REVISTA MEDICA HONDUREÑA, VOL.56-Nº 4, OCT. - NOV. - DIC., 1988

Revista MEDICA Hondureña

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. HUGO ANTONIO RODRÍGUEZ MEDINA
Director

Dra. MARTHA MATAMOROS DE LÓPEZ
Secretaria

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

ADMINISTRACIÓN

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

Una Reflexión Necesaria

El año 1975 marca una época en la historia de la Medicina Hondureña por señalar el despegue de una nueva faceta en la práctica médica nacional: los programas de postgrado en Medicina o Residencias Médicas.

Es así que, bajo la inspiración de una idea visionaria y de propósitos bien intencionados, se inician los postgrados en Pediatría y Gineco-Obstetricia ,para luego agregarse Medicina Interna y Cirugía. Con el paso de los años contamos ahora con residencias en Patología, Ortopedia y Dermatología, teniéndose en perspectiva varios postgrados más en especialidades ya establecidas en nuestro país.

La iniciación de los programas de residencia trae consigo el patrocinio por parte de las grandes instituciones de salud del país: Ministerio de Salud Pública e Instituto Hondureño de Seguridad Social, sumándose posteriormente el soporte académico y moral de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras que incorpora formalmente a los egresados; siendo éstas entidades quienes hasta la fecha llevan la responsabilidad de conducir el desenvolvimiento de los programas. Desde el principio, el Colegio Médico de Honduras ha mostrado un apoyo entusiasta y efectivo a todos los programas reconociendo plenamente los diplomas obtenidos en las distintas especialidades.

Este esfuerzo de hombres e instituciones que ha significado trabajo individual, planificación en equipo y fuertes erogaciones presupuestarias, ha rendido sus frutos. Examinemos brevemente y encontraremos ahora como una operación cesárea se realiza a diario en hospitales regionales; muchas intervenciones quirúrgicas mayores ya no tienen que ser referidas a hospitales centrales; el electrocardiograma ha llegado a sitios donde hasta hace poco sólo se le conocía de nombre; la hidratación parenteraí de niños y adultos se realiza adecuada y eficazmente en muchos centros, restableciendo pacientes en estado delicado y evitando cantidad de referencias a los hospitales grandes; se utiliza él laboratorio y la radiología en forma racional y, hasta procedimientos endoscópicos están beneficiando a pacientes que no disponen de recursos para desplazarse a las ciudades grandes. No cabe duda que todos los servicios han venido-en mayor o menor grado-a elevar el nivel de atención médica a nuestros compatriotas y a llevar los beneficios académicos y asistenciales de la medicina especializada a diversas regiones de nuestro territorio.

Amén de todo lo dicho, los programas de postgrado en Medicina no se autoconducen y por lo tanto necesitan ser guiados en forma atinada en razón de seguir cosechando de manera útil y ordenada los frutos que de ellos se esperan.

Pensamos que ha llegado el momento de hacer una reflexión sobre su desarrollo y reexaminar su marcha actual: es preciso estudiar nuevamente su nivel académico y los sistemas de evaluación y promoción; debemos analizar la demanda de especialistas en la actualidad por parte de tas instituciones de salud, para no caer en la sobreproducción de un recurso médico-humano que luego tendrá que enfrentarse al desempleo o sub-empleo - por una parte- y por otra, para reorientar los programas hacia nuevas áreas de especialización que pudiesen tener mayor demanda y mejores perspectivas laborales. En síntesis, se necesita una redefinición en la política de los programas de postgrado en Medicina.

Este es nuestro llamado a las instituciones involucradas en las residencias médicas, al Ministerio de Salud Pública, al Instituto Hondureño de Seguridad Social, a la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y también a nuestro Colegio Médico, para que de común acuerdo emprendamos un nuevo esfuerzo y llevemos los programas de postgrado en Medicina a la mesa de la disección; practiquemos una intervención habilidosa y obtengamos un ente renovado, funcional y más vigoroso que antes. Mientras tanto, hacemos una excitativa vehemente a las entidades patrocinadoras para que no permitan que los programas caigan en la orfandad; recordándoles que hay sensibles deficiencias en la infraestructura administrativa y física de las distintas residencias; señalándoles que muchas veces él entusiasmo de un residente inquieto se ve truncado por la carencia de los más elementales recursos para la investigación o por la falta de un sitio apropiado donde documentarse en determinada disciplina. Abrigamos la esperanza de que las presentes líneas hagan eco suficiente para conmover sus voluntades; convencidos de que es éste el elemento principal para que el cambio se produzca.

Finalmente, nuestro reconocimiento a los especialistas criollos que han sabido atesorar el conocimiento adquirido y ponerlo al servicio de nuestros compatriotas en forma eficiente, humanitaria y ética. A nuestros médicos residentes, una voz de aliento y nuestro deseo porque la ardua faena diaria les sea leve y el futuro promisorio.

Cáncer de la Glándula Tiroides

Revisión de 36 casos

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

Nuestro deseo por conocer el comportamiento de cáncer tiroides en nuestro medio, surgió después de venir encontrando reportes anatoma patológicos de cáncer en varios pacientes que habían sido intervenidos quirúrgicamente con diagnóstico clínico, pre y post-operatorio, de bocios benignos. Se incluyen en el estudio todos los casos confirmados por patología y que han sido tratados en el Servicio de Cirugía del Hospital General San Felipe durante el período comprendido entre marzo de 1982 hasta abril 1987.

DATOS GENERALES

Durante el período ya referido, se intervinieron quirúrgicamente 282 pacientes con patología tiroidea, encontrándose Cáncer Tiroideo en 36 pacientes. Lo anterior dá una incidencia global de 12.8%.

En el cuadro No. 1 se observa como la patología tiroidea es más frecuente en mujeres que en varones con una relación de 10:1 y con una incidencia de malignidad del 11 %. En el hombre la incidencia de malignización de la patología tiroidea es mayor (32%).

• Cirujano General. Jefe Sala de Cirugía Hospital San Felipe. Profesor Fac de Ciencias Médicas.

•* Cirujano General. Jefe Servicio de cirugía Hospital San Felipe. Cirujano Vascular de Guardia Hospital Escuela.

Se presentó en todas las edades con un rango comprendido entre los 19 y 73 años.

En el cuadro 2 vemos que es en la 5a. y 6a. década de la vida donde con mayor frecuencia se presenta para el sexo femenino, mientras para el masculino fueron la 4a. y 7a. década.

CUADRO No. 2
Frecuencia por edades y sexo

Edad (años)	M	F
19	-	1
20 - 29	-	4
30 - 39	4	5
40 - 49	-	8
50 - 59	1	8
60 - 69	3	1
70	-	1
TOTAL	8	28

CUADRO No. 1

Frecuencia de cáncer por sexo

	Masculino	Femenino
Total operados	28	257
No. con cáncer	8	28
%	32%	10.8%

Sólo 11 pacientes (13.8%) presentaron síntomas y/o signos que indujeron a sospechar preoperatoriamente en cáncer. En 7de estos se efectuaron biopsia por aspiración preoperatoria dando resultados positivos en 1, sospechoso en 2 y negativo por malignidad en 4. Un paciente tenía síntomas de toxicidad (2.8%) y diagnóstico de Enfermedad de Graves. Los procedimientos quirúrgicos efectuados se muestran en el cuadro No. 3.

CUADRO No. 3

Procedimientos quirúrgicos		
Tipo	Nº.	%
Tiroidectomía total	9	25
Tiroidectomía 80-95%	3	8.33
Lobectomías	10	27.77
Lobect. + Istmect.	6	16.66
Istmectomía	1	2.77
Polectomía unilateral	1	2.77
Biopsia abierta	4	11.11
Biopsia ganglio	1	2.77

Un 50% de los procedimientos fueron resecciones parciales debido a la ausencia de signos pre y transoperatorios de cáncer. No se efectuó ninguna disección radical del cuello.

Dos pacientes que se les había efectuado Lobectomías se completaron a Tiroidectomía Total al tener el resultado de cáncer.

En general se dio cobalto terapia como tratamiento complementario a 14 pacientes (38.8%) y Iodo-Radioactivo a 2 (10.5%) de los pacientes con la variante folicular. En el cuadro No. 4 se presenta la frecuencia del cáncer según tipo histológico.

CUADRO No. 4

Histopatología	Nº.	%
Folicular	15	41.66
Papilar	12	33.33
Anaplásico	3	8.33
Patrón Mixto	3	8.33
Medular	3	2.60
de células claras	1	2.60
Epidermoide	1	2.60

Se ve como el cáncer folicular es el más frecuente, dato que corresponde con los datos mundiales que expresan que, en las áreas endémicas la variante folicular tiende a ser la más frecuente. Se hablará en adelante de las cuatro variantes histológicas reconocidas mundialmen-

ADENOCARCINOMA PAPILAR (33.3%) En nuestro medio ocupa el segundo lugar en frecuencia. Predominó en mujeres en la 4a. y 5a. década de la vida (cuadro No. 5). La evolución de la enfermedad (Bocio) fue en promedio menor al año.

Sólo el 25% (3 de 12 pacientes) presentó signos clínicos sugestivos de malignidad. Uno de los pacientes tenía adenopatías regionales.

A los 3 pacientes se les practicó biopsia por aspiración reportadas 2 negativas por malignidad y una sospechosa.

Intraoperatoriamente se encontraron 4 tumoraciones quistas (33%).

CUADRO No. 5

Edad	Masc.	Fem.
(años)	No.	1
19	-	1
20 - 29	-	2
30 - 39	1	3
40 - 49	-	3
50 - 59	-	2
60	-	1
TOTAL	1	11

8 de los cáncer se encontraron en el lóbulo izquierdo, 3 en el derecho y 1 en forma difusa, este último presentó metástasis a ganglios.

CUADRO No. 6

Localización del cáncer		
Región	Nº.	%
Lóbulo izquierdo	8	66.6
Lóbulo derecho	3	25
Difuso	1	8

Los tratamientos quirúrgicos se observan en el Cuadro No. 7 y se vé que las resecciones parciales predominó en un 90% como resultado, de no haber encontrado signos de malignidad transoperatorios.

CUADRO No. 7

Tipo de cirugías	No.
Lobectomías	6
Lobectomías + Istmectomía	3
Biopsia	1
Polectomía superior	1
Tiroidectomía total	1

Hacemos notar que la tiroidectomía total se practicó a una paciente que se operaba por Bocio Nodular del Lóbulo derecho e intiaoperatoriamente se encontró el Lóbulo Izquierdo de consistencia dura y es aquí donde se reportó una Ca. Papilar Oculto.

A 8 pacientes (66.%) se le administró Cobalto terapia Post-operatoria ya que había invasión, ya sea a cápsula tiroidea, a grasa o a ganglios regionales.

El control post-operatorio es deficiente ya que el paciente no regresa a control.

A continuación se muestra el período de control sin evidencia de malignidad.

Período de control	No. pacientes
* 3 años	1
2 años	4
* 1.1/2 años	1
6 meses-1 año	1
6 meses	2
*3 meses	3

** no vinieron a control después de ese tiempo.*

Adenocarcinomas Folicular

El más frecuente en nuestro medio. Si agregamos los Ca. mixto que tenían predominio folicular dan un 49%. Más frecuente en el sexo femenino en la 4a., 5a. y 6a. décadas de la vida (cuadro No. 8).

CUADRO No. 8

Frecuencia por sexo y grupo de edad		
Edad (años)	Sexo Masc.	Fem.
30 - 39	3	4
40 - 49	-	4
50 - 59	-	4
60	-	1

Varios de los pacientes en que se reportó el cáncer tenían bocios con evolución hasta de 30 años. Sólo 5 pacientes (28.2) presentó signos de malignidad efectuándosele biopsia por aspiración a 3 que fue reportada como positiva en 1, sospechosa en 1 negativa en 1.1 paciente se presentó con síntomas de toxicidad y otro con antecedente de cuadros inflamatgorios a repetición.

Intraoperatoriamente se encontró 2 quistes que fueron reportados como cáncer.

La neoplasia, a diferencia del Ca. Papilar, se localizó más en el lóbulo derecho (ver cuadro 9).

Localización

	No.
Lob. Derecho	10
Lob. Izquierdo	3
Difuso	4

Para esta neoplasia los procedimientos fueron en general amplios por ser muchos bocios grandes y no por pensar en malignidad. (ver cuadro No. 10).

Tipos de cirugía	No.
Tiroidectomía total	7
Tiroidectomía mayor 90%	3
Lobectomías	5
Biopsias tiroides	2

Como tratamiento complementario se dió Iodo-Radioactivo a 2 (10.3%) y Cobaltoterapia a 4 (23.5%) ya que a

estos sólo se les había practicado biopsia del tiroides y/o lobectomía.

El control post-operatorio se vé en el cuadro No. 11.

CUADRO No. 11

Control post-operatorio	
Tiempo (años)	Número
4	3
3.1/2	2
3	1
2/1/2	1
1 año	2
6 meses - 1 año	2
6 meses	2
TOTAL	13

4 pacientes no volvieron a control después de los 3 meses.
Los restantes se encontraban sin signos de recidiva en su último control. Por lo que deducimos que tiene buen pronóstico de sobrevida.

Adeno Ca. Medular

Se encontró en un paciente femenino de 46 años, con una historia de bocio de 15añosy sin signos y/o síntomas de malignidad.

La cirugía que se le practicó fue Lobectomía Derecha e Istmectomía encontrándose un ganglio regional derecho, que fue reportado como neoplásico. A pesar de lo anterior no se le efectuó ningún otro procedimiento quirúrgico y se le administró Cobalto terapia.

Se controló por espacio de 7 meses, tiempo después del cual no volvió. Nunca trajo sus familiares para examinarlos.

Adeno Ca. Anaplásico

Todos los casos (3 pacientes) fueron en pacientes masculinos en su 6a. y 7a. década de la vida. Con una historia de enfermedad menor a los 4 meses presentando los síntomas y signos conocidos de malignidad.

Se confirmó el diagnóstico mediante biopsia abierta. En un paciente se pudo practicar Tiroidectomía Total y Traqueostomía Profiláctica. Este paciente recibió Cobaltoterapia postoperatoria y murió a los 9 meses de su cirugía.

Los dos restantes no volvieron a control. A ellos no se les efectuó ningún procedimiento quirúrgico ni tratamiento complementario.

Conclusiones:

- Se encontró una alta incidencia del Cáncer Tiroideo en nuestro medio (12.8%).
- Por ser una área endémica encontramos el Adeno Ca. Folicular en mayor frecuencia.
- Exceptuando la variedad anaplásica los restantes dan pocas manifestaciones de enfermedad neoplásica. Creemos que (13.8) ni con métodos diagnósticos como son la gammagrafía, el ultrasonido,se hubie ran diagnosticado.

Esto último es reportado en artículos internacionales.

- Los procedimientos quirúrgicos limitados son aceptables, si vemos la buena evolución post operatoria del Ca. Papilar y Folicular, no pudiendo decirse lo mismo con el Ca. Anaplásico que tiene muy mal pronóstico independiente del tipo de tratamien to que se administre.

Bibliografía:

1.-The Surgical Treatment of Thyroid Cancer... The primary Disease Paul H. Ward. Arch. Otolaryngol Head, Neck Surg. Vol. 112, Nov. 112, Nov. 1986 Pag. 1264-6.

2.- The Treatment of Thyroid Cáncer the role of Fine-Needle Aspiration Cytology. Wílliam J. Frable M.D. Arch. Otolaryngol, Head Neck Surg Vol. 112, Nov. 1986 1200-3.

3.- Thyroid Supresión and Medical Ablation for Differentiated Thyroid Cáncer. John T. Dunn M.D. Arch Head, Neck Surg-Vol 112 Nov. 1986. Pág. 1207-9.

4.- Thyroid and Parathyroid-Principles of Surgery. Schwartz, Seymour Chap 38.

5.- Procesos malignos de la glándula tiroides. Experiencia de la Clínica Lahey. Ricardo L. Rosi. Clínicas quirúrgicas de Norte América. Vol. 2,1985. Pág. 213-30.

Problemas de Estática Pélvica. Frecuencia, manejo y Complicaciones

Dr. Gaspar Vallecillo M Dra. Elíiethe Girón Glez.***

INTRODUCCIÓN.

En cualquier medio hospitalario que de servicio de ginecología y obstetricia, los problemas de la estática pélvica, suelen ser muchos y la demanda de su atención, grande. La importancia deriva entre otras razones, de la suma de alteraciones que conlleva, por el hecho de verse involucrado no un órgano pélvico en particular, sino la mayor parte de los órganos genitales internos y externos, y las estructuras vecinas como la vejiga y el recto.

Aún cuando no parece existir un criterio uniforme para denominar ésta patología, se adopta el de Problemas de la Estática Pélvica por considerarla amplia y que conjunta a la vez, toda la signología y sintomatología derivada de ese trastorno.

Preocupados por conocer la frecuencia, el manejo y las complicaciones de los problemas de estática pélvica, se presenta este trabajo, con el propósito de analizar causas y efectos, soluciones y resultados, de un estado patológico, frecuente y poco estudiado o mejor aún casi no informado en la literatura médica nacional.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se hace una revisión prospectiva, descriptiva y analítica de todas las pacientes que con diagnóstico de Problemas de Estática Pélvica, fueron atendidas en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Escuela, en el período comprendido de enero a diciembre de 1986. Se analizan en base a un protocolo, los siguientes parámetros: Edad, Paridad, Procedencia, Tiempo entre el último parto y cirugía correctiva, Menopausia, Diagnóstico, presencia o no de Incontinencia Urinaria de Esfuerzo, Tiempo transcurrido entre la primera consulta y el día quirúrgico, Procedimiento quirúrgico practicado, Complicaciones transoperatorias y postoperatorias, Diagnóstico Anatomopatológico y Días estancia. El universo de estudio estuvo conformado por un total de 163 casos con Problemas de Estática Pélvica, que ingresaron a la Sala de Ginecología y que llenaron los requisitos necesarios para la presente investigación.

RESULTADOS.

De las 163 pacientes, el 61.3% correspondieron al grupo de edad entre los 50 y 69 años, siguiéndole en frecuencia (24%) las mujeres entre Ios40 y 49 años. GRÁFICA I. En lo que a paridad se refiere, 100 de las 163 pacientes habían tenido de 5 a 10 partos. CUADRO 1. La procedencia urbana fue discretamente menopáusi-cas. GRÁFICAS II y III.

En la GRÁFICA IV, puede observarse que los años transcurridos entre el último acontecimiento obstétrico, parto específicamente, y la cirugía correctiva, fue en su mayoría con 92 casos, cuando habían pasado 16 años o más, lo que significa porcentual mente un 56% del uni-

* jefe del Servicio de Obstetricia.
** Gineco - Obstetra de Base.

verso estudiado.

El diagnóstico se hizo clínico radiológico, dando como resultado que 121 de 163 pacientes tuvieron Histerocele, que al clasificarse en Grados, correspondió al II, el mayor número de casos. Así que el 74.2% de todas las pacientes tuvieron algún grado de histerocele. El Cistocele estuvo presente en el 95%, siendo el del Grado III, el más frecuente. El Rectocele fue también significativo, ya que 137 de 163, lo presentaron, con un 50% para el Grado II, y un porcentaje global de 84%. GRÁFICA V Y CUADRO 2.

En 78 pacientes se practicó Uretrocistograma, y se clasificó la Incontinencia Urinaria de Esfuerzos, en Green I y II, correspondiendo un 61.5% para el grado II, con un porcentaje global del 47.8%, para pacientes con I. E. U.. Fueron negativos 27 casos y no se estudiaron 58. CUADROS. El tiempo transcurrido entre la primera consulta y el día quirúrgico se tabuló por meses, encontrando que 45 pacientes, 27.6%, tuvieron igual o más de 15 meses como su tiempo transcurrido para ser intervenidas. CUADRO 4.

En el CUADRO 5, se detallan el o los procedimientos quirúrgicos practicados, así se significa que el 35%, *57* casos ameritaron Histerectomía vaginal con Colporrafía Anterior y Perineoplastía. La Plastía de Kelly se agregó al procedimiento anterior en 33.1% (54 casos). Otras cirugías vaginales menos amplias fueron practicadas en menor escala. Se consigna como complicación en el transo pera totio la pérdida sanguínea y se demuestra que 98 de los 163 procedimientos, la tuvieron con 100 a 300 mi. En 11 pacientes hubo un sangrado calculado igual o superior a 700 mi. En dos pacientes hubo lesión de vejiga. CUADRO 6. De las complicaciones postoperatorias, la más frecuente fue la infección urinaria (45.2%), la retención urinaria se presentó en 21 pacientes y los procesos infecciosos como infección de herida quirúrgica y absceso de cúpula se dieron en el 12.8%. CUADRO 7.

En el CUADRO 8, se presenta una lista de los diagnósticos anatomopatológicos donde la Cervicitis crónica ocupa el primer lugar, con 64 casos (22.7%), en dos piezas quirúrgicas se encontró Cáncer In Situ de cervix, y un Cáncer Espinocelular queratinizante invasor de vulva.

La estancia hospitalaria tuvo un rango de 1 a más de 5 días, siendo la más frecuente de 3 a 5 días, con 101 casos que significan el 62% del total de pacientes estudiadas. GRÁFICA VI.

COMENTARIOS

Es indudable que los problemas de la estática pélvica constituyen un problema de salud, tanto por su frecuencia como por su repercusión en la esfera psíquica, sexual y social de la mujer que la padece. Además de los trastornos urinarios y defecatorios que aumentan a medida que progresa el descenso de las estructuras que involucra, elementos de sostén, sujeción y de orientación del útero. (1),(2)

La etiopatogenia ha sido abordada desde diferentes puntos, se acepta que dichos problemas se originan de daños estructurales y/o funcionales de los medios de fijación de los órganos genitales internos y externos. Parece ser que el trauma obstétrico es su denominador común, independientemente que se daba a mala atención del parto, distocias y falta de orientación a la paciente después de haber tenido su hijo por vía vaginal.(l,23,4,5)

En el presente estudio el 61.3% de los casos sucedió en pacientes entre los 50 y 69 años, y 100 de las 163 habían tenido de 5 a 10 partos, coincidiendo con los resultados de otros autores, que estiman que la edad y multiparidad son factores predisponentes importantes, dado el envejecimiento y la atenuación involutiva de las estructuras que dan soporte a los órganos pélvicos.(l) Es interesante conocer la procedencia de las pacientes, esto significó que el 52% eran del área rural y el resto urbana, parecería no hay diferencia significativa, pero habrá que tomar en cuenta que el Hospital Escuela es un centro de concentración y recibe pacientes de casi todo el país, además que la inmensa mayoría de las pacientes a pesar de tener su residencia urbana, proceden realmente de la zona rural, y que sus eventos obstétricos tuvieron lugar en esta última.

Cuando el último acontecimiento obstétrico tenía muchos años de sucedido, fue cuando más pacientes presentaron su transtomo de estática pélvica, 16 años fue en su mayoría el tiempo transcurrido entre su último parto y la cirugía correctiva. Esto está en relación a factores constitucionales, estado menopáusico que interactúany se suman a la carencia estrogénica y los fenómenos involutivos propios de la edad.(4)

La clasificación en Grados de los diferentes descensos de las estructuras, llámese cistocele, rectocele o histerocele, facilita el diagnóstico y da pautas para el tratamiento. En la revisión que se presenta, el 74.2% de las pacientes tuvieron algún grado de histerocele y el cistocele estuvo presente en el 95% de todos los casos, siendo el Grado III, el más frecuente. Igualmente el rectocele se hizo evidente con un 84%, y en la mitad de los casos fue del Grado II. Hay muchos factores genitales que tienen participación directa en uno y otro sentido para que sucedan, cistocele, rectocele o histerocele, aislado o en conjunto, como son desgarros perineales, con insuficiencia perineal consecutiva, posterior a partos domiciliarios por personal no calificado, atención obstétrica de distocias, macrosomias, fórceps, explusivos prolongados y más aún aquellos violentos en los que la fuerza propulsora de esta fase del parto, vence la resistencia a expensar de disociar las fibras musculares tanto de periné como de otras estructuras que conforman el piso pélvico.(5,6,7,8,9)

El agregado de incontinencia urinaria de esfuerzo que suelen acompañar a los transtornos de estática, se hizo presente el 47.8%, correspondiendo al Grado II de la clasificación de Green el 61.5%. Su diagnóstico puede ser clínico, sin embargo para su mejor estudio habrá que hacer Uretrocistograma y pruebas funcionales que garanticen la vía de abordaje quirúrgica y sus mejores resultados.(9) En 58 casos no se estudió si existía o no I. U.E., puede deberse, a falta de signonología o síntomas que orienten ese diagnóstico, o porque el prolapso era tan evidente que al corregirse quirúrgicamente, usualmente se soluciona el problema.

El hecho que hayan transcurrido hasta más de 15 meses, desde que la paciente consultó por primera vez hasta el día en que se practicó la cirugía, no denota más que la incapacidad hospitalaria para brindar una mejor prestación de servicio, teniendo en cuenta el volumen de atención tanto obstétrica como ginecológica, que a juicio de los autores ha superado la capacidad instalada, y que a medida que pase el tiempo sin tomar las acciones correctivas, como son equipamiento y selección decasos para un tercer nivel de atención como debería de ser el Hospital Escuela, difícilmente se podrá solucionar este y muchos otros problemas.

Los procedimientos quirúrgicos practicados estuvieron de acuerdo al diagnóstico preoperatorio, y a la necesidad de conservar la función reproductora, menstrual, copulativa, riesgos quirúrgicos y anestésicos, probabilidades de recidiva y la patología agregada. Los resultados anotados están de acuerdo a lo referido en la literatura.(l,2,5,9)

Las complicaciones transoperatorias y postoperatorias fueron en realidad pocas, en el medio hospitalario donde se hizo la revisión actual, las complicaciones infecciosas ocupan el primer lugar, no escapando la cirugía vaginal con un 12.8% de todos los casos, porcentaje muy similar al presentado en otros estudios sobre todo de América La tina. (5)

Cuando se hizo el estudio anatomopatológico se constató que la mayoría tuvieron los resultados esperados como cervicitis crónica, atrofia de endometrio, metaplasia escamosa de cervix y otros. Hubo dos casos de cáncer in situ de cervix y uno espinocelular invasor de vulva. La única explicación para este resultado es un estudio otológico previo inadecuado. Pero en suma, lo presentado con sus porcentajes no es diferente a lo informado en otros estudios.(4)

Por último, la estancia hospitalaria representa que no hubo mayores contratiempos, y es así que 101 pacientes permanecieron ingresadas de 3 a 5 días, que está de acuerdo al tipo y extensión de la cirugía practicada. No hubo mortalidad atribuible al padecimiento ni al procedimiento quirúrgico practicado.

CONCLUSIONES.

Los problemas de estática pélvica constituyen una patología frecuente, que en el Hospital Escuela significa en relación al total de cirugías ginecológicas practicadas en el período de estudio, enero a diciembre de 1986, el 7.8%. Es decir, que en el año se practicaron 2094 cirugías ginecológicas, y 163 fueron por transtornos pélvicos.

El número de pacientes atendidas por este problema no es demostrativo de la cantidad de mujeres que solicitan atención o adolecen el mal, es únicamente lo que en ese período se pudo atender en el Hospital. Muchas fueron y serán rechazadas, no porque no necesiten atención, sino por la falta de espacios quirúrgicos y de equipo para realizar los procedimientos. Es deseable entonces, que tanto el Hospital Escuela, como otros Hospitales Regionales sean provistos de material para brindar mejor atención médica.

Siendo que un factor predisponente para esta patología es la mala atendón obstétrica, deberá promoverse mucho más la atención hospitalaria del parto, y por las situaciones conocidas de lejanía, falta de comunicación y otras, deberá instruirse a conciencia y con responsabilidad a las parteras que en dichas zonas son las responsables de la atención obstétrica, la educación, la alimentación y la paridad son también factores importantes en la génesis de los problemas de estática pélvica, habrá entonces que brindar más educación no sólo del alfabeto, sino que educar para la reproducción, planificar la familia, evitar la gran multiparidad, educar para alimentarse mejor y aprovechar adecuadamente los medios, sobre todo en las zonas rurales que carecen tanto, y que han sido concientemente olvidadas. Es una tarea de todos, pero más aún de quienes dirigen la salud en el país.

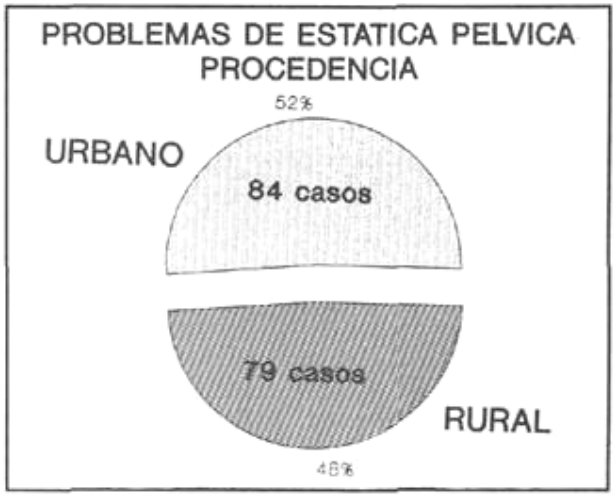
GRAFICA I

CUADRO 1

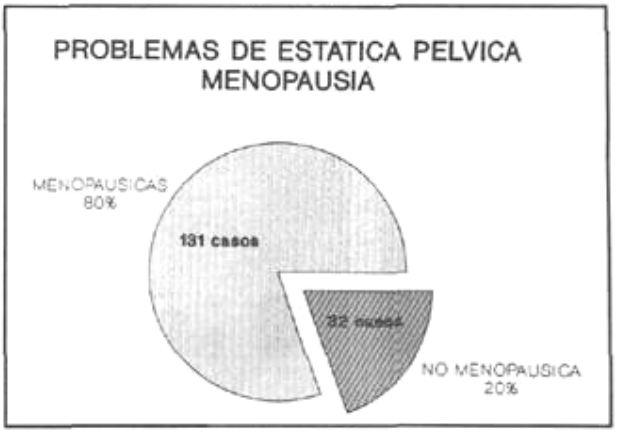
PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA
PARIDAD

NULIPARAS	4
1 - 4	29
5 - 10	100
11 - 14	20
> 15	10
	163

GRAFICA II



GRAFICA III



GRAFICA IV

GRAFICA V

CUADRO 2

PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA DIAGNOSTICO CLINICO

DIAGNOSTICO	No. DE CASOS	PORCENTAJE PARCIAL	PORCENTAJE TOTAL
HISTEROCELE	121/163		
GRADO I	20	16.5	74.2
GRADO II	56	46.3	
GRADO III	45	37.2	
CISTOCELE	155/163		
GRADO I	8	5.2	95
GRADO II	64	41.3	
GRADO III	83	53.5	
RECTOCELE	137/163		
GRADO I	48	35	84
GRADO II	68	50	
GRADO III	21	15	

NOTA: SE PRESENTO UN CASO DE ENTEROCELE

CUADRO No. 3

PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA DIAGNOSTICO RADIOLOGICO INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

DIAGNOSTICO	No. DE CASOS	PORCENTAJE PARCIAL	PORCENTAJE TOTAL
URETROCIS-TOGRAMA	78/163		
GREEN I	30	38.5	47.8
GREEN II	48	61.5	
NEGATIVOS	27		16.6
NO ESTUDIADAS	58		35.6

CUADRO 4

PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA

TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE LA PRIMERA CONSULTA Y EL DIA QUIRURGICO

TIEMPO (MESES)	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
0 - 2	22	13.5
3 - 5	32	19.6
6 - 8	43	26.4
9 - 11	11	6.8
12 - 14	10	6.1
>15	45	27.6
TOTAL	163	100.0

CUADRO 5

PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA
PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

	No. DE CASOS	PORCENTAJE
HISTERECTOMIA VAGINAL + COLPORRAFIA ANTERIOR Y PERINEOPLASTIA	57	35.0
HISTERECTOMIA VAGINAL + COLPORRAFIA ANTERIOR PERINEOPLASTIA + PLASTIA DE KELLY	54	33.1
COLPORRAFIA ANTERIOR + PERINEOPLASTIA + PLASTIA DE KELLY	24	14,7
COLPORRAFIA + PLASTIA DE KELLY	12	7.4
COLPORRAFIA + PERINEOPLASTIA	7	4.3
PERINEOPLASTIA	7	4.3
COLPORRAFIA	2	1.2
TOTAL	163	100.0

CUADRO 6

PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA
COMPLICACIONES EN EL TRANSOPERATORIO

PERDIDA SANGUINEA (cc)	NUMERO DE CASOS
< 100cc	16
1000–300	98
400–600	33
> 700	11
NO CONSIGNADO	5
LESION VEJIGA	2

CUADRO 7

PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA
COMPLICACIONES POST-OPERATORIAS

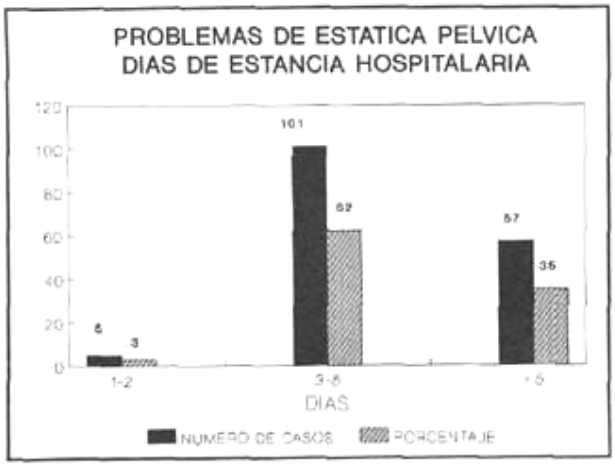
COMPLICACIONES	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Infección Urinaria	28	45.2
Retención Urinaria	21	34.0
Infección Herida–Quirurgica	4	6.4
Absceso Cupula	4	6.4
Hematoma	2	3.2
Celulitis Cupula	2	3.2
Deshcencia	1	1.6
	62/163	100.0

CUADRO 8

PROBLEMAS DE ESTATICA PELVICA
DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO

DIAGNOSTICO	NUMERO DE CASOS	PORCENTAJE
CERVICITIS CRONICA INESPECIFICA	64	22.7
ATROFIA DE ENDOMETRIO	50	17.5
METAPLASIA ESCAMOSA DEL CERVIX	40	14.0
CERVICITIS CRONICA QUISTICA	27	9.4
ATROFIA QUISTICA DE ENDOMETRIO	23	8.0
CERVICITIS CRONICA ULCERADA	15	5.2
ENDOMETRIO PROLIFERATIVO	9	3.1
MIOMETRIO ARTERIOESCLEROTICO	6	2.1
ENDOMETRIO SECRETOR	5	1.7
ADENOMIOSIS	4	1.4
MIOMATOSIS UTERINA	4	1.4
CA CERVIX IN SITU	2	0.7
CA ESPINOCELULAR QUERATINIZANTE INVASOR DE VULVA	1	0.4
OTROS	22	7.7
NO REPORTADOS	14	4.9
TOTAL	286 / 163	100.0

GRAFICA VI



BIBLIOGRAFIA

1.BENSON, RALPH. Diagnóstico y Tratamiento Cine coobstétricos; 3a .Edición. México, ManualModerno, año1983, pags. .250262.

3. CHAN, P. L., et. al. Spontaneus rupturc of the vaginal vauit with smallbowelprolapse; Obstet. and Gynec; 60:754-756. 1982.

4. LISAK, ENRIQUE. El prolapso genital en las gerontes;Prensa Médica, Argentina; 70: 70-74.1983.

5. NAVA Y SÁNCHEZ, ROBERTO. Tratamiento delprolapso uterino en mujeres jóvenes; Ginec. y Obstet. México; 47:441-455.1980.

6. NICHOLS, H. DAVID. Effects of Pelvic relaxation on Gyne cologic Urologic problems; Clinical Obstet. and Gynec; 21:759-774,1978.

7. NOVAK, E. Tratado de Ginecología; 10a. Ed. México, ínter americana; 356-362.1984.

8. RICHTER, KURT. Massive ieversion of the vagina; Patho génesis, diagnosis and therpy of the true prolapse of the vaginal stump; Clinical Obstet. and Gynec.; 75: 897-912,1982.

9. GUEVARA JUÁREZ. FILIBERTO. Problemas de estática pélvica,su frecuencia, manejoycomplicaciones en el Hospital Regional del Sur. Choluteca, 1981-1985.

Infección Urinaria durante el Embarazo
Hospital Escuela. 1983 -1985.

Dr. Etnil Alian Padgett Morales Dr. Gaspar Vallecillo Molina***

INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo la complicación médica más frecuente es probablemente la infección del tracto urinario, en cualquiera de sus manifestaciones, Bacteriuria asintomática, Cistitis y Pielonefritis aguda.

Hay una relación estrecha entre esta patología y el incremento de la morbimortalidad peri natal, muchos son los trabajos publicados que aseguran dicho fenómeno, otros no encuentran una relación causa efecto, sin embargo, dada su frecuencia, no se puede negar la importancia de su estudio, manejo y seguimiento de las mujeres gestantes, que padecen, padecieron o tienen riesgo de presentar una infección urinaria. Mayor es la trascendencia de su conocimiento por cuanto es una patología que puede ser prevenible, o en su defecto detectarla tempranamente para disminuir sus complicaciones y consecuentemente su repercusión peri natal, sobre todo teniendo el conocimiento que la bacteriuria asintomática es precursora del 70% de los casos de una infección bien establecida como lo es la píelo nefritis. Es fácil diagnosticarla en etapas tempranas de la gestación con métodos sencillos y poder aplicar las medidas terapéuticas adecuadas.

Preocupados por conocer la frecuencia, manejo y resultados de la Infección Urinaria durante el Embarazo, se hace la presente revisión con el objetivo primordial de establecer la repercusión materno fetal, los métodos diagnósticos y el tratamiento utilizado en el Hospital Escuela.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se hace una revisión retrospectiva, descriptiva longitudinal de 109 expedientes de pacientes embarazadas con diagnóstico de infección urinaria, que ingresaron al Departamento de Ginecología y Obstetricia, del Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela, durante un período de tres años, del lo. de Enero de 1983 al 31 de Diciembre de 1985. A cada caso se le estudiaron los siguientes variables independientes: Edad materna, Paridad, Edad gestacional, Control prenatal, Cuadro clínico, Estudios de laboratorio, Conducta terapéutica, Respuesta terapéutica, Evolución del embarazo, Estado del Recién nacido y conclusiones de la investigación.

En el proceso de investigación se encontraron 205 expedientes con diagnóstico de Infección Urinaria y Embarazo en el período de los tres años de estudio, se excluyeron 96, por corresponder a otras patologías. Los resultados se expresan en Tablas, y se hace un análisis de cada una de ellas.

RESULTADOS

Durante el período de Enero de 1983 a Diciembre de 1985 hubo un total de 37.605 nacimientos, 109 pacientes

* Tesis Profesional. Facultad de Gencias Médicas. UNAH. 1987 ** Jefe Servicio de Obstetricia. Hospital Escuela.

tuvieron confirmación de infección urinaria, lo que da una frecuencia total de 0.27%. Su distribución por año se puede observar en la Tabla 1.

TABLA 1

DISTRIBUCION POR AÑO Y FRECUENCIA DE INFECCION URINARIA

AÑO	1983	1984	1985	TOTAL
No. PARTOS	12.343	12.533	12.729	37,605
No. I. T. U.*	41	30	38	109
FRECUENCIA (%)	0.3	0.2	0.3	0.27%

*ITU: Infección del tracto urinario

La edad materna muestra una mayor tendencia de esta patología en el grupo de edad entre los 15 y los 25 años, con 67% (75 casos), siendo los menores grupos afectados las mujeres menores de 15 y mayores de 40 años. Tabla 2.

TABLA 2

DISTRIBUCION POR RANGOS DE EDAD MATERNA

AÑOS	CASOS	%
- 15	2	1.8
15 - 20	35	32.1
21 - 25	38	34.9
26 - 30	17	15.6
31 - 35	6	5.5
36 - 40	8	7.3
+ 40	3	2.8
TOTAL	109	100.0

En la Tabla 3, se presenta la relación entre la enfermedad y la paridad, y se comprueba que a menor paridad mayor fue la frecuencia de casos de infección, 81 casos que procentuaímente significa el 74.3%. La edad gestacional donde con mayor frecuencia se presentó la infección urinaria fue en el último trimestre del embarazo con 66.8%. Tabla 4.

TABLA 3

DISTRIBUCION SEGUN PARIDAD

PARIDAD	CASOS	%
0	46	42.2
1 - 2	35	32.1
3 - 4	15	13.8
5 - 6	4	3.7
7 - 8	3	2.8
9 - 10	6	5.4
TOTAL	109	100.0

TABLA 4

DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL

SEMANAS	CASOS	%
- 12	10	9.8
13 - 16	5	4.6
17 - 20	5	4.6
21 - 24	15	13.8
25 - 28	7	5.4
29 - 32	14	12.8
33 - 36	19	17.4
37 - 40	29	26.6
* 40	5	4.6
TOTAL	109	100.0

El control prenatal y el número de estos se demuestra en la Tabla 5, 56% de las pacientes no habían tenido un control prenatal (51.4%), el 48.6% porcentualiza a las 53 pacientes que sí habían tenido de tres a 10 controles. No se consignó el dato en 8 casos.

El Cuadro Clínico con todas sus variantes se establece en la Tabla 6. Los síntomas y signos relacionados con la infección urinaria estaban presentes unos en cerca de la mitad de los casos y otros en más de la mitad, siendo los predominantes la disuria, polaquiuria, fiebre, febrícula y la puño percusión renal positiva. No se encontró información acerca de la presión arterial previo *a* su ingreso en el 91.7%, y sólo una tenia una tensión arterial

TABLA 5

DISTRIBUCION SEGUN CONTROL PRENATAL

CONTROL	CASOS	%
NO	56	51.4
NO CONSIGNADO	8	15.0
SI	53	48.6

TABLA 6

CUADRO CLINICO

SINTOMAS Y SIGNOS	CASOS	%
DISURIA	58	53.2
POLIAQUIURIA	46	42.2
URGENCIA	3	2.8
DOLOR SUPRAPUBICO	12	11.0
HEMATURIA	2	1.8
NAUSEAS	14	12.8
VOMITOS	15	13.8
FIEBRE	45	41.1
FEBRICULA	62	56.9
PUÑO PERCUSION RENAL		
DERECHA	39	52.7
IZQUIERDA	35	47.3
PRESION ARTERIAL AL INGRESO		
120/80	105	96.4
140/90	2	1.8
160/90	2	1.8
ANTECEDENTE DE INFECION URINARIA	27	24.7

en límites de 140/90. En cuatro pacientes la T. A. estaba en cifras altas, dos de ellas atribuibles a enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo y dos con hipertensión crónica. Un24.7%(27casos) tenían el antecedente de infección urinaria previa. Tabla 6.

Se hace una correlación del diagnóstico de ingreso con el deegreso de acuerdo al resultado del cultivo de orina, y sus resultados indican que en 68 pacientes hubo correspondencia entre ambos diagnósticos, se encontró un diagnóstico diferente en 41 casos (37.6%). De otros estudios, como el hematológico, se encontró un hematócrito con valores bnajos menor de 30, en 17 pacientes, correspondiendo a bajo valor de hemoglobina en 16.6*? de los casos. No se practicó estudio hematológico en ' pacientes.

La fórmula blanca indicó que la mayoría tenía valore entre 10 y 15.000 glóbulos blancos (37.2%) y 16 paciente tuvieron cifras superiores a los 15.000. Tabla 7 y 8. microscopía de orina mostró una densidad específic con valores de 1020 considerado como límite en do casos, el pH más frecuentemente encontrado fue de 6 ei un 69.7%. Leucocituria se consignó en el 66.9%, la pre sencia de bacteriuria en el 75.2% siendo la base *á* estudio en la presente investigación. Tabla 9.

TABLA 7

CORRELACION DIAGNOSTICA DE INGRESO Y EGRESO DE ACUERDO AL UROCULTIVO

	CASOS		POSITIVO		NEGATIVO		TOTAL	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Dx. INGRESO	68	62	16	24	11	16	27	40
Dx. EGRESO	41	38	5	12	5	12	10	24

TABLA 8

ESTUDIO DE LABORATORIO. HEMOGRAMA

HEMATOCRITO (Vol. %)	CASOS	%
- 30	17	17.8
30 - 32	10	10.5
33 - 34	16	16.8
35 - 36	24	25.3
37 - 38	19	20.0
39 - 40	9	9.5
EXTRAVIADOS	10	9.2
NO SE PRACTICO	4	3.6
HEMOGLOBINA (GRAMOS)		
- 10	16	16.6
10 - 11	18	18.7
11 - 12	40	41.6
12 - 13	18	18.7
13 - 14	4	4.2
EXTRAVIADOS	10	9.2
NO SE PRACTICO	3	2.8
GLOBULOS BLANCOS		
- 10.000	33	42.3
10.000 - 15.000	29	37.2
15.000 - 20.000	13	16.6
+ 20.000	3	3.8

TABLA 9

ESTUDIO DE LABORATORIO.
MICROSCOPIA DE ORINA

CASOS %	CASOS	%
DENSIDAD;	1	0.9
1.012	1	0.9
1.022	1	0.9
1.025	1	0.9
1.035	1	0.9
1.010	2	1.8
1.040		
PH. 5	2	1.8
6	76	69.7
7	7	6.4
8	2	1.8
LEUCOCITURIA	73	66.9
HEMATURIA	52	47.7
PROTEINURIA	46	42.2
BACTERIURIA	82	75.2
NITRITOS	14	12.8

En relación al cultivo de orina en la Tabla 10 se muestra que sólo se consignó en 37 casos (33.9%), de los cuales 21 fueron positivos con un 19.3%. No se hizo urocultivo en 40 pacientes lo que representa el 36.7%, porcentaje que se considera significativo por las repercusiones negativas en el diagnóstico, tratamiento y evolución. De los positivos (21) la bacteria predominante fue la Escherichia Coli, siguiéndole en orden decreciente la Klepsiella pneumonie, Proteus Sp. y el Enterobacter. En mayor número se encontraronlosresultadosconmásde 100.000 colonias por mililitro de orina.

La sensibilidad antibiótica demostró que la bacteria más frecuentemente aislada tuvo una gran resistencia al antibiótico más ampliamente utilizado como es la ampicilina, la cual sólo en un 41.2% de los casos mostró sensibilidad al germen. El 100% de la Klepsiella fue resistente a la ampicilina. El antibiótico que mejor sensibilidad bacteriana demostró fue un aminoglucósido, con 95.2%, en todos los gérmenes aislados. La E. Coli demostró una mejor sensibilidad a antibióticos menos usados durante el embarazo por sus restricciones, como lo son, trimetropin sulfa, nitrofuradantoina, ácido nalidíxico y las sulfas.

TABLA 10

ESTUDIO DE LABORATORIO. UROCULTIVO

			COLONIAS POR MILILITRO					
			+ 100.000		+ 1.000		IGNORADO	
GERMEN AISLADO	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
E. COLI	17	80.9	15	71.4	1	4.8	1	4.8
KLEBSIELLA	2	9.5	2	9.5				
PROTEUS	1	4.8	1	4.8				
ENTEROBACTER	1	4.8	1	4.8	1	4.8	1	4.8
TOTAL POSITIVOS	21	19.3	19	90.5				
TOTAL NEGATIVOS	16	14.7						
NO INFORMADOS	22	20.2						
EXTRAVIADOS	10	9.2						
NO SE PRESENTO	40	36.7						
TOTAL	109	100.0						

En la Tabla 11, se enlistan los antibióticos más utilizados y la duración del tratamiento en días. En el 93.3% de los casos se utilizó ampicilina por un tiempo de 7 a 10 días en el 30.6% de los mismos.

Se hace una relación del tiempo transcurrido entre la instauración del tratamiento y la desaparición de la fiebre, y se encontró que en90 pacientes (82.6%) la fiebre desapareció en menos de48 horas. En un5.5% se controló después de 72 horas y en 11 casos no se encontró fiebre al ingreso hospitalario.

En la tabla 12 se detalla la evolución del embarazo, encontrando que el parto prematuro fue la complicación más frecuente con un 4.5%, sólo 3 pacientes portadoras de infección urinaria presentaron aborto. Hubo un óbito por muerte materna, y se ignora la evolución de la gestación en 27 pacientes.

El resultado perinatal en cuanto a peso, calificación de Apgar y talla del recién nacido no tuvo mayor impacto, la mayoría de ellos tuvieron pesos adecuados para su edad gestacional, así sucedió para la talla, solo 5.4% tuvieron peso menor de 2500 gramos y únicamente 1.8%

TABLA 11

ANTIBIOTICO UTILIZADO Y DURACION DEL TRATAMIENTO

	DIAS											
	-7		7 - 10		11 - 14		+ 14		IGNORADO		TOTAL	
ANTIBIOTICO	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
AMPICILINA	5	5.1	30	30.6	9	9.2	3	3.1	51	52	98	93.3
GENTAMICINA	5	38.5	4	30.8	1	7.7			3	23.1	13	12.4
NITROFURADANTINA			2	50.0			1	25.0	1	25.0	4	3.8
ACIDO NALIDIXICO	1	25.0	1	25.0	1	25.0			1	25.0	4	3.8
TRIMETROPIN SULFA			1	50.0					1	50.0	2	1.9
CEFALOSPORINA	1	100									1	100

TABLA 12

EVOLUCION DEL EMBARAZO

CONCEPTO	No.	%
ABORTOS	3	2.7
PARTOS INMADUROS	1	0.9
PARTOS PREMATUROS	5	4.5
PARTOS DE TERMINO	55	50.0
CESAREAS		
D. C. P.	7	6.4
SUFRIMIENTO FETAL	2	1.8
CESAREA ANTERIOR	2	1.8
PLACENTA PREVIA	2	1.8
PELVICO PRIMIGESTA	3	2.7
CESAREA ELECTIVA	1	0.9
OBITO POR MUERTE MATERNA	1	0.9
IGNORADO	27	24.5
TOTAL	109	100.0

menor de 2000, lo que se relacionó con inmadurez y prematurez. El promedio más frecuente de peso fue entre 3000 y 3499 gramos con 32 casos, para un 29.1 %. La calificación de Apgar se detalla en la Tabla 13, la mayoría de los recién nacidos fueron vigorosos, 70% con Apgar de 7-10, hay tres muertes perinatales, de ellas un óbito y dos mortinatos con inmadurez, lo que representa el 2.7% de mortalidad.

COMENTARIOS

Desde que se observó la relación de infección en el tracto urinario con transtornos en el embarazo, se ha variado la terminología para definirla, sin embargo es aceptado que Bacteriuria, Pielonefritis y Cistitis, engloban la patología sea durante o sin gestación.(1) Los cambios anatómicos que se suceden en el aparato genito-urinario durante el estado gravídico y puerperal, condicionan o favorecen estas infecciones. La dilatación y la actividad peristáltica del trayecto urinario desde la pelvis renal hasta los ureteros, la vejiga y uretra, son los más importantes.(2,3,4,5)

Además deben tomarse en consideración que el embarazo causa alteraciones en la homeostasis, alterando el control del agua y electrolitos, cambios que proveen los requerimientos que necesita el feto para su desarrollo y maduración.(3) Una característica de la dilatación pielo-ureteral es el predominio del lado derecho de estos cambios. Así se ha demostrado que el 86% de los casos estudiados durante el embarazo, estaba dilatado el lado derecho, solamente el 10% el izquierdo y prácticamente en ningún caso solamente el lado izquierdo.(2)

Las infecciones del tracto urinario son 14 veces más frecuentes en las mujeres que en el hombre. Esta dife-

renda puede ser causada por factores anatómicos y fisiológicos.(6,7)

En el presente estudio, se puede establecer que el diagnóstico de infección urinaria durante el embarazo, se hace clínicamente con mucha libertad, así, de 205 expedientes con dicho diagnóstico, se excluyen 96 por no estar debidamente documentados o por corresponder con otras patologías.
La prevalencia de 0.8%, es menor que la informada por otros autores, que encontraron variaciones del 2 al 10%.(6,7) Existe diversidad de opiniones cuando se considera la edad y paridad relacionada con la prevalencia de bacteriuria materna. Hay quienes sostienen que ninguno de los dos factores tienen influencia significativa, y hay informes que establecen que la mayor edad y la mayor paridad está asociada con un alto porcentaje de bacteriuria.(7,8) Los datos varían desde un 2 a 3.5% en adolescentes entre 15 y 20 años, a un 10% entre los 55 y 64 años, haciendo un 1% por cada década de la vida. La frecuencia se incrementa cuando la mujer inicia su vida sexual activa. En el presente estudio los grupos de edad con menor prevalencia fueron los menores de 15 y mayores de 40, con predominio significativo entre los 15 y los 25 años con un 67%. (9,10,11) La relación entre edad gestacional y prevalencia estuvo con mayor frecuencia encontrada en el último trimestre del embarazo con un 66.7%, lo que está de acuerdo con lo expresado en otros trabajo s(7,10).

Desafortunadamente el control prenatal sigue siendo muy defectuoso, aún cuando es bien sabido que es en él donde se logran detectar la mayoría de las complicaciones que se asocian al embarazo, por ejemplo, la bacteriuria, y más importancia toma, cuando se conoce que si esta condición no es tratada, un 25% desarrollan infección urinaria sintomática.(12) Como en otros trabajos publicados a nivel nacional, el control prenatal fue inadecuado, ya que 56 de las pacientes no tuvieron ese beneficio, el resto tuvo de tres a diez consultas.

Las manifestaciones clínicas suelen ser diversas, pero usualmente ciertos signos y síntomas están asociados con las áreas anatómicas específicas involucradas.97,10) Lo informado ahora no establece diferencia con otros estudios.

Los estudios practicados como auxiliares en el diagnóstico o para confirmar la patología, fueron los que en estos casos se indican. La diferencia estriba en que no todas las pacientes tuvieron esas pruebas, sin embargo los resultados de las mismas sí ayudaron al propósito diagnóstico, sobre todo la microscopía de la orina, en cuanto a leucocituria y bacteriuria, que con un 66.9% y 75.2% respectivamente fueron la base para establecer diagnóstico y tratamiento. Es de lamentar que solo 33.7% 37 casos, tuvieron urocultivo, no se hizo en 40 pacientes, que es un número nada despreciable por las repercusiones gestacionales y perinatales conocidas. El organismo predominante es la E. Coli con 80.9%, en otros informes consultados se dan porcentajes que van del 70 al 85%.(13,14,15,16,17) En esos mismos estudios se dan procentajes de 15% para la Klebsiella, 4% para el Proteus y otros como el Staphylococus con un 1%. No hay diferencia significativa a lo encontrado en el Hospital Escuela.

La sensibilidad antibiótica es importante para seleccionar el medicamento. Es conocido que la ampicilina tiene selectividad para ciertos microorganismos, como la E. Coli, sin embargo se demostró que sólo el 41.2% dio sensibilidad a este medicamento, a diferencia de lo informado por otros autores.9,18) Es muy probable que el uso indiscriminado de ampicilina haya creado resistencia, sin embargo fue el más utilizado y a pesar de su informe adverso en el antibiograma, si hubo respuesta favorable como se demuestra en los resultados.

El cuadro clínico suele ser muy florido, por sus molestias como la disuria, polaquiuria, dolor lumbar y fiebre, sin embargo y dependiendo de la severidad de la infección, el tratamiento logra en corto plazo disminuir las molestias, tal como se logró en el presente trabajo en que el síndrome febril desapareció en menos de 48 horas en el 82.6%, y así las otras manifestaciones tuvieron similar evolución.

Desde la década del 60 se ha venido observando un incremento en la frecuencia del parto pretérmino, en pacientes con bacteriuria asintomática no tratada(9,7) También se ha informado que a pesar de la terapia antimicrobiana no se ha podido reducir significativamente el porcentaje de prematuridad.(19) En el presente estudio el parto pretérmino significó la complicación más frecuente con 4.5%. Únicamente se encontró un óbito por muerte materna por cetoacidosis diabética con septicemia. El nacimiento a término fue en 55 pacientes (50%), con los resultados anotados, desafortunadamente se desconoce la evolución de la gestación en el 24.5%

de los casos ya que las pacientes no se atendieron en el Hospital en su acontecimiento obstétrico.

Los resultados perinatales fueron satisfactorios ya que el peso, la calificación de Apgar y la talla misma estuvieron de acuerdo a la edad gestacional, con recién nacidos vigorosos. Únicamente se encontraron tres muertes perinatales por inmadurez en dos casos y el óbito consignado previamente. Los resultados informados ahora no son muy diferentes a los de otros autores.(9,19).

CONCLUSIONES

La infección urinaria durante el embarazo se observó en el 0.8% de las pacientes obstétricas atendidas en el período de estudio fue de tres años. Fue más frecuente en gestantes jóvenes, nulíparas y en la segunda mitad del embarazo. Nunca es tarde para insistir en el beneficio para el binomio madre-hijo del control prenatal, es de lamentar que la mitad de las pacientes no asistieron a él. Los síntomas y signos reflejaron el órgano del sistema renal afectado. Aún se continúa haciendo el diagnóstico por apreciación clínica y únicamente con el estudio simple de microscopía de la orina, el urocultivo se utiliza muy poco, las razones son extrictamente de orden administrativo, por no contar con los medios adecuados para ese estudio indispensable en el manejo de esta patología. El germen más frecuentementre encontrado sigue siendo el E. Coli con un 80%. La ampicilina fue el antibiótico más utilizado a pesar de su menor sensibilidad demostrada en los pocos urocultivos, para el microorganismo más comúnmente aislado. Es importante insistir en la necesidad impostergable de contar con todos los recursos indispensables para el buen diagnóstico y el cultivo de orina como de otras secreciones, no es difícil de obtener.

Los resultados de mortalidad materna y perinatal fueron satisfactorios, pero podrían mejorarse en la medida que se de el apoyo laboratorial para su estudio y tratamiento en el que desde muchos años, se ha venido insistiendo infructuosamente.

BIBLIOGRAFÍA

1.- LACY, SUSHILL S. URINARY TRACT INFECTIONS. GYNECOLOGY AND OBSTETRIC UROLOGY. H. J. BUSCHBAUM. J. D. SCHMIDT (Editores). Philadelphia: W.B. Saunder Co_v p. 301,1978.

2.- PITKING, R. M. MORPHOLOGIC CHANCES IN PRECNANCY IN GYNECOLOGY AND OBSTETRIC UROLOGY. H. J. BUCHSBAUM, J. D. SCHMIDT (Editores). Philadelphia: W.B., Saunder, p. 375,1978.

3.- PHILLPS, M1CHAEL H. AND KWART, ARNOLD M. URINARY TRAC IN DISEASE PREGNANCY. CLINICAL OBSTETRIC AND GYNECOLOGY, 26 (4), p. 890-900,1983.

4.- MARCHANT, D.J. EFFECTS OF PREGNANCY AND PROGESTATIONAL AGENTS ON THE URINARY TRACT. American Journal Obstetric and Gynecology. 112 (4): p. 487-498.1972.

5.- W ALTZER W AYNE C. THE URINARYTRACT IN PREGNANCY. The Journal of Urology. 125(3): 271-275,1981.

6.- HARRIS, ROBERT E., and CILSTRAP, LARRY C. PREVENTION OFRECURRENT PYELONEPHRTTIS DURING PREGNANCY. Obstetrics and Gynecology, 44(5): 637-
647.1974.

7.- CUNNINGHAN, F. GARRY, MORRIS GEORGE B., and MICKAL ABE. ACUTE PYELONEPHRITIS OF PREGNANCY. Clinical Review. Obstetric and Gynecology. 42 (1):112-116.1973.

8.- HARRIS, ROBERT E., and GILSTRAP, LARRY C. CYSTITIS DURING PREGNANCY. Obstetrics and Gynecology. 57(5): 578-580.1981.

9.- DUFF PATRICK. PYELONEPHRITIS EN PREGNANCY. Obstetrics and *Gynecology*. 27(1). 1984.

10. KASS. EDWARD H. y ZINNER, STEPHEN H. BACTERIURIA Y PIELONEFRITIS EN EL EMBARAZO. INFECCIONES PERINATALES Y OBSTÉTRICAS. MAXWELL FINLAND (Editores). Barcelona, Salvat Editores, S.A., 396.1975.

11.- PITKING, R.M. MORPHOLOGIC CHANGES IN PREGNANCY. GYNECOLOGY AND OBSTETRICS UROLOGY. H.J. BUCHSBAUM, J. D. SCHMIDT (Editores). Philadelphia: W.B., Saunder. p. 375.1978.

12.-PRITCHARD, J.A., MACDONALD, P. C. ENFERMEDADES MEDICAS Y QUIRÚRGICAS DURANTE EL EMBARAZO Y PUERPERIO. WILLIAMS OBSTETRICIA. Segunda Edición. Barcelona, Salvat Editores, p. 569.1980.

13.- BRAN, JOSÉ L., LEVISON MATHEW E. ENTRANCE OF BACTERIAL INTOTHE FEM ALE URINARY BLADDER. The New England Journal of Mcdicin. 286(12): 626-629. 1972.

14.- COOKE, CINTHIA W., HALLOCK JAMES A. FETAL ANDMATERNALOUTCOMEINASYMPTOMATICBACILLURIA OF PREGNANCY. Obstetrics and Gynecoíogy. 36(6):840-844.1970.

15.- JOHN PETER. A. STUDY OF ASYMPTHOM ATIC BACTER1URIA AMOG THE M ATERN ALL C ARE PATIENTS ATTENDING THE MATERNAL AND CHILD HEALTH CLINICAL. Dhahran, Saudi Arabia. American Journal Obstetrics and Gynecology. 111(1): 26-30.1971.

16. SIMPSON, JOHN W., McCRACKEN, A. W. AND RADWIN HOWARD M. TRANSV AGINAL ASPIRATION OF BLADER IN SCREENING FOR BACTERIURIA. Obstetrics and Gynecology. 43(2):215-220.1974.

17.-THOMASVIRGINIA,SHELOKOV ALEXIS, FORDLAND MARVIN. ANTIBODY COATED BACTERIA IN THE URIÑE AND THE SITE OF URINARY TRACT INFECTION. The New England Journal of Medicine. 290.: 588-590.1974.

18.- STAMM, WALTER E., RUNNING KATE. TREATMENT OF THE ACUTE URETHERAL SINDROM. The New England Journal of Medicine, 304 (18):1062-1066.1981.

19.- GILSTRAP, BARRY C, LEVENO KENNETH J. RENAL INFECTION AND PREGNANCY OUTCOME. American Journal Obstetrics and Gynecology. 141(6): 709-715,1981.

Cuerpos Extraños en Vías Digestivas
Hospital Leonardo Martínez V. (1981-1984)

Por: Dr. Rigoberto Espinal F., y Dr. Armando Paz P.***

INTRODUCCIÓN

Existen una enorme variedad de cuerpos extraños que pueden ser ingeridos (2,6). El tipo de cuerpo extraño varía según la edad, los hábitos alimentarios, y las características psiquiátricas de los pacientes (1,6).

El grupo de más alto riesgo lo constituyen niños y ancianos con prótesis dentales, enfermos mentales, y adultos bajo el efecto del alcohol (4,7).

Aunque la mayoría de estos cuerpos extraños ingeridos son eliminados espontáneamente por el recto; pueden aparecerdiversascomplicacionespor ejemplo: perforación, peritonitis localizada o difusa, granuloms obstrucción intestinal (1,4,5).

A continuación se presenta una revisión de 14 pacientes con cuerpos extraños en vías digestivas registrados entre los años de 1981 a 1984 en el Hospital Leonardo Martínez.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 14 pacientes con el diagnóstico de cuerpo extraño en vías digestivas, atendidas desde marzo de 1981 hasta diciembre de 1984 en el Hospital Leonardo Martínez V. todos loscasos fueron estudiados retrospectivamente.

Se han considerado únicamente los cuerpos extraños que ingresaron al tubo digestivo vía oral excluyendo los que accedieron en cualquier otra forma (vg:vía rectal) aunque también conllevan problemas (3).

RESULTADOS

En el cuadro No. 1 se puede apreciar que el 78.6% de los pacientes en esta serie eran de diez o menos años. El promedio fue de 9 años y el rango de 2 a 35 años.

Se observó también que hubo predominio del sexo masculino en un 64.3% (cuadro No. 2).

El cuerpo extraño más frecuente fue una moneda (8 casos); en los restantes 6 casos se trató de: prótesis dentales (2), piedras, fragmentos óseos, un alfiler y cabellos (cuadro No, 3). En lo que respecta al cuadro clínico (cuadro No. 5) los sín-tomas más frecuentes fueron: disfagia, odinofagia, náuseas, vómitos, sensación de cuerpo extraño, dolor retroesternal y fiebre en ese orden.

La localización más frecuente fue la esofágica (11 pacientes), predominando en el 1 /3 superior, dos pacientes más alojaron su cuerpo extraño en el estómago y el restante en el interino grueso (Cuadro No. 4).

Respecto a la terapéutica empleada para los casos de cuerpos extraños en vías digestivas en el Hospital Leonardo Martínez (Cuadro No. 6): se produjo la eliminación espontánea en-cinco casos, se practicó extracción

* Cirujano General - Hospital Leonardo Martínez V.
** Médico General - Hospital Leonardo Martínez V.

endoscópica en tres y únicamente en un caso (tricobézoar) se practicó extrac-ción quirúrgica -paciente femenina de 14 años con retardo mental realizándole gastrotomía y sin ninguna complicación.

En cinco pacientes no se pudo determinar la terapéutica empleada porque fueron trasladados a otros centros.

La evolución en esta serie fue satisfactoria en el 64.3% de los pacientes; en el 35.7% restante no se pudo determinar porque fueron referidos a otros centros hospitalarios.

Sólo aparece una complicación registrada -granuloma en esófago producido por una moneda (3 meses de evolución). (11.1%) en los 9 pacientes que evolucionaron de principio a fin en el Hospi-tal Leonardo Martínez.

La estancia hospitalaria para los catorce pacien-tes estudiados en esta serie fue de 4.4 días (rango de 1-8 días). Finalmente no se registró ninguna mortalidad en este grupo de pacientes con cuerpos extraños en vías digestivas.

CONCLUSIONES

1) Se produjeron 14 casos de cuerpo extraño envías digestivas en el Hospital Leonardo Martínez, entre marzo de 1981 y diciembre de 1984.

2) El 78.6% de estos pacientes eran de 10 o menos años (promedio 9 años). Predominando el sexo masculino en un 64.3%.

3) El cuerpo extraño más frecuentemente ingerido fue una moneda (57.3%) y la localización predominante fue la esofágica (78.6%).

4) Los síntomas y signos más frecuentes fueron: disfagía, odinofagía, náuseas, vómitos, sensación de cuerpo extraño, dolor retroesternal yfiebre.

5) En 5 casos (35.7%) se produjo la eliminación espon tánea, en tres casos (21.4%) se practicó extracción en doscópica y solamente enunapaciente (7.2%) fue ne cesaria la laparotomía. En el restante 35.7% no se conoce la terapéutica empleada porque fueron trasladadas a otros centros.

CUADRO No. 1

CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS DIGESTIVAS SEGUN EDAD

EDADES	No. DE CASOS	%
2 - 5	7	50.0
6 - 10	4	28.6
11 - 15	1	7.1
> 15	2	14.3
TOTAL	14	100.0

CUADRO No. 2

CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS DIGESTIVAS SEGUN SEXO

SEXO	No. DE CASOS	%
Masculino	9	64.3
Femenino	5	35.7
TOTAL	14	100.0

CUADRO No. 3

TIPOS DE CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS DIGESTIVAS

OBJETOS	No. DE CASOS	%
Moneda	8	57.3
Prótesis Dental	2	14.3
Piedras	1	7.1
Fragmento Oseo	1	7.1
Alfiler	1	7.1
Cabellos	1	7.1
TOTAL	14	100.0

CUADRO No. 4

CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS DIGESTIVAS SEGUN LOCALIZACI0ON

LOCALIZACION	No. DE CASOS	%
Esófago	11	78.6
Estómago	2	14.3
I. Grueso	1	7.1
TOTAL	14	100.0

CUADRO No. 5

CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS DIGESTIVAS SEGUN CUADRO CLINICO

SINTOMAS	No. DE CASOS	%
Disfagia	7	(50.0)
Odinofagia	5	(35.7)
Náuseas y/o Vómitos	5	(35.7)
Sensación de C.E.	3	(21.4)
Dolor Retroesternal	3	(21.4)
Dificultad respiratoria	2	(14.2)
Dolor Abdominal	2	(14.2)
Otros	9	(64.2)
SIGNOS	3	(21.4)
	2	(14.2)
Fiebre	2	(14.2)
Dolor a la Palpación	9	(64.2)
Tumoración Palpable		
Otros		

CUADRO No. 6

CUERPOS EXTRAÑOS EN VIAS DIGESTIVAS SEGUN TERAPEUTICA EMPLEADA

TIPO DE TERAPEUTICA	No. DE CASOS	%
Eliminación Espontánea	5	35.7
Extracción Endoscópica	3	21.4
Extracción Quirúrgica	1	7.2
No Determinada	5	35.7
TOTAL	14	100.0

RESUMEN

Se revisaron 14 casos de cuerpos extraños en vías digestivas registradosen el Hospital Leonardo Martínez entre 1981 y 1984.

La mayoría de estos pacientes eran niños de 10 o menos años. El cuerpo extraño más frecuente-mente ingerido fue una moneda, localizándose predominantemente en esófago. En 5 casos produjo eliminación espontánea, en 3 casos se practicó extracción endoscópica y uno se extrajo quirúr-gicamente; los restantes 5 fueron trasladados a otros centros hospitalarios. La evolución fue satisfactoria y no se produjo ninguna mortalidad en este grupo de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1) Bongiovaní, G.: Manual Clínico de Gastroenterología México, Me Graw HUÍ, 1983. PP. 107- 111.

2) Case, W.G. Mayer, A.D. y Benson E.A.: Retrieval of an unusual foreign body from the second part of the duodenum. Br. J. Surg., 1985, Vol. 72, Septiembre, 711.

3) French, G.W.G., Sherlock, D.T. y Holl-Allen, R.T.J.: Problems withrectalforeingbodies.Br.J. Surg. 1985, Vol. 72, Marzo, 243-244.

4) Kirberg, A.: Extracción fibroendoscópica de cuerpos extraños ingeridos en 47 casos. Rev. Med. Chile 112:790-796,1984.

5) Romero Torres R.: Tratado de Cirugía. Nueva Editorial Interamericana, México, D.R, 1984, pp. 1329-1330.

6) Rund, Douglas A.: Lo Esencial de las Urgencias Médicas. Editorial El Manual Moderno México D.F., 1985, Pag. 313.

7) Spiro, H.M.: Gastroentcrología Clínica, pp, 87- 88 y 397.

Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por Incompatibilidad del Grupo Sanguíneo c

(Reporte de un caso)

Dr. Salomón Grinspan K., Dr. RenéMejía Galo**, Lie. Liss Grave de Peralta***, Lie. Margarita Farach****.*

INTRODUCCIÓN

Se reporta el primer caso en Honduras de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por incompatibilidad de grupo sanguíneo c, las características de la misma así como las del anticuerpo anti c y la importancia de su detección durante el control prenatal.

Paciente masculino, producto de parto por cesárea, en quien a las 17 horas de nacimiento se detecta ictericia generalizada hepatoesplenomegalia y buen estado general. Los hallazgos de laboratorio fueron: Bilirrubina total: 26 mgs%. Bilirrubina indirecta: 24.36%, Bilirrubina directa: 2 mg%, Hematocrito: 50%, Hemoglobina 16.2 gl di, y presencia de numerosos glóbulos rojos nucleados en el frotis de sangre periférica. El niño es grupo 0 Rh(D) positivo. Se inicia fototerapia.

La madre de 24 años de edad grávida: 2. Para: 0, y Abortos: 1, (hace dos años) niega historia de transfusión anterior. Fue admitida al H.M.I. del I.H.S.S. por embarazo de 42 semanas que no responde a la inducción por lo que fue sometida a cesárea.

Grupo sanguíneo: 0, Rh(D) positivo, no habiéndose realizado prueba de muestreo de anticuerpos (Coombs indirecto) durante el control prenatal.

En vista de que las concentraciones de bilirrubina continuaban elevadas se decide realizar exsanguíneo transfusión, planteándose el diagnóstico de Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por incompatibilidad de subgrupo. En el Banco de Sangre se realiza la evaluación inmunohematológica del caso con los siguientes hallazgos:

NIÑO:
Grupo: 0, Rh (D) positivo *
Coombs Directo: 4+
Eluado por Cloroformo: Presencia de anti C
Tipiaje con anti c: 4+ (niño c positivo)

Figura (1)

MADRE
Grupo: 0. Rh (D) positivo
Muestreo de anticuerpos (Coombs Indirecto) = 4+

* Jefe, Servicio de Banco de Sangre e Inmunbohematología Hospital del I.H.S.S.
** Pediatra. Departamento de Pediatría. I.H.S.S. *** Supervisora, Servicio de Banco de Sangre e InmunoheinatoIogía, Hospital Médico Quirúrgico del I.H.S.S. ""Jefe de Sección Banco de Sangre. Hospital Materno Infantil l.H.S.S.

Identificación de anticuerpos: Anti c
Fenotipo Rh = CDe
Probables genotipos Rh = DCe/DCe (R,R,)
DCe/dCe (R,r,)
Tipiaje anti c = Negativo (madre c negativo)

PADRE

Tipiaje con anti- c - 4+ (padre c positivo)
Figura (2)

Con los datos anteriores se concluye el diagnóstico de Enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad de grupo sanguíneo c procediéndose a realizar dos ex sanguíneo transfusiones utilizando sangre total 0, Rh (D) positivo y c negativa.

Posteriormente los valores de bilirrubina así como la hepatoesplenomegalia e ictericia distribuyeron progresivamente, siendo dado de alta en buen estado de salud a los once días de edad.

DISCUSIÓN

Los hallazgos del estudio inmunohematológico demuestran Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por incompatibilidad de grupo sanguíneo c en la cual la madre siendo c negativa fue inmunizado por el aborto anterior con el desarrollo ulterior del anticuerpo anti-c el cual es el causante de la enfermedad hemolítica.

El padre siendo c positivo heredó el gen correspondiente al recién nacido.

Al no haberse realizado la prueba de muestreo de anticuerpos (Coombs indirecto) en la madre durante el período prenatal no se pudieron realizar las medidas preventivas adecuadas. El diagnóstico se confirmó mediante el eluado.

La enfermedad hemolítica del recién nacido por incompatibilidad de grupo sanguíneo, se caracteriza por la destrucción inmune de glóbulos rojos fetales o del recién nacido por anticuerpos maternos IgG (1), El 90% de los casos es causado por incompatibilidad ABO (2) La mayoría en madres 0 y niños AoB (3) y/o por Rh en madres Rh negativo con presencia de anti D y producto Rh positivo (4) El 2% de los casos restantes son causados por otros anticuerpos clínicamente significativos, como ser: anti c, anti E, anti e, anti-K, anti Fya, etc. (5).

La fototerapia que se realizó como coadyuvante de la exsanguineo transfusión fue con el objeto de producir fotoxidación y fotoisomerización de los pigmentos de bilirrubina en piel a compuestos acuosolubles excretados en orina y así disminuir la concentración de bilirrubina (6). Se considera que con un volumen de-intercambio se remueven 60 a *75%* de los eritrocitos sensibilizados y con dos aproximadamente del 80 a 90% (7).

Las características de la Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por incompatibilidad de c guardan similitudes a la causada por los otros antígenos Rh.

Tipo de anticuerpo	IgG inmune
Madre	c negativo
Padre	c positivo
Prueba prenatal (madre)	Muestreo de anticuerpos (Coombs indirecto)
Coombs directo (niño)	Positivo
Severidad (niño)	Variable
Historia obstétrica (madre)	Enfermedad aumenta en severidad con embarazos subsecuentes.
Historia previa de transfusión o embarazo (madre)	si
Anemia (niño)	Moderada a severa
Ictericia (niño)	Inicio rápido después del nacimiento. moderada a severa.
Glóbulos rojos nucleados	si
Medidas prenatales	Frecuente
Exsanguíneo transfusión	Frecuente
Fototerapia	Adjunto a exsanguíneo transfusión
Predecible sereridad en embarazos subsecuentes.	Usualmente
Prevención con globulina inmune Rh	No

Anti c Se detecta mediante el muestreo por anticuerpos irregulares (Coombs indirecto) que se recomienda realizarlo durante el control prenatal de toda paciente embarazada, sea cual fuere su grupo sanguíneo (8) con lo anterior es posible identificar las madres a riesgo con el objeto de seguir un control adecuado, estimar el tiempo del parto, tener sangre lista para transfusión intrauterina o exsanguineo transfusión, alertar al pediatra, etc.(9)

En vista de que anti-c es un anticuerpo inmune, si la historia clínica por aborto, embarazo o transfusiones previas es negativo, las posibilidades de enfermedad

FIGURA 1

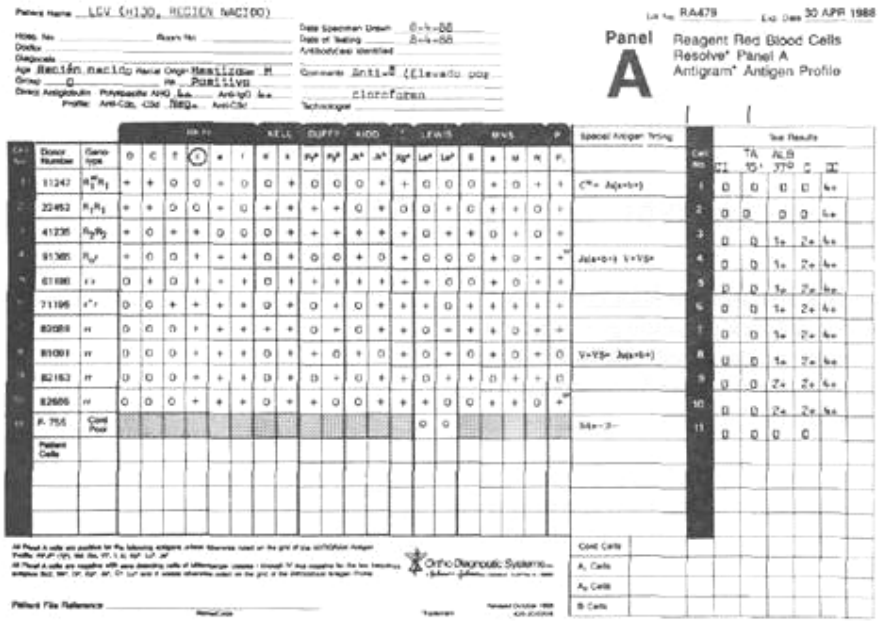
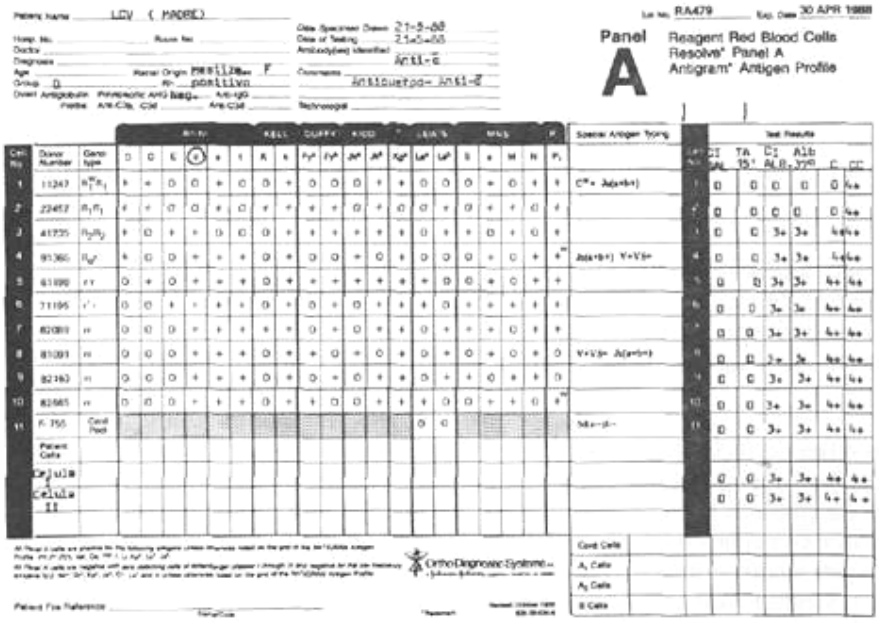


FIGURA 2



hemolítica del recién nacido en el próximo embarazo es mínimo (10).

En vista de que las frecuencias para los diferentes **antí**-genos y complejos genéticos del sistema Rh varían según los grupos clínicos en las distintas poblaciones (II) no sabemos la frecuencia de los mismos en la población hondureña.
Después del antígeno D que es considerado como el inmunogeno más potente siguen en tal orden los antígenosc, y E (12).

Anti c al igual que los otros anticuerpos del sistema Rh reaccionan mejor con proteínas altas, suero de Coombs o enzimas, resultan de inmunización previa, persisten por muchos años y no fijan complemento (13).

BIBLIOGRAFÍA

1. LinI.]ainM.D.Erytroblastos¡sFetalis:AStoryofConquest, Laboratory Medicine, Vol. 13. no. 5 286-289. Mayo 1982.

2. Tregellas M.W. Mt. "Serological Evaluation ofthe Prenatal Patient" "Prenatal I Perinatal Inmunohematology, AABB, 1-15,1981.

3. Linares JesúsG. "Inmunohematología y Transfusión. Principios y Procedimientos. "Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido" Consideraciones Gencralesy Diagnóstico" 253-269,1986.

4. Technical Manual of the American Association of Blood Bauils, Hemolytic Disease of the Newborn, Chapter 16, 244-262, 8a. Edic. 1981.

5. Linares Jesús G.,"Inmunohematologíay Transfusión, Principios y Procedimientos. "Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido" Manejo y Profilaxis, 270-297,1986.

6. Paulio AC M.D. "Management of the Affectéd Neonate" "Prenatal & Perinatal Inmunohematology" 107-117,1981.

7. Noto A.T.M.D. y Stub M.D. M.T. "Use of ExchabgeTransfusión in Neonatology. Laboratory Medicine, Vol. 12. No. 10-609-616, octubre 1981.

8. Nossaman J.K. "Laboratory Evaluation of the Inmunized Patient" "Prenatal & Perinatal Inmunohematology" AABB, 33-53,1981.

9. PoleskyH!F!M!D! "Diagnosis, Prevention andTherapyin Hemolytic Disease of the Newborn" Clinics in Laboratory Medicine, 107-122, marzo 1982.

10. Mollison PL. Blood Transfusión in Clinical Medicine, 7th edition Oxford. Blackwell Scientific Publicatíons. 1983.

11. Garratty G. "Hemolytic Disease of the Newborn" American Association of Blood Banks. 1984.

12. Zipursky A ísoinmune Hemolytic Diseases, Hematology of Infancy and childhood. nathan and Osky, Editores, 2a. edición. W.B.S. Saunders Company. Capítulo 3,1981.

13. Frigoletto Jr. FD. Jawelt JF. Konugres AA. Editores Rh Hemolytic disease. New Strategy for erradicaron. GR Hall Medical Publishers Boston, Mass, 1982.

14. Lapremiere G. Rockm, Chan L. and Me Combie N. "Plasm Exchange in the Treatment of Hemolytic Disease of the Newbom" Transfusión, Vol. 21 No. 5,546-556, September-Octoberl981.

15JoyMargaret M.T. "Laboratory Investigaron of Hemolytic Disease of the Newborn" Laboratory Medicine, 232-238, vol. II. No. 4, abril 1980.

Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría:

Comunicación de un caso

Dr. Juan }. Navarro(a), Dr. Jorge A. Fernández V.(b)

RESUMEN

Se presenta el caso de una pre-escolar, hondurena, con Desnutrición Calórica Portéica grado III, de causa secundaria, con múltiples infecciones bacterianas, virales y micóticas de repetición, que al ser investigada por inmunocompromiso se diagnostica Síndrome de Inmunodeficiencia Adqurida.*

Debe tenerse presente éste diagnóstico en el estudio de pacientes desnutridos por causa secundaria con infecciones a repetición.

INTRODUCCIÓN

En 1981, los CDC dieron nombre a una nueva enfermedad, SIDA, cuya principal característica es una profunda alteración del sistema inmunológico que lleva a la aparición de enfermedades oportunistas (cáncer o infección), con deterioro rápido del paciente. En pocos años, se vuelve epidemia mundial, identificándose en 1984 su agente casual, que se conoce como VIH.

En Honduras, se informó el primer caso durante el segundo semestre de 1985 y desde entonces, el crecimiento de la epidemia ha alcanzado cifras alarmantes, involucrando la población infantil. Los casos pediátricos son observados por infección a través de hemoderivados o como productos de padres infectados por VIH.

Se presenta el caso de una pre-escolar, atendida en el Hospital Escuela, que después de múltiples ingresos es estudiada por inmunodeficiencia y diagnosticada de SIDA. El documento presentado es la historia clínica obtenida de sus ingresos en diferentes hospitales, tratando de respetar la cronología de sus diversos problemas y teniendo como base la historia de su último ingreso.

PRESENTACIÓN DEL CASO

AILV. niña de 5'/*2* años de edad, mestiza, procedente de Tegucigalpa, D.C.

(a) Jefe de Sala de Nutrición Departamento de pediatría Hospital Escuela, Tegucigalpa, D.C. A quien se debe dirigir toda correspondencia.
(b) Jefe de Banco de Sangre Hospital Escuela.

•Abreviaturas utilizadas: SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida; VIH, Virus de Inmunodeficiencia Humana; CDC, Centros para el control de Enfermedades; EE. UU. Estados Unidos de América; DCP, Desnutrición Calórico-Proteica; TB, Tuberculosis; PPD, Prueba de Tuberculina; EIA, enzimoinmunoanálisis; CNTV-SIDA, Comisión Nacional de Trabajo y Vigencia de SIDA; OMS, Organización Mundial de la Salud.

Consulta por: Adelgazamiento, tos e hiporexia. Al interrogatorio presenta tos seca, no danotizante ni emetizante de dos semanas de evolucione hiporexia con rechazo a alimentos sólidos. Desde los 2 años de edad ha perdido peso, por lo que ha tenido ingresos hospitalarios con diagnósticos de DCP, ésta situación se ha agravado en las últimas 4 semanas. En los últimos 2 años ha tenido lesiones costrosas, pruriginosas, ovaladas en piel, que frecuentemente se sobreinfectan. Además refiere Otorrea bilateral de 3 Años de evolución, placas blanquecinas orales, adenopatías cervicales.

Antecedentes Personales: Es producto de 4to. embarazo, parto intrahospitalario (Hospital Leonardo Martínez V.") sin complicaciones. Lactancia materna durante dos meses. Desarrollo psicomotor fue normal hasta los 6 meses, luego retraso cada vez más evidente, aún no camina. No ha sido vacunada.

Historia familiar: Madre de 30 años, fallecida en 1985 con TB pulmonar, renal y meníngea. Padre de 28 años, aparentemente sano. Se desconoce historia de sus hermanos.

La niña fue adoptada en 1985 luego de la muerte de su madre. Sus padres adoptivos, de buena conducta y educación, le brindan un entorno familiar adecuado, y una dieta muy buena en calidad y cantidad.

Enfermedades Anteriores: En mayo de 1985 ingresó al Hospital de Puerto Cortés, por DCP grado III tipo Marasmo, TB Pulmonar y Otitis Media Purulenta; permaneció 3 semanas y egresó mejorada con tratamiento. Dos meses después ingresó a Hospital General "San Felipe" por DCP grado III y Otitis Media Bilateral Crónica, su estancia fue de 6 semanas y egresó mejorada, siendo controlada en consulta ambulatoria. En septiembre de 1986 ingresa al Hospital Escuela por TB miliar, Parálisis Facial Periférica Izquierda, Otitis Media Bilateral Crónica y retraso Psicomotor Moderado; después de 10 semanas es egresada con bastante mejoría pero 15 días después reingresa con iguales diagnósticos más Herpes Genital, por lo que requirió 2 semanas más de manejo intrahospitalario. En mayo de 1987 tiene un nuevo reingreso por diagnósticos de TB ganglionar, DCP grado III tipo Marasmo y Otitis Crónica, permaneció 4 semanas y egresó mejorada.

Su ingreso actual se realiza en marzo de 1988, con diagnósticos similares.

En ninguna de sus hospitalizaciones recibió transfusiones de hemoderivados y de entre los estudios realizados destacan radiología sugestiva de TB pulmonar, alergia cutánea a PPD, múltiples gérmenes cultivados en orina y secreción ótica, especialmente Pseudomonas aeruginosa y Proteus mirabilis, linfopenia en sangre periférica, hiperplasia de nódulos linfáticos y cosinofilia en frote de médula ósea.

Examen Físico: Luce crónicamente enferma, caquética. Signos vitales estables, fiebre de 38°C, pulso de 100 por minuto. Peso de 6 Kg.

Destaca cabello escaso, descolorido, tímpanos rotos y secreción purulenta en ambos conductos auditivos; caries dentales múltiples y lesiones blancas en capas sobre mucosa bucal hiperémica; tórax descarnado. No hay signos patológicos en corazón y pulmones. En abdomen hay circulación colateral visible, sin visceromegalias. Lesiones papulocostrosas en piel. Atrofia muscular en extremidades.

Evolución: A la luz de los datos obtenidos de sus ingresos previos al hospital, más la evidencia de desnutrición refractaria y múltiples infecciones que no respondían a pesar de tratamiento apropiado, por lo que se sospecha inmunod eficiencia combinada o SIDA, por lo que se hace investigación serológica para VIH que resulta positiva tanto por EIA como por Westemblot. Sin embargo, antes de conocer éstos resultados, la niña desarrolló pneumonía bilateral, diarrea aguda con deshidratación grave, falleciendo el 1 de abril de 1988.

DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La aparición de SIDA en niños es la consecuencia de la diseminación de la infección tanto por la vía de transfusiones directas a infantes con trastornos de coagulación o mieloproliferativos, a través de productos sanguíneos no controlados; o bien, por la adquisición perinatal por madre infectada. Esta es la fenomenología que se observó inicialmente en EE.UU. (1-5). Después de la aparición de la epidemia en Honduras (1985), rápidamente adquiere la misma connotación en nuestra población infantil, al informarse a principios de 1987 los 3 primeros casos de infección de un total de 30 niños hemofílicos investigados (Figueroa M., comunicación personal), y a finales del mismo año aparecen los dos primeros hijos de madres infectadas y que fallecieron con diagnóstico de SIDA.Í6)

La CNTV-SIDA, acepta los criterios de definición de caso emitidos por OMS y CDS (7-8) y basados en ellos es que se logró determinar el diagnóstico clínico que se confirmó con los datos serológicos de tamizaje (EIA) y confirmación (Western-blot). De cualquier manera, la presencia de retraso en el crecimiento y desarrollo, con desnutrición grave refractoria al tratamiento y la aparición de múltiples infecciones, hacen pensar de inmediato en inmunocompromiso. Es más, la presentación de candidiasis, herpes y tuberculosis, confirmaban inmunodeficiencia clínica; de cara a esta sospecha es que se practicó la serología para VIH que resultó diagnóstica, a pesar de desconocer la situación clínica epidemiológica y serológica de sus padres biológicos.

Tra tand o de aclarar la fuente de infección, investigamos cada uno de los ingresos hospitalarios de la niña, comprobando que en ninguno recibió transfusiones sanguíneas, y los procedimientos invasivos utilizados, i.e., inyecciones parenterales y biopsias fueron de manejo intrahospi tal ario lo que hace suponer su asepsia, aunque no se descartó el uso de material potencialmente contaminado. La historia no reveló síndrome de maltrato, que hiciera pensar en violación sexual como vía de infección. La última posibilidad es la transmisión perinatal, lo que motivó la investigación de la madre biológica, detectando que presentó antecedentes de promiscuidad sexual y varios viajes al extranjero, Guatemala y México, en los años previos a su enfermedad y muerte en 1985; caso que cumple los criterios clínicos de SIDA, con enfermedades oportunistas indicadoras, que será objeto de otra comunicación.

La situación de la infección por VIH en la población infantil está cambiando dramáticamente en el país; como era de esperar, los hijos de madres infectadas han pasado a ser el mayor número de casos, en especial en las regiones geográficas de mayore prevalencia, i.e., costa norte y Tegucigalpa, pero creemos que en pocos años cubrirá todo el ámbito nacional. Teniendo en consideración el alto grado de desnutrición infantil y la gran frecuencia de infección tuberculosa, no se debe olvidar la caracterización de la inmunodeficiencia clínica y la investigación de VIH si existen indicios clínico-epidemiológicos de sospecha.

REFERENCIAS

l.-Unexplainedimmunodenciencyandopportunistcinfections in infants-New York, New Jersey, California. MMWR 1982; 31:665-7.

2.- Oleske *J.*, Mínnefor A., Cooper R. Jr.,et al. Immune deficiencySyndromeinChildren.JAMA.1983;249:2345-9.

3.- Rubinstein A., Sicklick M., Grupta A., el al. Acquired immunodeficiency with reversed T4/T8 ratios in infants born to promiscuous and drug addicted mothers. JAMA 1983, 249:2350-6.

4.- Joncas J.H., Delage G., Chad Z., La Pointe N. Acquired immunodeficiency syndrome in infants born of haitian mothers. N. Engl. J. Med. 1983,308-842.

5.- Ammán A. J., Cowan M.J., Wara D.W. et al. Acquired immunodeficiency in an infant: possible transmission by means blood producís. Lancet 1983; 1:956-8.1:956-8.

6.- Fernández J.A. y Thiebaud M. SIDA en Honduras, una aproximación a las dimensiones de la epidemia. Enviado para su publicación. 1988.

7- CDC: Revisión of the CDC Surveillance Casedefinition for A1DS. MMWRSupplements, 1987. 36:1S-15 S.

8.- WHO: Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS): WHO/CDC case definition for AIDS. WHO Epidemiol. Rec. 1986; 61:69-72.

Toxoplasmosis Congénita
Presentación de un caso y revisión de la literatura

Dr. Salomón Grinspan K, Dra. Odessa H. de Baráhona**, Dr. Ricardo Madrid hizardo****

INTRODUCCIÓN

La infección por Toxoplasma gondii en el hombre es generalmente asintomática, sin embargo cuando ocurre en mujeres embarazadas la transmisión transplacentaria seguida de parasitemia, produce infección en el feto y toxoplasmosis congénita. Es importante determinar el período gestacional en el que se adquiere la infección, por lo que la prueba serológica para determinar anticuerpos específicos debe ser practicada desde el inicio del embarazo y repetirse mensualmente para detectar seroconversión.

Se cuenta actualmente con pruebas específicas como ser la medición de AcIgM por test de ELISA en la madre indicador de infección reciente, así como en estudios recientes donde se establece el diagnóstico prenatal durante las 20-24 semanas de gestación utilizando sangre del cordón o inoculando el líquido amniótico en ratones, con lo que podría reducirse el número de abortos terapéuticos en fetos no infectados.

La incidencia de toxoplasmosis congénita en Estados Unidos de América es de 1/1000 nacimientos (14) y en otro estudio en Bruselas es de 2/1000 nacidos vivos. (8)

* Profesor titular II. DepartamentodePatologíaFacultaddeGenáas Médicas. U.N.A.H.
•* MédicoresidentelII.DepartamentodePatologfaHospital-Escuela.
•** Profesor titular III Departamento de Patología. Facultad de Gendas Médicoas. U.N.A.H.

En nuestro medio no se cuenta con datos estadísticos al respecto y no se utiliza como prueba rutinaria en el período prenatal, la detección de AcIgM específicos para Toxoplasma.

La importancia de esta enfermedad, se ilustra con la presentación de un caso.

HISTORIA CLÍNICA

Lactante menor, femenina, producto del tercer embarazo, no controlado, quién ingresó al Hospital Materno Infantil el 17 de febrero de 1988. La historia revela producto pretérmino con parto normal atendido intrahospitalariamente, permaneciendo en incubadora por seis días, quién desde su nacimiento presentó hepatoesplenomegalia ictericia progresiva, disnea, cianosis y días antes de su ingreso fiebre. El diagnóstico clínico de ingreso fue el de TORCH.

Examen de Laboratorio significativos durante su hospitalización fueron: Leucocitosis moderada con eosinofilia (GB=30.000 con 11% de eosinófilos) Pruebas de V.D.R.L. y antígenos febriles: negativos. La proteína C reactiva fue positiva. Bilirrubina total de 13 mgs% con B D de 10.4 mg% y BI de 2.6 mg%. pH: 7.2, P(te=46, PCO239, HCO3-= 18, % Sat. 02= 76%.

La velocidad de eritrosedimentación estaba aumentada. Medición de IgG: 1:8192 e IgM: 1:16.394 (Laborato-

rio Privado) Rx de Cráneo: Microcefalia sin calcificaciones. Rx. Tórax: Infiltrado basal derecho (ingreso) y al 13° día infiltrado pulmonar paracardíaco y cardiomegaíia grado 3. Recibió Ampicilina y Gentamicina por proceso neumónico. Al examen oftalmoscópico se encontró una opacidad blanco amarillenta bajo los vasos, compatible con Toxoplasmosis congénita, iniciándose el tratamiento con sulfadiazina. La paciente falleció a los 37 días de edad. En la madre no se detectaron antecedentes clínicos de importancia.

HALLAZGOS POST MORTEM

El cerebro pesó 135 gramos, (peso normal = 335 gramos) con marcada atrofia de los lóbulos témporo-occipitales y parte de los parietales y formación de una cavidad en la región parasagital derecha localizada exactamente en el tercio medio del lóbulo frontal (figuras 2 y 3). El estudio histopatológico demostró una severa meningoencefalitis con múltiples microcalcificaciones, así como la presencia en el mesencéfalo del parásito formando pseudoquistes (figura 4,5). Se encontró ademásunpseudoquistes en el miocardio del ventrículo izquierdo, cultivos e inoculación en ratones fueron negativos, esto correlacionado con la escasa cantidad de parásitos encontrados.

DISCUSIÓN

Como es conocido, la infección por Toxoplasma gondii en el hombre es usualmente asintomática, no requiriendo tratamiento. Sin embargo, la transmisión placentaria puede producir infección en el feto como se presenta en este caso. Las vías de transmisión se ilustran en la figura 1.

La infección congénita puede ser asintomática (14) (enfermedad subclínica o ausente); cuando es adquirida por la madre en el embarazo tardío (3er. trimestre), o severa, esta última usualmente observada en los casos que la madre es infectada antes de las 20 semanas de embarazo. Aborto ocurre en menos del 10% de las pacientes infectadas durante el primer trimestre (8).

Las manifestaciones clínicas de la Toxoplasmosis incluyen: hidrocefalia o microcefalia, coriorretinitis, convulsiones. Generalmente las calcificaciones cerebrales son detectadas radiológicamente. La manifestación aislada más común es la coriorretinitis, observable hasta en el 86% de los casos, desde el nacimiento o semanas después, y en algunos casos detectable al 3er. año de vida. (14)

En el caso descrito no se realizó evaluación serológica prenatal por toxoplasma. Al respecto, se considera como grupo de riesgo a las pacientes con seroconversión, sobre todo cuando ocurren antes de las 20 semanas de gestación. El diagnóstico prenatal de toxoplasmosis congénita puede hacerse en sangre fetal a las 20-24 semanas, detectando anticuerpos específicos IgM o la inoculación de líquido amniótico en ratones (2). En un estudio de 273 pacientes embarazadas con diagnóstico de Toxoplasmosis aguda utilizando sangre del feto obtenida por punción del cordón umbilical bajo ultrasonido, se realizó el diagnóstico en 9 casos, aislándose el parásito en 8 de ellos. El mejor método serológico es la determinación de IgM específico por el método de ELISA, que es más sensitivo y específico que el método de inmunofluorescencia indirecta o por aglutinación inmunoabsorbente con igual sensibilidad pero es más específico que el ELISA, y sólo es positivo en caso de Toxoplasmosis aguda y congénita (4).

El test de Sabin-Feldman, que sólo indica niveles de anticuerpos IgG Toxoplasma, no es de mucha utilidad. Algunos autores sugieren el siguiente esquema.(6)

ANTICUERPOS IGM ESPECIFICO (+)

TÍTULOS ALTOS — TÍTULOS BAJOS

INFECCIÓN RECIENTEMENTE ADQUIRIDA ^^^

SINTOMÁTICO

ASINTOMATICO ^^^ — TRATAMIENTO

EMBARAZADA — "* RECIÉN NACIDO

S45% DE BEBES INFECTADOS PROFILÁCTICO — TRATAMIENTO

TRATAMIENTO A LA MADRE — ESPERAR PARA VER BEBE INFECTADO

•DEPENDE DEL MÉTODO UTILIZADO

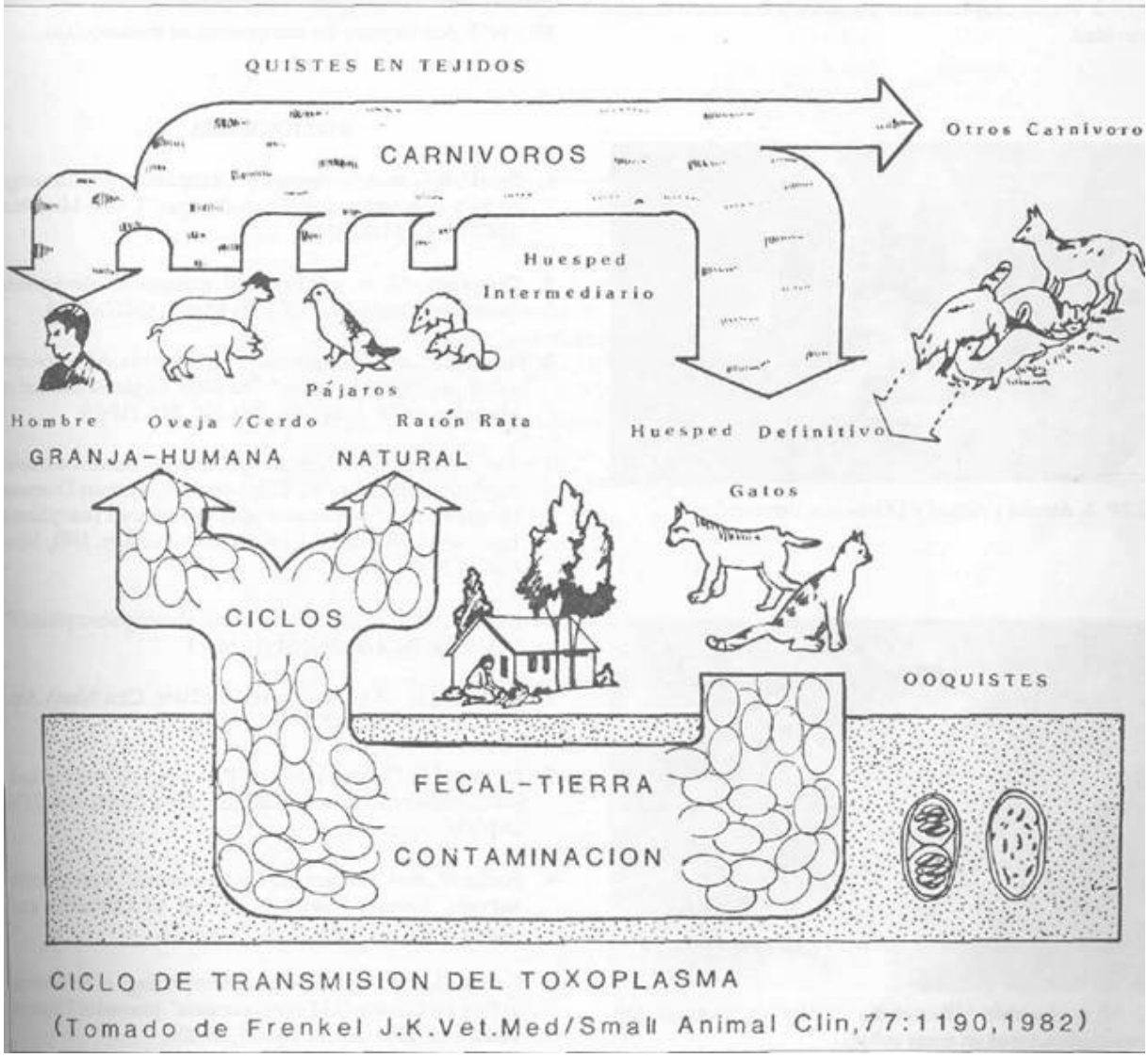
El comentario anterior indica la importancia de realizar la prueba serológica por Toxoplasmosis en pacientes embarazadas durante el control prenatal, para detectar los casos con fetos de alto riesgo de enfermedad.

En el presente caso los valores serológicos fueron indicativos de infecciói aguda.

RESUMEN

Se reporta un caso de Toxoplasmosis congénita diseminada, haciendo algunas consideraciones epidemiológicasyenfatizandola importancia de realizar el diagnóstico prenatal, en la mujer embarazada, con la ayuda de métodos serológicos específicos (anticuerpos IgM congra Toxoplasma).

FIGURA I



CICLO DE TRANSMISION DEL TOXOPLASMA

(Tomado de Frenkel J.K.Vet.Med/Small Animal Clin,77:1190,1982)

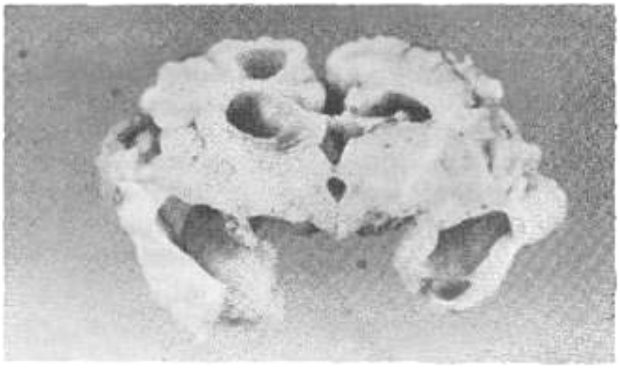


FIG. Nº 2. Ventriculos Laterales dilatados y formación de una 5a. cavidad.

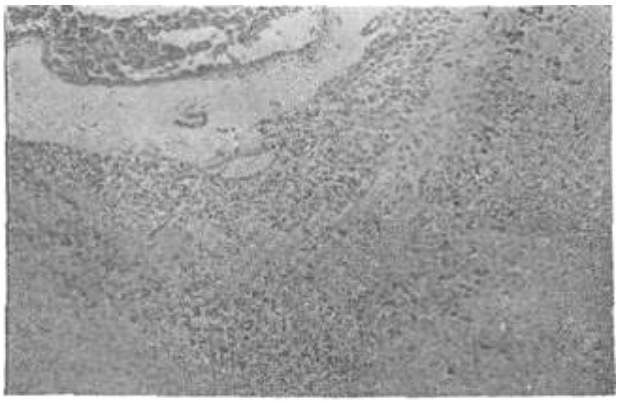


FIG. Nº 5. Seudoquiste de toxoplasma en mesencefalo.

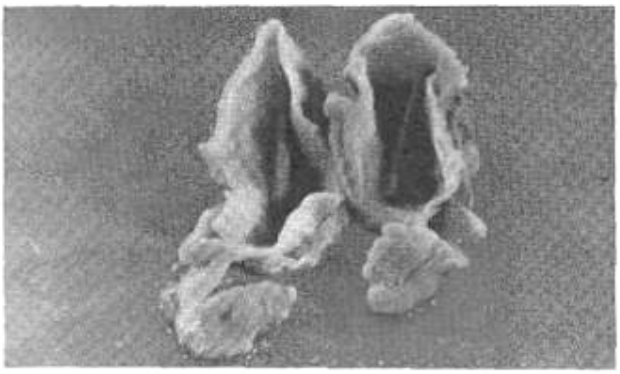


FIG. Nº 3. Atrofia Cortical y Dilatación Ventricular.

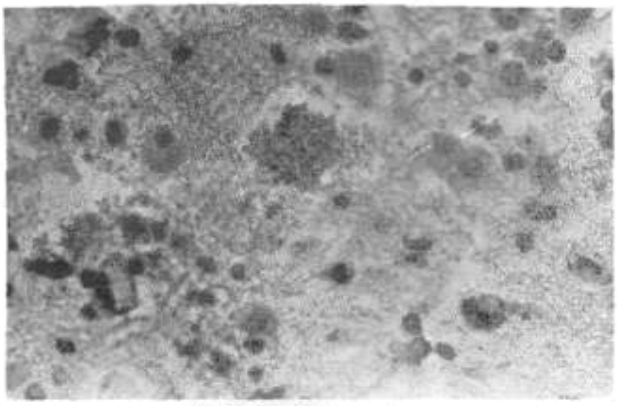


FIG. Nº 4. Reacción inflamatoria crónica en meninge con microcalcificaciones en areas subpial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brooki, R.G. et al "Detection ofToxoplasma gondii antigens by a dot-inmunobinding technique" j. Clin Micorbial. 1985. JAN, 21 (1): 113-6.

2. Desmonts, G. et a 1 "Prenatal diangosis ofcongenital Toxoplasmosis"LANCET 1985 Mar. 2; (8427):500-4.

3. DesmontsG.etal"CongenitaIToxoplasmosis.AProspective study of 378 Pregnancies" The New England Journal of Medicine, 1974, May. Vol. 290. No. 20:1110-15.

4. Desmonts. G. et al "Inmunoglobulin M- Inmunosorbent Agglutination Assay for Diagnosis of Infectious Diseases: Diagnosis of Acute Congenital and Acquired Toxoplasma Infections" Journal of Clinical Microbiology. 1981, Nov. Vol 14. No. 5: 486-91.

5. Durlach, R.A. et al 'Toxoplasma Meningoencephalitis" Medicina Bs. As) 1984; 44(1): 69-74.

6. Frenkel, J.C. "Toxoplasmosis" Pediatr. Clin North Am. 1985. Aug32 (4): 917-32.

7. Frenkel. J.C. 'Toxoplasmosis" Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases. Volumen One. Capítulo 6. 1976 284-300.

8. FoularW.,etal "CongenitalToxoplasmosis"Aprospective survajin Brussels "Britisch Journal of Obstetrics and Gynecology 1984. May, Vol. 91: 419-23.

9. García. G. P. A. et al "Placental Morphology of Newborns at Risk for Congenital Toxoplasmosis". Journal of Tropical Pediatrics. 1983 April. Vol. 29: 95-103.

10. Hall M. Susan 'The Diagnosis of Toxoplasmosis" British Medical Journal. 1984. Sept. Vol 289: 570-71.

11. Martinovic J. et al "Frequency of Toxoplasmosis in the appearance of congenitla hydrocephalus" J. Neurosurg. 1982. June Vol 56:830-34.

12. Naot Yehudith, et al "IgM enzyme-Linkel ínmunosorbent assay test for the diagnosis of congenital Toxoplasma infection" The Journal of Pediatrics 1981 Jan Vol. 98 No., I: 32-36.

13. Robbins, S. L. Cotrán R.S. Patología Estructural y Funcional 2da. Edición. Nueva Editorial Interamcricana México. 1984.

14. Witson C. B., et al "Development of Adverse Sequelar in Children Born with Subclinical Congenital Toxoplasma Infection" Pediatrics 1980, Vol. 66. No. 5. 767-74.

FE DE ERRATAS

Por omisión involuntaria, en el Vol. 56 Nº 3 correspondiente al trimestre Julio–Agosto–Septiembre 1988. En el artículo GRANULOMATOSIS PERITONEAL POR HUEVOS DE TREMATODO. Informe de un caso y revisión de la literatura. de los Drs. Salomón Grinspan, Virgilio Cardona y Dra. Rina Girad de Kaminsky, olvidamos la siguiente nota:

AGRADECIMIENTO

Al DR. PAUL C. BEAVER,Ph. D. Profesor Emérito de la Universidad de Tulane, Nueva Orleans, por la confirmación de los huevos y críticas al trabajo escrito.

Rogamos disculpas,

La Dirección

Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) asociada a transfusión

(Actualización)

*Dr.Salomón GrinspanK**

INTRODUCCIÓN

Se resume y actualiza el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida asociado a la administración de sangre y sus derivados así como algunos aspectos interpretativos sobre las pruebas de muestreo y confirmatoria por el Virus de Inmunodeficiencia humana tipo I (VIH-1)

Desde 1985 en Estados Unidos y desde 1986 en nuestro medio, todos los donadores de sangre han sido sometidos a la prueba de muestreo por el virus de inmunodeficiencia humano tipo 1 (VIH-1), agente de SIDA y trastornos relacionados de transmisión de la enfermedad. Actualmente se conocen otros retro virus patógenos como ser: el virus de inmunodeficiencia humana tipo 2 (VIH-2) que también causa SIDA y virus de leucemia humana de células T tipo 1 y 2 (VLTH-1 y VLTH-2) que pueden causar enfermedad clínica post-transfusional.

Considerando que del 95 al 100% de pacientes con SIDA tienen anticuerpos contra VIH; que la seropositividad por anticuerpos es casi del 100% en pacientes con complejo relacionado a SIDA o infección asintomática Por VIH; es claro que el paso inicial protector de la sangre y, sus derivados es la prueba por anticuerpos para VIH-1.

Desde el primer caso de SIDA asociado a transfusión reportado en 1982, el que afectó a un recién nacido con enfermedad hemolítica, en 1985, las cifras habían aumentado a 134 en adultos y 15 en niños.

El período de incubación desde la administración del producto sanguíneo hasta la aparición de enfermedad clínica es variable, pudiendo ser de 6 meses en pacientes inmunosuprimidos y de una década o más en inmunocompetentes.

Algunos productos comerciales derivados de plasma como ser fracción proteínica plasmática y albúmina, también han sido asociados con SIDA post-transfusional por lo que son sometidos a procedimientos que inactívan el virus VIH-1, como ser pasteurización, calentamiento a 60°C por 12 hrs., exposición a etanol líquido frío, etc.

Personas que han recibido productos como ser: gama globulina, globulina inmune por hepatitis B, globulina inmune varicella-zoster, globulina inmune Rh., etc., no han mostrado seroconversión para anticuerpos VIH después de considerable tiempo de seguimiento. En la

• Profesor Titular III, Depto. de Patología, Facultad de Medicina UNAH. Jefe, Servicio de Banco de Sangre e Inmunohematología, I.H.S.S.

actualidad todos los donadores de dichos productos son sometidos a la prueba de muestreo por VIH. Cerca de un millón de personas han sido vacunadas con inmunoglobulina por hepatitis B, sin casos de SIDA asociado a este reportados. Con el uso desde 1987 de la vacuna por hepatitis B, fabricada por técnica de DNA recombinante hace que dicho producto no tenga riesgos.

Concentrado de factor VIII ha sido un producto plasmático que claramente ha trasmitido VIH-1, razón por la que en 1983 se recomendó su sustitución por crioprecitado para el tratamiento de hemofüicos.

Para octubre de 1984, 52 casos de SIDA en hemofílicos habían sido reportados al Centro de Control de Enfermedades. Estudios ulteriores demuestran seropositividad de 90% en hemofílicos tratados con concentrados de factor VIII y factor IX. Con tratamientos adecuados ha sido posible inactivar el virus en dichos productos permitiendo el uso de las mismas.

La esperanza y meta es disminuir la incidencia de SIDA asociado a transfusión mediante el uso de la prueba serológica de anticuerpos por VIH y más importante aún: descartando las personas que pertenecen a grupos de alto riesgo, el uso de la autotransfusioón para cirugía electiva que tiene mucha popularidad en algunos países así como la abolición del donador de sangre remunerado.

En la actualidad se está considerando la necesidad de realizar pruebas de muestreo de anticuerpos pro VIH-1 y VIH-2 a los donadores de sangre. Dichos retrovirus causan leucemia o Hnfoma de células T que son endémicas en el Caribe. Asimismo VIH-2 causante de un síndrome tipo SIDA está siendo tomado en consideración.

PRUEBA SEROLÓGICA POR VIH-1

En 1985 la administración de drogas y alimentos autorizó el uso del primer set comercial para la detección de VIH por el método de inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA). La prueba es utilizada como muestreo inicial en los bancos de sangre y posee alta especificidad y sensibilidad.

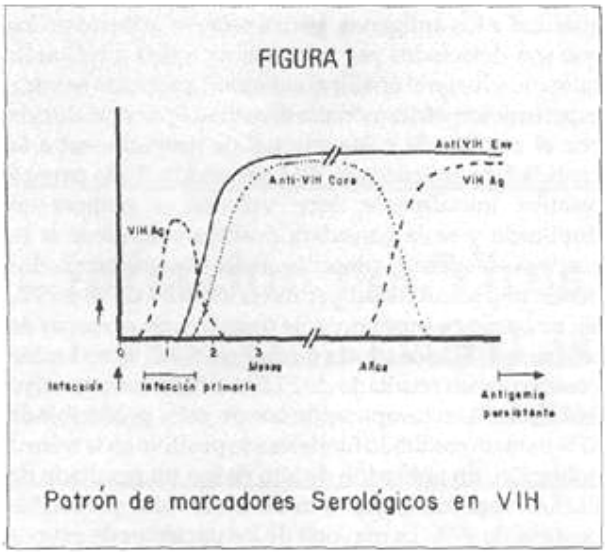
La prueba consiste en incubar con el suero, el antígeno VIH-1 inmovilizado en perlas o en el pocito de la microplaca, luego lavado para remover anticuerpos no específicos del suero. Los anticuerpos anti-VIH con afinidad a los antígenos,, permanecerán adheridos, los que son detectados por una enzima unida a IgG anti-humano y luego al añadir el substrato adecuado se mide espectrofotométricamente la densidad óptica producida por el cambio de color, el cual es proporcional a la cantidad de anticuerpos VIH adheridos. Toda prueba reactiva inicialmente debe volverse a realizar en duplicado y se la considera positiva solamente si es reactiva al repetir el procedimiento. Los sets aceptados tienen una sensibilidad por infección VIH de 98 a 99%, sin embargo en programas de muestreo en personas de bajo riesgo (E j.: donadores de sangre) el valor predecible positivo de un resultado de ELISA débilmente reactivo es solo de 2% en comparación con un valor predecible de 87% para un resultado fuertemente positivo en la misma población. En población de alto riesgo un resultado de ELISA fuertemente reactivo tiene un valor predecible positivo de 99%. La mayoría de los pacientes de grupos de bajo riesgo con pruebas de muestreo reactivas mostraron resultados falsos positivos. Reactividad falso positivo se ha visto en pacientes con otras anormalidades inmunológicas, incluyendo enfermedades hematológicas malignas, infecciones virales DNA agudas, pacientes con factor reumatoide positivo, con anticuerpos antinucleares y otras autoanticuerpos, también se han reportado falsos positivos en pacientes con mieloma múltiple, cirrosis biliar primaria, colangitis esclerosante primaria, hepatitis alcohólica y pacientes con anticuerpos anti-HLA DR4.

En vista de que la seroconversión se ha detectado en 2 a 3 meses (6 semanas a 6 meses según otros) después de la infección inicial, resultados falsos negativos se observarán durante este período. Por consiguiente si la sangre fuera donada durante este período, la sangre estará contaminada con VIH-1.

La presencia de anticuerpos a VIH es indicativo de exposición al virus. A diferencia de otros virus, la aparición de anticuerpos específicos anti-VIH no indica pérdida de infectividad, aclaramiento de viremia o recuperación clínica. Pacientes seropositivos por anti-VIH, ya sea sintomáticos o asintomáticos se consideran virémicos. En la figura No. 1 se ilustra el patrón serológico clásico de infección por VIH.

MÉTODO WESTERN BLOT

En la figura No. 2 se ilustra esquemáticamente los mayores antígenos del VIH-1, los que se denominan en



base a su tamaño en kilodaltones y son proteínas (p) o glicoproteínas (gp).

La técnica de Western Blot es el test cualitativo más utilizado para confirmación de las muestras de suero positivos por el método de muestreo.

Al igual que la técnica de ELISA, se utiliza una mezcla de antígenos del VIH-1 los que son separados electroforéticamente en bandas. Los anticuerpos específicos pro VIH se adhieren a la banda correspondiente, facilitando la separación e identificación de los antígenos.

La interpretación de los resultados (Figura No. 3 ha sido algo contro versial. Si no se observan bandas se considera el resultado como negativo. Si se observan bandas P24 y gp 41 el resultado es considerado como positivo. Presencia de bandas únicas, que no son 24 o múltiples bandas sin P24 son consideradas como resultado indeterminado (infección temprana o avanzada) y se debe repetir posteriormente. Falsos positivas son la reacción de Western Blot son extremadamente raros considerando que el antígeno P24 es uno de los primeros en aparecer después de la infección primaria (antes de la seroconversión) su detección permitiría detectar los casos falsos negativos.

CONCLUSIONES

La identificación del agente etiológico del síndrome de Inmunodefi ciencia Adquirida, el VIH-1 en forma rutinaria a los donadores de sangre para así disminuir la trasmisión del retrovirus. Como método de muestreo

FIGURA 2

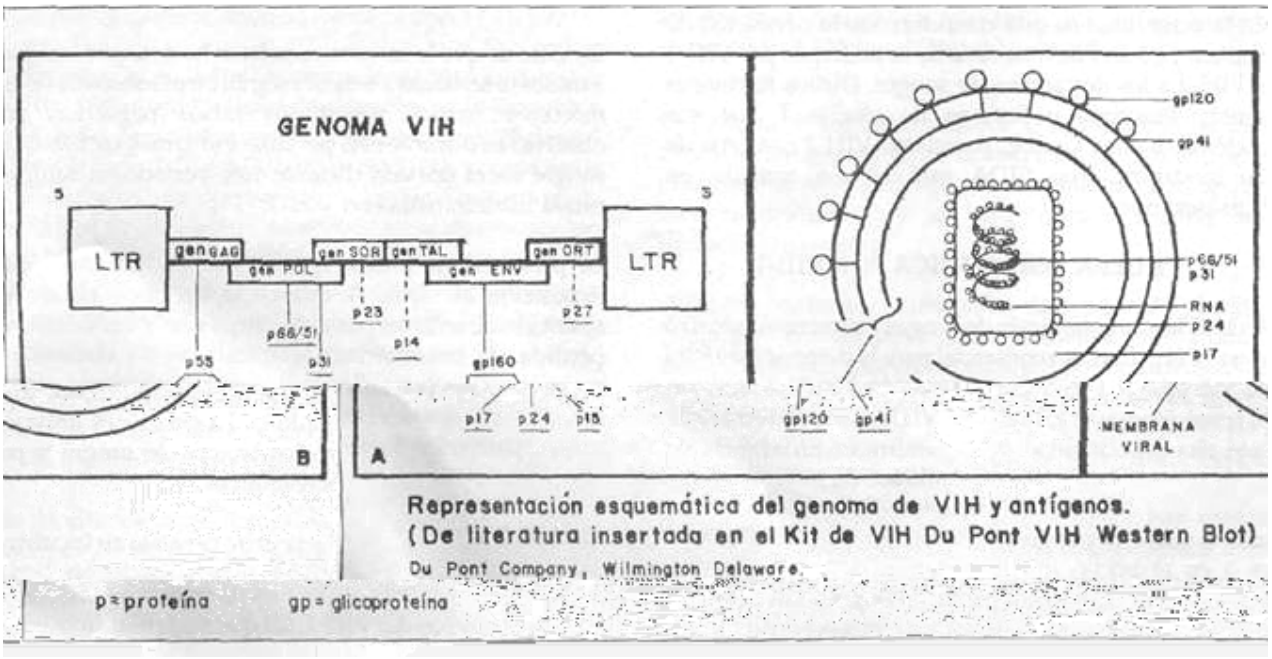
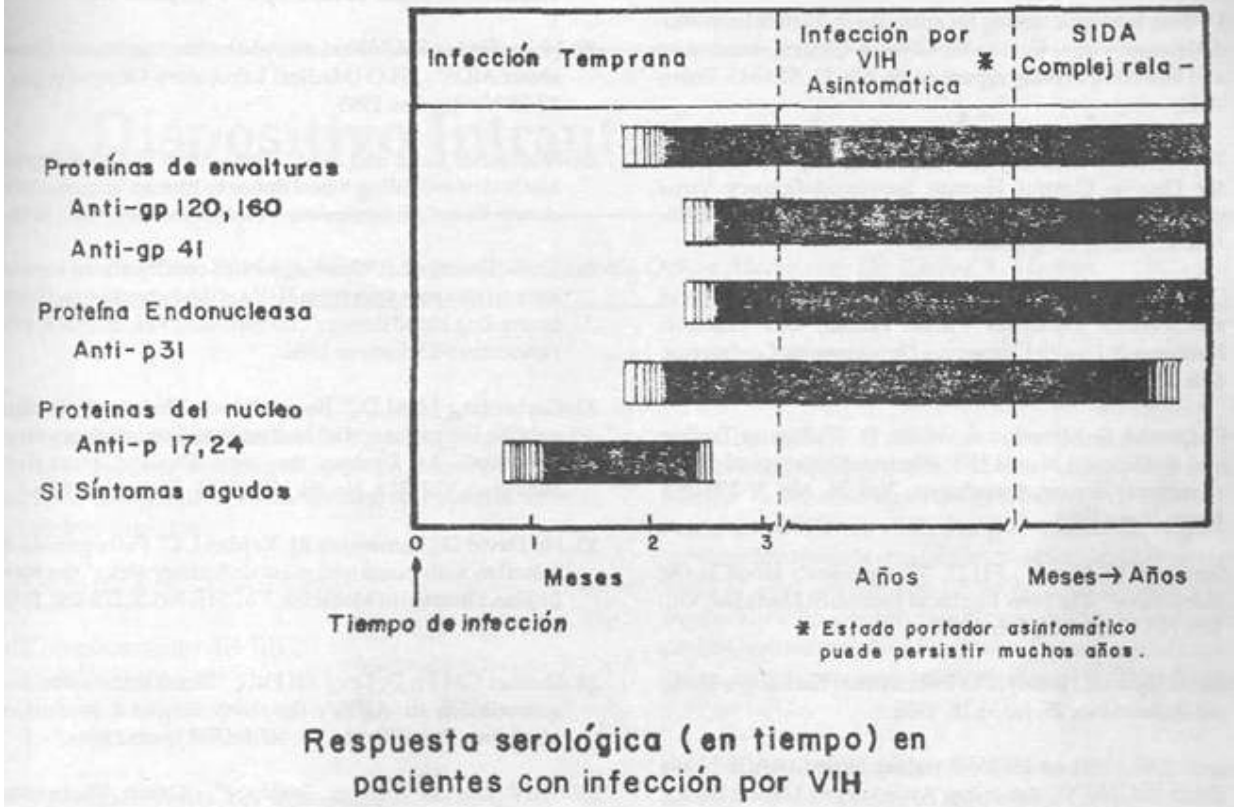


FIGURA Nº 3



Respuesta serológica (en tiempo) en pacientes con infección por VIH

trasmisión del retrovirus. Como método de muestreo por infección por VIH, el de ELISA es altamente específico y sensible. Resultados falsos positivos pueden observarse en varias enfermedades.

Un resultado positivo por ELISA debe confirmarse con otro método alternativo como ser el de Western Blot. En pacientes con infección aguda por VIH, las bandas de Western Blot aparecen en una secuencia característica, usualmente por 3 meses después de la infección. Nuevas técnicas de laboratorio como la del uso de la DNA recombinante probablemente mejoren la identificación de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

I.- Berman S.A. y Grooman J. E., "Transfusión Associated AIDS," Transfusión Medicine Reviews, pag. 18-28, Vol. 2, No. 1 March 1988.

2.- Steckdberg J.M.D., Cockerll, L.R.; "Serologic Tesking for Human Immunodeficiency Virus antibodies". Mayo Clinical Proceedings, 373-380, Vol. 63, April 1988.

3.- Wormer, G.P., M.D., Rabkin C.S. M.D., Yoline Carol R.N., "Frecjuency of nosocomial transmission of HIV infection among Health careworkers", The NewEngland Journal of Medicine, Vol. 319, No. 5,307-308, Agosto 1988.

4.-MannJ. m y Chin}., "Aids: A Global perspective",TheNew England Journal of Medicine", ol. 319, No. 5, 302-304, Agosto 1988.

5.- Bove J.R. M.D., Sandler S.G. M.D., "HTLV-1 and Blood transfusión" Transfusión Vol. 28, No. 2, 93-94, March-

April 1988.

6.- AIDS: Global Blood Safety Initiative, transfusión international, No. 45, pág. 1-2, Enero-Marzo 1988.

7.- Update: Serologic testing for antibody to human Immunodeficiency Virus, Center for Disease Control, morbidity and Mortality Weekly report, ol. 36, No. 52,833-845, Enero 1988.

8.- Taylor R.N. and Przybyszewski, "SummaryoftheCenters for Disease Control Human Immunodeficiency Virus (HIV), Performance Evaluation Surveys for 1985 and 1986, Vol. 89, No. 1,1-14, Enero 1988.

9.- The Impact of routine HTLV-3 antibody testing of Blood and Plasma Donorson Public Health; U.S. National Institutes of Health Consensos Development Conference, Lab. Medica, Vol. 4, No. 6. 25-29,12-111987-88.

lO.-Fitzpatrick S. Kleinman S., Wilke D. "Followup Testing and notification of anti-HIV Western Blot afypical (indeterminant) donors, transfusión, Vol 28, No. 3, 280-282, Mayo-Junio 1988.

H.-Surgenor D. Mac N., PH.D, "The patient's blood is the safest blood" The New Engfland Journal of Medicine, Vol. 316, No. 9,542-544, Feb. 1987.

12.-AIDS Update, Hemophilia Information Exchange, Medical Bulletin No. 25, Junio 18,1985.

13.-Joint Statement on HTLV-1 testing issued, AABB News Briefs Vol. No. 11, American Association of Blood Banks, noviembre/diciembre 1987,

14.-Leikola J.M.D., "AIDS: New Strains of Virus Identified" Transfusión International, No. 43,1-2 julk/1986.

15,-Coffín Cheryl M, M.O. "Current issues in transfusión therapy Risksof infection, PostgraduateMedicine, Vol. 80, No. 8, 219-224, diciembre 1986.

16.-"Provisional Public Health service Inter-Agency Recommendations for Screening Donated Blood and Plasma for Antibody to the virus Causing AIDS", Centers for Desease Control, Morbidity and Mortality Weekly Report, Vol. 34, No. 1,1-5 Enero 11,1985.

17.-Curran James and Asoc., "A acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS) Associated With Transfusions", the New England Journal of Medecine, Vol. 310, No. 2,69-81, Enero 12,1984.

18.-Kolins Jerry MD, "The Continued Risk of Transfusion-Transmitted AIDS", Pathologist, 9-10, junio 1986.

19.-HaberSetL.M.D."WhateveryLaboratorianShouldKnow about AIDS", MLO (Medical Laboratory Observer), pág. 32-38 Noviembre 1985.

2O.-Nusbacher Jacob and asoc, "Evaluation of a confidential Method of excluding blood donor to human immunodeficiency Virus", Transfusión, Vol. 26, No. 6, 539-541,1986.

21.- Zuck Thomas L., "Greetings-With comments on lessons leamed this past year from HIV antibody testing and from counseling blood donors", transfusión, Vol. 26, No. 6,493, Noviembre-Diciembre 1986.

22.-GerberdÍng J.L.M.D.," Recommended Infection- Control poíides For patients with human immunodeficiency virus infection", An Update, the New England Journal of Medicine, Vol. 315, No. 24 1562-1564, Diciembre 1986.

23.-Ho David D., Pomerantz RJ, Kaplan J, C" Pathogenesis of infection with human immunodeficiency virus" the New England Journal of Medicine, Vol. 317, No. 5,278-286, Julio 1987.

24.-Shearer GM Ph D, Levy RB PhD, "Blood transfusión and suceptibilith to AIDS", the New England Joumal of Medicine, Vol. 310, No. 24,1601-1502 Junio 1984.

25.-"HIV Journal Articles: Serology", Abbott Diagnostics Educational Services, 1-25, abril 1987.

26.-Deuel T.L.M.D., Sénior R.M., M.D., "Screening for HIV: Can we af ford the f alse positive rate?", The New England Journal of Medecine, Vol. 317, No. 4, 238-239, Julio 1987.

27.-Bove Joseph R, M.D., 'Transfusión-Associated Hepatitis and AIDS", What is the Risk?, The New England Journal of Medecine, Vol. 317, No. 4, 242-245, Julio 1987.

28.-Iglehart John K, "Financing the struggle against AIDS", The New England Journal of Medecine, Vol. 317, No. 3, 180-185, Julio 1987.

Dispositivo Intrauterino: Actualización

*Dr. Mario Alfredo Zambrana, Dr. Ricardo Ochoa Alcántara, Dr. Carlos A. Medina.

La Asamblea de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Honduras, nos ha solicitado un informe científico sobre el Dispositivo Intra-uterino y específicamente sobre tres aspectos:

a) Modo de acción (mecanismo).

b) Complicaciones del DIU:
l.-Salpingitis
2.- Embarazo ectópico. 3.-
Sangrado y dolor.

c) Seguridad: Ventajas y desventajas.

Mecanismos de Acción:

El concepto original del mecanismo de acción del DIU (Buhler y Popiernik) fue el de un "micro-abortivo" al prevenir la implantación del huevo fertilizado. Sin embargo, investigaciones posteriores han demostrado que el mecanismo de acción no es el confirmado por los autores.

Según el Dr. Croxato y Ortez en Chile 1914 "se acepta que la acción del DIU se debe a una reacción inflamatoria local estéril, producida por la presenciadel cuerpo extraño en el útero". "Con un incremento de 1000% de leucocitos, comprobado por lavado intrauterino de la cavidad endometrial humana". "Los productos tisulares de desechos de los leucocitos son tóxicos para todas las células, incluyendo el espermatozoide y el blastocisto". Estos autores hicieron el siguiente experimento: 'Instilaron agua en el oviducto de 54 mujeres con y sin DÍU, esterilizadas por medio de salpingectomía después de la ovulación que también habían realizado el acto sexual, sin protección, poco antes de la ovulación". Encontraron que en la mitad de las mujeres sin DIU se encontraban óvulos en división (fertilizados), mientras que no encontraron en los oviductos de mujeres con DIU.

En febrero de 1987, en la Infertility and Sterility Journal cíe 1987, se manifiesta lo siguiente: "La posibilidad de que el DIU actúa principalmente durante el tiempo de implantación ha originado interrogantes legales, éticas y filosóficas". En el estudio de Alien Wilcox (Columbia Uni versi ty, USA) "orina de 40 mujeres que usaban DIUs no medicados, fue recogida por tres ciclos mensuales consecutivos. Lo mismo se hizo de 40 mujeres que no usaban DIUs. Los especímenes urinarios fueron analizados con pruebas inmunoradiométricas, altamente específicas para detectar HGC en muy bajas concentraciones. Esta técnica permitió a los autores detectar oscilaciones de GCH que no eran detectadas por pruebas standares de radio inmunoensayo. Solamente un caso de probable embarazo temprano entre 107 ciclos fue detectado.

"Con el uso de una prueba positiva a la HCG a niveles casi fisiológicos, la posibilidad de frecuentes implantaciones no detectadas entre usuarias de DIUs puede ser razonablemente excluida".

• Gineco-obstetras - Hospital Materno Infantil, Tegudgalpa, F.M.

En un trabajo de J.U. Coels de la Universidad Libre de Berlín se extracta la siguiente conclusión: Los DIUs con cobre parece que inhiben el transporte de los espermatozoides. Exámenes de fluido peritoneal tomados de usuarias de DIUs con cobre no mostraron espermatozoides, pero exámenes del mismo líquido tomado a un grupo de control, revelaron espermatozoides en la mitad de los casos. El autor concluye que en usuarias de DIUs, la migración espermática está trastornada en todo el tracto genital superior.

La Organización Mundial de la Salud en un "Informe técnico de un grupo científico que se reunió para analizar el DIU" concluye: "Es poco probable que la eficacia anticonceptiva de los DIUs se deba, principal o exclusivamente, a su capacidad de interferir con la implantación. Es más probable que ellos ejerzan su efecto anticonceptivo más allá del útero e interfieran con etapas del proceso reproductivo que acontecen antes que el huevo alcance la cavidad uterina. Es probable que los fluidos uterino y tubárico, que están alterados en la presencia de un DIU, afecten la viabilidad de los gametos, reduciendo así su probabilidad de unión e impidiendo la fertilización. Los iones cobre liberados por un DIU, probablemente potencien éstos efectos.

La OMS concluye:

1) Los DIUs son probablemente el más efectivo y confiable método de la regulación de la fertilidad, disponible a la mujer.

2) Los DIUs de cobre son comparables a la anti-concepción oral en términos de seguridad y eficacia, y es un método reversible de regulación de la fertilidad.

El Colegio Americano de Gineco-Obstetricia en octubre de 1987 le dio el visto bueno al nuevo DIU de cobre TCU 380A, no sólo para uso de la mujer norteamericana, sino también para el resto de las mujeres del mundo.

CONCLUSIONES:

1) El concepto de que el DIU es un microabortivo, y que fue el principal concepto que se conoció de su mecanismo de acción en la década del 70, queda desvanecido ante la nueva evidencia científica que demuestra que su mecanismo de acción es múltiple, así:

a)Produce una reacción inflamatoria local estéril; b) Altera los fluidos endometriales; c)Intercede en el transporte de gametos; d)Destruye los gametos en forma indirecta.

Todo lo anterior asegura que su mecanismode acción es el interferir con la unión de los gametos antes de su fertilización, y no como antes se creía, para impedir la fertilización del huevo fecundado.

COMPLICACIONES

1.- Salpingitis

El concepto sostenido es que el DIU produce un aumento en la tasa de infecciones pélvicas en la mujer, específicamente enfermedad infecciosa pélvica aguda.

Evidencia científica reciente ampliamente ha demostrado que el DIU es responsable de tales infecciones solamente en aquellas pacientes cuya actividad sexual no se confina a un compañero, sino que son de actividad promiscua, y que dicha tasa de infecciones no es mayor que un grupo igual de control que no era usuaria del DIU. (Epidemio-logy, IUDS, P.D. & Infertility- Stgruthers BJ- Journal of the Society for Advanement of Contraception - Vol. 3 No.3Sept.1987).

El mismo estudio concluyó que la infertilidad post-infecciosa no era producida por el DIU, sino que por la actividad sexual de la paciente.

La evidencia científica asegura que las mujeres monogámicas usuarias del DIU con maridos monogámicos no tienen un aumento de enfermedades infecciosas, mayor que el grupo similar que usó DIUs.

(D. A. Grimes - Contraception - Vol. 36 No. 1 - July 87)
(Lars Westrom- Contraception- Vol. 36 No. 1 - July 87)

Los estudios anteriores fueron hechos con usuarias del DIU con revestimiento de cobre. DIUs plásticos inertes tienen un efecto diferente.

(J. Darling - England Journal of Medecine - Vol. 312 No. 15 Ps 937-41)

(Daniel Cramer-New England Journal of Medecine-Vol. 312 No. 15 1985 ps 941-7).

Es de hacer notar, como lo asegura D.R. Mishell Jr. Gibnecología y Obstetricia- Temas actuales, Vol. 3 1984 pags 704-707- que:

1) Las poblaciones con gran riesgo de desarrollar E.I.F. son aquellas con historia anterior de in fección.

2) Las mujeres con contactos con compañeros sexu ales múltiples.

3) Que existe un aparente mayor riesgo de infección en multíparas por causas aún no conocidas, pero que se debe posiblemente a una actitud de múltiples contactos sexuales con diferentes com pañeros.

CONCLUSIONES:

a) De lo anterior se deduce que el DIU por sí, no es causante de infecciones pélvicas agudas, sino que éstas más bien, se derivan de la actitud sexual de la usuaria.

b) Que los DIUs no deben insertarse en poblaciones de riesgo, enmarcadas en las observaciones anteriores, tales como: mujeres promiscuas o mujeres con histo rial de E.P. aguda anterior.

c) Que la inserción de DIUs deberá hacerse siguiendo todas las reglas de la asepsia, y que cualquier in fección en los primeros 30 días post inserción deberá atribuirse a contaminación del procedimiento.

d) Que cualquier infección después de 30 días postinser ción del DIU tipo ASA es de origen venéreo, y no es relacionada con el mismo.

e) Que los DIUs inertes (Lippies) etc, sin cobre, tienen más probabilidades de aumentar el riesgo de in fección.

f) Que la mala fama de los DIUs en las infecciones se debió el tipo escudo de Dalkon, ya que fue retirado del mercado, y al cual sí se le comprobó una causal, estadísticamente aceptada, de promotor de in fecciones.

EMBARAZO ECTOPICO Y DIUs

Desde la época de los 70, se ha venido sospechando una alta relación entre las usuarias del DIU que se embarazaron y la incidencia de embarazo ectópico. Investigaciones recientes arrojan las siguientes informaciones: D.R. Mishell - Temas de Gineco-Obstetricia 1984.

"El uso del DIU reduce la implantación uterina a un 99.5% y la implantación tubaria a un 95%. "Si una paciente concibe con DIU en su lugar, sus posibilidades de un extrauterino son de un 3 a 9%. Esta incidencia es 10 veces mayor que la frecuencia observada de embarazos ectópicos de 0.3 a 0.7% en no usuarias". (Irving Siviny-Studies in Family Planning 1983).

"No hay indicación de una relación causal entre el uso del DIU no medicado de CU++ y los embarazos extrauterinos. Sin embargo, contraceptivos orales y de barrera proveen mejor protección en contra del embarazo ectópico".

(Whong-Ho-Chow- American Journal of Public Health 1986 - Vol. 76 No-. 5) "El riesgo de embara-zo ectópico para usuarias de DIU comparado con no usuarias fue de 1.7. Sin embargo, éste riesgo fue para pacientes usuarias deDalkons".

Un estudio multinacional publicado en el Clinical Reproduction & Fertility- Vol 3 1985- p. 131-143-dice:

"Que el riesgo elevado de extrauterinos en usuarias de DIU puede ser debido a la protección del dispositivo para evitar el embarazo intra-uterino y no por la alta incidencia de infecciones en usuarias de DIUS que promueven el embarazo ectópico".

"Es evidente que la enfermedad infecciosa es causal del aumento de incidencia del embarazo ectópico en usuarias de DIUs, y que ésta no tenga relación con el DIU mismo, sino que a la actividad sexual de la mujer'.

Informes Médicos No. 1 Dic. 1983-George Washington Universi ty- "Como los DIUs reducen en forma marcada la incidencia de embarazos intrauterinos, pero no ectópicos; la relación de embarazos intrauterinos a ectópicos cambia en las mujeres que utilizan los DIUs".

"Con una tasa global de 3 embarazadas por 100 años mujer u tilizando DIUs de Cu++, un embarazo ectópico

que la tasa de 1 x 200 embarazos en mujeres que no utilizan ninguna forma de contracepción".

CONCLUSIONES:

1) Que el DIU de Cu++ prevee embarazos intra y extra uterinos ya que no se encontró diferencia estadística en grupos similares de usuarias y no usuarias de DIUs.

2) Que en pacientes usando DIUs inertes (Dalkon-Lippies) si existe una diferencia significativa en la in cidencia de embarazos ectópicos y que se ha atribuido a un aumento de enfermedades infecciosas tubáricas con los DIUs mencionados

3) Que en grupos de pacientes usuarias del DIU de Cu hubo una menor incidencia de embarazos ectópicos, que en no usuarias, debido a la disminución del por centaje de embarazadas.

4) Que una paciente usuaria de DIU (cualquier tipo) que sale embarazada, tiene más probabilidades de tener un embarazo extrauterino que intrauterino.

SEGURIDAD;

1.- La paciente usuaria de DIU con cobre tiene más seguridad que la paciente usando DIUs inertes, en cuanto a:

a) Embarazos no deseados;
b) Infecciones pélvicas agudas;
c) Incidencia de embarazos ectópicos.

2.- Se ha demostrado que los DIUs de cobre tienen menos complicaciones ligeras, tales como: dolor, sangrado y tasa de expulsión.

3.- El nuevo dispositivo 380A de cobre tiene menor porcentaje de embarazos no deseados, y su efectividad es de 95.5% en 100 años mujer, que se acerca a la efectividad de los anticonceptivos orales.

4.- La comisión recomienda que la seguridad de la paciente se incrementa con el Dispositivo T de cobre en su versión mejorada Cu T 380A.

BIBLIOGRAFÍA

1.- Population Report - UIDs - A new look - Marzo 88 - No. 5 -Serie B.

2.- British Medical Journal - Vol. 288 - Junio 88 - Risk of intrauterine Contraceptive Devices.

3.- IUD Mechanism of action - Fertility and Infertility, Vol. 47 - No. 2 - Febrero 87.

4.- Sperm Migration in the Human female genital tract with and without IUDs devices. Acta Europea fertilitatis, Vol. 2,1980 - pp 33-60.

5.- The mode of action of IUDs. Contraception - Vol. 36 - No. 1 - Julio 87.

6.- ÜUDs, Pelvic Inflammatory Disease and Infertility. Contraception, Vol. 36 - No. 1 Julio 87.

7.- Primary Tubal Infertility in relation to use of IUDs. The New England Journal of Medicine - Vol. 312 - No. 15.1988 - pp 937-41

8.-Tubal Infertility and IUDs. The New England Journal of Medicine - Vol. 317 - No. 15 - pp 941-17.

9.- IUDs and Ectopic Pregnancy. Studies in Family Planning - Vol. 14 - No. 2 - Feb. 1983.

10.- IUDs. Use and Subsequent Tubal Ectopic Pregnancy. American Journal of Public Health - Vol. 76 - No. 51986.

ll.-IUDEffectiveness. Contraception - Vol. 36 - No. 1 - Julio 87.

12.- 4 Years of experience with the TCU - 380 A. Fertility and Sterility Vol. 36 - No. 2 - August 81.

13.-InPointofFact. World Health Organizaron - No. 39 - 86

14.- Who Press - Octubre 87. Who gives IUDs clean bilí of health.

15.- IUDs - Questions and Answeers. World Health Organization.

16.- FDA Approves Copper T 380 A IUD. Population Council - Nov. 1984.

17.- Mecanismo de Acción de los DIUs.

16.- FDA Approves Copper T 380 A IUD.
Population Council - Nov. 1984.

17.- Mecanismo de Acción de los DIUs.
Gonadotropina Coriónica Humana en DIUs.
Fertility And Sterility - Vol. 47 - No. 2 - Febrero 87.

18.-Declaración del Colegio Americano de Gineco- Obstetras sobre el DIU - Octubre 8 1987.

19.- Research uncovers evidence of how IUDs work.
News Reléase - Octubre 85.
Gross Towensend Frank Hoffman -114 V Ave. New York -N.Y. 10011.

20.- Migración Espermática en el tracto genital femenino con o sin DIUs.
Acta Europea - Vol. 2 - 1980 - pp 33-60. University of Berlín. 21.- A new IUD offering more copper, betteer results. By
Howard J. Tatum MD, Phd.
Fertility 1980.

22.- Advances in Contraception. Vol. 3 - No. 3 - Septiembre 87.

23.- Informe Técnico del DIU.
Organization Mundial de la Salud. - Agosto 88.

24.- The mode of Action of IUDs.
María Elen Ortiz y Horacio Croxatto. Instituto Chileno de Medicna Reproductiva 19 de Agosto 1988.

¿QUE ES TERAPIA FAMILIAR?

*Dr. Carlos Nolasco Pereyra**

Psicoterapia es "una forma de tratamiento para problemas de naturaleza emocional en el que una persona entrenada establece deliberadamente una relación profesional con un paciente con el objeto de eliminar, modificar o retardar síntomas existentes, de modificar patrones alterados de conducta, de promover un crecimiento y desarrollo positivo de la personalidad".

"La Psicoterapia familiar es un método especial de tratamiento de los desórdenes emocionales. Utiliza un grupo natural, primario, la familia. Su ámbito de intervención no es el paciente individual aislado sino la familia vista como un todo orgánico. Su objetivo no es sólo eliminar síntomas o adecuar personalidades al ambiente en que deben actuar sino más bien crear una nueva manera de vivir".

Esquematizaremos algunas de las diferencias básicas entre
Terapia Individual y Terapia Familiar

TERAPIA INDIVIDUAL	TERAPIA FAMILIAR
1.- Hay dos personas en interacción confidencial.	1.- Hay más de dos personas y la interacción no es confidencial.
2.- El modo de interacción es usualmente verbal,	2.-La interacción no verbal asume una importancia primaria, paralela a la verbal.
3.- La interacción es relativamente prolongada individual, (más sesiones).	3.-Es a menudo más corta que la terapia aunque es enormemente variable.
4.- La relación tiene como propósito definido Cambios en la conducta (y/o estructura) de uno de sus participantes.	4.- La relación tiene como propósito definido cambios en el sistema familiar de interacción, no el De cada uno de sus individuos. Los cambios individuales son secundarios al cambio en el sistema familiar.

• Médico Siquiatra - Terapeuta Familiar y de Pareja.
Médico siquiatra I.H.S.S y del Hospital Nacional Santa Rosita.
Jefe de la sección de higiene mental de las Fuerzas Armadas.

"El paciente es la familia y la interacción de sus miembros, y el miembro individual es más bien el síntoma de un sistema enfermo".

Esquematizaremos algunas de las diferencias básicas entre Terapia Individual y Terapia Familiar:

NO ES TERAPIA FAMILIAR:

1. Hacer terapia individual enfrente de la familia.

2. Provocar la comunicación verbal y afectiva de los mi embros de una familia enfrente de los demás, no es suficiente evidentemente para ser considerada terapia familiar.

3. Regañar o sermonear a los padres de un niño enfrente de éste.

4. Dar consejos benevolentes a los padres del paciente identificado a solas o enfrente del mismo.

5. Culpar a la madre o a algún otro miembro de la familia enviándolos a tratamiento no es en sí terapia familiar.

TERAPIA FAMILIAR CONJUNTA:

El Terapeuta trata a la familia en sesiones a las cuales asisten todos los miembros, centrándose en los patrones de interacción y en la estructura y dinámica del sistema. El Terapeuta a su vez puede esconder diversas modalidades:

1. Sesiones con toda la familia
2. Sesiones con la pareja
3. Sesiones con sub-sistemas aliados: Ejemplo: Pareja, Hijos, Madre-Hijo(a) (s), Padre-Hijo (a) (s).
4. Sesiones individuales (en las cuales el objetivo sigue siendo el cambio en el sistema familiar).

EVALUACIÓN Y TERAPIA FAMILIAR

Antes de iniciar un tratamiento familiar es importante tomar en cuenta dos factores:

1. Realizar una evaluación minuciosa del sistema fami liar y de la problemática presentada. No se deben pensar en recomendar una terapia familiar sin haber realizado previamente una evaluación familiar.

2. Aplicar criterios de selección para determinar cual es el tipo de terapia que se necesita para cada caso.

EVALUACIÓN FAMILIAR

La Evaluación Familiar se define como una o más entrevistas familiares para establecer la estructura y proceso de la interacción familiar para determinar como la familia influencia y es influenciada por la conducta y síntomas de sus miembros y para reunir los datos necesarios para decidir si el tratamiento de familia es posible e indicado.

INDICACIONES Y CONTRADICCIONES PARA LA EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA FAMILIA

INDICACIONES:

Tres Áreas:

1. Cambios críticos que suelen ocurrir en las relaciones familiares:

   Ejemplos:

   a. Cambios en el área de la salud: enfermedades, daños o lesiones permanentes, muertes.

   b. Cambios en el área económica: pérdida de empleo, pérdidas económicas severas, etc.

   c. Cambios en el área social :cambios de domicilio pro blemas de transculturación, etc.

   d. Cambios a nivel individual como a nivel del ciclo vital de la familia: niñez, adolescencia, edad adulta, vejez.

2. La terapia familiar se puede aplicar a una amplia gama de desórdenes de conducta. Ejemplos:

   a. Un niño o un adolescente presentan trastornos de conducta o perturbaciones propias de la relación con su familia y es definido como el paciente identificado.

   b. Desórdenes matrimoniales (dificultades en diferentes áreas incluyendo la insatisfacción sexual o dificultades sexuales específicas).

   c. Problemas familiares o conyugales graves que pro
   vocan sintomatología como: síndrome de niño maltratado, abuso de menores, maltrato físico entre esposos.

d. Cuando el problema de entrada es definido como conyugal o familiar por la familia misma.

e. En padecimientos psicosomáticos, psiconeurosis, psicosis y en algunos casos con problemas especiales de adicción a las drogas.

3. Cuando el tratamiento individual o grupal está fallando debido a que:

a. El paciente está muy involucrado en sus proble mas familiares.

b. Al paciente se le dificulta abordar los problemas familiares mientras no **103** vea directamente "en vivo".

c. La mejoría del paciente individual está correlacio-
nado con la formación de síntomas en otros miembros de la familia.

d. La cooperación de la familia es necesaria para permitir el cambio individual.

e. Las ganancias secundarias de la sintomatología del paciente respecto al sistema familiar son eleva dos y necesarios para mantener la homeostasis familiar.

CONTRAINDICACIONES:

No están indicadas la evaluación y el tratamiento f amilir cuando:

1.- Uno o más miembros de la familia prefieren o insisten en la privacía de una evaluación individual por haber un secreto válido familiar que aunque afecta las relaciones familiares no puede ni debe ser revelado en una entrevista familiar.

2.-Existe una norma compartida y persistente de insinceridad o falsedad de parte de la familia que impide participar honestamente en el tratamiento. Hay familias que tienen una historia previa de sabotajes al tratamiento.

3.- Existe en alguno de los integrantes defensas extremadamente rígidas cuya ruptura podría convertirse en amenaza crítica para el mantenimiento del funcio namiento individual. Ejemplos: Niño no deseado, individuo pre-psicótico, depresión grave conintentos de suicidio. En estos casos está contraindicado promover sesiones de tipo catártico. Lo indicado sería otro tipo de tratamiento u otro tipo de terapia famiiar en que se movilice más que la catarsis de tipo emotiva la planeación yoica y racional.

4. El problema que se presenta es claramente el resulta do de conflictos repetitivos intrapsíquicos que afectan las relaciones individuales que indicarían como más adecuada una intervención terapéutica a nivel individual.

5. Una creencia religiosa o ideológica familiar que no permita la intervención terapéutica en la familia. Ejemplos: familias de determinadas sectas religiosas o grupos sociales que impidan la realización de un tratamiento familiar, o bien, familias tan autorita riamente rígidas que cualquier intento, por parte del terapeuta, para promover la expresión libre de pensa miento y sentimiento es considerado como una afrenta.

6. Ciertas familias provocan en el Terapeuta una contra-transferencia hostil incontrolable o una desesperanza extrema.

En estos casos está contra-indicado para ese terapeuta tratar a esa Familia en especial, será más conveniente canalizarla con otro Terapeuta, ya que inclusive su influencia puede ser nociva para la familia.

DIFERENTES TERAPIAS

Una vez realizada la evaluación el terapeuta puede decidir si es conveniente una terapia individual dependiendo no únicamente del(os) problema(s) que la familia presente sino también de la evaluación de los recursos, de la motivación y de la disponibilidad de los miembros para una terapia de este tipo.

En este sentido, es importante señalar que la terapia familiar puede usarse como único método terapéutico o en combinación y/o simultáneamente con otros tratamientos como terapia individual, fármaco terapia, terapia de grupo, etc.

DURACIÓN E INTENSIDAD DE LA TERAPIA

Una vez que se ha decidido cuál es el tratamiento a seguir existen diversos tipos de intervenciones de acuerdo a la duración.

1. INTERVENCIÓN EN CRISIS

En este caso la intervención es intensa y llevada a cabo duranteel tiempo de crisis. Es de breve duración (menos de un mes, diariamente y su objetivo es evitar o prevenir la inminente descompensación de las relaciones familiares de uno o más de los miembros). Está indicado en casos de crisis que causan a la familia dolor intenso o síntomas severos. *Ejemplos:* accidentes, enfermedad, muerte, pérdidas, etc.

2. TERAPIA FAMILIAR BREVE

Este tipo de terapia se efectúa con una extensión de una a veinte sesiones y con una duración promedio de 5 meses. El terapeuta es en muchas ocasiones el que fija el límite de las sesiones. Existe también una crisis pero la situación es menos urgente.

Ejemplos de indicaciones para este tipo de terapia:

a. Cuando hay un síntoma o conflicto que todos perci ben y que por lo tanto, están muy motivados para trabajarlo conjuntamente.

b. Cuando se necesita cooperación familir para la in ducción a otro tipo de terapia, Ejemplo: hospitalización de uno de ellos.

c. Cuando la pareja necesita ayuda inmediata para decidir un divorcio o una separación.

d. Como continuación de la evaluación familiar y como prueba de la respuesta al tratamiento.

3.- TERAPIA FAMILIAR A LARGO PLAZO

En este tipo de terapia no existe límite de tiempo. Las metas de la familia son más ambiciosas.

Ejemplos de indicaciones para este tipo de terapia: a.

Familias con muchos problemas en diferentes áreas inherentemente inestables y que requieren apoyo e integración externa y a largo plazo.

b. Familias altamente motivadas para el tratamiento con problemas complejos que no pueden reducirse a un enfoque a corto plazo.

c. Problemas familiares crónicos que no son susceptibles
de ser modificados a corto plazo.

d. Familias a las que les lleva mucho tiempo el establecer una alianza con el terapeuta.

e. Familias que han pasado ya por una terapia a corto plazo la cual no fue suficiente o fue incompleta.

f. Familias con recursos suficientes para un trabajo constante, que presentan una problemática compleja y que están dispuestas a trabajar conjuntamente para resolver su conflictos.

OBJETIVOS Y METODOLOGÍA

Una vez seleccionado el tipo de terapia a seguir y la modalidad de la intervención se procede a la determinación de los objetivos y a la selección de técnicas y metodología a seguir.

Existen diferentes enfoques: psicodinámico, comunicacional y estructural, usados en terapia familiar con procedimientos específicos.

Procederemos por el momento a enunciar los objetivos de la terapia familiar.

Los objetivos específicos van a estar en relación directa con los problemas identificados tanto por la familia como por el terapeuta. Este último deberá poner especial cuidado en ir corroborando o chequeando cuales son los objetivos y expectativas de la familia pues, en caso de no hacerlo, la familia puede abandonar el tratamiento al no ver atendida su necesidad o demanda.

En términos generales podríamos decir que la terapia familiar posee los siguen tes objetivos generales:

1. Repartir la patología entre todos los miembros de la familia, reduciendo el síntoma que presenta inicialmente la familia en tratamiento, reetiquetando conductas, reestructurando al sistema y repartiendo

familia, reduciendo el síntoma que presenta inidalmente la familia en tratamiento, reetiquetando conductas, reestructurando al sistema y repartiendo la ansiedad grupal depositada en el paciente identificado.

2. Facilita reincrementarla capacidad de comunicación de pensamientos y sentimientos. Este punto incluye:
   a. Aumentar la capacidad de comunicación verbal y no verbal.

   b. Aumentar la congruencia entre la comunicación verbal y la no verbal.

   c. Aumentar la capacidad de meta comunicarse o sea de comentar las incongruencias, aclarar las dudas acerca del significado verificando si los otros lo recibieron en forma correcta para disminuir las distorsiones en la percepción.

   d. Hacer explícitas las reglas implícitas.

   e. Promover la expresión de efectos tanto de bienes tar (ternura y cariño) como de emergencia (coraje, tristeza, enojo, etc.)

3. Desplazar o movilizar roles y coaliciones perturbadas
   e inflexibles con el fin de promover que haya flexibilidad en el desempeño de roles familiares y que los miembros puedan substituirse entre sí en momentos determinados o en situaciones de crisis.

4. Definir cuales son los patrones de interacción y las a-lianzas intrafamiliares más funcionales para cada familia en cada etapa del desarrollo evitando que los miembros se aferren a pautas de interacción rígidas las cuales, ante una crisis, se vuelven obsoletas pro duciendo disfuncionalidad y sintomatología familiar.

5. Lograr que las funciones básicas de la familia se lleven a cabo mediante la organización de los recursos del propio sistema familiar tanto desde el punto de vista instrumental (necesidades físicas) como expresivo (necesidades emocionales básicas).

DIFICULTADES DE LA TERAPIA FAMILIAR

La aplicación de este tipo de terapia conlleva una serie de dificultades tanto a nivel del terapeuta como a nivel de la técnica misma, además de las inherentes al fenómeno familiar en sí.

1. Dificultades a nivel del terapeuta
   El ejercicio de la terapia familiar implica para el te-rapeuta, además de un nivel de estudios y experiencia elevados, un conjunto de habilidades per ceptuales, cognoscitivas y afectivas, que le permitan integrarse vivencial y técnicamente a la familia. Por otra parte, es importante señalar que en la terapia familiar los sentimientos contra transferenciales ante los miembros de la familia son más intensos que en la terapia individual. Habrá por lo tanto familias que un terapeuta no pueda manejar y que tendrá que ser analizadas a otro terapeuta.

2. Dificultades a nivel técnico

   Se requieren conocimientos y entrenamiento específico para el manejo de la familia. El hacer terapia familiar no es f fácil, no es sencillo. Es necesario un programa de entrenamiento, sistemático y estructurado, que incluya no sólo una formación teórico sino una formación a nivel técnico personal a través de supervisiones constantes por un período determinado de tiempo.

3. Dificultades a nivel de la familia

   La familia en sí como sistema, como Unidad social, es un fenómeno complejo que necesita ser estudiado desde diversos puntos de vista o enfoques (sociológico, antro-pológico, psicológico, etc.). Además es indiscutible que cada familia, aunque comparta con otras familias patrones o normas culturales, es diferente de las demás. La familia trae implícita *y* explícitamente una ideología, 'miedos, defensas y resistencias que, en un momento dado van a impedir la entrada del terapeuta familiar. La resistencia al cambio, a nviel de la familia, no consiste únicamente en la suma de las resistencias individuales sino que se convierte en una resistencia del sistema familiar, el cual, de alguna manera, a través de su sintomatología ha conservado su propia homeostasis.

   Por lo tanto, el ejercicio de la terapia familiar no es simple y la terapia familiar no es en sí inocua. Es importante mencionar que existe el riesgo no únicamente de no ayudar a una familia sino inclusive de dañarla a través de un mal manejo técnico o

sentimientos, como en una intervención quirúrgica se efectúa una incisión, y es importante saber manejar y cerrar las heridas. Recordemos el viejo aforisma médico: Primun Non Nocere (Lo primero es no dañar).

BIBLIOGRAFÍA

1.- LAPLANCHE, J; PONTALIS, J.B.- Diccionario de Psicoanálisis Edit. Labor Barcelona, España, 1977.

2. ACKERMANNATHANN,JACKSON,DOND.,Beatman, Francés L. y Sherman, San Ford N, Teoría y práctica de Psicoterapia Familiar. Edit. Proteo Buenos Aires, 1970.

3.- CHAGOYA L. Psicoterapia Familiar. Manual de Psiquiatría. Edit. Karpos S.A. Madrid, España 1980.

4. EPSTEIN,N.B.,SIGALJ.J.RAKOLF,V.FamilyCategories Sehema. Department of Psychiatry, Jewish General Hospital. Montreal, Quebec (1968).

5.- CHAGOYA, L., Guttman, H. The Family Category Sehema. (Revisión), Montreal, 1970. Manuscrito.

6. MINUCHIN, S., ROSMAN, B., BAKER, L. Familias Psicosomáticas Harvard University Press. 1978.

7- HALEYJ.EstrategiasenPsicoterapia.EdToray.Barcelona España, 1968.

8.- WATZLAWICK, P. BEAVIN, J.H. JACKSON, D.D.- Pragamatics of Human Commumcation. Norton, New York. 1967.

9,- SATIR, V. Conjunt Family Therapy. Science and Behavior Books, California, 1964.

RUBÉOLA EN EL EMBARAZO
Diagnóstico Serológico

*Dr. Carlos A. Javier Zepeda**

La rubéola es una enfermedad con manifestaciones leves en niños pero que tiene gran importancia en mujeres cuando ocurre durante el embarazo, ya que puede causar en el feto el síndrome de robeola congénica. La transmisión trasplacentaria del virus puede ocurrir durante todo el embarazo pero es más pronunciada durante el primer trimestre. En ese período, el virus puede infectar la placenta en el 80-90% y al feto en el 60-70% de los casos. Después de la infección materna, las consecuencias en el niño varían; el espectro se extiende desde la presencia del síndrome clásico o del síndrome clásico extendido de rubéola congénita, pasando por casos de infección del niño sin manifestaciones clínicas al nacer pero con manifestaciones o anormalidades tardías, infección prenatal sin manifestaciones tempranas ni tardías hasta el otro extremo del espectro donde no hay ninguna evidencia de infección en el niño. De acuerdo con investigaciones prospectivas acompañadas de estudios serológicos (1), la tasa de malformaciones en el producto, cuando la infección ocurre durante el primer trimestre del embarazo es de 25-35% y cuando ocurre entre la 13 y la 16 semanas es de 6-10%. Aunque la infección puede ocurrir después de la 17 semana, aparte del atraso de crecimiento, no se ha observado que aparezcan anormalidades.

* Departamento de Laboratorios Clínicos Hospital Escuela, Tegucigalpa.

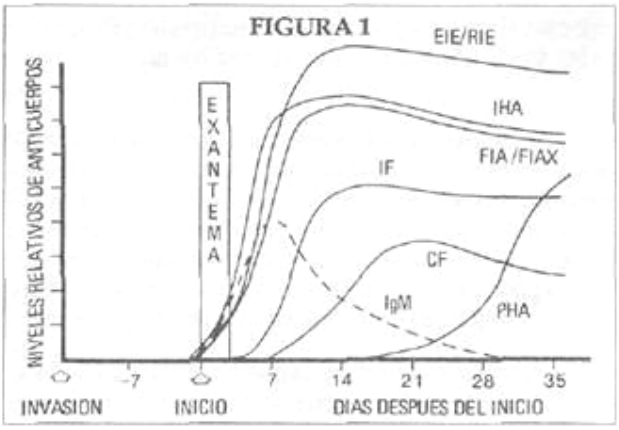
En Honduras no se ha estudiado la magnitud del problema y no se conoce el grado de inmunidad en mujeres de edad reproductiva, tampoco se conoce el número de mujeres que han sido vacunadas ni la frecuencia de embriopatías por rubéola. Sin embargo, el médico confronta problemas y enfrenta situaciones donde debe tomar decisiones respecto a la infección por el virus de rubéola en mujeres embarazadas. Las interrogantes más frecuentes son: 1) Cuál es el estado de inmunidad en una mujer embarazada (ya sea por infección natural previa o por vacunación). 2) Qué conducta va a seguir ante el caso de una mujer embarazada que ha estado expuesta a otra persona con rubéola. 3) Qué conducta va a tomar ante el caso de una mujer embarazada que desarrolla síntomas de rubéola. 4) Qué debe hacer ante el caso de una mujer embarazada que desarrolla síntomas de rubéola. 4) Qué debe hacer ante el caso de una mujer embarazada que tiene rubéola a pesar de que había sido vacunada previamente y 5) Qué debe hacer ante el caso de una mujer embarazada que accidentalmente ha sido vacunada contra rubéola durante el embarazo.

En la selección de la conducta a seguir en todas estas situaciones, es necesario el auxilio del laboratorio. En los últimos veinte años se han descrito múltiples métodos serológicos para el estudio de los distintos tipos y estadios de la infección rubeólica (2). Por muchos años el examen más aceptado ha sido el test estandarizado de inhibición de la hemaglutinación (IHAX3), que general-

mente es una medición del título de anticuerpos totales (predominantemente IgG) anti-rubéola; sin embargo el mismo método puede adaptarse para la determinación selectiva de anticuerpos anti-rubéola de tipo IgG o IgM.

Más recientemente, el estudio inmunoenzimático (EIE) ha cobrado más aceptación porque los resultados son más objetivos, es decir, no dependen de la interpretación del observador; es más rápido, requiere de menor esfuerzo técnico, tiene buena correlación con los métodos tradicionales y además tiene mayor sensibilidad, lo cual es particularmente importante en la detección de infecciones tempranas (4,5).

Después de una infección natural con virus de rubéola, se producen anticuerpos de tipo IgM e IgG (Figura No. 1). Los anticuerpos IgM se detectan durante las primeras dos semanas, alcanzando su pico al final de la segunda semana después que aparece el exantema y disminuyen a niveles no detectables en dos a tres meses; por lo tanto su presencia es indicativa de infección reciente. Los anticuerpos IgG aparecen casi al mismo tiempo, también su título aumenta rápidamente en las primeras dos semanas pero se mantienen presentes casi indefinidamente. El patrón de la producción de anticuerpos después de la vacunación es similar al de la infección natural y los anticuerpos de tipo IgG se mantienen en títulos detectables por lo menos diez años en el 97% de los vacunados.



Como el propósito principal de hacer los exámenes por anticuerpos anti-rubéola es identificar la inmunidad que se produce por infección natural o por inmunización, la presencia de anticuerpos IgG o para fines prácticos el examen de IHA con un título de 1:8 o mayor es indicativo de inmunidad contra la rubéola. Los títulos de IHA menores de 1:8 no se consideran clínicamente significativos pues están sometidos a diversas interferencias. El status de inmunidad usando otros métodos como EIE, Inmunofluorescencia (ÍF), aglutinación (LA), etc. se define en otra forma, pero depende de la comparación de estos métodos con el standard de referencia de IHA. Dado que el método de EIE es más sensible que el de IHA, puede definir inmunidad aun en personas con IHA negativo.

Si una mujer embarazada ha estado expuesta a una persona con rubéola o con supuesta rubéola, es necesario conocer su estado de inmunidad a la infección. Debe tomarse una muestra de suero antes de que pasen diez días de la fecha de exposición y solicitarse un examen por IHA para anticuerpos totales o por EIE para IgG. Si el resultado es positivo (IHA > 1:8) o (IgG anti-rubeola demostrable por EIE), es evidencia de que hay inmunidad resultante de infección previa o por inmunización. Cuando no se conoce la fecha de exposición y se detectan anticuerpos en el suero de una mujer embarazada, el examen debe repetirse dos semanas después del primero para conocer si hay incremento del título; si los títulos no cambian significativamente, es indicativo de infección previa, si por el contrario, se observa un aumento de más de dos diluciones, se considerara una infección reciente. Si han pasado mas de diez días después de la fecha de exposición, va a ser más difícil interpretar los resultados serológicos pues habrá que considerar la respuesta de la posible infección recientemente adquirida.

Cuando se desea hacer el diagnóstico de infección es necesario obtener dos muestras, la primera tan pronto se identifican los síntomas (muestra de fase aguda), preferentemente no deben pasar más de siete días desde que se iniciaron los síntomas. La segunda muestra se obtiene 1 a 2 semanas después de la primera y no menos de diez días después que se inician los síntomas. Aunque los sueros se obtienen en diferentes fechas, los dos deben analizarse simultáneamente para evitar disparidades por variaciones experimentales. El método a usar se debe ser cuantitativo. El aumento del título con una diferencia de más de dos diluciones entre la primera muestra y la segunda es indicativa de una infección reciente por el virus.

El diagnóstico de infección congénita requiere de la

demostración de anticuerpos de tipo IgM en la sangre del niño.

REFERENCIAS

1.- Enders G. Rubella Infections, en: "K. Betke., K. Riegel y BH. Belohradsky. Diagnostics in Perinatal Infections, Proceedings of the International Behring Diagnostica Symposium, Marburg 1983. Behring Medical Laboratory, Supplement 1,1984.

2.- Enders G., Knotek F. Comparison of the performance and reproducibility of various serological methods and diagnostic kits for the detection of rubella antibodies. J. irol. Methods. 1985,11:1-14.

3.- National Committee for Clinical Laboratory Standard. Approved Standard ASM-5, Standard for rubella hemagglutination inhibition (HAI) reagent specifications andforarubellaHAIreferencemethod.NCCLSVillanova, PA. 1979.

4.- Field PR., Ho DWT. Cunningham AL. Evaluation of rubella immune status by three commercial enzyme linked immunosorbent assays. J. Clin. Microbiol. 1988, 26:990-994.

5.- Proceedingsof the International Symposium ofprevention of Congenital Rubella Infection. Section IV: Use of the Laboratory. Reviews of Infectious Diseases 1985,7: S108-S122.

CONTENIDO

I EDITORIAL
Una Reflexión Necesaria **249**

II. TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES
1. Cáncer de la Glándula Tiroides. Revisión de 36 casos
Dr. Carlos H. Lagos F., Dr. Céleo Arias Brito 250
2. Problemas de Estática Pélvica. Frecuencia, manejo y complicaciones
Dr. Gaspar Vallecillo M., Dra. Elliethe Girón Glcz 254
3. Infección Urinaria durante el Embarazo. Hospital Escuela. 1983 -1985.
Dr. Emil Alian Padgett Morales, Dr. Gaspar Vallecillo Molina 261
4. Cuerpos Extraños en Vías Digestivas. Hospital Leonardo Martínez V. (1981-1984)
Dr. Rigoberto Espinal F., Dr. Armando Paz P. 269

ID. REPORTE DE CASOS CLÍNICOS
1. Enfermedad Hemolítica del Recién Nacido por Incompatibilidad del Grupo Sanguíneo c (Reporte de un caso).
Dr. Salomón Grinspan K., Dr. Rene Mejía Galo, Lie. Liss Grave de Peralta, Lie. Margarita Farack 272
2. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría: Comunicación de un caso.
Dr. Juan J. Navarro, Dr. Jorge A. Fernández V. 276
3. Toxoplasmosis Congénita. Presentación de un caso y revisión de la literatura
Dr. Salomón Grinspan K., Dra. Odessa H. de Barahona, Dr. Ricardo Madrid Lizardo 279

IV. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
1. Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) asociada a transfusión. (Actualización)
Dr. Salomón Grinspan K. 284
2. Dispositivo Intrauterino: Actualización
Dr. Mario Alfredo Zambrana, Dr. Ricardo Ochoa Alcántara, Dr. Carlos A. Medina 289

V. EDUCACIÓN MEDICA CONTINUA
1. ¿Qué es Terapia Familiar?
Dr. Carlos Nolasco Pereyra ....., ...
294

VI. EDUCACIÓN CONTINÚA-PATOLOGÍA CLÍNICA
1. Rubéola en el Embarazo. Diagnóstico Serológico
Dr. Carlos A. Javier Zepeda 300

VIL SECCIÓN GREMIAL
1. Saludo en **el'Día del Médico"** 303
2. Comunicado 304
3. XXVIIIa. Asamblea General Ordinaria del Colegio Médico de Honduras 305
4. XXXIIo. Congreso Médico Nacional……. 306
5. Nuevo Gerente del Colegio Médico de Honduras 306