamo anterior y el cuerno temporal aparece parcialmente obliterado. En éste mismo corte se aprecian ambos pilares del fórnix, la fimbria derecha y los dos haces mamilotálámicos edematosos y necrosados. Los hipocampos están edematosos y el ventrículo lateral y el cuerno temporal se observan dilatados en el lado derecho.

La lesión llega hasta el pulvinar talámico en donde la 1/2 izquierda del esplenium del cuerpo calloso aparece necrosado así como la porción adyacente del pulvinar mencionado y la sustancia blanca. Existen pequeños fragmentos corticales hemorrágicos o necroticos periféricos en todos los cortes enumerados.

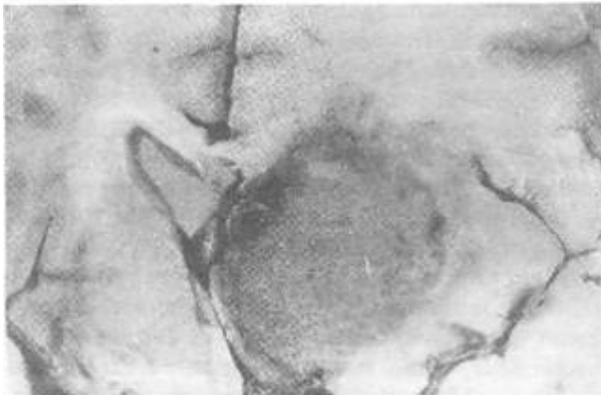


Foto No. 1.- Masa necrótica del lóbulo frontal izquierdo con herniación contralateral. El cuerpo calloso y el septum pellucidum están afectados.

Microscopía: Los cortes realizados en el área frontal reblandecida mostraron necrosis isquémica, algunos vasos trombosados y otros congestionados. Existen zonas necrosadas. (Ver foto No. 2) que contienen un parénquima laxo con abundante reacción mononuclear a base de linfocitos, polimorfonucleares, astrocitos, estrellas microgliales y ocasionalmente eritrofagocitosis. En ciertos cortes además en los focos necroticos se observan quistes esféricos de toxoplasma gondii con pared bien definida conteniendo bradizoitos. Estos últimos aparecen como formas crescentes de más o menos dos mieras y están empacados en los quistes.-{Ver foto No. 3). La revisión de los focos necroticos no permitió la detección de trofozoítos de toxoplasma extracelular y en los cortes de la corteza afectada permitió

apreciar únicamente necrosis isquémica, reacción glial y algunos cuerpos amiláceos.

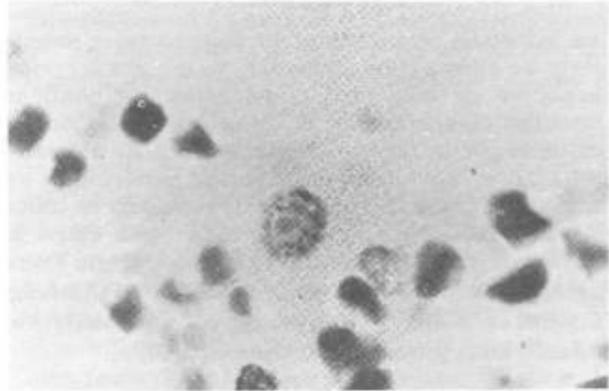


Foto No. 2.- Ver edema cerebral y neuronas tumefactas. Reacción mononuclear y quistes de toxoplasmosis.



Foto No. 3.- Hay bradizoitos enquistados de toxoplasmosis. Se ven Neuronas edematizadas y células microgliales.

DISCUSIÓN:

La toxoplasmosis como infección aparece descrita por Nicolle y Manceaux en un roedor gondi, en el Instituto Pasteur de Tunisia, en 1908. En el mismo año Splendore lo describe infectando conejos en un Laboratorio de Sao Paulo, Brasil.

En 1973 Wolf y Cowen identificaron los parásitos en cerebros de niños muriendo de Encefalitis Neonatal en la ciudad de New York y enfatizaron la transmisión placentaria de la enfermedad (2). En 1948 Sabin y Feldman desarrollaron una prueba

colorimétrica que permitió detectar infección subclínica diseminada y desde entonces de gran uso hasta la aparición de pruebas inmunológicas que no necesitan de Toxoplasmos vivos (3).

La infección se transmite fácilmente entre animales y de ellos a seres humanos, ya sea por la contaminación de alimentos o del suelo que contiene oocistos eliminados en la orina o excretas de los gatos o por la ingesta de carne cruda de animales infectados. La última es la forma más común en adultos mientras la primera se observa más en niños hasta la adolescencia. A partir de esta etapa la seroconversión comienza a disminuir y según Frenkel y Ruiz ésta es la variante típica de América Central en donde se observa mayor seroconversión infantil en la primera década de vida(4).

La toxoplasmosis es una infección de distribución mundial y estudios epidemiológicos reportan que el 50o/o de los adultos aparentemente sanos se encuentran infectados. En Londres y New York Remington y Klevin (5) detectaron que la incidencia de anticuerpos contra Toxoplasmosis en mujeres menores de 35 años era de 35o/o mientras que en París alcanzó el 85o/o. Se puede decir que alrededor de la mitad de la población adulta sintomática se encuentra infectada con Toxoplasma y que la 4a. década es la edad seropositiva más comprometida.

En los países centroamericanos se tiene un rango de prevalencia de anticuerpos contra toxoplasmosis alrededor de 50o/o en edades de 20-25 años (6). En nuestro país en pacientes obstétricas el índice de infección es de 23o/o, habiendo mayor positividad en el 2o. trimestre del embarazo y el porcentaje de seroconversión obtenido en el mismo estudio fue de 6.860/0 (7).

Desde el punto de vista clínico la enfermedad se puede clasificar en adquirida y congénita siendo más de la mitad de los pacientes con ésta última asintomáticos y existiendo un grupo de pacientes en donde la misma se manifiesta por la presencia de coriorretinitis, microcefalia, calcificaciones cerebrales, convulsiones o retraso psicomotor en el recién nacido o el niño de meses.

En la forma adquirida se pueden observar a su vez dos variantes; la localizada y la diseminada. La to-

xoplasmosis ganglionar es la presentación localizada más común aunque a veces se observan cuadros de Neumonía, Hepatitis, Miocarditis etc. casi asintomáticos. La forma diseminada es la más grave pero afortunadamente no es tan frecuente y cuando se presenta afecta más comúnmente cerebro, corazón y pulmones(1).

Las manifestaciones clínicas son variadas de acuerdo al órgano afectado y pueden haber manifestaciones dermatológicas, pulmonares, cardiovasculares neurológicas etc, las cuales aparecen simultáneamente aunque siempre existe predominio de un grupo de ellas.

La encefalitis aguda como una forma de Toxoplasmosis diseminada es rara y es una complicación de pacientes en tratamiento con inmunosupresores. Se han descrito casos de toxoplasmosis presentándose como abscesos cerebrales (8-9) o como una lesión cerebral que ocupa espacio (10) El caso que hemos descrito presentó un cuadro neuropsiquiátrico y radiológicamente simuló un tumor cerebral en la arteriografía practicada.

Existen múltiples patologías que pueden simular clínica y radiológicamente un tumor cerebral tales como afecciones virales, como el Herpes simple; bacterianas, como la Tuberculosis; parasitarias como la amebiasis o la Toxoplasmosis que hoy nos ocupa. En el caso estudiado no se efectuó T.A.C. pero los hallazgos en estos pacientes están descritos y son bien de lesiones anulares múltiples fácilmente visibles con medio de contraste o lesiones sólidas de granulomas pequeños., Ambas formas necesitan confirmación mediante biopsia y la investigación serológica adecuada(11).

Para algunos autores el lóbulo frontal es "el órgano de la civilización"; y para otros es la parte del cerebro que es exclusivamente humana. En un paciente con un Síndrome de Lóbulo Frontal se observaron las siguientes anomalías (12):

1. Cambios de personalidad. Indiferencia social, placidez, inestabilidad emocional etc.
2. Ligero deterioro de la inteligencia, pérdida de la concentración y leve de la memoria etc.
3. Pérdida de la iniciativa, de la impulsividad, abulia o mutismo akinético etc.

4. Anormalidades motoras, ataxia de Bruns, incontinencia urinaria etc.

En nuestra paciente hubieron casi todas las manifestaciones antes descritas lo cual corresponde con la lesión extensa del lóbulo frontal izquierdo que presentaba aunque en la clínica neurológica como ya está establecido no todos los signos y síntomas se deben al tejido lesionado sino también al menos afectado o al sustrato que queda libre de inhibición.

El diagnóstico de laboratorio de toxoplasmosis es basado en la identificación o aislamiento del microorganismo en líquidos corporales o tejidos, medición de anticuerpos y el hallazgo de cambios celulares en ganglios linfáticos. El reto diagnóstico se basa en diferenciar una infección recientemente adquirida e infección crónica. Esta distinción es difícil puesto que los anticuerpos están frecuentemente presentes en la población en general y pueden persistir títulos altos por muchos años. Además el aislamiento de los organismos parasitarios de tejidos puede representar ambos infección antigua y reciente. La presencia en líquidos corporales indican infección aguda (13).

En el suero se puede medir el antígeno (IgM) ligado de toxoplasma en tres formas. Dos de ellas son mediciones inmunitarias por enzima, ELISA, y la otra utiliza toxoplasma tratados con formol en vez de antígeno, ISAGA, (14). Los anticuerpos IgM específicos aparecen antes que surjan los IgG y persistan por un periodo más breve por eso es útil su medición para diagnosticar infección recientemente adquirida.

La prueba colorimétrica de Sabin-Feldman depende de la lisis de Toxoplasma por anticuerpos del paciente en presencia de complemento adicional. Es muy útil cuando se estudian sueros humanos y de animales porque no necesita antiglobulina con especificidad de especie. Tiene el inconveniente que necesita toxoplasmas vivos y no permite diferenciar IgG de IgM (13-14).

Las pruebas cutáneas se utilizan para confirmar el diagnóstico clínico y en estudios de población cuando se cuentan con ellas. El examen del L.C.R. no es de gran ayuda y los cambios que muestra son inespecíficos, en algunos casos la presión está

elevada y las proteínas también; en otros hay una ligera pleocitosis.

En el laboratorio se utiliza también la inoculación intraperitoneal de ratones y el diagnóstico es basado en encontrar anticuerpos en los mismos 2-3 semanas después y por el hallazgo del parásito en los cerebros al ser sacrificados. (2)

Los cortes de cerebro muestran infiltración linfocítica de las leptomeninges y en el parénquima nodulos gliales compuestos de eritrocitos y microglia con o sin necrosis y ocasionalmente se aprecian los quistes parasitarios midiendo 20-100 micras. de diámetro. Si hay parásitos extracelulares hay reacción inflamatoria mononuclear y se aprecian cambios focos de linfocitosis perivascular. En pacientes inmunosuprimidos se observan grandes áreas de Necrosis con abundantes células inflamatorias, quistes cargados con microorganismos así como parásitos aislados son frecuentes. En otros casos se han descrito microfocos de calcificación o células gigantes y en algunos hay lesiones neuróticas en la médula espinal conteniendo parásitos.

La asociación de la toxoplasmosis con enfermedades sistémicas o la aparición de la misma en pacientes con terapia inmunosupresora está bien establecida, sin embargo, algunos pacientes parecen no tener enfermedad subyacente (1) Algunas de las enfermedades asociadas con toxoplasmosis son de tipo neoplásico como Linfomas, Leucemias, Carcinomas, etc.; enfermedades de la colágena, polimiositis, pacientes con trasplante de órganos etc.

El caso que hemos revisado corresponde a una toxoplasmosis primaria ya que no se detectó ninguna patología subyacente o estado inmunosupresivo.

El tipo es además de la variante que se manifiesta como lesión expansiva cerebral que se puede detectar fácilmente en la arteriografía y en la tomografía. Con el diagnóstico hecho el tratamiento es a base de sulfas; 25 mg por Kg de peso y asociada a Pirimetamina 1 mg por Kg de peso al día con los alimentos.

La prevención es lo más indicado y se recomienda lavarse las manos con agua y jabón después del con-

tacto con tierra que puede estar contaminada con heces de gato. La carne al ingerirse debe asimismo calentarse por lo menos a 60°C ingerirse cuando se note un cambio de color. El control de los gatos es muy importante y el uso de vacunas continúa todavía en estudio en los centros de investigación.

RESUMEN

La Encefalitis es una de las formas de presentación de la toxoplasmosis aunque no la más frecuente. Se revisó un caso que debutó clínicamente como un Síndrome de Lóbulo frontal y el cual en los estudios angiográficos simuló un tumor cerebral.

Se analizaron las variantes clínicas de la toxoplasmosis, las pruebas de laboratorio necesarios para su diagnóstico y se revisaron algunos de los aspectos inmunológicos de la enfermedad, que la presentan como una patología primaria o una entidad oportunista que aparece en los pacientes inmunosuprimidos. También se revisaron aspectos anatomopatológicos de la enfermedad y se mostraron las lesiones de éste caso en particular.

Al final se describió brevemente el tratamiento y se hizo énfasis en la profilaxis de ésta infección parasitaria.

SUMMARY

Encephalitis is one of the presenting from of toxoplasmosis, although not the most frequent. A review was made of a case in a patient that clinically appeared as a frontal lobe sundrome and by angiography simulated a cerebral tumor.

The different clinical entities of toxoplasmosis along with the necessary diagnostic laboratory test were analyzed. A review of the immunological aspects was made revealing that Toxoplasmosis may have an onset as a primary disease or an opportunistic infection in the in mu no compro mised host. The anatomopatologic aspects of the disease were also mentioned showing specific lesions in the particular case. Finally we briefly described the treatment and a cali on profilaxis of this parasitic infection was made.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yermakov, V. et al; Disseminated Toxoplasmosis; Arch. Path. Lab. Med; vol. 106 oct. 1982.
2. Frenkel, J.K. Toxoplasmosis, Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases vol. 1.1976.
3. Frenkel, J.K. Toxoplasmosis. Infecciones Parasitarias, Clínicas Médicas de Norteamérica. Vol 4,1985.
4. Frenkel, J.K. y Ruiz A. Endemicity of Toxoplasmosis in Costa Rica. American Journal of Epidemiology. 113,1981.
5. Remington, J.S. y Klein, J.O. Infectious Diseases of the fetus and Newborn infant. W.B. Sanders, Philadelphia,Pa. 1976.
6. Frenkel, J.K. y Ruiz A. Human Toxoplasmosis and cat contact in Costa Rica. American Journal Tropical Medicine and Hygiene. Vol. 29.1980.
7. Alvarenga, R.E. Prevalencia de anticuerpos antitoxoplasma en pacientes embarazadas de la ciudad de la Paz. Tesis UNAH. 1984.
8. Melerd, R. et al. Toxoplasmosis presenting as brain abscesses. The American Journal of Medicine. Vol. 67,1979.
9. Toxoplasmosis Mimicking a brain abscess in an adult with treated seleroderma. Brandford, Colin R. Neurology,25,1975.
10. Bobows Ki, and Glenn Reed, W. Toxoplasmosis in an adult presenting as a space-occupying cerebral lesión A.M.A. Archives of Pathology Vol. 65,1958.
11. Defaney, P. et al. Fatal central Nervous system toxoplasmosis in a homosexual man. Neyrology (Cleveland) 33.1983
12. Adams, R.D. and Víctor Maurice. Syndromes caused by lesions of the frontal lobes. Principies of Neurology. Second edition 1981.
13. Hall Susan M. The diagnosis of toxoplasmosis. Brithis Medical Journal Vol. 289,1984.
14. Frenkel, J.K. Toxoplasmosis. Pediatrics clinics of North America. Vol. 32. No. 4. 1985.
15. Towsend, J.J. et al. Acquired toxoplasmosis: a neglected cause of treatable nervous system diseases Arch. Neurology. Vol 32.1975.

CONTENIDO

I- EDITORIAL	
Crisis hospitalaria: Un problema de todos.....	127
II- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES:	
1.- Colectostomía con sonda en Colectistitis Aguda <i>Dr., A. Membreño, S. Hiza y S. Mejía L.</i>	128
2. Mortalidad Materna. Revisión de dos años. Hospital Escuela, Teg., D.C. <i>Drs. Gaspar Vallecillo h. y José A. Cárcamo</i>	139
3.- Detección de la Infección por virus de Inmunodeficiencia Humana en donantes de sangre <i>Drs. Jorge A. Fernández V. y Salomón Grinspank</i>	143
4.- Colitis Ulcerativa Crónica Inespecífica. Experiencia Nacional <i>Drs. E. Alomo M., L. Amador G. Zúñiga A., A. Rivas G</i>	147
5.- Quimioterapia acertada para Tuberculosis Pulmonar, Primer estudio en Honduras. <i>Dra. Martha Membreño P. y Dr. Mario Mejía Cruz</i>	152
III- INFORMES DE CASOS CLÍNICOS	
1.- Fibromatosis. Reporte de 28 casos y actualización del tema. Depto Patología..Hospital Escuela 1979-87 . <i>Dr. Danilo Alvarado Q. y Dra. Claudina Ferrera de Erazo</i>	158
2.- Embarazo Ectópico Intersticial.- Reporte de un caso en el I.H.S.S. San Pedro Sula, Cortés. <i>Drs. Benjamín A. Mena B. y Gustavo A. Barrios</i>	167
3.- Encefalitis por Toxoplasmosis debutando como Síndrome de Lóbulo Frontal y diagnosticada radiológicamente como Tumor Cerebral <i>Drs. Ricardo Madrid Lizardo y Belinda Hasbun de Cadillo</i>	171
IV.- SECCIÓN INFORMATIVA	
1 - V Jornada de Endocrinología, San Pedro Sula, Cortés, 30-VII-88	177
2.- X Congreso Centroamericano de Medicina Interna. Tegucigalpa, D.C, 21-24 Septiembre 1988	178
V. SECCIÓN GREMIAL	
1-- Organismos de Gobierno del "Colegio Médico de Honduras" Período 1988-90	179
2.- Resoluciones Aprobadas por la XXVHa. Asamblea General Ordinaria del "Colegio Médico de Honduras" celebrada en la Ciudad de Choluteca, 12 -13 de Febrero, 1988	181