

Revista **MEDICA** Hondureña



ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE
HONDURAS

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 NUÑEZ Dr. SAID MEJIA LEMUS
Dr. JOSÉ MANUEL CLAROS

ADMINISTRACIÓN

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

UN IDEAL: UNIDAD GREMIAL

En este legado de Dios, de 112,088 Km2, otrora repleto de riquezas y hoy empobrecido por su explotación irracional, irresponsable y hasta criminal, la EROSIÓN ha establecido su reinado.

Ese fenómeno, cuyo resultado final es la modificación inadecuada y hasta la destrucción de las formas y relieve de nuestro terruño, hoy también arremete en contra de los principios elementales del proceder y la convivencia humana, haciendo tambalear a hombre, familia, gremio y estado.

Hoy, al final del Siglo XX, hemos perdido la capacidad de ver hacia atrás, para revitalizar algunos principios que, enarbolados por hondureños visionarios, hace apenas 26 años, sirvieron para forjar un colegio médico, con la esperanza de convertirlo en un ente unido, beligerante y respetado.

Nadie puede negar que nuestro colegio crece a pasos agigantados, pero, para el futuro, se avizora a un gigante débil, a causa de la falta de unidad entre los diferentes elementos que componemos su organismo. Esa falta de unidad ha permitido que, a pesar de las acciones ejecutadas por los distintos cuerpos directivos, el intrusismo profesional y la charlatanería sobrevivan aún en nuestro medio.

Somos blanco fácil de las críticas infundadas e injustas, por parte de individuos, que contando con las facilidades otorgadas por medios de comunica-

ción social, nos agreden con saña, sin poder enarbolar otras banderas que no sean las de su ignorancia y frustración. Peor aún, muchos profesionales de otras áreas, ajenas totalmente a la salud, y con menor preparación académica, incursionan libre y públicamente en nuestro campo, pretendiendo imponer, modificar y hasta penalizar, conductas médicas; motivados por preceptos muy particulares y divorciados del conocimiento científico. Ya se ofrecen servicios de asesoría gratuita, en el ámbito jurídico, para proceder en contra de colegas; si en determinado momento, un paciente se siente o se cree afectado por la acción profesional de un médico. Ese es el primer paso hacia el establecimiento comercial de la demanda al médico, como negocio floreciente en otras latitudes.

Hemos sacrificado y seguiremos sacrificando mucho, para poder ejercer la medicina, soportando también todo tipo de injusticias. Sin embargo, no será a través de un gremio numeroso, que logremos salir airoso, si no que mediante la unidad granítica de todos, independientemente de nuestras ideas políticas, sociales y religiosas.

Las diferencias de criterio, basadas en el respeto, la ciencia y su estudio, nos unen y fortalecen. Las diferencias personales, fincadas en la envidia, la ignorancia y el irrespeto, nos llevarán al profundo abismo del fracaso.....

Broncoscopía Flexible en el diagnóstico de la Tuberculosis Pulmonar

Dra. Martha Membreño Padilla

Resumen.

Para determinar el valor de la práctica rutinaria de investigación de tuberculosis pulmonar en pacientes sometidos a broncoscopía y evaluar la contribución del procedimiento al diagnóstico de la enfermedad, se analizan los resultados en 736 pacientes a quienes se efectuó broncoscopía. Se observó una incidencia de casos de tuberculosis de 120/o, siendo 80/0 diagnosticados por las muestras obtenidas durante el examen, de las cuales se obtuvo positividad bacteriológica en el 61%, a lo que se agrega 11% del esputo post-broncoscopía. En la inspección de las vías aéreas se observó inflamación de la mucosa bronquial en 850/o de los enfermos acompañándose en 42.50/o de lesiones antracóticas, concediéndose mucha importancia a estos hallazgos al relacionarlos con el cuadro clínico radiológico. La práctica rutinaria de baciloscopia de esputo post-broncoscopía y cultivo del tejido de biopsia bronquial y/o pulmonar transbronquial se considera necesaria para aumentar la sensibilidad del procedimiento. Por el contrario, no se encuen-

tra justificación para el envío de muestras para estudio de tuberculosis *en todos* los pacientes sometidos al examen.

Introducción

El uso generalizado de la broncoscopía flexible de fibra óptica ha sido importante avance para el diagnóstico de gran variedad de condiciones patológicas broncopulmonares (1-2-3). En Honduras este procedimiento está practicándose en el Instituto Nacional del Tórax desde 1978 y ha sido de gran utilidad en casos de cáncer broncogénico, adenoma bronquial, bronquiectasias, cáncer metastásico o pulmón, neumoconiosis por humo de leña, etc. El examen está ganando cada vez más popularidad como medio para aislar gérmenes en problemas infecciosos pulmonares (4). Específicamente en tuberculosis pulmonar, cada día se explora más en el campo de la broncoscopía como recurso diagnóstico (5-6). En nuestro Servicio con frecuencia sometemos al examen a pacientes en quienes por clínica y radiología se sospecha tuberculosis pero el análisis bacteriológico del esputo resulta negativo y enviamos muestras para estudio de tuberculosis en esos casos y aún en aquéllos en que la presunción diagnóstica no está muy fundamentada. El propósito de este trabajo es evaluar los resultados de esta práctica casi rutinaria de

Investigación de tuberculosis en los pacientes sometidos a broncoscopia y determinar la contribución del procedimiento al diagnóstico de la enfermedad.

Material y Método

Entre enero 1980 y diciembre 1984 se realizó broncoscopia flexible a 736 pacientes en el Instituto Nacional del Tórax, de los cuales 652 se les envió muestras del esputo y lavado bronquial para estudio por tuberculosis; de éstas se excluyeron los casos con expedientes extraviados o incompletos y se revisaron los diagnosticados de tuberculosis pulmonar, los cuales tenían en común las siguientes características: 1) síntomas respiratorios crónicos con o sin fiebre; 2) radiografía de tórax sugerente de la enfermedad (infiltrado nódulo acinar o condensaciones homogéneas de predominio en lóbulos superiores; atelectasias segmentarias o lobares, infiltrado nodular con derrame pleural). Solamente dos pacientes tenían radiografía normal y se les practicó la broncoscopia por hemoptisis; 3) tres o más baciloscopias de esputo negativas previas a la broncoscopia o que el paciente no fuese capaz de expectorar. No se practicó P.P.D. rutinario. .

El examen se realiza con el bronoscopio flexible Olympus BF—3. Se usa la técnica transnasal, con anestesia local faríngeo laríngea de fosas nasales y árbol traqueobronquial, con administración previa de atropina (0.5 mg). Un máximo de 20 ml de lidocaína al 20/o se usa durante todo el procedimiento. Después de inspección cuidadosa de las vías aéreas se localiza el o los bronquios con lesiones más evidentes. Se introduce el cepillo a la mayor profundidad posible y se retrocede cepillando, se realizan 4-6 frotis para citología, se cepilla de nuevo y el cepillo se sacude en un frasco con solución salina en el cual se agrega el lavado bronquial que se efectúa enclavando el bronoscopio en el mismo bronquio que fue cepillado, introduciendo un total de 40-60 ml de solución salina en porciones 5-10 ml cada vez, aspirando varias veces. Este lavado se sedimenta y se procesa para citología, microscopía y cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* en medio de Lowenstein-Jensen. En las 48 horas subsiguientes al examen se recomienda enviar muestras de esputo para baciloscopia. En al-

gunos pacientes se realiza biopsia bronquial cuando se observan lesiones infiltrativas de la mucosa o adenomegalias submucosas con o sin antracosis. El tejido obtenido por biopsia es enviado en formalina para estudio anatomopatológico. Por falta de condiciones adecuadas no se efectúan cultivos de dicho tejido ni biopsia pulmonar transbronquial.

En el análisis de los resultados en particular se determinó la contribución del cepillado y lavado bronquial al aislamiento del bacilo. Adicionalmente se evaluó la importancia de la baciloscopia de esputo postbroncoscopia y de la descripción de los hallazgos en la inspección del árbol bronquial.

En 736 bronoscopías efectuadas se enviaron muestras para estudio de tuberculosis en 652 pacientes y entre ellos se excluyeron 64 casos por expedientes extraviados o incompletos quedando para análisis 588. Entre éstos se hizo el diagnóstico de tuberculosis pulmonar en 70 pacientes (120/o), de los cuales 43 fueron mujeres y 27 hombres; la edad fluctuó entre 18 y 86 años, siendo el grupo de edad más afectado entre 54-64 años (520/o); el bacilo fue aislado de las muestras tomadas durante la broncoscopia en 47 de los 70 pacientes diagnosticados (670/o) y en el esputo postbroncoscopia en 8 (11%).

En 6 pacientes el diagnóstico fue hecho por cultivo de esputo prebroncoscópico; en 9 enfermos el *Mycobacterium tuberculosis* no se aisló por ninguno de estos medios y se estableció el diagnóstico por toracotomía exploradora en 3, por punción pulmonar transtorácica en 1 y por baciloscopia de esputo 1 a 12 meses después de la broncoscopia en 5 (Cuadro 1).

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN EL METODO DIAGNOSTICO (70 CASOS)

DIAGNOSTICO HECHO POR	No.	o/o
Broncoscopia	47	67
Esputo postbroncoscopia	8	11
Esputo prebroncoscopia	6	9
Otros medios	9	13

El cultivo del cepillado y lavado bronquial resultó positivo por *Mycobacterium tuberculosis* en 41 de 70 (58o/o) y en mucho menor proporción la microscopía solo (60/0); hubo además especímenes que fueron positivos tanto al directo como al cultivo (3o/o) lo que aumenta la proporción de cultivos positivos al 610/0.

CUADRO No. 2
RESULTADO DE LAS MUESTRAS DEL CEPILLADO
Y LAVADO BRONQUIAL
(70 PACIENTES)

	MUESTRAS No.	POSIT. o/o	MUESTRAS No.	NEGAT. o/o
CULTIVO	41	58	—	—
MICROSCOPIA	4	6	—	—
MICROSCOPIA Y CULTIVO	2	3	23	33
TOTAL	47	67	23	33

O sea que hubo 23 pacientes en quienes se comprobó tuberculosis y sus muestras de cepillado y lavado bronquial fueron negativas, lo que significa una proporción de 33o/o de falsos negativos para la broncoscopía.

La sensibilidad del procedimiento puede elevarse si a todos los pacientes se les envía muestra de esputo 24-48 horas después de la broncoscopía, pues el examen constituye un estímulo para la producción de secreciones broncoalveolares; sin embargo, se observó que solamente en 16 enfermos se cumplió esta norma y de ellos 8 resultaron positivos (50o/o), de los cuales en relación al total de diagnóstico 4 fueron positivas al cultivo (5.5o/o) y 4 lo fueron tanto al cultivo como a la microscopía

CUADRO No. 3

RESULTADOS DEL ESPUTO POSTBRONCSCOPIA		
	MUESTRAS POSITIVAS	PROPORCION EN 70 PACIENTES
MICROSCOPIA	4/16	5.5 o/o
CULTIVO	4/16	5.5 o/o
TOTAL	8/16	11. o/o

No. de muestras positivas / No. de muestras enviadas
(5.5%).

Otro medio diagnóstico que no se está usando rutinariamente es el cultivo de esputo previo a la broncoscopía. No se pudo determinar a cuantos pacientes se les envió muestras para cultivo antes de la broncoscopía; en 12 aparecen resultados positivos del mismo; en 6 de ellos el cultivo del cepillado y lavado bronquial fue positivo o sea que fueron diagnosticados por estudio pre broncoscópico exclusivamente 6 pacientes de 70 (9o/o).

El daño del *Mycobacterium tuberculosis* en las paredes bronquiales puede ser observado directamente durante el examen broncoscópico y se manifiesta por ingurgitación y edema de la mucosa (85o/o) pudiendo ir acompañado de lesiones antra-cóticas en 42.5o/o, llamando la atención que en el grupo de pacientes con antracosis 70o/o fueron mujeres (21 de 30). Otra lesión de la pared bronquial que observamos con menos frecuencia en nuestros pacientes fue infiltración de la mucosa con deformidad y estenosis de la luz bronquial (60/0); en 2 casos se encontró adenomegalia sub-mucosa (3o/o) y en 4 la broncoscopía fue normal (60/0) (Cuadro 4).

CUADRO No. 4

HALLAZGOS EN LA INSPECCION
DE LAS VIAS AEREAS

	No.	o/o
Inflamación	30	42.5
Inflamación y antracosis	30	42.5
Infiltración y estenosis	4	6
Adenomegalia submucosa	2	3
Normal	4	6
TOTAL	70	100

En los casos en que se efectuó biopsia de las lesiones bronquiales en su mayoría fue informada como inflamación crónica y/o antracosis de la mucosa; no se hizo en ninguno de ellos coloraciones especiales ni cultivos para tuberculosis. (Cuadro 5).

CUADRO No. 5
RESULTADOS DE LA BIOPSIA BRONQUIAL (8 pacientes)

No. DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICA	BACTERIOLOGÍA			
	LAVADO BRONQUIAL		ESPUTO POST BRONCOSCOPÍA	
	DIRECTO	CULTIVO	DIRECTO	CULTIVO
1. Proceso granulomatoso crónico	+	+	-	-
2. Normal	-	-	+	-
3. Hiperplasia de la mucosa con antracosis, linfocitos e histiocitos	-	-	-	-
4. Normal	-	+	-	-
5. Antracosis con linfocitos e histiocitos	+	-	-	-
6. Antracosis e inflamación crónica	-	+	-	-
7. Inflamación crónica de la mucosa	-	+	-	-
8. Inflamación crónica de la mucosa	-	+	-	-

DISCUSIÓN:

El diagnóstico de la tuberculosis pulmonar es eminentemente bacteriológico; en el 70 - 800/0 de los casos se detecta el germen por microscopía de esputo; en 20 - 250/0 por cultivo del mismo y en menos del 50/0 tiene que buscarse el bacilo por otros medios, siendo la broncoscopia flexible el método invasivo más usado. Algunos autores (7) cuestionan la utilidad de la práctica rutinaria de análisis por tuberculosis del lavado bronquial en los pacientes sometidos a broncoscopia pues observaron baja incidencia de casos de tuberculosis y 680/0 de falsos negativos en su investigación. En otras series revisadas por los mismos autores la incidencia de casos diagnosticados fue similar (\pm 60/0) y la proporción de falsos negativos para la broncoscopia osciló entre 5 y 370/0. Por otro lado, otros investigadores (5-6) que analizaron el valor de la broncoscopia en los pacientes sospechosos de tuberculosis pulmonar concluyen que si bien una significativa proporción permanecen sin diagnóstico aún después de evaluación agresiva, la búsqueda del bacilo por broncoscopia flexible resulta un procedimiento útil, pues además de contribuir al diagnóstico de tuberculosis, con el examen pueden descubrirse otros procesos que simulan la enfermedad.

La baja proporción de cultivos del lavado bronquial que algunos informan ha sido explicada por el efecto inhibitorio de los anestésicos locales en el crecimiento del *Mycobacterium* al cultivo (8), observándose que la positividad aumenta cuando se usan cantidades más pequeñas de anestésico o se prefiere lidocaína o tetracaína, pues posiblemente tiene menos efecto inhibitorio sobre el crecimiento bacteriano.

En nuestro Servicio se envía casi rutinariamente muestras para estudio de tuberculosis a los pacientes sometidos a broncoscopia, entre los que se encontró una incidencia de la enfermedad de 120/0 (70 de 588), siendo en 47 de ellos (80/0) confirmado el diagnóstico exclusivamente por broncoscopia. Entre éstos el cultivo de los especímenes del lavado bronquial proporcionó alto porcentaje de positividad (610/0) en contraposición a un 60/0 de la microscopía, lo que puede atribuirse a baja concentración bacteriana de las muestras, lo que permite identificar el bacilo casi exclusivamente en el cultivo. Solamente a 16 pacientes se les envió muestra de esputo para baciloscopia postbroncoscópica, resultando la mitad de ellos positiva, lo que indica que esta técnica aumenta considerablemente la sensibilidad del procedimiento. Aunque desde hace muchos años está descrita la tuberculosis endobronquial, en pocos trabajos se le concede importancia a la apariencia de la mucosa bronquial (9); en el nuestro la visualización de las lesiones bronquiales predominantemente de tipo inflamatorio, constituyó un signo de patología tuberculosa que se unió a los hallazgos clínico-radiológicos para formar una triada diagnóstica importante. En 630/0 de los pacientes a quienes finalmente se les comprobó la enfermedad, se les inició tratamiento antituberculoso inmediatamente después de la broncoscopia, basándose esta conducta terapéutica en la impresión clínica broncoscópica. Dado que el diagnóstico broncoscópico se hace principalmente por cultivo surge la interrogante si se debería efectuar broncoscopia solamente en los pacientes que no expectora y en los demás insistir en el cultivo de esputo después de varias baciloscopias negativas. Aunque puede considerarse esta conducta adecuada, los resultados de la correlación clínica-radio lógica-broncoscópica, nos inspira suficiente confianza como para recomendar que se continúe indicando broncoscopia en pacientes sospechosos de tuberculosis

Pulmonar con varias baciloscopías de esputo negativas.

La presencia de antracosis en la mucosa bronquial puede observarse en los residentes de grandes ciudades o en los enfermos de bronquitis crónica y neumoconiosis por humo de leña. La asociación de tuberculosis y antracosis bronquial fue observada en 42.50/o en nuestros pacientes, siendo más frecuente en el sexo femenino (21 de 30 pacientes), lo cual es explicable por la exposición de un alto porcentaje de nuestra mujeres al humo de fogón de leña casi desde la niñez con desarrollo de sílico-antracosis broncopulmonar en un número de ellas todavía no determinado. La asociación de antracosis-tubérculo si ha sido observada en los trabajadores del carbón, de los cuales si bien menos del 20/o de los enfermos con fibrosis masiva progresiva secundaria a antracosis presenta bacilos tuberculosos en el esputo, la proporción de cultivos positivos en la autopsia es aproximadamente de 40o/o. Se encuentren o no los bacilos del estudio postmortem los hallazgos anatomopatológicos son idénticos, sugiriendo que el polvo de carbón altera la reacción de los tejidos frente al bacilo, limitando la extensión de la enfermedad (10-11). Por otro lado, es bien conocido que la silicosis predispone y se asocia a tuberculosis, a tal grado que se piensa en ella no como una simple neumoconiosis, sino como una condición unida a infección tuberculosa latente, con desarrollo de la enfermedad hasta un 75o/o de los casos con silicosis avanzada, como fue observado en los mineros de oro de África del Sur en los años 30 (12). Esta asociación podría ser la que nosotros estamos encontrando actualmente en nuestras mujeres con silicoantracosis por humo de leña (13). Si bien no conocemos el mecanismo inmunológico preciso (14) en nuestra experiencia el hallazgo de inflamación y antracosis de la mucosa bronquial constituye un signo muy importante que nos inclina al diagnóstico de tuberculosis endo-bronquial.

Algunos investigadores (15) han informado de casos de infección relacionados con el uso del bron-coscopio, generalmente debido a organismos gram-negativos como *Serratia marcencens*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa* o *Proteus specie*. También ha sido comunicado un caso de aislamiento de *Mycobacterium tuberculosis* del

lavado bronquial de un paciente a quien se le practicó broncoscopía con el mismo aparato que se había usado previamente en un enfermo de tuberculosis pulmonar activa. Otro paciente adquirió la enfermedad en la misma forma (16). En nuestro Servicio hasta ahora no conocemos de ningún caso de transmisión del bacilo por el broncoscopio a pesar de ser usado frecuentemente en pacientes a quienes se les comprueba actividad tuberculosa.

En conclusión, podemos afirmar que la broncoscopía flexible juega un papel muy importante en el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en aquellos casos en que el bacilo no ha podido ser encontrado en el esputo. Nuestros resultados de aislamiento del germen es de 67o/o de las muestras tomadas durante la broncoscopía y en 11% post-broncoscopía (78o/o en total), más el apoyo brindado al clínico para el inicio inmediato de tratamiento específico, son dos razones más que convenientes de la utilidad del procedimiento, que además tiene a su favor un bajísimo índice de complicaciones, la sencillez de su realización y que generalmente es bien aceptado por el paciente y no conlleva el peligro de transmisión de la enfermedad.

Por último, reconocemos que a pesar de que la incidencia de casos de tuberculosis en los pacientes sometidos a la broncoscopía es mayor que en otras series publicadas, no encontramos justificación para la práctica rutinaria de baciloscopia y cultivo de las muestras de lavado bronquial y opinamos que podemos ser más selectivos en la obtención de especímenes para estudio de tuberculosis, sin que por ello alteremos el rendimiento diagnóstico del método.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dteda S.: Atlas of Flexible bronchofibercopy 1974.
2. Zavala D.: Diagnostic fiberoptic bronchoscopy: techniques and results of biopsy in 600 patients *Chest*, 1975.
3. Sackner, M.A.: Aplicaciones of broncofiberscopy *Chest*, 1972; 62 (Suppl.: 70).
4. Meden G., Hall S.; Ahmad M.: Retrieval of microbio-

- logical specimens through the fiberoptic bronchoscopy Cleveland Clinic Quaterly: 1985, 52:495-501.
5. Wallace J.M., Deutsch A.; Harrel J. Maser, K.M. Bronchoscopy and transbronchial biopsy in evaluation of patients with suspected active tuberculosis Am. J. Med.: 1981, 70:1189-94.
 6. Danek S.; Bower J.S.: Diagnosis of pulmonary tuberculosis by flexible fiberoptic bronchoscopy. Am. Rev. Respir. Dis.: 1979, 119:677-679.
 7. Kvale P.A., Johnson M.C., Wroblewski, D.A.: Diagnosis of Tuberculosis: routine cultures of bronchial washings are not indicated chest: 1979; 76, 140-42.
 - 8.- Schmidt R.M. Rosenbron A.S.: Antimicrobial activity of local anesthetic: lidocaine and procaine. J. Infect. Dis.: 1970; 121: 597-607.
 - 9.- Smith L., Schillaci R. Sarlm R., Endobronchial tuberculosis. Serial fiberoptic bronchoscopy and natural history: Chest, 1987; 91: 644-647.
 - 10.- Frasser R.G., Paré J.A.. Diagnóstico de las enfermedades del tórax: 1973; 894-95.
 - 11.- Jones W. R. L.: The relationships of tuberculosis to the development of massive pneumoconiosis in coal workers. Brit J. Tuberc: 1954,48: 89-96.
 12. Spencer H.: Pathology of the lung Fourth Edition, 1985: 437-38.
 13. J. Restrepo, P. Reyes, P. de Ochoa, E. Patino; Neumoconiosis por inhalación de humo de leña Academia Colombiana, 1983, Vol. 8 No. 4: 191-204.
 14. Dearborn E., Kirkpatrick Ch.: The immunology of Mycobacterial diseases. Am. Rev. Resp. Dis., 1986; 134: 1062-71.
 15. Credle W. F., Smiddy J. F., Elliott R. C, Complications of fiberoptic bronchoscopy. Am. Respir. Dis. 1974; 109: 67-72.
 16. Kenrod E. Nelson: Transmisión of tuberculosis by flexible fiber bronchoscopes. Am. Rew. Resp. Dis. 1983; 127: 97-150.

EL SIDA

en los homosexuales de Honduras

*Manuel Figueroa, Ph D. **

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), fue descrito oficialmente por el Centro para el Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC) en 1981 (1) como una deficiencia en la inmunidad celular no explicada por las causas reconocidas (deficiencias congénitas, leucemias, terapia inmunosupresora) y que resulta en variadas infecciones oportunistas y ciertos tipos de cáncer, tales como el sarcoma de Kaposi (2).

La enfermedad es notoria por su alta mortalidad, que puede llegar al 100% de los casos si se observan por suficiente tiempo. Afecta con mayor frecuencia a los homosexuales y a los adictos a drogas intravenosas (3). Actualmente se considera como la más grave de las pandemias del siglo 20 y se está expandiendo rápidamente en el mundo occidental (4).

El SIDA es causado por un virus de la familia Retrovirus, aislado en el Instituto Pasteur de Francia (5) y en el Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos (6). Dicho virus, recientemente designado virus de inmunodeficiencia humana

(VIH) tiene un tropismo selectivo por los linfocitos T4, llamados "ayudantes" o "cooperadores", a los cuales destruye descontrolando todo el sistema inmune (7).

En Honduras se diagnosticó el primer caso de SIDA en Junio de 1985 en un profesional homosexual que visitaba con frecuencia la ciudad de Los Ángeles en Estados Unidos (8). Desde entonces se han diagnosticado hasta finales de octubre de 1987, un total de 71 casos. Se reportan en este trabajo las características epidemiológicas de esta enfermedad tal como se presenta en el país.

MATERIALES Y MÉTODOS

Grupo de estudio

1) *Encuesta serológica.* Se examinaron 354 hombres homosexuales entre 16 y 56 años de las principales ciudades de Honduras. Las muestras de sangre se tomaron en septiembre de 1985 y octubre de 1987 entre homosexuales activos que voluntariamente decidieron participar en el estudio. Se anotó el nombre, la edad, residencia, orientación sexual, historia de donación o recepción de sangre por transfusión, enfermedades recientes y años de práctica sexual.

(*) Departamento de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

- 2) *Pacientes.* Se estudiaron los enfermos con síntomas compatibles con el SIDA descartándose aquellos que tenían serología negativa y los que no presentaban pruebas suficientes de inmunodeficiencia (alergia a la tuberculina, candidina, histoplasmina).

Pruebas Serológicas

- 1) La prueba de enzima inmunoensayo (EIK) para anticuerpos contra el VIH se hizo siguiendo técnicas ya descritas (9) y usándolos reactivos de casas comerciales reconocidas (Abbott y Electro Nucleonics). Se consideraron positivos en esta prueba cuando tenían una densidad óptica cuatro veces mayor que el promedio de los sueros controles sin anticuerpos.
- 2) Los sueros positivos por EIE se enviaron al Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta, Estados Unidos o al International Center for Medical Research and Training (ICMRT) de San José, Costa Rica, para la prueba confirmatoria de inmunomanchado (Western-Blot). Cuando 3 ó 4 bandas de proteínas reaccionaban, (especialmente las p 24, p 32, p 41, p 55) la prueba se consideró positiva.

RESULTADOS

El primer caso de SIDA diagnosticado en Honduras, fue en un homosexual de la ciudad de El progreso, Yoro, en mayo de 1985. A partir de esa fecha se han diagnosticado 71 casos según la Comisión de trabajo y Vigilancia contra el SIDA (6 de noviembre, 1987). De ese número 22 son homosexuales, 10 bisexuales y 39 heterosexuales. Para determinar la tasa de infección del grupo homosexual se examinaron un total de 354 mediante la prueba de EIE para detectar anticuerpos contra VIH, de éstos 58 (16,3o/o) resultaron positivos revelando una infección con este virus. Estos resultados fueron confirmados mediante la prueba de inmunomanchado (Western-Blot). La frecuencia de anticuerpos por año en que por primera vez se examinaron los homosexuales muestra (cuadro 1) que la tasa de infección ha ido aumentando cada año 7.5o/o en 1985 a 16.00/o 1986 y 29.7o/o en 1987.

Cuadro No. 1

ANTICUERPOS CONTRA HIV EN HOMOSEXUALES DE HONDURAS 1985 - 1987

AÑO	No.	CON ANTICUERPOS	o/o
1985	106	8	7.5
1986	174	28	16.0
1987	74	22	29.7
TOTAL	354	58	16.3

La mayor frecuencia de homosexuales con anticuerpos se halló en San Pedro Sula con 41.5o/o (cuadro 2). Los homosexuales de otras ciudades de la Costa Norte de Honduras, tenían frecuencias relativamente altas (16 a 21o/o), en cambio en Tegucigalpa el porcentaje era de 9.7o/o. Es de notar que 150 estudiantes Universitarios "normales" del mismo grupo de edad que los homosexuales y procedentes de diversos lugares de Honduras resultaron todos negativos en esta prueba.

Cuadro No. 2

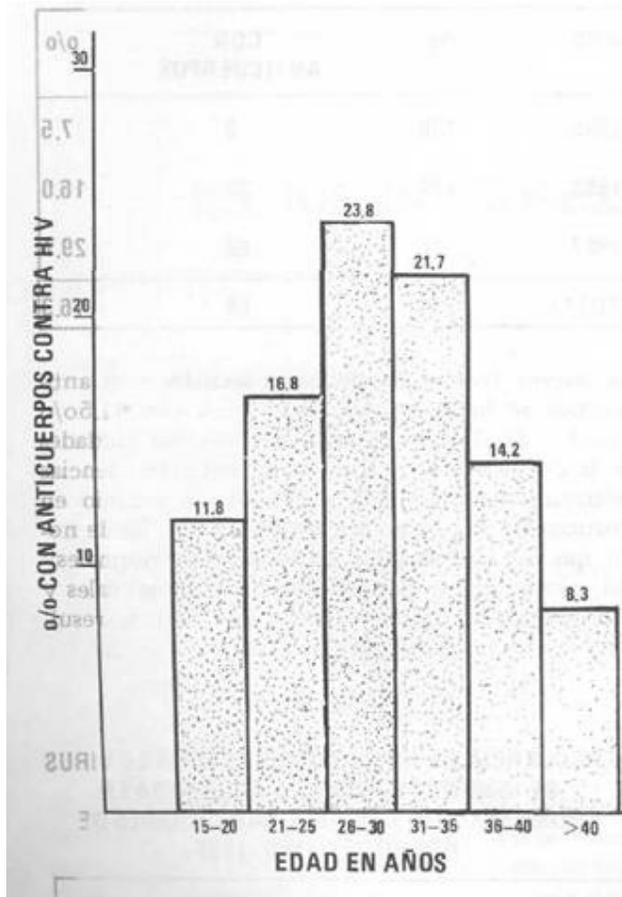
FRECUENCIA DE ANTICUERPOS CONTRA EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA EN HOMOSEXUALES DE ALGUNAS CIUDADES DE HONDURAS, 1985 - 1987

LUGAR	No.	CON ANTICUERPOS	o/o
Tegucigalpa	235	23	9.7
San Pedro Sula	65	27	41.5
Puerto Cortés	14	3	21.4
Progreso	12	2	16.6
Tela	15	1	6.6
Otros	13	2	15.3
TOTAL	354	58	16.3
GRUPO CONTROL**	150	0	0.0

* Anticuerpos detectados en la prueba enzima inmuno ensayo. (O.D. ≥ 0.300)

** Estudiantes Universitarios

La distribución por edad de homosexuales con anticuerpos puede verse en la figura 1. El mayor porcentaje se obtuvo entre los de 26 a 30 años bajando la frecuencia a partir de los 36 años.



No fue posible dar seguimiento a todos los homosexuales iniciados en el estudio en 1985, pero de 43 que en septiembre de ese año estaban sin anticuerpos contra VIH, 13 acusaron conversión serológica (anticuerpos) para 1987 (cuadro 3). Por otro lado de los 55 homosexuales originalmente con anticuerpos, 2 han fallecido con sintomatología de SIDA, 3 han sido declarados casos de SIDA y — otros 3 presentan enfermedades asociadas al SIDA; tales como linfadenopatía persistente, diarrea crónica y pérdida de peso. No se han evaluado todos los demás, pero la mayoría están asintomáticas.

Cuadro No. 3

CONVERSIONES SEROLOGICAS AL VIRUS DE
INMUNODEFICIENCIA HUMANA EN
HOMOSEXUALES ORIGINALMENTE SIN
ANTICUERPOS (NEGATIVOS)

CIUDADES	1985 NEGATIVOS	1987 POSITIVOS
Tegucigalpa	30	7
San Pedro Sula	9	6
Otras	4	0
TOTAL	43	13

NOTA: Negativos significa sin anticuerpos contra HIV. Las mismas personas fueron examinadas en 1987.

DISCUSIÓN

El SIDA se descubrió por primera vez entre los homosexuales de New York y Los Angeles en 1981 (2). Desde entonces en Estados Unidos y Europa los Homosexuales-bisexuales constituyen el principal grupo en riesgo de adquirir el SIDA, constituyendo el 72o/o de los casos (10, 11), mientras en Honduras, son el 45o/o de los casos.

Vale mencionar que en África la homosexualidad no juega un papel importante en la transmisión del SIDA y esta enfermedad se transmite principalmente por la promiscuidad heterosexual (11). Se ha especulado sobre si la transmisión del SIDA es más eficiente por vía rectal que por vía vaginal. Un estudio prospectivo hecho en California, Estados Unidos (12) concluyó que la infectividad para el compañero sexual es igual en la relación homosexual que en la heterosexual. Probablemente sea una cuestión fortuita en el mundo occidental que el virus se haya comenzado a diseminar en el grupo homosexual, y especialmente entre los más promiscuos de ese grupo, pero poco a poco a través de los bisexuales y los drogadictos el virus se pasará a la población heterosexual. En Honduras, se dan los dos modos de transmisión, predominando la heterosexual dado que un 55o/o de los pacientes

son heterosexuales, lo cual es reforzado por el hecho de que mientras la tasa de hombres a mujeres entre los pacientes en Estados Unidos es de 13 a 1 (10), en Honduras es 4: 1 y en África es de 1: 1 (13). En el patrón de transmisión del SIDA, Honduras ocupa una posición intermedia entre Estados Unidos y África.

Este estudio muestra que el SIDA se está extendiendo entre los homosexuales de Honduras, duplicándose prácticamente cada año (cuadro 1). Además muestra que San Pedro Sula y ciudades aledañas (Puerto Cortés, El Progreso), tienen mayor índice de infectados y por lo tanto acusan mayor transmisión. Por otro lado, es el grupo joven, entre 26-35 años el mayormente afectado, debido quizás a su mayor actividad sexual. En este sentido se observó que los positivos en la prueba de SIDA (los infectados) estaban asociados a bares o prostíbulos o eran muy promiscuos, en cambio, los negativos eran mayormente homosexuales que vivían en sus casas con sus padres.

El seguimiento de este grupo de homosexuales a lo largo de 5 años permitirá determinar las tasas de ataque, el tiempo promedio de incubación, los posibles cofactores que desencadenan la enfermedad en los infectados y el impacto de la campaña de educación sobre la transmisión del SIDA

RESUMEN

Mediante la prueba de enzima inmuno ensayo se ha hecho un estudio de prevalencia de anticuerpos contra el virus de inmunodeficiencia humana en 354 homosexuales de varias ciudades de Honduras. La tasa de infección en este grupo fue de 7.5 o/o en 1985, 16.00/0 en 1986 y 29.7o/o en 1987. La mayor frecuencia se encontró en la ciudad de San Pedro Sula con un 41.5o/o, en cambio en Tegucigalpa el porcentaje de infectados fue de 9.7o/o. De 43 homosexuales que en 1985 estaban negativos por anticuerpos, 13 resultaron positivos en 1987. Durante dos años de observación de 36 homosexuales infectados por el virus, 3 han desarrollado el SIDA 2 han fallecido de la enfermedad y otros 3 padecen de enfermedades asociadas al SIDA

En la Comisión del SIDA se han registrado 64 casos de SIDA de los cuales 33 son homosexua-

les-bisexuales y el resto heterosexuales. Se concluye que la enfermedad se está transmitiendo activamente en el grupo homosexual especialmente en la Costa Norte de Honduras, pero que la enfermedad no está limitada a este grupo y que la transmisión heterosexual es igualmente activa.

AGRADECIMIENTO

Se agradece la colaboración del Br. Evelio Pineda, en la toma de muestras de sangre; del Lic. Héctor Gutiérrez, quien hizo las pruebas serológicas; a la Secretaria Sandra Pineda, por la tabulación de los datos; al Dr. Víctor Villarejos, Director del ICMRT de San José, Costa Rica, por las pruebas de Western Blot realizadas en su laboratorio.

Se agradece especialmente el apoyo del Señor Rector de la UNAH, Abogado Oswaldo Ramos Soto, por la asignación de fondos para realizar este estudio.

REFERENCIAS

- 1.- OMS. Weekly Epidemiological Record 43: 33-335, 1985.
- 2.- Centers for Disease Control. Kaposi sarcoma and pneumocystis pneumonia among homosexual men-New York City, California. Morbid. Mortal. Weekly Rep. 30:305-8,1981.
- 3.- Curran J. W. The epidemiology and prevention of the acquired immunodeficiency syndrome. Annals of Internal Medicine, 103: 657-662,1985.
- 4.- Brunet J B y Ancelle R. A. The international occurrence of the acquired immunodeficiency syndrome. Annals of Internal Medicine 103: 670-674,1985.
- 5.- Barre-Sinoussi F, Cherman J. C, Rey R et al. Isolation of a T-lymphotropic retrovirus from a patient at risk for acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Science 220: 868-871,1983.
- 6.- Popovic M, Samgadharan MG, Read E, Gallo RC. Detection, isolation and continuous production of cytopathic retroviruses (HTLV—III) from patients with AIDS and pre-AIDS. Science 224: 497-500, 1984.

- 7.- Bowen DL, Lañe HC, Fauci AS. Inmunopathgènesis of the acquired immunodeficiency syndrome. *Annals of Internal Medicine*, 103: 704-709, 1985.
- 8.- Alvarado T. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. *Revista Médica Hondurena*, 53:177-189,1985.
- 9.- Sarngadharan MG, Popovic M, Bruch L, Schupbach J y Gallo RC. Antibodies reactive with human T lymphotropic retrovirus type III in the serum of patients with AIDS. *Science* 224: 506-508,1984.
- 10.- Centers for Disease Control. Update: Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)—United States. *Morbidity and Mortality Weekly Report*. 33: 337-339, 1984.
- 11.- Quinn TC, Mann JM, Curran JW, Pior P. AIDS in Africa: an epidemiological paradigm. *Science* 234: 955-963,1986.
- 12.- Grant RM, Wilcox JA, Winkelstein W. Infectivity for the human immunodeficiency virus: estimate from a prospective study of homosexual men. *J. Inf. Dis.* 156:189-192,1987.
- 13.- Fauci AS. Current issues in developing a strategy for dealing with the acquired immunodeficiency syndrome. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 83:9278-9283, 1986.

Barotrauma por ventilación mecánica en niños en estado crítico

* Dr. César Rene Zavala Avalos, ** Dr. Juan José Díaz Miranda.

SUMARIO: Se estudiaron 77 pacientes que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F., en el período comprendido del 1 de abril al 20 de diciembre de 1985, que requirieron ventilación mecánica. Se excluyeron del estudio los pacientes que presentaron como causa de Insuficiencia Respiratoria, procesos asmáticos y cuerpo extraño en vías aéreas, ya que éstos requieren criterios especiales de manejo ventilatorio, así como aquellos pacientes que permanecieron bajo ventilación mecánica menos de 6 horas.

Fueron eliminados del presente trabajo aquellos pacientes en los cuales el seguimiento de la evolución no se llevó en forma completa, o no se consignaron los datos, cualquiera que fuera la causa, así como aquellos pacientes cuyo egreso fue por alta voluntaria. De los 77 pacientes estudiados, 45 correspondieron al sexo masculino y 32 al sexo femenino, no hubo diferencia significativa pero

18/45 masculinos fueron lactantes menores. Desarrollaron Barotrauma 38/77 pacientes, tampoco hubo diferencia significativa en cuanto a edad y sexo, sin embargo 14/24 pacientes masculinos fueron lactantes menores. 33/38 pacientes de Barotrauma cursaron con Sobre distensión Pulmonar, siendo con mucho el tipo de Barotrauma más frecuente. Sí hubo diferencia significativa en edad y Barotrauma, 19/38 pacientes de Barotrauma fueron lactantes menores, así como 13/39 de los pacientes que no sufrieron Barotrauma tenían más de 6 años de edad. También 24/33 pacientes con Sobre distensión Pulmonar tenían menos de 1 año de edad. La mortalidad no pudo ser sometida a pruebas de significancia estadística, debido al tamaño de la muestra. Se concluye que la Sobre-distensión Pulmonar es el tipo de Barotrauma más frecuente, que el grupo con mayor morbilidad es el de los lactantes menores, y que a pesar de que no hubo diferencia significativa, la mayor parte de los que murieron tenían menos de 1 año de edad.

I. INTRODUCCIÓN

La insuficiencia respiratoria es la causa de ingreso más frecuente de pacientes pediátricos a una sala de Cuidados Intensivos (1). Se considera que los pacientes presentan este síndrome cuando con ven-

* Ex-Jefe de Residentes Terapia Intensiva Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F.

** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica, Instituto Nacional de Pediatría, México, D.F.

tilación espontánea y en presencia de aire ambiental, son incapaces de sostener una tensión de oxígeno mayor de 50 mmHg y/o una tensión de bióxido de carbono menor de 50 mmHg (2).

El uso de la ventilación mecánica es actualmente una de las medidas de mayor eficacia, tanto en la terapéutica como en el sostén de los pacientes con insuficiencia respiratoria y consiste en la administración, mediante presión positiva intratorácica, de una mezcla de gases {oxígeno y aire), para lo cual se utilizan los aparatos denominados ventiladores, los cuales fundamentalmente son de tres tipos: aquellos en los que el ciclaje está limitado por presión, los limitados por volumen y los limitados por tiempo.

La ventilación mecánica ha demostrado su utilidad con el transcurso de los años, sin embargo su uso no está exento de riesgos, ya que este método es antifisiológico (3).

En consecuencia, todos aquellos estudios, que están encaminados hacia la descripción de los riesgos que implica el uso de la ventilación mecánica, son de importancia sobre todo en la prevención de los mismos.

Las complicaciones que se pueden presentar por el uso de la ventilación mecánica son de diversos tipos y se han clasificado por varios autores, siendo la más aceptada actualmente, la propuesta por Stauffer en 1982, en la cual las divide en:

- a) Las complicaciones producidas por la cánula endotraqueal o su colocación.
- b) Las complicaciones causadas durante el uso del ventilador.
- c) Las complicaciones que se producen durante la extubación.

Dentro de las complicaciones que se producen durante el uso del ventilador (Grupo b), considera el autor de esta clasificación, que se pueden distinguir dos subgrupos: las complicaciones ocasionadas por falla del aparato y las complicaciones de tipo médico, definiendo a este último subgrupo, como las complicaciones en las cuales la decisión tera-

péutica o las maniobras efectuadas en el paciente influyen primordialmente en su aparición, y es precisamente en este subgrupo donde se encuentra clasificada la entidad nosológica que es motivo de nuestro estudio: el Barotrauma; otras serían Neumonía y Atelectasias (4).

Los primeros reportes que aparecen en la literatura sobre estas complicaciones corresponden a los albores de la ventilación mecánica con presión positiva y datan de la década de los 40 y 50 (5), sin embargo no fue hasta finales de la década de los 60 y principios de los 70, en que gracias a un aumento en la sobrevivencia de los pacientes en estado crítico, las complicaciones de la ventilación mecánica cobraron mayor importancia y se reconocieron mejor (6, 7). En el presente estudio dirigiremos nuestra atención hacia una de las complicaciones más frecuentes, el Barotrauma, definiéndose este como el daño a nivel pulmonar ocasionado por el uso de la presión positiva intratorácica; se manifiesta por sobredistensión pulmonar, enfisema intersticial, neumotorax y/o neumomediastino, considerándose que estas formas de presentación son una continuidad de un mismo proceso, con diferentes grados de intensidad(8).

La sobredistensión pulmonar se caracteriza por un tórax abombado, con hipersonoridad a la percusión y radiográficamente, en la placa tele de tórax se observa una imagen pulmonar radiolúcida, con abatimiento de hemidiafragmas y senos costodia-fragmáticos, horizontalización y ensanchamiento de los espacios intercostales y, en casos severos, disminución de la silueta cardiaca la cual da una imagen de "corazón en gota".

La sobredistensión pulmonar se asocia al uso de presiones elevadas, a grandes volúmenes corrientes, a la presión telespiratoria exagerada o invertida (PEEP) y a presión positiva continua a las vías aéreas (CPAP) (9,10,11).

Zwillich (1974) en un estudio prospectivo practicado en adultos, reportó una frecuencia del 11% de sobredistensión pulmonar en 354 episodios de ventilación mecánica (12). Este autor encontró que la sobredistensión pulmonar se asocia al uso prolongado del ventilador y a la intubación accidental del bronquio principal

derecho.

La sobredistensión pulmonar se define como la hiperinsuflación de ambos pulmones, aún cuando puede ser lobar o segmentaria; generalmente obedece a atrapamiento del aire introducido durante la inspiración, ya sea por una presión excesiva, tiempos inspiratorios demasiado largos (más de 0.7 segundos), relación Inspiración/Espiración inadecuada o invertida, presión teleespiratoria positiva (PEEP) exagerada o "inadvertida", o bien, mecanismos valvulares por retención de secreciones.

Clínicamente el paciente exhibe un tórax cilíndrico "en tonel", semejando a los estados enfisematosos, limitación en los movimientos de Inspiración/Espiración o asimetría de la caja torácica cuando solamente un pulmón o lóbulo pulmonar es el afectado.

Radiológicamente se caracteriza por:

- Hiperlucidez radiológica
- Disminución del índice cardiorácico
- Herniación del parénquima pulmonar a través de los espacios intercostales.
- Horizontalización de la parrilla costal
- Abatimiento de ambos diafragmas
- Más de 8.5 espacios costales en inspiración o estos mismos cuando la placa de tórax fue tomada erróneamente en espiración.

El Enfisema Intersticial se define como aire dentro del espacio intersticial pulmonar, el cual en condiciones de normalidad, es virtual o mínimo, dadas las características propias del tejido pulmonar; sin embargo cuando existen sobredistensiones alveolares y rupturas de sus paredes, el aire contenido dentro de estos se fuga y ocupará el intersticio pulmonar que según su gravedad, se manifestará radiológicamente, como pequeños espacios intersticiales de distribución homogénea en ambos campos pulmonares, o bien como verdaderos sacos aéreos.

El Enfisema Intersticial presenta datos clínicos y

radiológicos muy semejantes a la sobredistensión pulmonar pero con la diferencia de que en la imagen radiográfica se aprecian zonas pulmonares semejantes a "bulas" o sacos aéreos. Esto implica mayor daño pulmonar que la sobredistensión, ya que existe ruptura alveolar (13).

El enfisema intersticial ha sido estudiado en adultos con síndromes de insuficiencia respiratoria progresiva y en neonatos.

En neonatos se reporta con una frecuencia de 16.60/0 en pacientes con membrana hialina sometidos a ventilación mecánica (14). Se refiere además que su aparición tiene relación con las maniobras de reanimación mal efectuadas, con la intubación accidental bronquio principal derecho y además que su aparición se relaciona con un aumento en la mortalidad (11). Desconocémosla frecuencia con la cual se presenta en la edad pediátrica en general, desconocemos como se presenta en los diferentes grupos de edad, y la frecuencia de aparición en nuestro medio.

Las Bulas Enfisematosas son el grado extremo de enfisema intersticial, cuando el aire presente en el intersticio es tanto, que lo rompe, provocando continuidad con el alveolo, formando verdaderos sacos aéreos.

El Neumomediastino se define como la presencia anormal de aire dentro de la cavidad mediastínica, ya sea anterior o posterior, formándose como producto del paso del aire a través de los espacios peri-vasculares y nerviosos, después de haber existido sobredistensiones y rupturas alveolares.

Clínicamente no presenta en la mayoría de los casos, manifestaciones importantes excepto cuando su severidad es tal, que pueda producir angulaciones de los grandes vasos, con la consecuente alteración hemodinámica. Su diagnóstico es estrictamente radiológico.

El Neumotorax es la presencia anormal de aire en la cavidad pleural, el cual según su magnitud puede ser incipiente y a tensión, con el consecuente colapso pulmonar y angulación de los grandes vasos, provocando alteraciones hemodinámicas generalmente fatales; puede ser unilateral o bilateral, con-

siderándose este último necesariamente mortal sino se establece un diagnóstico oportuno y medidas terapéuticas inmediatas.

El Neumotorax se manifiesta clínicamente por hipersonoridad del tórax a la percusión, con ausencia de ruidos respiratorios y deterioro de las condiciones del paciente, además, en casos severos, existe un rechazo del área cardíaca hacia el lado contrario (neumotorax a tensión). Radiográficamente se observa colapso del pulmón afectado, con presencia de aire en la cavidad pleural, y en caso de neumotorax a tensión, se observa la silueta cardíaca rechazada.

Esta entidad representa mayor daño pulmonar que los dos anteriores pero se pueden considerar juntas, ya que presentan una misma fisiopatología, en este caso existe ruptura alveolar con disección de la vaina perivascular y escape de aire. Cuando este es hacia mediastino se produce el neumomediastino, pero cuando es a la cavidad se produce el neumotorax y es muy frecuente que estén asociados (15).

La frecuencia del neumotorax se reporta de 4.20/o y se refiere que su aparición está asociada a la intubación accidental del bronquio principal derecho, además su aparición guarda relación inversa con la edad (3). En pacientes pediátricos (neonatos) se reporta que su aparición guarda relación con un aumento de la mortalidad, principalmente en presencia de membrana hialina (16).

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 77 pacientes, que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva del I.N.P., en el período comprendido del 1 de abril al 20 de diciembre de 1985, y que requirieron ventilación mecánica.

Se excluyeron del estudio los pacientes que presentaron como causa de Insuficiencia Respiratoria, procesos asmáticos y cuerpo extraño en vías aéreas, ya que estos requieren criterios especiales de manejo ventilatorio, así como aquellos pacientes que permanecieron bajo ventilación mecánica menos de 6 horas.

Se eliminaron del presente trabajo, aquellos pacientes en los cuales el seguimiento de la evolución no

se llevó en forma completa, o no se consignaron los datos, cualquiera que sea la causa, así como aquellos pacientes cuyo egreso fue por alta voluntaria.

El estudio radiográfico de tórax se llevó a cabo siguiendo la rutina de sala, de toma de placa de tórax en cada mañana, y en los casos especiales de neumotorax y/o neumomediastino, toma seriada de radiografía de tiempo dictados por la evolución clínica.

Análisis estadístico: los análisis efectuados se realizaron en la IBM 4361 de la Subdirección de Intormática, DIF.

Se utilizó el paquete de programas de computadora denominado "BIOMEDICAL COMPUTER PROGRAMS, Series "P" editado por Dixon, M. en la Universidad de California.

Las pruebas estadísticas practicadas fueron en función de la escala de medición de la variable en cuestión por lo que se realizó prueba de Chi-cuadrada en las variables de tipo categórico.

En las variables continuas, se practicó prueba de T de Student para la contrastación de grupos, bajo el supuesto de homogeneidad de varianzas, habiéndose probado dicho supuesto mediante prueba de F. Las pruebas de F de Student se realizaron también mediante el programa de Análisis de Va-rianza.

RESULTADOS

De los 77 pacientes estudiados, 45 correspondieron al sexo masculino y 32 al sexo femenino. No hubo diferencia significativa: $X^2 = 2.535$, 8.1.4, P 0.05. Sin embargo 18/45 masculinos fueron lactantes menores. Ver Cuadro No. 1. Se aplicó análisis de varianza para determinar significancia en cuanto a sexo: se obtuvo una media de 3.603, D.E. de 5.056 y $P > 0.05$, de manera que tampoco fue significativa.

El estadístico T para la contrastación de la Edad fue de -0.44, g.1.75, con $P > 0.05$, N.S.

Desarrollaron Barotrauma 38/77 pacientes, de es-

CUADRO No. 1
TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS POR
BAROTRAUMA
DISTRIBUCION POR SEXO

	M	F	TOTAL
Recién nacidos	7	7	14
Lactantes menores	18	8	26
Lactantes mayores	5	3	8
Preescolares	4	5	9
Escolar/Adolescente	11	9	20
TOTAL	45	32	77

$\chi^2 = 2.535$ g.l. = 4 P > 0.05
 Zavala Aválos, C.R. Díaz Miranda, J.J.

tos 24 correspondieron al sexo masculino y 14 al sexo femenino. Tampoco hubo diferencia significativa en cuanto a edad y sexo: $\chi^2 = 1.851$, g.l. 2, P > 0.05. Sin embargo, 14/24 pacientes masculinos fueron lactantes menores. Ver Cuadro

CUADRO No. 2
PACIENTES CON BAROTRAUMA
DISTRIBUCION POR EDAD Y SEXO

	M	F	TOTAL
Recién nacidos	4	4	8
Lactantes menores	14	5	19
> 1 año	6	5	11
TOTAL	24	14	38

$\chi^2 = 1.851$ g.l. = 2 P > 0.05
 Zavala Avalos, C.R. Díaz Miranda, J.J.

No. 2.

De los 38 pacientes con Barotrauma, 33 cursaron con Sobredistensión pulmonar, siendo con mucho el tipo de Barotrauma más frecuente; 7 pacientes

presentaron Neumotórax, 4 Enfisema Intersticial y sólo 1 adolescente presentó Neumomediastino.

Se diferencia si fue significativa cuando se comparó la edad con la presencia o ausencia de Barotrauma: $\chi^2 = 12.391$, g.l. 4, PH 0.01, encontrándose que 19/38 pacientes con Barotrauma fueron Lactantes Menores, en cambio, 13/39 de los que no sufrieron Barotrauma eran < 6 años de edad. Se aplicó Análisis de Varianza para ver significancia en cuanto a edad y presencia o ausencia de Barotrauma: media de 3.603, D.E. de 0.056, P > 0.05, tampoco entonces fue significativa. Asimismo, el estadístico T, tampoco fue significativo: T = 1.61, g.l.75, P > 0.05. Ver Cuadro No. 3. y Gráfica No. 1.

CUADRO No. 3

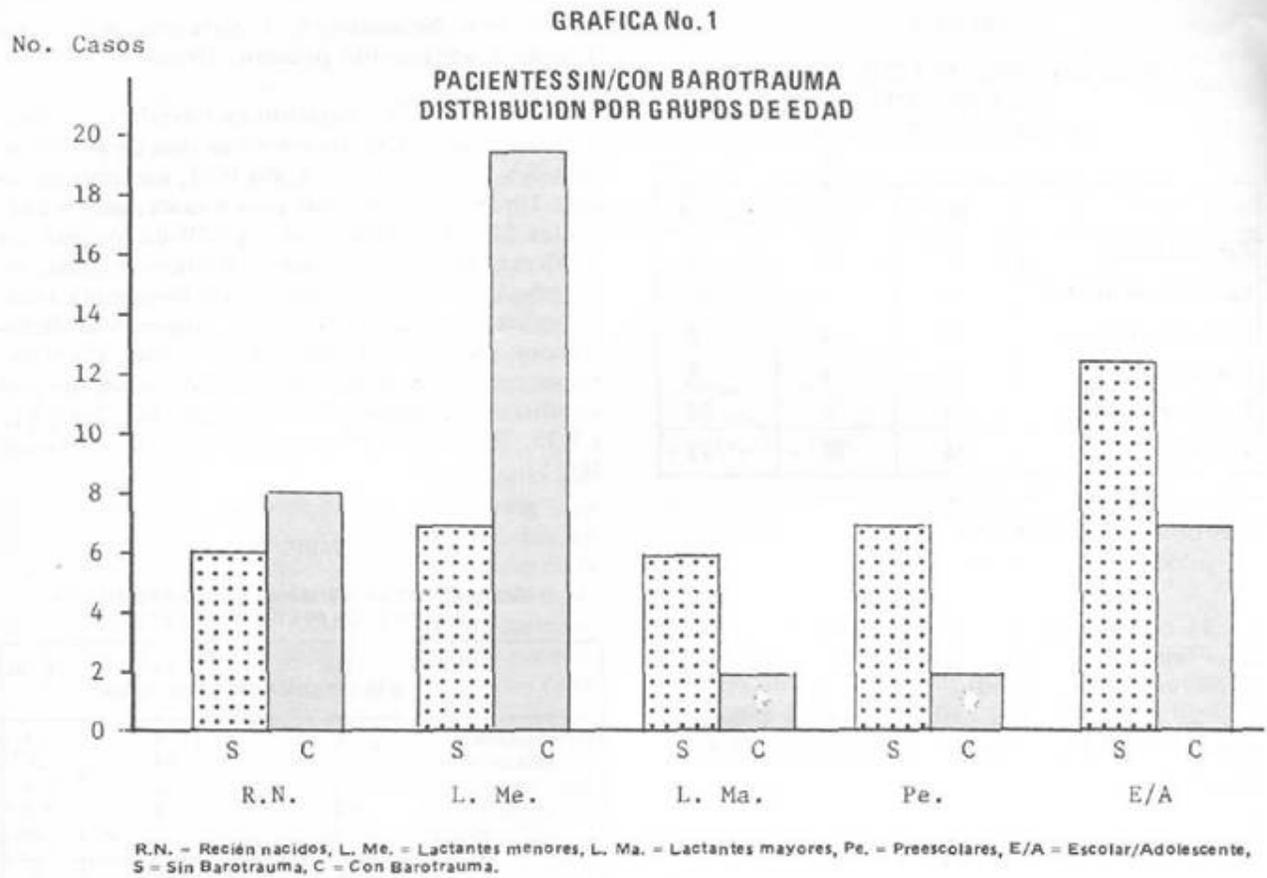
PACIENTES SIN BAROTRAUMA Y CON BAROTRAUMA
DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD

	SIN BAROTRAUMA	CON BAROTRAUMA	TOTAL
Recién nacidos	6	8	14
Lactantes menores	7	19	26
Lactantes mayores	6	2	8
Preescolares	7	2	9
Escolar/Adolescente	13	7	20
TOTAL	39	38	77

La diferencia entre presencia o ausencia de Sobre-distensión y Edad fue altamente significativa: $\chi^2 = 10.061$ g.l.2, P < 0.01 + + (P=0.006); 24/33 de los pacientes con Sobredistensión fueron < de 1 año de edad, y, en cambio, 28/44 pacientes sin Sobredistensión fueron >1 año de edad. Ver Cuadro No. 4 y Gráfica No. 2.

La mortalidad global en los pacientes sin Barotrauma fue de 10 pacientes, contra 12 en los pacientes con Barotrauma. Ver Cuadro No. 5, ó sea fallecieron 10/39 y 12/38 respectivamente. Debido al tamaño de la muestra no se pudo someter a pruebas de significación estadística.

Buscando diferencia significativa entre edad en



CUADRO No. 4

**PACIENTES CON SOBREDISTENSION PULMONAR
DISTRIBUCION POR EDAD**

	CON SOBREDISTENSION	SIN SOBREDISTENSION	TOTAL
Recién nacidos	8	6	14
Lactantes menores	16	10	26
< 1 año	9	28	37
TOTAL	33	44	77

$\chi^2 = 10.081$
 $g.l. = 2$
 $P < 0.01^{**}$

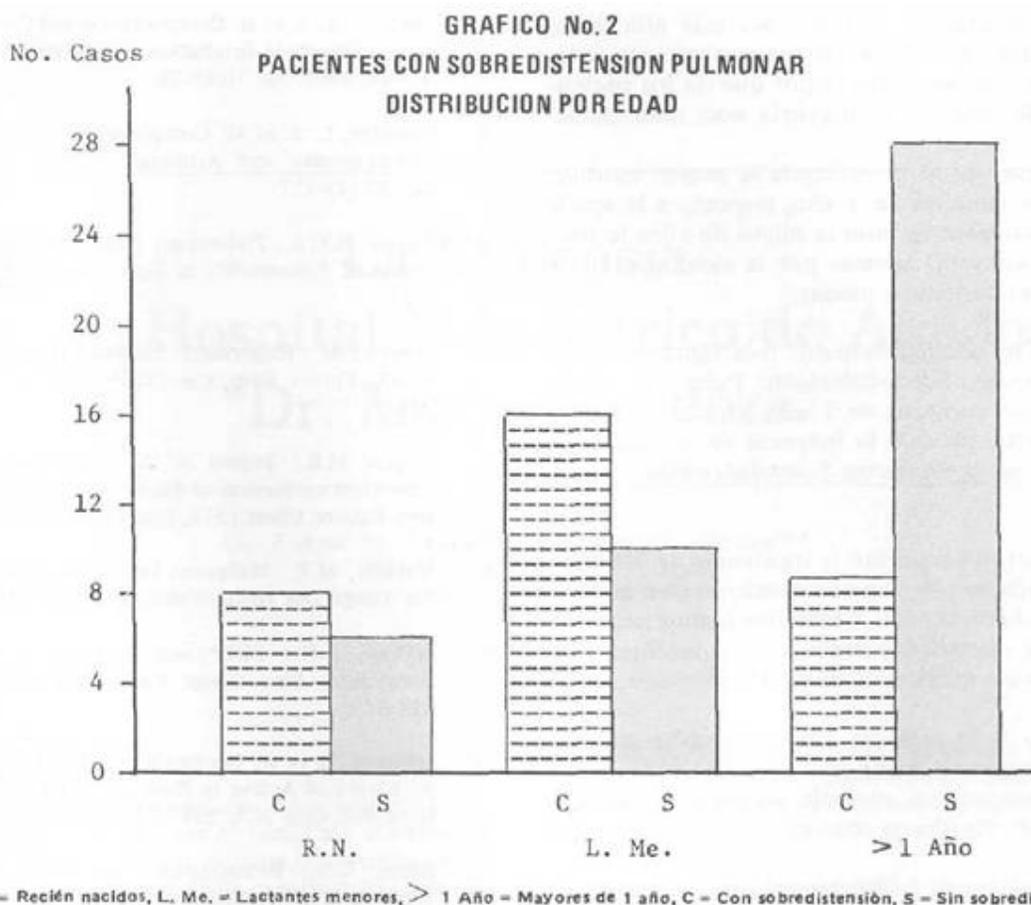
Zavala Avalos, C.R.
Díaz Miranda, J.J.

CUADRO No. 5

**FRECUENCIA DE MORTALIDAD EN PACIENTES
CON Y SIN BAROTRAUMA
POR GRUPOS DE EDAD**

	MORTALIDAD PTES. CON BAROTRAUMA		MORTALIDAD PTES. SIN BAROTRAUMA	
	M	F	M	F
Recién nacidos	2	2	1	1
Lactantes menores	4	1	1	1
Lactantes mayores	1	0	1	2
Preescolares	0	0	1	1
Escolar/Adolescente	1	1	1	0
TOTAL	8	4	5	5

Zavala Avalos, C.R. Díaz Miranda, J.J.



general y mortalidad, se aplicó Análisis de Varianza y Estadístico T. La primer prueba reveló: media de 3.603, D.E. 5.056, $P > 0.05$, N.S. El estadístico T mostró: $T = 1.23$, g.l. 75, $P > 0.05$, N.S. A pesar de lo anterior se deduce por el grado de dispersión de los fallecidos que la mayoría están en el grupo de niños menores de 1 año.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La inmensa mayoría de estudios sobre complicaciones pulmonares por el uso de ventiladores mecánicos, han sido descritos en adultos, y no parece haber preponderancia de sexo respecto a la aparición y tipo de Barotrauma, aunque si se afirma que la Sobredistensión Pulmonar es el tipo más frecuente de Barotrauma (12). De los 77 pacientes

de nuestro estudio, 26 fueron lactantes menores, siendo el grupo de edad más frecuente, creemos en base a dos razones: por un lado el mayor riesgo de este grupo, que lo ubica solo después de los Recién Nacidos; y por otro lado, el hecho de que este centro hospitalario sea de Referencia con relativamente poco volumen de recién nacidos, lo cual descarta una serie de enfermedades, un buen porcentaje de los cuales, requerirán del apoyo ventilatorio en su manejo. Aún así, 40/77, fueron menor de 1 año de edad.

Se confirma lo descrito por otros autores (6,7,8,9, 10,11,12) que la Sobredistensión Pulmonar es el tipo de Barotrauma más frecuente, pues 33/38 de nuestros pacientes con Barotrauma presentaron Sobredistensión Pulmonar, siendo nuevamente el

grupo de Lactantes Menores los más afectados, creemos que en base a las razones citadas anteriormente. No está claro el por qué de los pacientes con Barotrauma la mayoría sean masculinos.

Nuevamente quedó demostrada la mayor morbilidad de los menores de 1 año, respecto a la aparición de Barotrauma, pues la mitad de ellos lo presentaron, apoyado además por la significancia de las pruebas estadísticas usadas.

Todavía fue estadísticamente más significativa la relación entre Sobredistensión Pulmonar y el grupo de los menores de 1 año, como contrapartida al hecho de que la mayoría de los mayores de 1 año no presentaron Sobre distensión pulmonar.

Algunos autores reportan la incidencia de Neumotorax en 4.2o/o (3), y que su aparición guarda relación inversa con la edad, hecho que hemos comprobado, pues nuestra incidencia de Neumotórax fue del 9o/o, o sea más del doble de lo reportado.

En cuanto a la relación Neumo tórax -Neumo mediastino, reportada como muy estrecha (15), no lo encontramos así, ya que solo un caso se presentó portador de esta última entidad.

La distribución de la mortalidad no fue significativa en presencia o ausencia de Barotrauma, la irre-cuperabilidad de la mayoría de los casos fue similar en ambos. Lo que si es claro, es que la mayoría de los que fallecieron, estuvieron en el rango de los menores de 1 año de edad, demostrándose una vez más, lo que ya hemos comentado, de este grupo de edad, de riesgo aumentado.

BIBLIOGRAFÍA

- Noguez P.F.; Insuficiencia Respiratoria en Cuidados Intensivos en Pediatría. Arellano M.P. (Editor) Soc. Mexicana de Ped. II ed. 1977,4:59.
- Guyton, C. A.: Tratado de Fisiología Médica. Interamericana 4ed. 1971, Cap. 39:500.
- Stauffer, L. J. et al: Complications and Consequences of Endotracheal Intubation and Tracheostomy, Am J. Med. 1981, Jan 70:65-76.
- Stauffer, L. J. et al: Complications of Endotracheal Tracheostomy and Artificial Airways. Resp. 1982, Apr27(4):417
- Lassen, H.C.A.: Preliminary Report on the 1952 Epidemic of Poliomyelitis in Copenhagen, Lancet 1953, 1:37.
- Casey, P.M.: Respiratory Intensive Care Past, PRE—SENT, Future Resp. Care 1978, Oct. 23 (10): 949-955.
- Rogers, M.R.: Impact of the Respiratory Intensive Care Unit on Survival of Patients with acute Respiratory Failure. Chest 1972, July 62(1):94-97.
- Macklin, M.T.: Malignant Intercostal Emphysema of the Lungs and Mediastinum. Medicine 1944 23:281.
- Jeffrey, A.K.: PEEP and CPAP in Perioperative Respiratory Care. Resp. Care 1984, June 29 (6): 614-629.
- Johnson, B. et al: Continuous Positive Airway Pressure; Modes of Action in Reaction to Clinical Applications. Ped.Clin. N.A 1980 27(3): 687-699.
- Bruce, G.N.: Bronchopulmonary Dysplasia. Chest 1985. April, 87 (4):528-535.
- Zwillch, C.W.: Complications of Assisted Ventilation: A Prospective Study of 354 Consecutive Episodes. Amer J. Med. 57:161-170.
- Overfors, C.O.: Pulmonary Interstitial Emphysema an Experimental Roentgen Diagnostic Study - Acta Radiol 1964 244:(1) 131.
- Campbell, R.E.: Intrapulmonary Interstitial Emphysema a Complication of Hyaline Membrane Disease. Am. J. Roentgenol Radium Ther Nucí Med. 1970 110:449-456.
- Kenneth, M.M: Complications of Mechanical Ventilation. Resp Care. 1975 April 20 (4):401-405.
- Yu, V.H. et al: Pneumothorax in the Newborn. Arch DisChil. 1975 50:449-453.

La Epilepsia en el Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza"

Dr. J. Américo Reyes T., Dra. Sayra C. Molina***

I. INTRODUCCIÓN

La epilepsia debe considerarse un síndrome (1) y no una enfermedad y por lo tanto ser claramente definida como "afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes, debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas) asociadas eventualmente con diversas manifestaciones clínicas y paraclínicas" (2)-

La prevalencia e incidencia de epilepsia que se reporta mundialmente, varía de 1.5 a 18.6 por 1000 habitantes y de 17.3 hasta 100 por 100,000 habitantes, respectivamente (3). En Honduras es de esperarse cifras mayores debido a las precarias condiciones socioeconómicas y de salubridad, que aumentan el riesgo a padecerla, especialmente por la falta de acceso de la población al control médico

del embarazo y parto, altos índices de mal nutrición y enfermedades infecto-contagiosas en la niñez, de alcoholismo y fármaco dependencia en la juventud.

Nuestro Hospital con 38,756 consultas ambulatorias y 1845 egresos anuales, reporta a la epilepsia en un primer lugar (28.7o/o) y en un tercer lugar como causa de egreso (11.6%) (4).

En el Hospital Psiquiátrico Nacional ' Santa Rosita' que atiende pacientes de larga estancia y que su atención es fundamentalmente intrahospitalaria, la epilepsia ocupa también un tercer lugar en egresos (4).

La Región Metropolitana, de quien depende nuestro Hospital, cubre una población aproximada de 400,000 habitantes y en su consulta ambulatoria la epilepsia ocupa el segundo lugar, con una estructura de morbilidad respecto al gran total de 3.4 correspondiendo el 77.5o/o a mayores de 15 años (5).

En la estadística del Ministerio de Salud Pública de todo el país se tiene a la epilepsia ocupando el vigésimo lugar de los egresos hospitalarios, con un promedio de días estancia de 26.2 y siempre con

* Director Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza" y Docente de la Facultad de Ciencias Médicas. U.N.A.H.

** Médico Asistencial del Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza".

Predominio de mayores de 15 años (88.5o/o) (5).

Considerando que la epilepsia es la patología más frecuente del Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza", la segunda causa de morbilidad en el área metropolitana, que el Ministerio de Salud Pública tiene derecho dentro de los diez problemas prioritarios y que existe escasez de estudios al respecto, se determinó hacer la presente investigación.

II. MATERIAL Y MÉTODO

En el Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza" se hizo el estudio de 100 pacientes de consulta externa con diagnóstico de epilepsia, en el período comprendido entre el mes de octubre de 1987 y enero de 1988 y escogidos al azar. Se les practicó evaluación clínica a cada uno de ellos con revisión de su expediente.

III. RESULTADOS

(Ver cuadros y gráficas del 1 al 11 correspondientes a los numerales de esta sección).

- 1.- La población femenina fue la más frecuente (63o/o).
- 2.- El 63o/o procedían del Depto. de Francisco Morazan.
- 3.- La epilepsia se encontró con mayor frecuencia (50o/o) entre los 15 y 30 años.
- 4.- El 71o/o de las crisis se iniciaron antes de los 20 años.
- 5.- El diagnóstico de ingreso que más se dio fue el de crisis epilépticas tónico-clónicas generalizadas en un 45o/o. Otros diagnósticos se dieron en el 5o/o y no se consignó ningún diagnóstico en el 4o/o.
- 6.- En la evaluación clínico-electro encefalografía se reportan los siguientes tipos de crisis epilépticas: Tónico-clónicas generalizadas (60o/o), parciales secundariamente generalizadas (32o/o), parciales (7o/o) y mixtas: Tónico-Clónicas-Ausencias (1o/o).
- 7.- Los antecedentes reportados son: Historia de epilepsia familiar (39o/o), Traumatismo craneo encefálico (36o/o), desconocidos (28o/o),

crisis febriles (11o/o), Alcoholismo (60/0), Anoxia Neonatal (5o/o), Meningitis (1o/o) y Calcificaciones Cerebrales (1o/o). Un antecedente se presentó en 47o/o, dos en 23o/o y tres en 2o/o.

- 8.- Exámenes: Rayos X simple de cráneo positivo en el 3o/o (1 por calcificaciones cerebrales y 2 por craneotomías). Solamente 60/0 de las pruebas hepáticas y 32o/o de los hemogramas fueron reportados anormales,
- 9.- Tratamiento: El 38o/o recibió monoterapia, del cual 26o/o correspondía a difenilhidan-toina. La politerapia se observó en el 62o/o del cual el 40o/o correspondía a la combinación de difenilhidantoina y fenobarbital. Se prescribieron las siguientes dosis promedio en los tres antiepilépticos más empleados en el orden que sigue: Difenilhidantoina, 261mg; fenobarbital, 98mg;y carbamazepina, 392mgs.
- 10.- El 47o/o había recibido tratamiento antiepiléptico por un mínimo de un año; 35o/o estaban asintomáticos por más de un año y 1 Oo/o por más de 4 años.
- 11.- Los efectos secundarios más frecuentes fueron: Hipertrofia gingival (70o/o), mareos (35o/o), somnolencia (25o/o) e hipersomnio (20o/o). Un efecto secundario se presentó en 33o/o, dos en 40o/o, tres en 14o/o, cinco o más en 2o/o y ninguno en 11o/o.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN SEXO

SEXO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Femenino	63	63o/o
Masculino	37	37o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN EL LUGAR DE PROCEDENCIA

LUGAR DE PROCEDENCIA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Francisco Morazán	63	63o/o
El Paraíso	7	7o/o
Olancho	6	6o/o
Valle	4	4o/o
Comayagua	4	4o/o
La Paz	4	4o/o
Choluteca	4	4o/o
Yoro	3	3o/o
Cortés	2	2o/o
Santa Bárbara	1	1o/o
Intibucá	1	1o/o
Colón	1	1o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 3

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON
EPILEPSIA SEGUN LA EDAD

EDAD ACTUAL EN AÑOS	No. DE CASOS	PORCENTAJE
10-15 años	4	4o/o
15-20 años	11	11o/o
20-25 años	25	25o/o
25-30 años	14	14o/o
30-35 años	9	9o/o
35-40 años	9	9o/o
40-45 años	8	8o/o
45-50 años	9	9o/o
50-55 años	3	3o/o
55 y más	8	8o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 4

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN LA EDAD DE INICIO DE LAS CONVULSIONES

EDAD DE INICIO DE CONVULSIONES EN AÑOS	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Menor de 2 años	3	3o/o
2 - 8 años	22	22o/o
8 - 14 años	21	21o/o
14 - 20 años	28	28o/o
20 - 26 años	4	4o/o
26 - 32 años	9	9o/o
32 - 38 años	4	4o/o
38 - 44 años	3	3o/o
44 - 50 años	3	3o/o
50 y más	3	3o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 5

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN EL TIPO DE CRISIS AL INGRESO

TIPO DE CRISIS	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Tónico Clónicas Generalizadas	45	45o/o
Epilepsia sin clasificación	37	37o/o
Otro Diagnóstico	5	5o/o
Parciales (Simples o Complejas)	5	5o/o
Ausencias	4	4o/o
Sin Diagnóstico	4	4o/o
Parcial compleja secundariamente generalizada	0	0o/o
Mixta (Tónico-Clónica y Ausencia)	0	0o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 6

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN EL TIPO DE CRISIS EN EL DIAGNOSTICO
CLINICO ELECTROENCEFALOGRAFICO

TIPO DE CRISIS	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Tónico Clónica Generalizadas	60	60o/o
Parcial Compleja secundariamente Generalizada	32	32o/o
Parcial Simple o Compleja	7	7o/o
Mixta (Tónica Clónica y Ausencia)	1	1o/o
Ausencias	0	0o/o
Epilepsia sin Clasificación	0	0o/o
Otro Diagnóstico	0	0o/o
Sin Diagnóstico	0	0o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 7

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN LOS ANTECEDENTES

ANTECEDENTES	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Historia Familiar de Epilepsia	39	39o/o
Traumatismo craneoencefálico	36	36o/o
Desconocidos	28	28o/o
Convulsiones Febriles	11	11o/o
Alcoholismo	6	6o/o
Anoxia Neonatal	5	5o/o
Calcificaciones Cerebrales	1	1o/o
Meningitis	1	1o/o
* TOTAL		

* El total no coincide con el número de casos debido a que algunos de ellos presentaron más de un antecedente.

CUADRO No. 8

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN EL RESULTADO DE LA RADIOGRAFIA
DE CRANEO

RAYOS X DE CRANEO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Normales	97	97o/o
Anormales	3	3o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 8 A

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN EL RESULTADO DE LAS PRUEBAS
HEPATICAS

PRUEBAS HEPATICAS	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Normales	94	94o/o
Anormales(*)	6	6o/o
TOTAL	100	100o/o

* 1 caso con antecedente de alcoholismo crónico

CUADRO No. 8 B

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA
SEGUN LOS RESULTADOS DEL HEMOGRAMA

HEMOGRAMA	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Normales	68	68o/o
Anormales	32	32o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 8 C

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA DE ACUERDO A LAS ALTERACIONES ENCONTRADAS EN EL HEMOGRAMA

ALTERACIONES HEMOGRAMAS	NUMERO DE CASOS
Neutropenia	19
Eosinofilia	18
Linfocitos	13
Anemia	3
Neutrofilia	2
Linfocitopenia	2
Leucopenia	1
Leucocitosis	1
* TOTAL	

* El total de casos no coincide con el número de alteraciones debido a que algunos de ellos presentaron más de una alteración.

CUADRO No. 9 A

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN EL MODELO DE TRATAMIENTO

MODELO DE TRATAMIENTO	No. DE CASOS	PORCENTAJE
1 Fármaco	38	38o/o
2 Fármaco	55	55o/o
3 y más Fármacos	7	7o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 10

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN LA FECHA DE LA ULTIMA CONVULSION

FECHA ULTIMA CONVULSION EN AÑOS	No. DE CASOS	PORCENTAJE
0 - 1 años	65	65o/o
1 - 2 años	12	12o/o
2 - 3 años	4	4o/o
3 - 4 años	9	9o/o
más de 4 años	10	10o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 9

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN LOS MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS Y DOSIS PROMEDIO

MEDICAMENTOS	DOSIS PROMEDIO mg/Día	No. CASOS	PROMEDIO
Difenhidantina- Fenobarbital	285mg-99.75mg	40	40o/o
Difenhidantina	211.5 mg	26	26o/o
Difenhidantina- Carbamazepina	285.7mg-342.8mg	7	7o/o
Fenobarbital	100 mg	6	6o/o
Difenhidantina- Fenobarbital- Carbamazepina	285.6mg-91.6mg-400mg	6	6o/o
Carbamazepina	360mg	5	5o/o
Fenobarbital- Carbamazepina	100mg-300mg	4	4o/o
Difenhidantina- Primidona	300mg-500mg	2	2o/o
Primidona	750mg	1	1o/o
Carbamazepina- Acido Valproico	600mg-250mg	1	1o/o
Carbamazepina- Primidona	200mg-500mg	1	1o/o
Difenhidantina- Fenobarbital- Carbamazepina- Acido Valproico	300mg-100mg-400mg-450mg	1	1o/o
TOTAL		100	100o/o

CUADRO No. 10 A

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN EL TIEMPO DE TRATAMIENTO

TIEMPO DE TRATAMIENTO EN AÑOS	No. CASOS	POCENTAJE
0 - 1 años	5	5o/o
1 - 2 años	8	8o/o
2 - 3 años	4	4o/o
3 - 4 años	4	4o/o
4 - 5 años	10	10o/o
5 - 6 años	4	4o/o
6 - 7 años	3	3o/o
7 - 8 años	7	7o/o
8 - 9 años	4	4o/o
9 - 10 años	8	8o/o
10 y más años	45	45o/o
TOTAL	100	100o/o

CUADRO No. 11

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN LOS EFECTOS SECUNDARIOS

EFECTOS SECUNDARIOS	No. DE CASOS	PORCENTAJE
Hipertrofia Gingival	70	70o/o
Mareos	30	30o/o
Somnolencia Diurna	25	25o/o
Hipersomnio	20	20o/o
Ninguno	11	11o/o
Acné	9	9o/o
Hirsutismo	2	2o/o
Parostemas	2	2o/o
Erupciones	1	1o/o
Nistagmo	1	1o/o
Náuseas	1	1o/o
TOTAL*		

* El total de casos no coincide con el número de efectos secundarios debido a que varios de ellos presentaron más de 1 efecto secundario.

CUADRO No. 11 A

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN LA RELACION ENTRE MEDICAMENTOS ADMINISTRADOS Y EFECTOS SECUNDARIOS

EFECTO SECUNDARIO	MEDICAMENTOS							
	DFH	FNB	CSZ	DFH/FNB	DFH/CSZ	FNB/CSZ	DFH/FNB/CSZ	
Somnolencia	5	0	1	11	2	1	2	
Hipersomnio	3	3	2	7	1	0	1	
Mareos	7	3	2	15	2	0	4	
Acupemia	1	0	0	0	0	0	0	
Acné	3	0	0	2	0	1	1	
Rash	0	0	0	2	0	0	0	
Hirsutismo	0	0	0	0	0	0	1	
Hipertrofia Gingival	22	1	2	27	2	3	6	
Ninguno	4	1	2	3	0	0	0	
Parostemas	0	0	0	0	2	0	0	

GRAFICA No. 1

DISTRIBUCION DE LA POBLACION CON EPILEPSIA SEGUN LUGAR DE PROCEDENCIA



GRAFICA No. 2

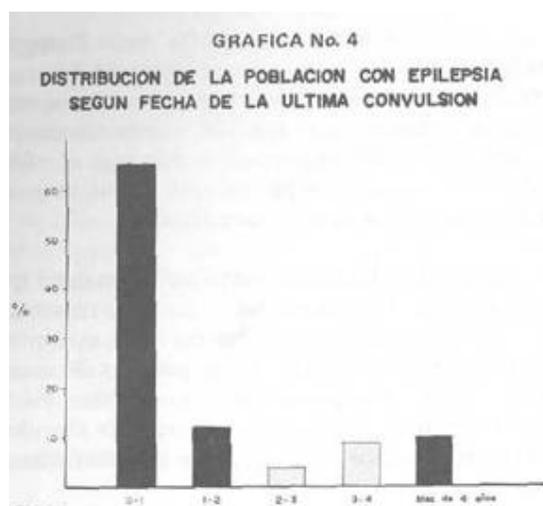
Tipo de crisis en el diagnóstico clínico-electroencefalográfico



GRAFICA No. 3

TIPO DE CRISIS EN EL DIAGNOSTICO DE INGRESO





IV.- DISCUSIÓN

Ha sido inesperado el resultado obtenido en la distribución por sexo, ya que por los riesgos que corre el hombre por sus actividades laborales proclive a tener accidentes, como también por el alcoholismo y fármaco dependencia que es más frecuente en ellos, tendríamos en este sector mayor porcentaje de epilepsia. Es probable que esto se deba a que los varones quedaron fuera de la toma de la muestra porque el sistema vigente durante el estudio permitía que los pacientes de control por epilepsia recibieran tratamiento sin pasar a consulta y son ellos los que por sus ocupaciones laborales utilizan más este canal o asisten al Instituto Hondureño de Seguridad Social.

En cuanto a la edad, es necesario aclarar que no se reportan menores de 10 años debido a que el Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza" no atiende niños de esas edades.

El mayor porcentaje de pacientes proceden del Depto. de Francisco Morazán, precisamente donde se encuentra ubicado el hospital y por lo tanto con más fácil acceso.

Por regla general las crisis epilépticas aparecen en los primeros años de vida, pero también pueden iniciarse a cualquier edad. En la gran mayoría, las crisis comienzan antes de los 25 años. Hay dos picos en la curva de inicio de las crisis: el primer

pico en los dos primeros años de la vida y el segundo en la edad de la pubertad. El primero es más frecuente en pacientes hospitalizados y el segundo es en los ambulatorios.

La curva de frecuencia de crisis epilépticas asociadas a lesiones orgánicas del cerebro presenta un primer pico en las edades tempranas (infantiles y jóvenes) relacionado con el hecho de que su cerebro en vías de maduración es más apto para reaccionar con crisis epilépticas al ser injuriado por traumatismos, infecciones del sistema nervioso y por simples enfermedades febriles. El segundo pico se observa después de la tercera edad relacionándose con neoplasias, enfermedades vasculares y traumatismos (6).

Nuestro estudio reporta que el 75o/o de los pacientes iniciaron las crisis antes de los 20 años, con una gráfica tipo meseta que va de los 2 a los 20 años, con moderación elevada de los 14 a los 20 años (ver cuadro No. 4) coincidiendo esto último con el segundo pico descrito arriba en relación a los pacientes epilépticos no hospitalizados.

Al revisar la hoja de evaluación clínica de ingreso se encontró que a 54o/o de los pacientes se les clasificó el tipo de epilepsia, a 37o/o se les diagnosticó simplemente epilepsia y a 4o/o no se consignó ningún diagnóstico, 5o/o tenían otros diagnósticos (Migraña, histeroepilepsia y alcoholismo, síndrome de ansiedad, síndrome depresivo monopolar y el último alcoholismo y traumatismo craneoencefálico) y fue en las consultas subsiguientes en que se le diagnosticó la epilepsia.

Al realizar el estudio clínico-encefalográfico se encontró que las crisis tónico-clónicas generalizadas ocuparon el primer lugar, seguidos por las parciales secundariamente generalizadas y en tercer lugar las parciales. Se presentó un caso de crisis mixtas (crisis tónico-clónicas y ausencias). Los resultados coinciden con los obtenidos en otros estudios en los que las crisis tónico-clónicas ocupan el primer lugar (7).

Es llamativo el hecho -de que no se reportó ningún caso de crisis parciales secundariamente generalizadas en la hoja de evaluación clínica de ingreso, contrastando en mucho a lo encontrado

en el estudio clínico-electroencefalográfico de nuestra investigación. Esto se debe probablemente a la ligereza con que se interroga al paciente, dándoseles nada más importancia al síntoma dramático de los movimientos tónico-clónicos, excluyendo cualquier otra sintomatología previo a ese cuadro.

En cuanto a la etiología, la mayor parte de los estudios efectuados sobre genética y epilepsia prueban de manera inequívoca que existe un factor genético muy importante en la epilepsia y aunque hay una concordancia de opiniones en este aspecto la controversia radica en que algunos autores postulan que una disritmia cerebral puede ser heredada en forma dominante. Por otro lado hay autores que piensan que puede existir 3 parámetros como modo de herencia de epilepsia: umbral de los genes, genes de enfermedad cerebral y genes de epilepsia per se. Por último hay quienes, además de la predisposición con base molecular postulan que se requiere una lesión cerebral que constituya el foco epileptógeno para que aparezca epilepsia clínicamente reconocible. Es evidente de todo lo anterior que implícitamente se está aceptando una conjunción de factores para que se manifieste la epilepsia (8,9).

Lo que John Hughlings Jackson expresara en la segunda mitad del siglo pasado "en mi opinión, la cuestión más importante no es ¿Se trata de un caso de epilepsia?, sino ¿Qué lesión produce ocasionalmente una descarga excesiva?", sigue teniendo vigencia. Cada día la ciencia médica va reduciendo el número de casos de epilepsia de etiología desconocida, calculándose que actualmente se está en capacidad de conocer la causa en el 50o/o de ellos (6). En nuestro estudio la historia familiar estuvo presente en un 39o/o de los casos y de los factores orgánicos el traumatismo cráneo-encefálico ocupó el primer lugar. En Honduras el traumatismo craneoencefálico (6a. causa de egreso del Hospital Escuela) está íntimamente relacionado con el alcoholismo (2a. causa de egreso de los dos Hospitales Psiquiátricos del país) (4).

En lo referente a los exámenes practicados se comprueba que los Rayos X simples de cráneo son de poca utilidad en el diagnóstico de epilepsia ya que solamente en un caso fue importante para el diagnóstico (los otros dos se trataban de craneotomías).

A un caso se le tomó Tomografía Axial Computarizada, revelando una atrofia cerebral temporal derecha. Las pruebas hepáticas y los hemogramas fueron anormales en el 6 y 32o/o respectivamente. Lo anterior tiene importancia más que el efecto tóxico de los antiepilepticos, que como se puede ver fue mayoría a nivel hematológico.

Entrando a los del tratamiento podemos decir que, aunque no se ha demostrado que la polifarmacia sea más eficaz para controlar las crisis epilépticas que la monoterapia (10,11), la práctica de asociaciones farmacológicas siguen reportándose, y creemos nosotros, aumentando los riesgos de abandono de tratamiento por las reacciones adversas sumatorias.

En la investigación realizada la politerapia se dio en un 62o/o, que aunque alto, resulta inferior a lo reportado en otros centros (10). Esta preferencia por asociar varios fármacos forma parte de esquemas terapéuticos tradicionales (difenilhidantoina y fenobarbital), agregado a la falta de medición de antiepilepticos en sangre, que evitaría dar dosis sub-terapéuticas que condicionan las recaídas y que inducen al médico a agregar otro fármaco. Las dosis promedio empleadas en los tres medicamentos más utilizados fueron: 261 mgs. para la difenilhidantoina, 98 mgs. para el fenobarbital y 392 mgs. para la carbamazepina.

Tanto la fecha de la última crisis como el tiempo del tratamiento, pueden tomarse como indicadores para evaluar el efecto terapéutico en la población estudiada. El 97o/o había recibido tratamiento por lo menos un lapso de un año, de los cuales el 85o/o estaban bajo tratamiento en un tiempo mayor a tres años. Estos datos dan la seguridad, que en su mayoría, tenían tiempo suficiente para obtener efectos terapéuticos adecuados, sin embargo, solamente el 35o/o de los pacientes reportaban un control de sus crisis por más de un año; de ellos 10o/o estarían en condiciones de ser dados de alta por estar asintomáticos por más de cuatro años. Si aceptamos que la ciencia médica está en condiciones de controlar el 75o/o de los pacientes que adolecen de epilepsia (12), los resultados obtenidos en nuestra investigación son bastante bajos, tomando en cuenta además que en su mayoría adolecían de crisis epilépticas primarias que resultan más sensibles al tratamiento farmacológico.

En cuanto a los efectos secundarios, la hipertrofia gingival fue la más frecuente reportada, coincidiendo de que el mayor porcentaje de pacientes recibía difenilhidantoína; sin embargo, este hallazgo se detectó, aunque en casos esporádicos, en otros antiepilépticos, por lo que pensamos nosotros, tenga relación a otras causas, entre las que estaría en primer lugar la mala higiene bucal, dado el bajo nivel educativo de la mayoría de los pacientes que consultan en el Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza" (13) y porque algunos de ellos tenían el antecedente de haber tomado difenilhidantoína.

V.- RESUMEN

Se hace una revisión de información estadística nacional e internacional sobre la epilepsia y luego se presentan y se discuten los hallazgos de cien casos de epilepsia estudiados en el Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza". La información que se incluye es la siguiente: distribución por sexo, edad, procedencia, antecedentes, tipo de crisis, exámenes, tratamiento y efectos secundarios.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Rubio Donnadieu, F.: Epilepsia. Fascículo No. 1 Camelice 1981. México.
- 2.- Gastaut, H. y Col.: Diccionario de Epilepsia. OMS, Ginebra, 1973.
- 3.- Glaser, G.: Convulsive Disorders (Epilepsy). A text-book of neurology (Merritt, H.), Fifth Edition, USA. Lea-Febriger, 1973.
- 4.- Boletín de Estadística e Información de Salud. Ministerio de Salud Pública, Honduras. 1985.
- 5.- Depto. de Estadística, Ministerio de Salud Pública, Honduras. Encuesta de morbilidad 1985.
- 6.- Dam, M. and Gram, L.: Epilepsy-prejudice and fact. Munksgaard 1986. Copenhagen.
- 7.- Olivares, L. y Tallex, I.: Contribuciones de la epidemiología neurológica mexicana. Revista del Inst. Nacional de Neurología, 1968; No. 3 Vol. 2,.
- 8.- Gastaut, H. y Broughton. Ataques Epilépticos. Ed. Toray. España, 1974. pp. 216-217.
- 9.- Otero, E.: Influencia del medio ambiente en la Epilepsia. Revista del Inst. Nacional de Neurología, México. Enero 1974. Vol. 1 No. 8.
- 10.- Shorvon, S.D.: El papel de la monoterapia. Malta, Simposico Geigy, 1982.
- 11.- Albright, P., Bruni, J.: Reduction of polypharmacy in epileptic patients. Arch. Neurol. Aug. 1985. Vol 42.
- 12.- Vetasco-Suárez, M.: La epilepsia en el desarrollo de la Neurología. Rev. Inst. Nac. Neurología. México. 1975, vol. IX No. 1-2.
- 13.- Memoria, Taller de Reestructuración de la Consulta Externa del Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza", 1986.

Tiroidectomía Total y Casi Total (90-95%)

Revisión de 115 casos. Hospital General San Felipe. Tegucigalpa, D. C.

Dr. Carlos H. Lagos F. Dr. Céleo Arias Brito***

Durante el período comprendido entre marzo de 1982 y abril de 1987 se practicaron 79 Tiroidec-tomías Totales y 36 Tiroidectomías casi totales en el Servicio de Cirugía General del Hospital San Felipe.

La indicación más frecuente para cirugía fue Bocio Nodular no tóxico. Anatomía Patológica los reportó como Bocio Nodular (48 pacientes), Bocio Coloide (26 pacientes) Carcinoma (13 pacientes), Tiroidítis (11 pacientes), Bocio Hiperplásico (10 pacientes) y Adenomas (3 pacientes).

Las complicaciones post-operatorias importantes consistieron en: Hipocalcemia en 13 pacientes (11.2o/o) que fue permanente en 4 (3.9o/o).

La lesión unilateral del recurrente ocurrió en 7

pacientes (6.9o/o) y lesión bilateral en 1 (0.80/0). No hubo mortalidad operatoria.

En los últimos años la facilidad que existe para administrar suplementos tiroideos ha llevado a muchos cirujanos a efectuar Tiroidectomía Total para patologías benignas. Esto ha creado controversia, basadas en la seguridad con que se pueda efectuar dicha cirugía sin llegar a lesionar un nervio laríngeo y/o las glándulas paratiroides.

Hemos querido revisar nuestra experiencia con este tipo de cirugía y compararlos con los reportes mundiales.

MATERIAL CLÍNICO

Se incluye en el estudio todos los casos a los cuales se les efectuó Tiroidectomía Total y casi total en nuestro Servicio de Cirugía. La edad de los pacientes estuvo comprendida entre los 16 y 73 años con una edad promedio de 43.5 años, 109 pacientes eran de sexo femenino y 6 del masculino.

Los diagnósticos pre-operatorios se muestran en el cuadro No. 1.

* Jefe Sala Cirugía H.G.S.F. Profesor de Cirugía, U.N.A.H.

** Jefe Servicio Cirugía H.G.S.F. Cirujano Vascular de Guardia H.E.

CUADRO No. 1

Diagnóstico pre-operatorio			
	Total		90-95o/o
	Masc.	Fem.	Femenino
Bocio difuso no tóxico	1	23	5
Bocio Nodular no tóxico	1	34	18
Bocio difuso tóxico	—	5	7
Bocio Nodular tóxico	—	7	2
Cáncer	3	2	1
Tiroiditis	—	1	1
Quiste	1	2	—
Adenomas	—	—	2

CUADRO No. 2

Resultados de Anatomía Patológica			
	Totales		Casi tot.
	Masc.	Fem.	Femenino
Cáncer	4	6	2
Bocio coloide	2	15	9
Tiroiditis	—	4	5
Bocio adenomatoso	—	—	1
Bocio nodular	—	39	10
Adenoma folicular	—	2	1
Bocio hiperplásico	—	7	3
Bocio nodular tóxico	—	—	1
Tejido con hiperfunción	—	—	1

La frecuencia de patología benigna y maligna por año se observa en la Figura No. 1.

De los 73 pacientes con Tiroidectomía Total, 2 tenían lobectomías previas y se completaron a totales al tener el resultado de Anatomía Patológica de Cáncer. De los 115 pacientes sólo 1 necesitó reexploración de urgencia por hematoma en el lecho quirúrgico. 13 pacientes necesitaron calcio ya que desarrollaron hipocalcemia. En seis fue transitoria y en 4 fue permanente. Su evolución se muestra en la figura No. 2.

FIGURA No. 1

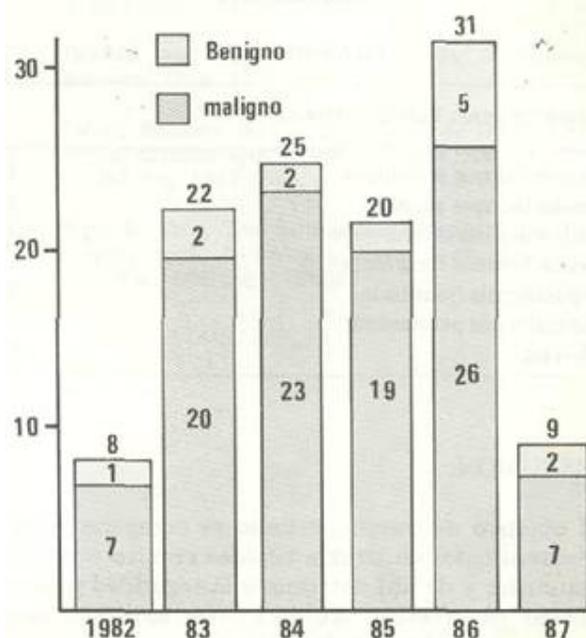
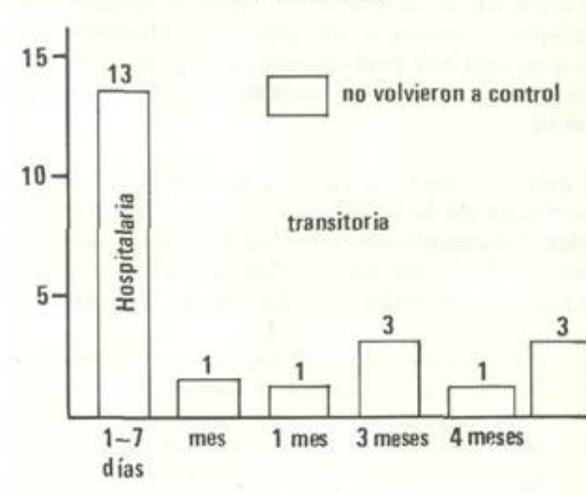


FIGURA No. 2



Nueve pacientes presentaron lesión de nervios laríngeos (7) siete con lesión unilateral del nervio laríngeo recurrente, 1 con lesión bilateral del laríngeo recurrente que amentó traqueostomía de urgencia y que fue retirada a los pocos días. Un paciente presentó lesión franca de un laríngeo superior.

Las complicaciones post-operatorias en el cuadro 3.

CUADRO No. 3

Complicaciones Post-Operatorias

Hematoma que se exploró	1
Lesión laríngeo superior	1
Lesión unilateral recurrente	7
Lesión bilateral recurrente	1
Hipocalcemia transitoria	6
Hipocalcemia permanente	4
Muertes	0

DISCUSIÓN:

El objetivo de nuestro estudio es comparar nuestros resultados en cirugía tiroidea con los reportes mundiales y de ahí determinar la seguridad y morbilidad de efectuar tiroidectomías totales o casi totales para enfermedades benignas.

Los autores extranjeros últimamente pregonan la extirpación completa de la glándula tiroides para cualquier patología ya que han obtenido una baja morbilidad post-operatoria (1,2,3,5,6,8) y se cuenta con adecuados suplementos de las hormonas tiroideas.

A partir de los años 70 se ha modificado la técnica quirúrgica de la tiroidectomía con el fin de minimizar las complicaciones. Una de las técnicas aceptadas es la propuesta por Thompson y Asociados (1) que hace énfasis en los siguientes aspectos:

1. Identificación del nervio laríngeo inferior en 3 sitios, a) Comienza la disección de la glándula localizando el recurrente a nivel del polo inferior, b) en el sitio de entrada de la arteria tiroidea inferior; y c) detrás del polo superior cercano a la glándula paratiroides ya que a este nivel el nervio curva para penetrar la laringe.(7)
2. Disección, ligadura de los vasos tiroideos superiores por separado y sobre la glándula tiroides para evitar lesionar el nevio laríngeo superior.

3. El trabajar cercano a la glándula para evitar lesionar las glándulas paratiroides con esta técnica los resultados obtenidos por varios autores son: lesión de laríngeos recurrentes desde el 0o/o al 4.8o/o (1,2,3,4,5,8) y una hipocalcemia del 2 al 33o/o (1,2,3,4,5,6)

En nuestro Servicio seguimos la técnica clásica. Tratamos en lo posible de trabajar junto a la glándula tiroides y no intentamos localizar el nervio laríngeo recurrente basado en el dicho: "Nervio que se busca, se lesiona". Se trata en lo posible localizar glándulas paratiroides en especial las superiores.

Con esta técnica nuestros resultados son: Hipocalcemia en general 11.2o/o, siendo permanente en un 4o/o. Lesión de Recurrentes en 6.9o/o para un sólo nervio y 0.80/0 cuando se lesionan ambos.

Si comparamos estos resultados vemos que es aceptable el 0/0 para hipocalcemias, no así para Iatro-genia de los nervios laríngeos la cual está un 2o/o por arriba de los rangos reportados.

Podríamos enunciar como atenuantes para esta elevación que varias lesiones ocurrieron en bocios gigantes vistos rara vez en los países industrializados y que entre menos experiencia del Cirujano, mayor fue la morbilidad. No se encontró significancia estadística entre nuestros resultados y los reportes mundiales, por lo que concluimos que nuestra técnica es aceptable y puede continuar empleándose. Además que la extensión de la resección es limitada por la experiencia del Cirujano.

Pretendemos efectuar un estudio prospectivo usando ambas técnicas y tener así una estadística personal.

En resumen, nuestro Servicio labora dentro de los rangos de morbilidad post-operatoria reportados mundialmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jacobs Kenneth and Cot. Total Thyroidectomy ann Surg. May 1983. Vol. 197 No. 5 Pag. 542-49.

-
2. Wingert Donald et al. Post-Thyroidectomy Hypocalcemia. The American Journal of Surgery. Dec 1986, Vol. 152 Pag. 606-10.
 3. Clark, Orio and Col. Hashemoto Thyroiditis and Thyroid Cancer. American Journal of Surgery. July 1980 Vol. 40 Pág. 65-69.
 4. Van Heerden, Jon a. and Col. Early post-operative Morbidity after surgical treatment of Thyroid Carcinoma. Surgery Febr. 1987. Vol. 101. No. 2 Pag. 224-227.
 5. Dozois Roger. Surgical Anatomy and Technique of thyroid surgery. Surgical Clinics of North America. August 1977. Vol. 57, No. 4.
 6. Thyroid and Parathyroid. Principles of Surgery Schwartz, Chap. 38, Pag. 1571-73.
 7. Fallar, Williams B. Complicaciones de la Tiroidectomía. Clínicas Quirúrgicas de Norte América Vol. 6-1983. Pag. 1347-1355.
 8. Ward H. Paul. The Surgical Treatment of Thyroid Cancer. Arch. Otolaringol, Head Neck Surg. Vol. 112, Nov 1986. Pag. 1204-6.

Infección del pie por *Mycobacterium chelonae*

Informe de un caso y revisión de la literatura

*Drs. Rafael Lobo Cerna**, *Tito Alvarado***, *Carlos A. Javier-Zepeda****, y *Lie Juana Tabora de Sánchez****.

RESUMEN:

Presentamos el caso de un niño de ocho años que desarrolló una infección del pie después de un trauma plantar. El estudio bacteriológico demostró la presencia de *Mycobacterium chelonae* ssp. abscessus en el exudado de la lesión. Se hace una reseña de la evolución clínica, que finalmente fue satisfactoria después del tratamiento por varias semanas con antimicrobianos apropiados y drenajes quirúrgicos. Se hace una revisión de la literatura para llamar la atención sobre este tipo de infecciones en nuestro medio.

HISTORIA CLÍNICA Y EVOLUCIÓN:

El paciente (B.T.N. Exp. HE 244450) es un niño de ocho años procedente de Juticalpa, Olancho; que a mediados de septiembre de 1986, mientras caminaba en el patio de su casa con zapatos "tenis",

se paró sobre un clavo ocasionándose una herida punzante en la planta del pie izquierdo que le causaba dolor al caminar. Ese mismo día fue asistido por un médico de la localidad quien le hizo aseo de la herida con agua y jabón, le administró antitoxina tetánica y le indicó gentamicina. Después de cinco días no había mejoría de la reacción inflamatoria/local y se le indicó oxacilina i.m. durante cinco días más, sin que se obtuvieran resultados favorables. Quince días después de la lesión inicial, se hizo drenaje de un absceso obteniéndose abundante material purulento sin olor fétido. Este pus fue cultivado por bacterias habiéndose obtenido crecimiento de *Pseudomonas aeruginosa*. Siendo éste organismo susceptible a dibecasina, se le indicaron 50 mg/día durante cinco días. El paciente completó este tratamiento y la lesión no mostraba signos de mejoría. Varias semanas después del trauma inicial, se decidió llevar al paciente a consulta al Hospital Escuela.

A principios de noviembre el paciente fue atendido en la consulta de Emergencia del Bloque Materno-Infantü donde se hizo nuevo drenaje del absceso del pie y se le recomendó continuar con dibecasina en dosis de 75 mg/día durante diez días más. Nue-

Servicios de:
(*) Ortopedia de Niños (**) Enfermedades Infecciosas y
(***) Microbiología Clínica, Hospital Escuela, Tegucigalpa,

vamente el absceso se volvió a formar y fue intervenido por tercera vez el 17 de noviembre e internado en el hospital. En esta ocasión se hizo una radiografía del pie que mostró lesiones osteolíticas e imágenes de secuestros en el tercer metatarsiano (fig.1).

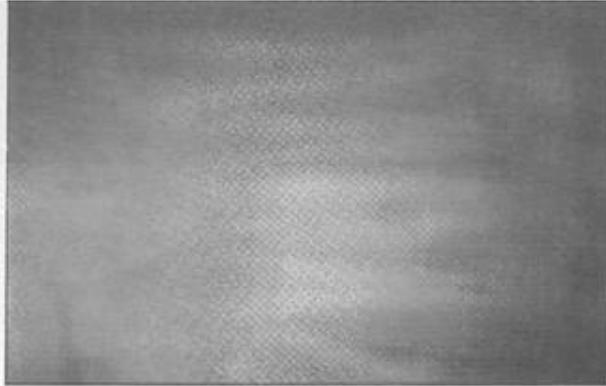


Figura No. 1

El 20 de noviembre se hizo una limpieza extensa de la zona infectada bajo anestesia general con abordaje plantar. Se extrajo tejido blando macerado que fue enviado a los laboratorios de Anatomía Patológica y Microbiología. El informe histopatológico fue: "Proceso inflamatorio agudo y crónico inespecífico de la planta del pie", con una nota agregada que decía: "Las coloraciones especiales para hongos fueron negativas". En Microbiología, la coloración de Gram solo demostró la presencia de numerosos leucocitos, el cultivo por bacterias fue negativo y el examen directo y posteriormente el cultivo por hongos también fueron negativos. No se solicitaron en esa ocasión estudios para micobacterias.

El 28 de noviembre se hizo interconsulta con el Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital y se tomaron nuevos cultivos del exudado que drenaba de las fístulas plantares (fig. 2), que para entonces se habían formado. Esta vez se solicitaron además de los cultivos para bacterias y hongos, cultivos para Nocardia y micobacterias. Ante la posibilidad de una infección por Nocardia y aun en espera de los resultados de los cultivos, se inició tratamiento con Trimetoprim-sulfametoxazol en dosis de 100mg c/12 hrs.



Figura No. 2

Para el 8 de diciembre era evidente que no había mejoría, de nuevo el cultivo por bacterias fue negativo y aun estaban pendientes los informes de otros estudios. El 10 de diciembre se efectuó una nueva operación con abordaje dorsal encontrándose un proceso osteomielítico del tercer metatarsiano. Del material extraído se hicieron también estudios micro biológicos, aun cuando estaban pendientes los informes de los anteriores. En el examen directo del pus se observaron estructuras levaduriformes y se entretuvo el diagnóstico presuntivo de una micosis, pero posteriormente el cultivo por hongos fue negativo. En base al resultado preliminar, se agregó Ketoconazol y Yoduro de Potasio al tratamiento, éste último pensando en la posibilidad de una esporotricosis. (Analizando retrospectivamente ese resultado, es posible que algunos restos nucleares hayan sido interpretados como levaduras, lo cual morfológicamente es posible). El paciente recibió el alta el 23 de diciembre con cita para regresar el 12 de enero de 1987.

En el período en que el paciente estaba fuera del Hospital, el laboratorio había informado del crecimiento de un bacilo ácido-alcohol resistente en los cultivos para micobacterias del 28 de noviembre (y posteriormente también en los cultivos del 10 de diciembre). La bacteria aislada no había sido identificada completamente por atrasos en la disponibilidad de algunos reactivos, pero era evidente que se trataba de un bacilo de crecimiento rápido.

En base a lo anterior, cuando el paciente regresó a

la consulta, se suspendieron los tratamientos que tenía con Trimetoprim-sulfa, Ketoconazol y Yoduro de Potasio y se instituyó tratamiento con amicasina en dosis de 100 mg c/8 hrs. (15 mg/kg/día) y cefoxitina 500 mg c/6 hrs. (100 mg/kg/día). Durante el tratamiento con amicasina se hizo control periódico de su función renal que siempre fue normal. A partir del 23 de enero la dosis de amicasina fue reducida a 10 mg/kg/día pero la cefoxitina se mantuvo con la misma dosis. El paciente estuvo con este tratamiento durante seis semanas.

Al tenerse todo lo necesario para completar la identificación de la bacteria aislada, fue identificada como *Mycobacterium chelonae* ssp, *abscessus*.

Con el último tratamiento se obtuvo mejoría notable, aunque persistía dolor durante la noche y falta de cicatrización de una de las fístulas plantares. Radiológicamente se demostró la presencia de nuevos secuestros que fue necesario extraer quirúrgicamente el 29 de abril. Después de la última limpieza el paciente evolucionó satisfactoriamente y su último control en junio demostró que las lesiones estaban cicatrizadas, su marcha era plantígrada y no había dolor. Radiológicamente, te había evidencia de remodelación del tercer metatarsiano en el pie izquierdo. En los cultivos del material extraído en la última operación ya no hubo crecimiento de mico bacterias. En una revisión un año después (junio 1988) había una recuperación completa (figs. 3 y 4).

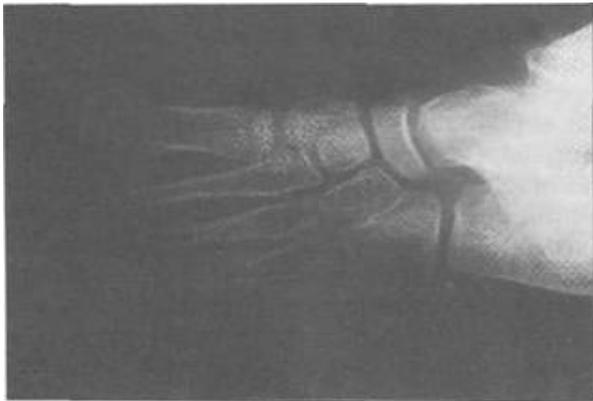


Figura No. 3



Figura No. 4

DISCUSIÓN:

La descripción de este caso ilustra varios aspectos importantes: En primer lugar hace ver una patología hasta ahora desconocida en nuestro medio y la necesidad de insistir en el estudio bacteriológico y micológico de las lesiones inflamatorias crónicas. También nos hace ver las dificultades de diagnóstico que a veces se encuentran y que conducen a morbilidad acentuada en el padecimiento del paciente. A continuación presentamos una revisión de la literatura sobre las infecciones causadas por este organismo.

La importancia de las infecciones causadas por micobacterias no-tuberculosis ha sido destacada recientemente en varias publicaciones (1,2). El número de casos clínicos que se informan en la literatura internacional es cada día mayor, lo que hace notar que ya no son padecimientos raros y que estas entidades deben considerarse en el diagnóstico diferencial de diversos padecimientos clínicos. Entre estos organismos, los que más atención han tenido han sido las micobacterias de crecimiento rápido (3), que por definición son organismos que crecen en los cultivos apropiados antes de una semana. Para los humanos tiene particular importancia el complejo *Mycobacterium fortuitum-chelonae*.

La taxonomía de este grupo de bacterias se ha vuelto compleja. Actualmente en el complejo *M. fortuitum-chelonae* se reconocen dos especies y seis subgrupos. Durante mucho tiempo no se con-

sideró importante separar las dos especies y los casos clínicos eran indistintamente atribuidos a ambas. Recientemente se han hecho varios estudios que demuestran las diferencias entre las especies y subgrupos de este complejo (4,5),

Desde su descubrimiento en 1903, *M. chelonae* se consideró un organismo saprofito y fue hasta 50 años después que se informó el primer caso de infección en humanos por esta bacteria (6). ¡Desde entonces, el número de casos informados ha sido creciente y el tipo de infecciones muy variado; desde infecciones en sitios de inyección (7,8,9), infecciones oculares (10), infecciones de órganos internos (11, 12), peritonitis asociada con diálisis peritoneal ambulatoria, hasta septicemia (13) y formas diseminadas (14,15, 16).

En relación con el caso que estamos presentando, tiene particular importancia la descripción de las formas cutáneas (17,18,19). Las infecciones de la piel por *M. chelonae* pueden verse en todos los grupos de edad y parecen seguir dos patrones. En pacientes inmunocompetentes suele haber historia de traumatismo (20) o cirugía (21, 22) de cuatro a seis semanas antes de la aparición de una celulitis localizada o de la aparición de absceso (s). En cambio, en los pacientes inmunocomprometidos, con frecuencia no hay historia de trauma y las lesiones tienden a ser nodulares, múltiples y/o gigantes y a menudo se rompen y drenan material purulento(23).

En los pacientes que tienen historia de trauma, que generalmente es de tipo punzante, con la posibilidad de contaminación con tierra o agua, el tiempo entre el momento de la lesión y la aparición de los signos de infección varía desde tres semanas hasta un año, aunque generalmente es de cuatro a seis semanas. Con frecuencia los pacientes se complican con el desarrollo de osteomielitis, especialmente cuando las lesiones han ocurrido en los pies, como es el caso actual. Las lesiones de la piel deben diferenciarse de otras lesiones piógenas clínicamente similares, como la esporotricosis (24).

En general, la evolución de las lesiones es buena, de hecho, un 10 a 20% de los pacientes con lesiones cutáneas pueden curar espontáneamente en el curso de varios meses, pero debido a que la evolución es prolongada y a que existe el riesgo

de complicaciones por extensión de la infección, es necesario tratarlos. El tratamiento de los abscesos y lesiones profundas requiere drenaje quirúrgico además de antibióticos.

Existen diferencias importantes en la respuesta de los organismos del complejo *M. fortuitum-chelonae* a los agentes antimicrobianos (25,26,27). Todos los subgrupos, sin embargo, son susceptibles a amikacina, pero la respuesta a otros antibióticos como minociclina, doxiciclina, eritromicina y sul-fonamidas, es variable. Aproximadamente 80% de las cepas de *M. chelonae* son resistentes a todas las drogas administradas por vía oral. El tratamiento antituberculoso convencional con isoniazida y rifampicina no es de utilidad en estas infecciones.

Actualmente se recomienda como tratamiento standard el uso de amikacina mas cefoxitina durante dos a seis semanas, seguido de sulfonamidas, tetraciclinas o eritromicina (dependiendo de los resultados de las pruebas de susceptibilidad) durante cuatro a seis semanas después que se observa cicatrización completa. Aunque se han ensayado in vitro nuevos agentes como imipenem, cipro-floxacin y varias cefamicinas y han demostrado buena actividad, aun no se tiene experiencia clínica con ellas.

REFERENCIAS:

1. Wolinsky E. Non tuberculous mycobacteria and associated diseases. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1979, 119:107-159.
2. Wood GL, Washington II JA. Mycobacteri other than tuberculosis. Review of microbiological and clinical aspects. *Rev. Inf. Dis.* 1987, 9:275-294.
3. Wallace RJ, Swenson JM, Silcox VA. Spectrum of disease due to rapidly growing mycobacteria. *Rev. Inf. Dis.* 1983,5:657-679.
4. David HL, Traore I, Feuillet A. Differential identification of *Mycobacterium fortuitum* and *Mycobacterium chelonae*. *J. Clin. Microbiol.* 1981,13:6.
5. Silcox VA, Good RC, Ftoyd MM. Identification of clinically significant *Mycobacterium fortuitum* complex isolates. *J. Clin. Microbiol.* 1981, 14:686-691.

6. Moore M, Frerichs JB, An unusual acid-fast infection of the knee with subcutaneous abscess-like lesions of the gluteal región. *J. Invest. Dermatol.* 1953, 20:133.
7. Borghans JGA, Stanford JC. *Mycobacterium chelonae* in abscesses after injection of DPT vaccine. *Am. Rev. Resp.Dis.* 1973, 107:1.
8. Jackson PG, KeenH, Noble CJ et al. Injection abscesses in a diabetic due to *M. chelonae* var. *abscessus*. *Br. Med. J.* 1980,281:1105.
9. Inman PM, Beck A, Brown AE, et al. Outbreak of injection abscesses due to *Mycobacterium abscessus*. *Arch.Dermatol.* 1969, 100:141.
10. Gangadharan PRJ, Lanier JD, Jones DE Keratitis due to *Mycobacterium chelonae*. *Tubercle* 1978, 59:55.
11. Gutman LT, Handwerger S, Wwadyk P, et al. Thyroiditis due to *Mycobacterium chelonae*. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1974, 110:807.
12. Gruft H, Henning HG. Pulmonary mycobacteriosis due to rapidly growing acid-fast bacillus *Mycobacterium chelonae*. *Am. Rev Resp. Dis.* 1972, 105:618.
13. Righter, J, Hart GD, Hower M. *Mycobacterium chelonae* Report of a case of septicemia and review of the literature. *Diag. Microbio!. Inf. Dis.* 1983, 1:323-329.
14. Azadian BS, Beck A, Curtís JR et al. Disseminated infection with *Mycobacterium chelonae* in a hemodialysis patient. *Tubercle* 1981,62:281.
15. Graybill JR, Silva J, Fraser DW. et ai. Disseminated mycobacteriosis due to *M. abscessus* in two recipients of renal homografts. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1974,109:4.
16. Pottage JC, Harris AA, Trenholme GM. Disseminated *M. chelonae* infection. Report of two cases. *Am. Rev. Resp.Dis.* 1982, 126:720.
17. Damsker B, Bottone EJ, Non tuberculous mycobacteria as unsuspected agents of dermatological infections. Diagnosis through microbiological parameters. *J. Clin. Microbio!.* 1980, 11:569-572.
18. Bendelac A, Cambazard F, Fougerat J. Infections cutanées a *Mycobacterium chelonae*. *Revue générale a propos d'un case. Ann. Dermatol. Venereol.* 1985, 112:319-324.
19. Editorial (RJ Wallace Jr) Recent clinical advances in knowledge of the nonleprous environmental mycobacteria responsible for cutaneous disease. *Arch. Dermatol.* 1987,123:337-339.
20. Gangadharan PR, Hsu KHK. *Mucobacterium abscessus* infection in a puncture wound. *Am. Rev. Resp.Dis.* 1972, 106:275.
21. Clegg WH, Saunders WE, Foster MT et al. Infections due to organisms of the *M. fortuitum* complex after augmentation mammoplasty. Clinical and epidemiological features. *J. Infec. Dis.* 1983,147:427-433.
22. Safranek TJ, Jarvis JR, Carson LA et al. *Mycobacterium chelonae* wound infection after plastic surgery employing contaminated genual violet marking solution. *The New. Engl. J. Med.* 1987, 317:197-201.
23. Hendrix SJ, Jarizzo JL, Newton RC. Giant *M. fortuitum* abscess associated with systemic lupus erythematosus. *Arch.Dermatol.* 1986: 122:695-697.
24. Severo LC, Gomes A, Staliotto S. *Mycobacteriose atypica (M. chelonae ssp. abscessus) simulando sporotricose.* *Ann. Brasil. Dermatol.* 1987, 62:105-107.
25. Dalovisio JR, Pankey GA, Wallace RJ. Clinical usefulness of amikasin and doxycycline in the treatment of infection due to *M. fortuitum* and *M. chelonae*. *Rev. Infect. Dis.* 1981, 3:1068-1074.
26. Wallace RJ, Swenson JM, Silcox VA. et al. Treatment of non pulmonary infections due to *M. fortuitum* and *M. chelonae* based on in vitro susceptibilities. *J. Infect. Dis.* 1985, 152:500-514.
27. Swenson JM, Wallace JR, Silcox VA. et al. Antimicrobial susceptibility of five subgroups of *M. Fortuitum* and *M. chelonae*. *Antimicr. Agents. Chemother.* 1985, 28:807-811.

Granulomatosis Peritoneal por huevos de Tremátodo

Informe de un caso y revisión de la literatura

Dr. Salomón Grinspan, Dra. Riña Girará de Kaminsky**, Dr. Virgilio Cardona****

ABSTRACTO

Se informa un caso de granulomatosis peritoneal en un niño de 5 años de edad proveniente del Departamento de Copan. Dentro de los granulomas se pudieron identificar huevos operculados que por sus características morfológicas y comparación con otro caso similar, se sugiere que son de *Achi-llurbainia recóndita*. El paciente se perdió para su seguimiento. Se revisa la literatura sobre otros casos humanos similares en donde se han encontrado huevos de tremátodos de la Familia Troglo-trematidae en tejido.

En 1965, Durón (1) publicó un caso de granulomatosis omento-mesentérica causada por huevos de un parásito que en aquel entonces no pudieron ser

identificados. Posteriormente, en 1977, Beaver et al (2), revisando el material de biopsia y estudiando el contenido de los granulomas, informaron que se trataba de huevos de un tremátodo, y que por su similitud, eran posiblemente huevos de *Achillur-bainia recóndita*.

Los autores describen que los huevos, encontrados dentro de numerosos granulomas, eran de aspecto poco común, estaban en su mayoría parcial o totalmente destruidos por la reacción inflamatoria y en muchos casos quedaba solamente restos de la cascara. Los pocos ejemplares que se lograron recobrar enteros fueron identificados como huevos de un tremátodo, por tener, entre otras características, un opérculo en uno de sus extremos. Los huevos tenían una cascara color ámbar, entre 1 y 2 /jra de grosor, la superficie lisa excepto en la región adopercular, en donde era un poco rugosa y más fina que el resto. Su tamaño variaba entre 60-75[^]m de largo, 40-50Mm de ancho y 20-40Mrn de diámetro del opérculo continuaba con el contorno regular del huevo, no era achatado ni asentado y tenía un borde poco elevado; en otras palabras, era difícil distinguirlo a menos que se dislocara del resto de la cascara.

* Departamento de Patología, Hospital Escuela, Tegucigalpa; ** Departamento de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Proyecto HOPE/Honduras.
*** Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas, UÑAR

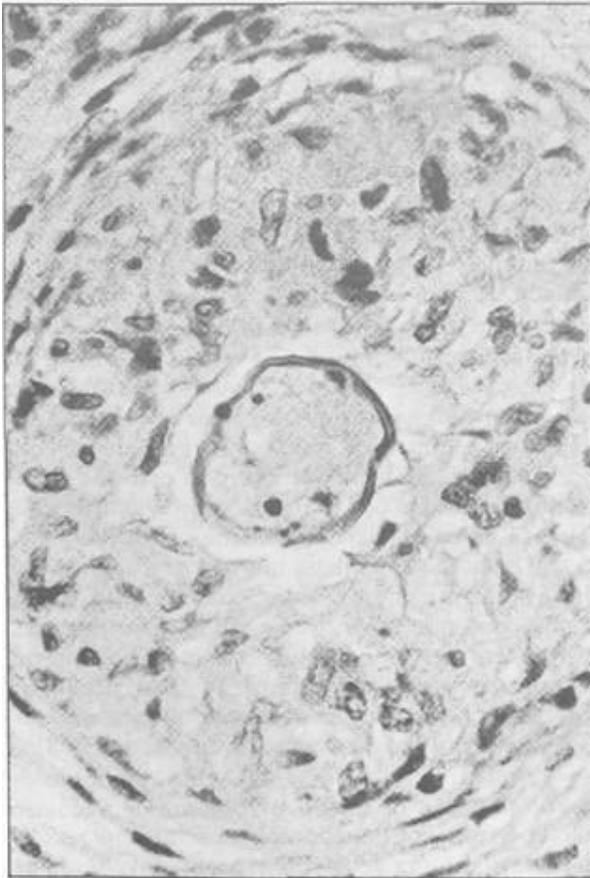
Una revisión y comparación de la literatura basada en descripciones de huevos de tremátodos evidenció que se trataría de *Achillurbainia recóndita*, Tra-vassos 1942, quien los describió de gusanos adultos recobrados de los senos maxilares del tacuazín, *Didelphis marsupialis*. El paciente, un hombre de 19 años de edad había sido sometido a una operación para tratar una hernia, habiéndose, en ese momento, observado la granulomatosis peritoneal.

En la presente comunicación se informa y describe otro caso similar de granulomatosis peritoneal por huevos de un tremátodo.

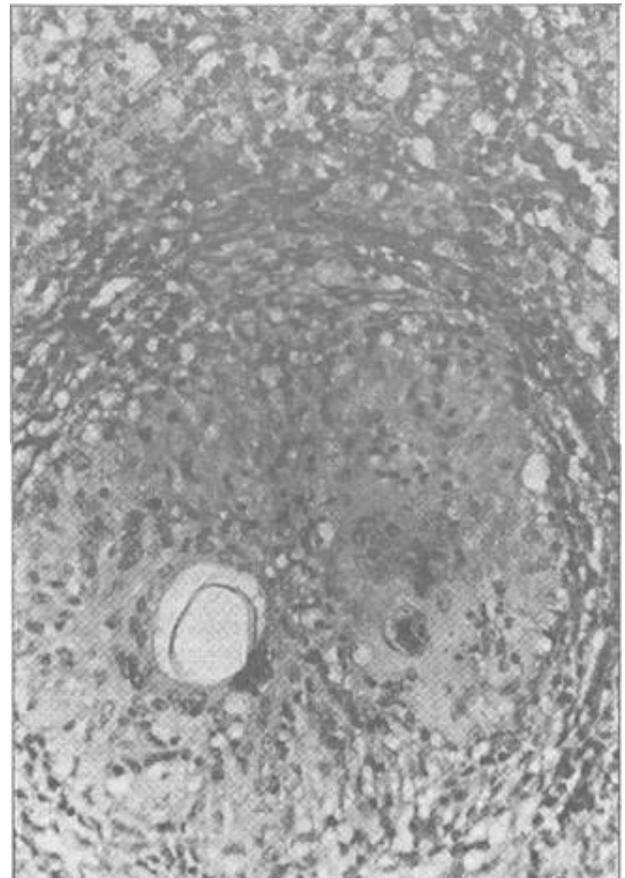
El paciente, un niño de 5 años de edad, originario de Santa Rosa de Copan, Departamento de Copan, en la región occidental de Honduras, fue admitido

al Hospital de esa localidad en junio de 1987 para reparación de una hernia inguinal. La hernia presentaba una región indurada 1.5 x 5 x 1 cm de área, de forma irregular, localizada dentro del escroto. Se le practicó cirugía reconstructiva y el tejido recobrado, fijado en formalina, fue enviado al Departamento de Patología del Hospital-Escuela en Tegucigalpa. El patólogo informa que recibió un saco de hernia fijado en formalina que medía 6 x 2 x 1.8 cm. Se hicieron cortes histológicos y se colorearon en forma rutinaria con hematoxilina-eosina.

Al examen histológico del tejido, fig. 1 (10X) y fig. 2 (40X) se observan huevos deformados de poca morfología distintiva cuya cascara es aparentemente lisa y gruesa; rodeados por reacción inflamatoria



Figuras 1. (10X) y 2 (40X) cortes histológicos mostrando huevos dentro de granulomas en mesenterio. Se puede reconocer la cascara, su grosor y algunas células en su interior



(1) o solamente la cascara pero sin poder precisar otras características diferenciales. Hematoxüina-eosina.

granulomatosa crónica. Esta última está formada por células gigantes multinucleadas, histiocitos, linfocitos, células plasmáticas, fibroblastos; así como cierto grado de fibrosis.

El estudio de estos huevos en los cortes histológicos reveló poca morfología distintiva: la cascara no ofrece particularidad alguna y en su interior (fig. 2) se observan restos de células y sus núcleos. Solo es posible decir que se trata de huevos, sin poder ser más específico.

Con el objeto de aclarar algunos huevos en los granulomas, se utilizó lactofenol y se liberaron del

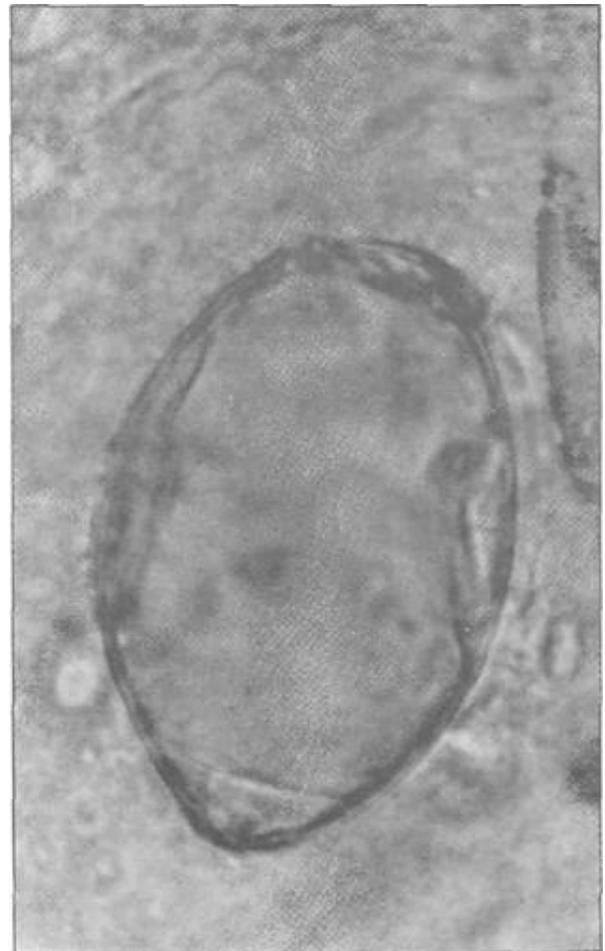
tejido con agujas de disección.

La figura 3 permite reconocer en detalle uno de los huevos dentro del granuloma aclarado que mide en micrones 65 de largo por 45 en su parte más ancha; aquí se vé que el operculo se ha desprendido y desplazado exponiendo un poco de la abertura opercular y el borde redondeado de la cascara. El grosor de esta última es entre 1.5 y 2 micrones. El huevo parece estar bien preservado aún. En su interior no se pudo reconocer ningún contenido.

La liberación completa de los huevos hizo que éstos perdieran el operculo, debido posiblemente a la



Figuras 3 y 4. (40X). Huevo de un tremátodo dentro de un granuloma aclarado con lactofenol (3), en donde se aprecia el operculo en la parte superior, un poco desplazado. El



huevo (4) ha sido liberado de los tejidos y ha perdido su operculo.

presión y manoseo, pero permite mostrar otro (fig- 4) ya sin opérculo, de cascara lisa color café claro que mide 65/zm de largo por 42^m de ancho. La abertura opercular mide 23/im. La cascara se ha colapsado un poco, apreciándose un aglomerado de células en su interior.

Este es otro caso de granulo mato sis mesentérica humana por huevos de tremátodo muy parecidos con sus medidas y forma a los de Beaver et al (2). La identificación permanece presuntiva, ya que no se recobraron formas adultas ni se pudo tampoco esclarecer la localización de estas en el paciente.

Beaver et al (3) indican que existen 2 géneros en la Familia Achillurbainiidae: *Poikilorchis* y *Achillurbainia* e indican 2 localizaciones tisulares de estos géneros: los casos africanos y de Asia en abscesos retro-auriculares y los casos del continente americano en omento-mesenterio descubiertos incidentalmente al operarse a los pacientes de hernia inguinal, uno de los cuales, sin embargo, se identificó como huevos de *Paragonimus* (4). En el cuadro 1 se desglosan estos casos, notando que en 6 oca-

siones fue posible recobrar los adultos, siendo el resto identificados por los huevos.

En ninguna de las referencias consultadas se encontró una discusión completa del ciclo de vida. Por su descripción taxonómica se infiere que posiblemente utilizan 2 tipos de huéspedes intermediarios: Caracoles y cangrejos. Miyazaki y Kannangara (5) describen metacercarias recobradas de cangrejos de fuentes de agua de las montañas a Ceylan, las que por su gran tamaño, posición del poro genital cerca de la faringe al nivel del esófago y otras características morfológicas parecían ser de *Achillurbainia*, aunque no pudieron obtener adultos por vía experimental para una confirmación definitiva.

En Honduras se conocen los tremátodos *Fasciola hepática* encontrada con regularidad en el matadero local parasitando bovinos (6), y 2 casos humanos de Paragonimiasis: Uno pulmonar publicado por Larach en 1966 (7) de una paciente de 23 años proveniente del Departamento de Copan, quien afirmó que allí abundaban los caracoles y cangrejos, los cuales eran parte de su dieta. El segundo fue un caso ectópico de *Paragonimus* joven pero sin huevos (8); *Achillurbainia* sería un tercer tipo de tremátodo local. Los casos informados como de *Achillurbainia* son originarios de Copan y La Paz respectivamente; ambos Departamentos colindan con Guatemala (Copan) y El Salvador (La Paz). De esos dos países se han informado también especies de *Paragonimus* en animales (9) y supuestamente varios casos humanos (10). Hasta la fecha no se han llevado a cabo investigaciones locales para determinar la prevalencia de estos parásitos en su habitat natural, ya que aparentemente se les encuentra en pocas ocasiones y no presentan problemas importantes. Para un diagnóstico definitivo ayudaría encontrar los adultos, identificarlos y comparar los huevos, definiendo si se trata de un género u otro; en vista de lo cual este informe llama la atención a la presencia de estos parásitos en el país y a la necesidad de documentar los casos humanos que se descubran, esperando tener la oportunidad de completar la información que falta.

CUADRO 1
Casos Humanos y de Animales con Adultos y/o Huevos de Achillurbainia y Poikilorchis Encontrados en 3 Continentes.

Autor	Lesión	Huésped	Adultos	Especie
A S I A				
Dallus, 1939	Senos frontales (3)	Panthera	sí parásitos	<i>Achillurbainia novelli</i>
Chen, 1965 (3)	Absceso retroauricular	Humano (niño)	sí	<i>Achillurbainia novelli</i>
Miyazaki y Iwao, 1969 (11)	Tórax y bronquios	Rattus mollieri	sí	<i>Achillurbainia ratti</i>
Ou-Yang y Wah, 1975 (3)	Glándula parótida	Tupaia glis	sí	<i>Achillurbainia</i> sp.
Lie, 1962 (3)	Absceso retroauricular	Humano (niño)	no	<i>Poikilorchis congolensis</i>
Wong y Lie, 1965 (3)	Absceso peri-auricular	Humano (niños)	no	<i>Poikilorchis congolensis</i>
A F R I C A				
Fain y Vanderpligt, 1957 (12)	Abscesos retroauriculares	Humano (varios pacientes)	sí, de uno de ellos	<i>Poikilorchis congolensis</i>
Yarwood y Elmes, 1945 (13)	Región auricular	Humano (hombre)	no	<i>Poikilorchis congolensis</i>
Oyedram, 1975 (13)	Región Post-auricular	Humano (hombre y 2 niños)	no	<i>Poikilorchis congolensis</i>
A M E R I C A				
Travassos, 1942 (14)	Seno maxilar	<i>Didelphis marsupialis</i>	sí	<i>Achillurbainia recondita</i>
Rincón, Durán y Morell, 1973	Grasa paravascular	Humano (hombre)	no	<i>Paragonimus</i> sp.
Beaver, Durán y Little, 1972	Omento-mesenterio	Humano (hombre)	no	<i>Achillurbainia recondita</i>

REFERENCIAS 1. Durón, R.

1965. Granulomatosis omento-mesenterio

- parasitaria. Rev. Med. Hond., 33:1-8.
2. Beaver, P.C., R.A. Duróny M.D. Little, 1977. Trematode eggs in the peritoneal cavity of a man in Honduras. Am. J. Trop. Med. Hyg., 26:684-687.
 3. Beaver, P.C., R. Jung y E. Cupp. Clinical Parasitology. 9th Ed., Lea and Febiger, Philadelphia, 1984.
 4. Rincón, L.A., E. Duran y J.R. Morell 1973. Localización ectópica de *Paragonimus sp.* Braun 1899 (Trematoda; Troglotrematidae). Arch. Venezolana Med. Trop. y Parasitol. Med., 5:365-374.
 5. Miyazaki, I. y D.W. Kannangara 1970. Metacercariæ of *Achillurbainia sp.* from mountain crabs, *Parathéipusa rugosa* in Ceylon (Trematoda; *Achillurbainia*) Japanese J. Parasitol., 19:537-540.
 6. Dr. Julio Valdez, PROMDECA, Comunicación Personal.
 7. Larach, C. 1966. Paragonimiasis pulmonar. Rev. Med. Hond., 34: 111-117.
 8. Brenes, R., M.D. Little, O. Raudalez, G. Muñoz y C. Ponce. Cutaneous Paragonimiasis of a man in Honduras. Am. J. Trop. Med; Hyg., 32:376-378.
 9. Miyazaki, I., T. Kifune y R. Lamathe-Argumedo, 1980. Taxonomical and Biological studies of the Lung Flukes in Central America. Department of Parasitology, School of Medicine, Fukuoka University, Japan.
 10. Dr. Mario Mejía, Hospital del Tórax (Comunicación personal).
 11. Miyazaki, I. y E.H. Kwo 1969. *Achillurbainia ratti* s.p.n. found from swamp giant rats, *Rattus muelleri* in Malaysia. Japanese J. Parasitol., 18: 305-311.
 12. Fain, O. y J. Vanderpitte 1957. Description du nouveau distome vivant dans des kystes ou abcès retro-auriculaires chez l'homme au Congo Belge. Ann. Soc. Belge de Med. Trop., 37:251-261.
 13. Oyedirán, A.B.O., A.A. Abioye, S.B. Lagundoye, y A.O.B. Dlugible 1975. Infection of the mastoid bone with a *Paragonimus* like trematode. Am. J. Trop. Med. Hyg., 24:268-273.
 14. Travassos, L. 1942. Sobre um interessante trematodeo parásito dos seios maxilares de Gamba (*Didelphis marsupialis*) Rev. Brasil. Biol., 2: 213-218.

Linfoma no Hodgkin Primario en Duodeno

Presentación de un caso y revisión del tema

Dr. Jesús A. Anta, Dra. Claudina F. de Erazo**, Dr. Roberto Zelaya M. ****

INTRODUCCIÓN

Los linfomas, en algunas ocasiones, afectan en forma primaria localizaciones extraganglionares, siendo el tracto gastrointestinal el sitio más frecuentemente afectado (13,15). La mayoría de los casos informados de linfoma primario gastrointestinal son de localización gástrica, y representan el 4.5o/o de los linfomas; y el 10/o de las neoplasias en general en ese sector. (7,8).

La localización en duodeno es bastante rara y solamente hay 96 casos registrados en la literatura médica revisada.

PRESENTACIÓN DEL CASO

EZV, 49 años de edad, femenina, Hondureña, ingresa al Servicio de Cirugía del Hospital General San Felipe con historia de vómito de contenido gástrico, dolor epigástrico urente y pérdida considerable

de peso de dos meses de evolución. Al examen físico se encuentra delgada y con aspecto de estar crónicamente enferma. Los signos vitales estaban dentro de límites normales y al examinarla se encontró hipersensibilidad palpatoria en el meso-gastrio como único signo físico.

Los exámenes de laboratorio revelan: biometría hemática con: Hb:13go/o, Ht. 40 volo/o, Leucocitos 5.200 mm³, Neutrófilos 76o/o, Linfocitos: 24o/o, Glucosa en sangre 75 mgso/o Albúmina 2.7. g, Fosfatasa alcalina 3.2 mg. La serie esófago-gastroduodenal: Dilatación gástrica de la primera porción del duodeno con dispersión del medio de contraste (bario) y poco pasó a la 2a. y 3a. porción. La panendoscopia describe una masa infiltrante en el bulbo duodenal, estómago de aspecto normal. No se tomó biopsia. j Con la información obtenida se intervino quirúrgicamente para así poder obtener alivio de su síndrome de estenosis duodenal. Se encuentra una infiltración tumoral localizada en el duodeno por lo que se practica resección pancreatoduodenal.

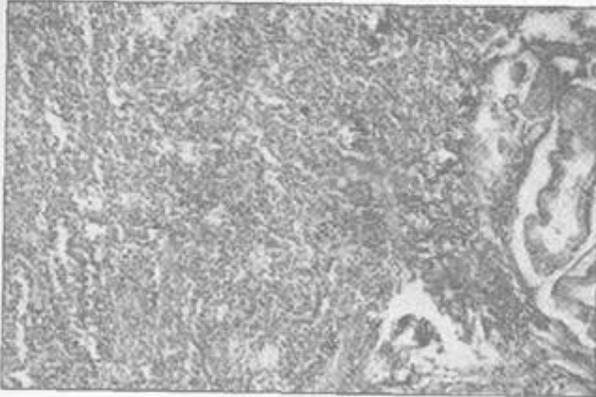
El informe anatomopatológico nos describe la presencia de un linfoma poco diferenciado difuso del duodeno con infiltración a la cabeza del páncreas; bordes de resección quirúrgica en páncreas

* Cirujano General. Hospital General San Felipe. Profesor FCM. UNAH.

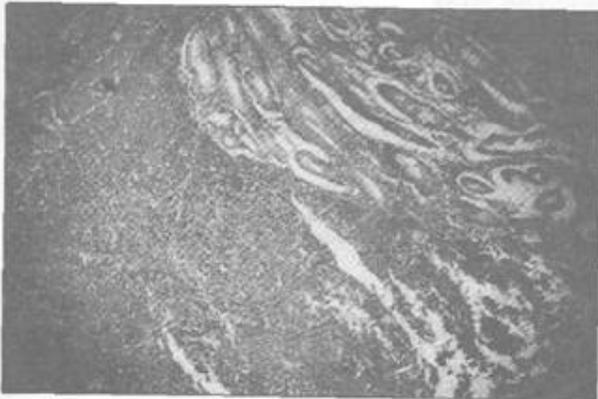
** Patólogo. Hospital Escuela. Profesor Titular II UNAH

*** Residente de Patología. Hospital Escuela.

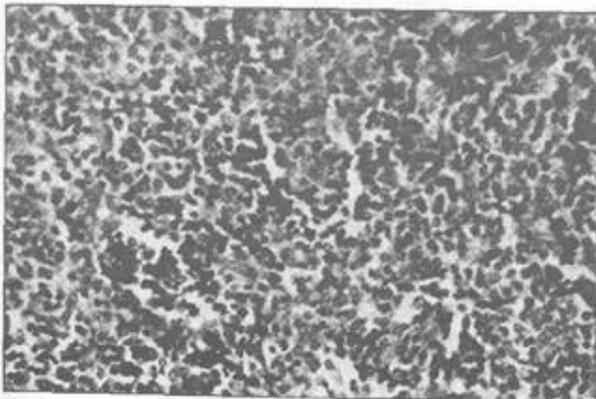
y duodeno libres de infiltración neoplásica y nueve ganglios linfáticos peripancreáticos sin infiltración linfomatosa (Figs. 1, 2, 3,4).



La capa muscular del duodeno (bandas rosadas) infiltrada por linfoma.



Se observan algunas glándulas de la mucosa intestinal desplazadas por la infiltración linfomatosa.



Detalle citológico del linfoma duodenal. Obsérvese la monotonía celular característica de esta lesión.

La paciente sobrevivió seis meses con quimioterapia adyuvante. A la autopsia se encontraron múltiples abscesos en hígado que llevaron a la paciente a un cuadro séptico agravado por su estado inmu-nodeficiente. No se encontró linfoma residual.

DISCUSIÓN

Dawson cita cuatro criterios necesarios para que un linfoma gastrointestinal sea considerado como primario:

- 1) No infiltración de ganglios linfáticos periféricos o mediastinales.
- 2) Recuento de glóbulos blancos (leucocitos) normal.
- 3) Predominio de lesión en tracto gastrointestinal con compromiso solo de los ganglios linfáticos regionales.
- 4) Hígado y bazo sin infiltración linfomatosa(6).

En el caso que presentamos la lesión está localizada en el duodeno con infiltración a la cabeza del páncreas sin afectar los ganglios linfáticos regionales. La lesión es única ya que en la autopsia no se encontró linfoma en ningún otro órgano incluyendo hígado y bazo.

El primer caso de linfoma duodenal fue informado por Alexander en 1877 (2). En 1931 Prey y col. registraron 34 linfosarcomas. (10) Copeland y Greiner encontraron 9 casos con compromiso dúo-

denal y 4 en la unión duodeno yeyunal. (5).

Las manifestaciones son imprecisas y se presenta clínica y radiológicamente como un Carcinoma (8,3) hasta que se establece el diagnóstico por estudio histológico. (7).

Los que causan obstrucción, producen saciedad temprana, vómitos y dolor post-prandial; las lesiones ulceradas producen hemorragia, a veces penetran a tejidos vecinos y no se pueden diferenciar de la úlcera péptica. Cuando involucran la región periampollar producen ictericia. La pérdida de peso es marcada. Los hallazgos en el examen físico no son concluyentes pudiendo existir hipersensibilidad localizada o difusa y rara vez una masa palpable.

Los hallazgos radiológicos son diversos e inespecíficos. Incluyen deformidad duodenal indistinguible de la úlcera péptica. Stassa y Col. (11) consideran que una úlcera inusualmente grande o una zona radiolúcida en bulbo duodenal debe hacer sospechar un tumor intramural. Present (9) considera que las características radiológicas de esta lesión incluyen alisamiento de la mucosa duodenal y pérdida de pliegues. La presencia de un cráter triangular se ha interpretado como hallazgo patognomónico de linfoma gastrointestinal.

Se han considerado como aspectos importantes en el pronóstico los siguientes: estadio, tipo histológico, sitio primario y el tratamiento combinado. (7).

Los resultados del tratamiento no son halagadores excepto para algunos casos aislados. Según Copeland y Greiner debido a las relaciones anatómicas de la lesión la cirugía reseccionista en raras ocasiones ha dado resultados adecuados. Warren (12) invoca la gastroenterostomía con radioterapia -- post-operatoria como la mejor elección.

Las modalidades quirúrgicas (1) fluctúan desde la biopsia única hasta la resección pancreatoduodenal, con o sin radioterapia. La supervida a los 2 años alcanza el 40o/o.

Se ha recomendado la radioterapia en aquellos

casos donde la cirugía no puede llevarse a cabo o cuando los márgenes de resección y los ganglios linfáticos regionales están infiltrados.

Bush y Jenkins informan tener mejor supervida cuando se da radioterapia postoperatoria en pacientes con linfoma de intestino delgado y en estómago. (14).

RESUMEN

Se presenta un caso de linfoma no Hodgkin primario en duodeno y se revisa literatura sobre diferentes aspectos (clínica, histopatología, tratamiento, etc.) del tema.

La localización primaria en duodeno de un linfoma es extremadamente rara, y solamente se han informado 96 casos.

Su pronóstico es malo dado la etapa en que se detecta y por las peculiaridades de la localización anatómica.

La resección quirúrgica sola, no es la indicada y debe hacerse radioterapia aún en aquellos enfermos en los que se ha logrado una resección completa.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- AUison JG. The role of surgery in the management of lymphoma JAMA 1981. 246(24):2843-2848.
- 2.- Alexander R.G. Lymphomatous tumor of the duodenum. Lancet 1877. 2:954.
- 3.- Caraveo J. Trwbridge AA., White RR. Diagnóstico y tratamiento de linfomas gastrointestinales primarios. Clin Quir N. Am. 1979. 5:868-872.
- 4.- Contreary K., Nance FC, Becker WF., Primary Lymphoma of the gastrointestinal tract. Ann Surg. 1980. 91(5):593-598.
- 5.- Copeland NM. Greiner DJ. Lymphosarcoma of the duodenum. Report of a case. Review of the literature. Are Surg. 1949. 58:511-528.
- 6.- Dawson IMP., Comes JS., Morson BC. Primary malignant lymphoid tumors of the intestinal tract;

- Report of 37 cases with a study of factors influencing prognosis. *Br. J. Surg.* 1961. 49:80-89.
7. Herrmann R., Panahon AM., Barcos MP., Walsh D., Stutoman L. Gastrointestinal involvement in Non-Hodgkin's Lymphoma. *Cáncer* 1980. 46; 215-22.
- 8.- Najem Az, Porcaro JL., Rush BF. Primary Non-Hodgkin's Lymphoma of the Duodenum. *Cáncer* 1984.54:895-898.
- 9.- Present AJ. Primary lymphosarcoma of the duodenum. *Am.J. Roentgenol.* 1939.41:545-548.
- 10.- Prey D., Foster JM., Dennis W. Primary sarcoma of the duodenum. *Arch. Surg.* 1935. 30:675-684.
- 11.- Stassa G., Klingensmith C. Primary tumors of the duodenal bulb. *Am. J. Roentgenol.* 1969. 107:105-110.
- 12.- Warren KW. Malignant lymphoma of the duodenum, small intestine and colon. *Surg Clin Nort Am.* 1959. 39:725-735.
- 13.- Weingrad DR, Decosse J.J. Sherlock P., Straus D., Lieberman PH. Filippa DA. Primary gastrointestinal lymphoma. *Cáncer* 1982. 49:1258-1265.
- 14.- Alien A.W. Donaldson G., Sniffen R.C., Goodale F., Primary malignant lymphoma of the gastrointestinal tract *Ann Surg.* 1954. 140:428-438.
- 15.- Freeman C. Berg JW. Cutler SJ. Occurrence and prognosis of extranodal lymphomas, *Cáncer.* 1972. 29:252-260.

Condenada a Morir una Especialidad Médica

*Dr. Carlos A. Javier Zepeda**

Cuando se habla de la especialización del médico en una disciplina, campo o rama, como quiera llamarse, nos referimos a la concentración del estudio formativo, del estudio continuado y de la actividad profesional del médico en una porción limitada del conocimiento de la medicina para lograr un mejor dominio y una mayor profundidad de conocimientos que le permitan ejercer una práctica más exacta, más pura, más científica, más ética de dicha disciplina. La especialización no niega la integración de la medicina, excepto cuando al practicarla nos olvidamos de que esa rama forma parte de un todo o cuando carecemos de una sólida base de medicina general. La especialización refuerza a la medicina general y la hace avanzar, las especialidades son las proyecciones que parten del tronco común para sostenerlo.

Con el avance del conocimiento, la medicina cada vez es más ciencia y menos arte (1) pero ambos componentes son complementarios; la necesidad de especialización dentro de las ciencias médicas es una realidad permanente; esto no quiere decir que no debe haber médicos generales, al contrario, el país posiblemente necesita más generalistas que

especialistas, pero este no es el concepto que deseo tratar. Más bien quiero referirme a la necesidad de mantener y desarrollar especialidades que nutran al tronco común.

El concepto de PATOLOGÍA CLÍNICA como una especialidad médica nació en Europa en el último cuarto del siglo pasado y ha evolucionado en la historia de la medicina hasta mantenerse en una posición respetable en las comunidades médicas de avanzada (2). La dedicación de médicos a las ciencias del laboratorio como una actividad especializada es una necesidad que no se puede negar ni sustituir porque no se puede reemplazar la formación médica ni el papel que el médico desempeña en el laboratorio con profesionales que no son médicos.

Nuestro país a través de los años ha tenido varios intentos de levantar y sostener esa dedicación especializada, pero las circunstancias en diversas ocasiones han abatido esos empujes. Ya a principios de este siglo, el Dr. Lázaro Laínez, médico hondureño formado en Guatemala y El Salvador, habiendo realizado estudios sobre la aplicación de los métodos de laboratorio al diagnóstico médico, estableció el primer laboratorio clínico en el Hospital General de Tegucigalpa (3); la negligencia gubernamental dio al traste con este proyecto y fue hasta unos treinta años después que otro médico, el insigne maestro Dr. Antonio Vidal (4) volvió a

* Departamento de Laboratorios Clínicos
Hospital Escuela, Tegucigalpa,

recuperar la disciplina de laboratorios clínicos al servicio de la medicina; hubo un auge hasta mediados de la década de los años cuarenta y luego una nueva caída. Después de los años cincuenta, se dio nuevamente importancia a las ciencias del laboratorio y es así que el Dr. Ramón Custodio vino a dar un empuje significativo a la Patología Clínica en Honduras. Custodio, formado en Inglaterra, cuna de la Patología Clínica mundial, en su carácter de profesor de la Facultad de Ciencias Médicas introdujo a mediados de los años sesenta la enseñanza de la Patología Clínica como una asignatura formal en el plan de estudios de la Carrera de Medicina, con el objeto de instruir al futuro médico en el uso racional e inteligente de los exámenes de laboratorio para el diagnóstico médico. Como alumno en esa época personalmente me vi motivado por esa actividad y mantuve dicho interés hasta culminar mi formación especializada. Al sucederle en la cátedra mantuve el concepto de que la enseñanza de ésta asignatura debe ser un peldaño indispensable en la formación del médico hondureño.

Paralelo a este desarrollo académico se inició en el país la formación de profesionales paramédicos en ciencias de laboratorio, técnicos y tecnólogos universitarios que vendrían a dar cuerpo al equipo de personal que debía conformar los cuadros de trabajo. Sin embargo, se detuvo el interés de los médicos en el estudio de esta disciplina; en mi opinión en gran parte esto se debe a la falta de formación del médico en las ciencias básicas de la medicina, a la dificultad para encontrar cabida en programas de especialización en el exterior por barreras de idioma o capacitación preliminar, a la simple falta de motivación, a la ausencia de expectativas de trabajo al regresar al país o al falso concepto de que habiendo técnicos y tecnólogos, el médico no es necesario en el laboratorio.

Junto a todo esto, como parte de un fenómeno general de la enseñanza de la asignatura de Patología Clínica en la Facultad de Ciencias Médicas ha decaído significativamente en los últimos años y actualmente se viene a dar el tiro de gracia cuando la Comisión de Diseño Curricular ha recomendado eliminar la asignatura del nuevo plan de estudios que se estará proponiendo a la consideración del Consejo Universitario.

En torno a todo esto hay una conspiración de si-

lencio, gran parte por ignorancia de lo que ocurre y en alguna medida por negligencia de los que toman decisiones, pues no miden los alcances que tiene. Los médicos en el futuro quedarán a merced de la opinión de profesionales paramédicos en todo lo referente a asuntos de laboratorio pues su formación no les dará el conocimiento sólido y crítico para que ellos tomen sus propias decisiones y hagan sus interpretaciones correctas. Ni la Universidad a través de su patrocinio a los programas de postgrado en Medicina, ni el Ministerio de Salud, tienen actualmente proyectos para la formación de médicos en las disciplinas de laboratorio. Cuando años atrás se propuso al Decanato de la Facultad de Ciencias Médicas un proyecto para la formación de médicos patólogos (5) en el cual se contemplaba su formación en Patología Clínica, ni siquiera fue tomado en consideración y finalmente el programa resultó sólo para la educación de médicos especializados en Histopatológica.

El panorama nacional sobre el ejercicio y la práctica de la especialidad de Patología Clínica es tenebroso, la forma en que funcionan los laboratorios nacionales y particulares es temeraria; el médico que no conoce de cómo evaluar la calidad de estos servicios está a merced de los "ejecutores de exámenes" y aunque existe un Reglamento para Regular la Apertura y Funcionamiento de Laboratorios de Salud (16), este no se puede hacer cumplir pues las autoridades no tienen la capacidad para ejercer la supervisión ni el control y más bien muchos laboratorios estatales estarían en la fila de candidatos a cerrar. Asociado a esto se ha despertado un inusitado y desmedido interés comercial a la práctica de "hacer exámenes" y muchos establecimientos particulares ofrecen estos servicios sin control y sin autocrítica.

Qué debe hacerse para regular esta situación? En primer lugar, instituciones como el Colegio Médico de Honduras deben ejercer su prerrogativa y tomar cartas en el asunto, en particular vigilar y regular la actividad de personal médico y paramédico dedicado a estas actividades. La Universidad Nacional Autónoma de Honduras, a través de la Facultad de Ciencias Médicas debe mantener la enseñanza formal de la asignatura de Patología Clínica y pensar en la necesidad de formar, en un programa de Post-Grado, médicos como futuros directores de Laboratorios Clínicos. Las dependencias del Gobierno,

en particular la División de Laboratorios del Ministerio de Salud, debe actuar para regular la actividad de los laboratorios públicos y privados, establecer programas de control de calidad, formar, educar y seleccionar el personal de estos laboratorios, controlar las existencias de materiales y exigir el uso racional de los servicios. En general, mientras no haya una política conjunta de parte de todas estas instituciones el problema seguirá presente y cuando hablemos de lo que fue la Patología Clínica en Honduras, solo nos quedará decir ¡REQUIESCAT IN PACE!.

REFERENCIAS

1. Lewis Thomas, *The youngest science*, Viking Press, 1983 New York.
2. W.D. Foster, *A Short History of Clinical Pathology*, E&S Livingstone 1961, Edimburgh.
3. José Reina Valenzuela, *Bosquejo Histórico de la Medicina y la Farmacia en Honduras*, Imprenta Aristón, 1944, Tegucigalpa.
- 4.- Javier Santos C.A. Dr. Antonio Vidal M. Uji precursor infatigable y panorámico del progreso de la Medicina nacional, *Rev. Méd. Hond.* 1978, 46:91-5.
- 5.- Javier Zepeda C.A. Consideraciones generales sobre la educación de Post-Grado en Patología en el Hospital Escuela (Enviado al Decano de la Facultad de Ciencias Médicas, Noviembre 1981).
- 6.- Reglamento para Regular la Apertura y Funcionamiento de Laboratorios de Salud, Acuerdo Presidencial (Salud Pública) No. 0024 del 16 de enero de 1985. *La Gaceta, Diario Oficial de la República de Honduras* 10 de abril de 1985.

Recomendaciones para enviar trabajos para publicación en la Revista Médica Hondureña

Consejo Editorial - Revista Médica Hondureña

L PREPARACIÓN DEL MANUSCRITO.

- a) 3 copias (El autor debe dejar su copia personal), en caso de no ser aceptado, el trabajo será devuelto al autor por lo que es necesario que incluya su dirección postal. Los trabajos aceptados no serán devueltos.
- b) Enviar "manuscrito" en hojas de papel blanco tamaño carta, escritos a máquina, a doble espacio, con márgenes de 2.5 cm. cada página debe ser numerada.
- c) Incluir los siguientes:
 1. Título, (preferentemente corto e informativo) puede agregarse subtítulo para ser más explícito.
 2. Abstracto del trabajo. - no más de 150 palabras - este debe incluir el propósito del estudio o trabajo, los métodos básicos usados, los hallazgos y las conclusiones en forma resumida.
 3. Texto del trabajo. Usualmente pero no necesariamente, los estudios experimentales se dividen en las siguientes seccio-

nes: Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. En trabajos largos puede haber subsecciones. En otro tipo de trabajos se puede usar otro formato por ejemplo: Informe de casos, Revisiones de la literatura, etc.

Introducción.- Debe ser breve, debe escribirse claramente el propósito del trabajo y solo incluir pocas referencias pertinentes.

Métodos.- Suficientemente explicados, si hay materiales comerciales, incluir entre paréntesis la fuente, incluir, referencias cuando no se detallan procedimientos adoptados de otros estudios, detallar modificaciones a métodos de otros autores; anotar las razones por las cuales se han seleccionado dichos métodos, evaluar las limitaciones de los métodos usados. Los experimentos deben estar de acuerdo con estándares éticos. Identifique las drogas por su nombre genérico, puede usar entreparén-tesis el nombre comercial si lo desea, anotar las dosis usadas en forma exacta y la vía de administración, no se deben usar nombres de pacientes ni sus iniciales.

Resultados.- Presentarlos en secuencia lógica en el texto, preparar tablas e ilustraciones con pie de

grabado enfatizando solo lo más importante. Construir las tablas y diagramas en forma clara.

Discusión: Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones derivadas del mismo. No deben repetirse. Deben evitarse el uso de abstractos, comunicaciones personales y observaciones no publicadas sin embargo, trabajos escritos, aceptados para publicación y en prensa, pueden ser citados. Información en manuscritos enviados para publicación pero aún no aceptados, se consideran observaciones no publicadas.

Las referencias deben ser revisadas por el autor contra los documentos originales.

Tablas: Enviar cada tabla en una hoja separada escrita a doble espacio, márgenes amplios, no envíe las tablas en forma de fotografías o transparencias, enumere las tablas en forma consecutiva e incluya un título breve para cada una. Incluya los detalles explicatorios en el pie de grabado. Para los pies de grabado use los símbolos siguientes en ese orden

* † ‡ § || ¶ **, ††

Identifique las medidas estadísticas como DS (Desviación Standard). Omita lo más posible divisiones internas, horizontales y verticales en las tablas, detalle las observaciones anotadas en la sección de resultados. Incluya en la discusión las implicaciones de los hallazgos y sus limitaciones. Relacione sus resultados con los de otros estudios, incluya las referencias. No haga conclusiones que no estén apoyadas por sus resultados experimentales. Evite reclamar prioridad y referirse a trabajos que no estén completos todavía.- Incluya hipótesis cuando crea necesario y útil pero claramente refiérase a éstas como tales.- Cuando sea apropiado, incluya recomendaciones.

Reconocimientos.- Únicamente a las personas que hayan contribuido sustancialmente al estudio; solicite permiso a estas personas para incluir su nombre en el escrito pues los lectores pueden inferir que hay acuerdo de estas personas con las conclusiones del trabajo.

Referencias.- Enumere las referencias en el orden que son citadas en el texto, tablas o leyendas usando números arábigos en paréntesis - use el formato de referencias usado por el Index Medicus (ver el volumen de enero 1980) se incluyen ejemplos al final.- Los títulos de revistas deben observarse de

acuerdo con las recomendaciones en el Index Medicus.

Ilustraciones.- Envíe el número completo de ilustraciones debidamente identificadas con el nombre del propietario y la leyenda que debe acompañarlas. Los dibujos y fotografías deben ser de calidad óptima para lograr excelentes reproducciones. Las fotografías en Blanco y Negro deben ser en papel brillante no mayores de 20x25 cm. Las fotomicrografías (fotos tomadas a través del microscopio) deben incluir el grado de magnificación a que fueron tomadas y una escala indicando el tamaño que representa una unidad de longitud (ej.: 1 /zm, los símbolos, flechas y letras deben contrastar con el fondo.

Si se van a usar fotografías de personas, los sujetos no deben ser identificables o el autor debe solicitar permiso para su publicación, en todo caso, el autor asumirá la responsabilidad por cualquier reclamo. (La Revista Médica Hondureña puede proveerle con formatos para solicitar permiso escrito). Si la ilustración ha sido previamente publicada, debe reconocerse la fuente original y solicitarse permiso para su publicación a la persona que tenga el derecho de autor, excepto para documentos de dominio público.

Para ilustraciones a color enviar transparencias fotográficas (slides) debidamente identificados. Asegúrese del número que le permite la revista.

Abreviado nes y Siglas.- Pueden usarse siempre y cuando se explique su significado en el texto.

Unidades de medida.- Deben usarse las unidades del sistema internacional de unidades (Sistema Métrico).

Envíe todo el material en un sobre de papel manila dirigido al Secretario del Consejo Editorial - Revista Médica Hondureña, Colegio Médico de Honduras Apartado Postal 810, Tegucigalpa, Honduras, o entréguelo en las oficinas del Colegio Médico de Honduras.

No olvide incluir su dirección.

Nombre de los Autores.- Debe incluirse el nombre y los apellidos del autor y señalarse su posición académica, administrativa o laboral (en ese orden) más alta y el nombre de la institución en donde desempeña su función más importante en relación con el trabajo enviado para publicación.

II' REFERENCIAS

REVISTAS (Publicaciones médicas periódicas).

1. Artículo Standard.
 - a) Nombres de todos los autores cuando son 6 o menos. Si son más de seis, sólo se anotan los 3 principales y luego se escribe et al. Primero el apellido, después las iniciales del nombre,
 - b) título del artículo citado
 - c) nombre abreviado de la revista
 - d) año
 - e) volumen
 - f) página inicial - página final
2. Trabajo publicado por un comité
 - a) nombre del grupo
 - b) título del trabajo
 - c) revista - abreviar título
 - d) año
 - e) volumen
 - f) página inicial - final.

LIBROS Y MONOGRAFÍAS

- 3.- Autor personal o pocos autores
 - a) Apellido e iniciales del nombre
 - b) Nombre del libro
 - c) Edición
 - d) Ciudad donde es publicado
 - e) Compañía editorial
 - f) Año de publicación
- 4.- Publicación por una Institución
 - a) Nombre de la Institución, Asociación o grupo.
 - b) Nombre de la publicación
 - c) Edición
 - d) Ciudad
 - e) Compañía o casa editorial
 - f) Año de Publicación.
- 5.- Múltiples autores.
 - a) Anotar el/o los editores como autores
 - b) Nombre del libro
 - c) Edición
 - d) Ciudad
 - e) Casa editora
 - f) Año de la publicación

6. Capítulo de un libro.

- a) autor(es) del capítulo
- b) título del capítulo
- c) en: nombre del autor del libro.
- d) nombre del libro
- e) edición
- f) ciudad donde es publicado
- g) compañía editorial
- h) año de publicación

7.- Publicación de una Agencia gubernamental.

- a) nombre de la agencia o dependencia.
- b) nombre completo de la publicación
- c) ciudad
- d) dependencia responsable de la publicación, ej: (ministerio.. .)
- e) año de la publicación
- f) anotar si es parte de una serie de publicaciones similares.
- g) anotar el No. de la publicación.

OTROS ARTÍCULOS

8. De un periódico.

- a) nombre del autor
- b) título del artículo
- c) nombre del periódico
- d) año
- e) mes y día
- f) página
- g) No. columna (col.)

9. Revista no Médica

Igual que en Revista Médica (ver No. 1). III

UNIDADES DE MEDIDA PESO

kilogramo	kg
gramo	g
miligramo	mg
centigramo	cg
nanogramo	ng

LONGITUD

metro	m
centímetro	cm
milímetro	mm
micrometro (10"*)	/jm

nanometro (W^9)	nm	Volumen	vol.
VOLUMEN		Volumen por volumen	vol/vol.
		Peso por volumen	peso/vol.
		Acido Ribonucleico	ARN (RNA)
litro	l	Adenosin monofosfato	AMP
decilitro. (10^{n1})	dl	Adenosin Trifosfato	ATP
centilitro (10^{n2})	cl	Presión arterial	p.a.
mililitro (10^{n3})	ml	Temperatura	temp.
microlitro (10^{n6})	ul	Pulso	p.
		Frecuencia respiratoria	fr. res.
IV. ABREVIATURAS COMUNES		Intratecal	LT.
		Intravenoso	I.V.
Angstróm	A	Intradérmico	I.D.
equivalente	Eq	Intraperitoneal	I.P.
hora	H	Intracardiaco	J.C.
Unidad Internacional	U, UI	Osmol	Osmol
Minuto	min	Revoluciones por minuto	rpm.
Molar	M	Segundo	S
Mol	mol	Centímetro cuadrado	cm ²
Normal	N	Voltio	V
Bacilo Calmette-Guerin	BCG	Watt	W
Sistema Nervioso Central	SNC	Desv. Standard	S. D.
Líquido cefalorraquídeo	LCR	Error Standard de la media	SEM
Acido Desoxirribonucleico	AND (DNA)	Media	X
Electrocardiograma	ECG	Doctor	Dr.
Electroencefalograma	EEG	Sodio	Na
Hemoglobina	Hb	Potasio	K
Logaritmo	log	Cloro	Cl
Logaritmo natural	ln	pH	pH
Presión parcial de CO ₂	PCO ₂	Subcutáneo	S.C.
Presión parcial de O ₂	PO ₂	Dos Indicaciones diarias	B I D
por	/	Tres Indicaciones diarias	T I D
Por ciento	o/o	Cuatro Indicaciones diarias	Q I D
Gravedad específica	gr. esp.	por vía oral	peros
Ultravioleta	UV	Postprandial	p. p.



SECRETARÍA DE ESTADO
EN EL DESPACHO DE
EDUCACIÓN PÚBLICA
REPÚBLICA DE HONDURAS

COMAYAGÜELA, D. C.

Convenio de Cooperación entre la Secretaría de Educación Pública y el Colegio Médico de Honduras

Nosotros, ELISA VALLE DE MARTÍNEZ PA—VETTI, casada, mayor de edad. Licenciada en Pedagogía y Ciencias de la Educación, vecina de este Distrito Central, actuando en su condición de Secretaria de Estado en el Despacho de Educación Pública, por Acuerdo No. 001-86 de fecha 27 de Enero de 1986 y, NELSON VELASQUEZ, casado, mayor de edad, Doctor en Medicina y Cirugía, vecino de este Distrito Central en su condición de Presidente del Colegio Médico de Honduras, con el propósito de aunar esfuerzos en pro del mejoramiento de la calidad de vida del hondureño, sobre todo de la niñez y juventud que se forma en las Escuelas y Colegios de Honduras, hemos convenido en suscribir, como en efecto suscribimos, el siguiente CONVENIO DE COOPERACIÓN EN EDUCACIÓN PARA LA SALUD.

I. FUNDAMENTOS

Este Convenio es un acuerdo mutuo entre ambas instituciones; no tiene fuerza de compulsión legal sino de Cooperación Voluntaria y se fundamenta en el compromiso contraído por los estados miembros de la ONU de contribuir a la "Salud para todos en el año 2000".

La Secretaría de Educación Pública y el Colegio Médico de Honduras consideran que:

- Un alto porcentaje de niños padecen proble-

mas de salud que producen trastornos en su desenvolvimiento y rendimiento académico.

- Aspectos de carácter cultural arraigados en la familia y la comunidad, afectan las condiciones de salud y el desarrollo del niño.
- Hay un elevado índice de desnutrición crónica en la población escolar.
- La deserción, el ausentismo y otros problemas escolares tienen entre sus causas la presencia de enfermedades y en general trastornos de la salud.
- Existen limitaciones de formación profesional en el maestro, que le impiden detectar y atender adecuadamente problemas básicos de salud.
- La prevención de enfermedades infecto-contagiosas, la fármaco-dependencia y las enfermedades de transmisión sexual debe ser atendida de una forma sistemática y por personal especializado.

II. PROPÓSITOS

Los propósitos del presente Convenio son: 1.

Aprovechar los recursos del Colegio Médico

de Honduras y de la Secretaría de Educación Pública, a fin de establecer que el Convenio sirva como mecanismo de apoyo a las políticas, objetivos y estrategia en materia de Educación para la Salud, tendientes a la formación de actitudes y conceptos apropiados y a la práctica correcta de hábitos y costumbres y por ende a prevenir enfermedades y conservar así la salud del conglomerado estudiantil.

2. Establecer un programa de actividades básicas de Educación para la Salud, relacionada con tres grandes aspectos.

—Ambiente escolar saludable.
—Enseñanza de la conservación de la salud.
—Servicios básicos de salud al educando.

3. Integrar un Comité de Trabajo multisectorial que investigue, planifique y promueva acciones específicas de Educación para la salud.

III. RESPONSABILIDADES DE LA SECRETARIA DE EDUCACIÓN PUBLICA.

1. Integrar una comisión que investigue las necesidades básicas y prioritarias en el campo de la Salud en el ámbito escolar.
2. Ofrecer facilidades físicas para el desarrollo de eventos de capacitación y adiestramiento de personal docente en servicio.
3. Asignación de recursos humanos para la supervisión y seguimiento de las actividades de Educación para la Salud programadas.
4. Institucionalizar el apoyo de las actividades establecidas en el convenio mediante la definición y delimitación de responsabilidades a nivel de unidades específicas.

IV. RESPONSABILIDADES DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

1. Cumplir con lo establecido en el Capítulo I de su Ley Orgánica; "Colaborar con el Estado en el cumplimiento de sus funciones públicas y participar en el estudio y resolución de los problemas nacionales".

2. Presentar una propuesta de programa de trabajo, con el respectivo material impreso que se utilizará en la capacitación docente.
3. Asesorar al Comité de Trabajo, en lo que se refiere a Educación para la Salud.
4. Colaborar con la Comisión de la Secretaría de Educación Pública que investigue las necesidades de Salud en los Centros Educativos.
5. Organizar talleres sobre temas prioritarios de salud, a nivel de educadores y/o alumnos de secundaria.
6. Hacer del conocimiento de los agremiados en todo el país las necesidades de Educación en Salud programadas para ser desarrolladas en los centros educativos de su comunidad.
7. Mantener una comunicación permanente con el Comité Coordinador.

En fe de lo cual, firmamos el presente documento ante testigos en la ciudad de Tegucigalpa, Distrito Central a los cuatro días del mes de Julio de Mil Novecientos Ochenta y Ocho.

The image shows two columns of signatures and stamps. The left column features a circular official stamp of the Secretaría de Educación Pública, followed by the signature of LIC. ELISA VALLE DE MARTÍNEZ RAVETTI, and the text 'Secretaría de Estado en el Despacho de Educación Pública'. The right column features the signature of DR. NELSON VELASQUEZ G. and the text 'Presidente del Colegio Médico de Honduras'. Below these are several other handwritten signatures, some with the word 'TESTIGO' written underneath.

CONTENIDO

I.	EDITORIAL	
	Un ideal: UNIDAD GREMIAL.....	187
II.	TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
1.	Broncoscopía flexible en el diagnóstico de la Tuberculosis Pulmonar. <i>Dra. Martha Membreño Padilla</i>	188
2.	EL SIDA en los homosexuales de Honduras <i>Manuel Figueroa, PhD.</i>	194
3.-	Barotrauma por ventilación mecánica en niños en estado crítico <i>Drs. César Rene Zavala Avalos, y Juan José Díaz Miranda</i>	199
4.-	La Epilepsia en el Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza" <i>Drs. J. Américo Reyes T., y Dra. Sayra C. Molina</i>	207
5.-	Tiroidectomía Total y Casi Total (90-95o/o) Revisión de 115 casos. Hospital General San Felipe, Teg. D.C. <i>Drs. Carlos H. Lagos y Céleo Arias Brito</i>	216
III.	INFORMES DE CASOS CLÍNICOS	
1.	Infección del pie por <i>Mycofaacterium Chelonei</i> Informe de un caso y revisión de la literatura. <i>Drs. Rafael Lobo Cerna, Tito Alvarado, Carlos A. Javier Zepeday</i> <i>y Lie. Juana Tabora de Sánchez</i>	220
2.	Granulomatosis Peritoneal por huevos de Tremátodo. Informe de un caso y revisión de la literatura. <i>Dr. Salomón Grinspan, Dra. Riña Girará de Kaminsky</i> <i>y Dr. Virgilio Cardona</i>	225
3.	Linfoma no Hodkin Primario en Duodeno. Presentación de un caso y revisión del tema. <i>Dr. Jesús A. Arita, Dra. Claudina K de Erazo y Dr. Roberto Zelaya M. . . .</i>	230
IV.	TRIBUNA DE OPINIÓN MÉDICA	
1.	Condenada a morir una Especialidad Médica. <i>Dr. Carlos A. Javier Zepeda</i>	234
V.	CORRESPONDENCIA AL DIRECTOR	
1.	Carta del Dr. Jorge A. Fernández.....	237
2.	Fundación de Nueva Sociedad Médica	238
VI.	SECCIÓN INFORMATIVA	
1.	Recomendaciones para enviar trabajos para publicación en la Revista Médica Hondureña	239
VII.	SECCIÓN GREMIAL	
1.	Convenio de Cooperación entre la Secretaría de Educación Pública y el Colegio Médico de Honduras.....	243
2.	Calendario de Eventos Científicas aprobados en "Educación Médica Continua" 1988, octubre y noviembre	245
3.	Circular: A todos los Agremiados.....	246