REVISTA MEDICA HONDUREÑA, VOL. 57 - No. 2, ABR. - MAY. - JUN., 1989

Revista MEDICA Hondureña

ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondurena

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
FUNDADA EN 1930

C O N S E J O E D I T O R I A L

Dr. NICOLÁS NAZAR HERRERA
Director

Dra. MARTHA MATAMOROS DE LÓPEZ
Secretaria

Cuerpo de Redacción

Dr. RICARDO AGUILAR ROSA
Dr. SAID MEJIA LEMUS Dr.
JOSÉ CLAROS SABILLON Dr.
MARCO VILLAR LANDA

ADMINISTRACIÓN

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

EDITORIAL

ARMAMENTISMO O SALUD

Son realmente sorprendentes las cantidades de dinero que todos los países del mundo destinan para el desarrollo el perfeccionamiento y la compra de los más sofisticados sistemas de armas desde los armamentos convencionales hasta los ojivas nucleares guiadas por computadoras, con la finalidad específica de destruir vidas humanas.

Los gastos en armas en el mundo en la actualidad son cercanos a los 1.3 billones de dólares al año (1.3 millones de millones de dólares) comparados con menos del 30% que los mismos países destinan al gasto de salud en sus respectivas naciones (Word Militan/ and Social Costs).

Es inconcebible que el alto costo de un submarino nuclear o de un stealthíel super bombardero secreto no detectablepor radar de los EEUU) con un costo superior a los 500.000.000 (Quinientos millones de dólares) por unidad, son suficiente para pagar 10 veces las campañas de vacunación de todas las enfermedades contagiosas transmitibles en todo el mundo y más aún paliar él hambre de 1,200.000.000 millones deseres humanos en III Mundo durante un mes.- Cada año fallecen 14,000.000 de niños por hambre o con causas relacionadas en el mundo en desarrollo.

El médico por formación conceptual y principio filosófico-hipocrático-está obligado a luchar contra las enfermedades y a preservar la salud y la vida.

Existe una institución reconocida mundialmente la IPPNW (International Physiciansfor the Prevention of Nuclear VJar-por sus sig tan en inglés (Médicos Internacionales para la Prevención de la Guerra Nuclear), que es una Federación de Asociaciones de Médicos a nivel mundial cuyo objetivo es emplear las influencias de los grupos médicos para combatirla guerra y en especial evitar la posibilidad de un conflicto nuclear y sus incalificables consecuencias, promoviendo Seminarios, Congresos mundiales, editando películas, libros, incitando al cese de la Carrera Armamentista y reducción de presupuesto para armamento. Por la seriedad y neutralidad de sus posiciones, a la IPPNWlefue otorgado el Premio Nobel de la Paz en 1985.- Fundada por un grupo de profesionales médicos en 1980, la INPPNW tienen en los Dres. Bernard LownyMikhail Kuzin Cardiólogos prominentes, el primero norteamericano y el segundo ruso sus más altos exponentes.- Actualmente agrupa 200.000 médicos en 70 países.

Latinoamérica no está exenta de la posibilidad de ser sitio de un enfrentamiento nuclear, dadas las armas nucleares desplegables que exis ten en poder de las grandes potencias y de lospaíses del ClubNuclear, entre los cuales Brasil y Argentina luchan por pertenecer a él.

En Honduras, Salvador, Guatemala, Nicaragua y Panamá hemos visto las devastaciones de la guerra civil, conflicto regional.- Acciones de policía o guerra de baja intensidad etc., representando todas las varias descripciones que surgen para clasificar con eufemismos la realidad de la muerte y de la destrucción.- En Honduras ya existe una filial de la IPPNW y como miembros de una organización ganadora de Premio Nobel de la Paz compartimos una obligación y una responsabilidad especial de estar a la altura del reconocimiento y la estima ofrecidos por el Comité de Premio Nobel, porque un error como el de Hiroshima no podemos permitir que vuelva a repetirse, jamás.

Factores Epidemiológicos y Clínicos del Asma Bronquial

*Dr. Osear Armando Ponce-Quezada *, Dr. Emilson Zehzya-Lozano *, Dr. Jorge Luis Pineda **, Dr. Delmer Nazar-Hernández ****

RESUMEN

Se estudiaron 108 pacientes con diagnóstico preestablecido de Asma Bronquial. Se encontró que el antecedente de Asma Bronquial en la familia, la exposición a agentes alergénicos de diferente tipo (animales, lana, cambios de clima), la Infección Respiratoria Aguda y la ablactación temprana constituyeron los factores de riesgo más importantes desde el punto de vista epidemiológico.

- PALABRAS CLAVES: ASMA BRONQUIAL, FACTO RES, EPIDEMIOLOGÍA.

SUMMARY

There have been 108 patients with Bronchial Asthma diagnosis. A characteristic feature is a family history of Asthma, the evidence of sensibiliza ti on due to different specific identificable allergens (animáis, wool, climate changes), the acute respiratory infection and the early feeding, very used as risks factors most important about epidemilogy face.

- KEY WORDS: BRONCHIAL ASTHMA, FACTORS, EPIDEMIOLOGY.

Pediatras del Hospital Maternoinfantil del Instituto Hondureno de Seguridad Social Pediatra de Guardia Hospital General San Felipe Pediatra del Hospital General San Felipe

INTRODUCCIÓN

El Asma Bronquial es la causa más frecuente de enfermedad crónica en la infancia; sus consecuencias sobre la salud y el crecimiento del niño son variables: Es causa de ausentismo escolar, produce trastornos en el crecimiento, deformidad torácica y manifestaciones de orden psicológico.

La enfermedad se caracteriza por obstrucción difusa en la vía aérea en forma variable, en la cual intervienen edema, aumento de moco y broncoconstricción, todo ello dependiente de hiperreactividad y reversibilidad del proceso obstructivo en forma espontánea o medicamentosa (11,12,17).

La enfermedad es muí ti factorial y se le reconocen etiológicamente factores de orden bioquímico, inmunológico, alérgico, infeccioso, endocrino y psicológico.

La hiperreactividad de vías aéreas se pone de manifiesto a diferentes estímulos: Ejercicio, olores, humo, frío, infecciones, etc., siendo variable de uno a otro paciente, habiéndose señalado además factores poligenéticos multifactoriales (1,5-8,13,15).

Desde el punto de vista epidemiológico se considera que el 80-90% de las manifestaciones se hacen presente antes de los 5 años de edad y un tercio de los pacientes antes de los 2 años, siendo la gran mayoría de los mismos con síntomas leves. El pronóstico suele ser

bueno con manejo y seguimiento adecuado, pero hay un grupo que suele evolucionar de forma tórpida con grandes dificultades en el manejo (2,11,12).

La búsqueda de una interrelación epidemiológica constituye el principal objetivo de nuestro trabajo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio de tipo prospectivo realizado en niños con diagnóstico preestablecido de Asma Bronquial; incluyéndose en el protocolo todos aquellos pacientes menores de 12 años que hayan presentado más de un episodio de broncoespasmo con respuesta satisfactoria al uso de broncodilatadores.

Dichos pacientes acudieron al servicio de Emergencia y/o Consulta externa de los hospitales: Matemoinfantil del Hospital Escuela ubicado en Tegucigalpa, D.C. y Matemoinfantil del Instituto Hondureno de Seguridad Social ubicado en Comayagüela D.C. durante el período comprendido del 1 de febrero al 31 de octubre de 1987; siendo sometidos a un protocolo que recogió los elementos epidemiológicos, clínicos y evolutivos descritos en el presente trabajo.

El criterio de exclusión obviamente consistía en aquellos pacientes con solamente un episodio de bronco espasmo y/o ausencia de respuesta a broncodilatadores, no encontrando este criterio en ninguno de ellos; por lo que formaron parte del estudio los 108 pacientes atendidos en el período.

RESULTADOS

Característica de los pacientes: 108 pacientes se incluyen en el estudio, siendo la mayor parte de ellos preescolares, existiendo una ligera inclinación hacia el sexo masculino con una relación M:F de 1.3:1. Antes de los 5 años de edad el 96% ya habían manifestado los primeros síntomas y antes de los 2 años el 80% (cuadro 1).

La procedencia fue mayor del área marginal y rural en un 74%. No encontramos relación con la característica de la vivienda (cuadro 2); si existió diferencia notable en cuanto al tipo de combustible usado en el hogar (cuadro 3). Los factores de orden emocional-integridad familiar, problemas familiares, cambio de residencia-no tuvieron alta incidencia en estos pacientes (cuadro 4).

Apenas un 38% de los padres fumaban, historia personal de atopia era negativa en el 82% de los casos, y el antecedente de Asma Bronquial en la familia fue positivo en un 85% de ellos (cuadro 5).

La ablactación tardía se vio en un 12% de los casos (cuadro 6), el 96% de los niños recibieron pecho materno (cuadro 7); los factores precipitantes más frecuentes fueron: Infección respiratoria aguda, animales, lana, cambios de clima, ejercicio y medicamentos (cuadro 8 y 9).

CUADRO No. 1

EDAD DE INICIO DE 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Edad(meses)	No.	%
0-11	54	50
12-23	33	30.6
24-59	17	15.7
60 y más	4	3.7
Total	108	100.0

CUADRO No. 2

CARACTERISTICAS DE LA VIVIENDA DE 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Característica	No	%
Piso Cemento	62	57.4
Piso Tierra	38	35.2
Piso Madera	8	7.4
Techo Lámina (Zinc)	65	60.2
Techo Asbesto	25	23.1
Techo Teja	18	16.7
Total	108	100.0

CUADRO No. 3

COMBUSTIBLE USADO EN EL HOGAR DEL 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Tipo de Combustible	No.	%
Leña	56	51.8
Gas Kerosene	36	33.3
Electricidad	16	14.9
Total	108	100.0

CUADRO No. 4

AMBIENTE FAMILIAR DE 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Ambiente	No.	%
Hogar Integrado	76	70
Hogar Desintegrado	32	30
Sin Problemas Familiares	86	79.6
Con Problemas Familiares	22	20.4
Sin Cambios De Residencia	93	86
Con Cambios De Residencia	15	14
Total	108	100.0

CUADRO No. 5

ANTECEDENTES FAMILIARES DE ASMA Y ATOPIA EN 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Antecedentes	No.	%
Asma Bronquial	82	75.9
Alergias (Rash)	6	5.5
Rinitis	5	4.6
Eccema	4	3.7

CUADRO No. 6

EDAD DE INICIO DE ABLACTACION EN 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Edad(meses)	No.	%
0-3	46	42.5
4-6	50	46.3
Más de 6	11	10.3
Total	107	99.1

CUADRO No. 7

ALIMENTACION A PECHO DE 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Recibió Pecho	No.	%
Si	100	95.6
No	8	4.4
Total	108	100.0

CUADRO No. 8

EXPOSICION A AGENTES ALERGENOS EN 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Tipo De Agente	No.	%
Animales	64	59.3
Otros Alergenos	21	19.4
Ninguno	23	21.3
Total	108	100.0

CUADRO No. 9

FACTORES PRECIPITANTES EN 108 PACIENTES CON ASMA BRONQUIAL

Factor	No.	%
Infección Respiratoria	91	84.2
Animales	64	59.3
Ejercicio	26	24
Medicamentos	6	5.6
Cambio De Clima	6	5.6
Lana	2	1.7
Organofosforados	1	0.9
Pintura	1	0.9

DISCUSIÓN

La búsqueda de factores de riesgo en el Asma Bronquial y el establecimiento de la severidad de la enfermedad constituyen al momento una preocupación importante delaPediatría(ll).

En el presente estudió de 108 pacientes en los cuales se había establecido el diagnóstico de Asma Bronquial, nosotros no encontramos diferencias significativas de la enfermedad con respecto al sexo, observando una relación M:F de 1.3:1; lo que concuerda con estadísticas que existen al respecto las cuales reiteran el predominio del sexo masculino por lo menos durante toda la primera infancia, disminuyendo hasta igualarse en la pubertad (2, 6,10-12,14).

Se ha establecido que la edad más frecuente de inicio es antes de los 2 años, jugando el pecho materno y la ablactación un papel importante en la génesis del Asma Bronquial; situación que para otros es contradictoria, en nuestro estudio el inicio de la enfermedad se presentó en la mayoría de los casos antes de los 2 años de edad en un 80% y el 50% antesde 1 año; el 88% de nuestros pacientes habían tenido una ablactación antes de los 6 meses, involucrándose a este tipo de ablactación en el origen del Asma Bronquial (2,5, 6,10,12).

Continúan siendo controversiales las opiniones en cuanto a la influencia de una serie de factores como ser: La exposición a agentes alérgenos de tipo animal, humo de cigarrillo, humo de combustible, etc. Nosotros encontramos una gran predominancia de riesgo por estos factores, sobre todo para los de tipo animal en casi un 60%, en menor incidencia al humo de cigarrillo, leña, gas, lo cual concuerda con lo señalado en otros estudios (1,4,6,8,10,12,16,17).

La idea de que el Asma Bronquial es una enfermedad multifactorial, con una fuerte carga psicosomática donde las influencias de tipo familiar y social se señalan como sobresalientes no fue encontrada por nosotros y ha sido recientemente señalada como un factor contradictorio (6,11,12).

No se observó relación alguna entre la historia personal de Eccema, Rinitis y otras Atopias, situación que se describe como un factor de riesgo cada vez más elevado cuando se combinan. Se encontró una relación sumamente alta en antecedentes familiares de Asma Bronquial casi en el 80% de todos los pacientes hecho que coincide con la literatura existente (4-6,10,12,14).

Encontramos una relación muy elevada en la que se involucra a la Infección respiratoria aguda como el factor desencadenante más frecuente, siendo esta una asociación de tipo viral reportada en casi todos los estudios sobre el tema (3,5-7,10-12,15).

Estos resultados plantean queen nuestro medio el Asma Bronquial se comporta como una patología de etiología multifactorial; constituyendo la Infección respiratoria aguda el factor desencadenante más frecuente. Por lo tanto el diagnóstico y prevención de las crisis puede hacerse con medidas sencillas que combinen los hechos epidemiológicos y los hallazgos clínicos en cualquier lugar del país y con personal relativamente poco entrenado, los reportes existentes destacan también lo observado por nosotros y sugieren proposiciones similares (4,9,17,18).

BIBLIOGRAFÍA

1. Brooks SM et al: *Reactive airways disfuntion syndrome (RADS) persistent Asthma syndrome after high leveí irritant exposures.* Chest 1985; 88(3):376-382.

2. Cruz BE et al: *Prevalencia del Asma Bronquial en escolares de 6-14 años en Santo Domingo, República Dominicana.* Arch Dominic Pediatr 1985;21(1):9-14.

3. Godfrey H: *What is Asthma?.* Arch Dis Child 1985; 60:997-1000.

4. Hen J: *Office evaíuation and management of Pediatric Asthma.* Pediatr **Ann** 1986;15(2):11-124.

5. Hide DW: *Clinicals manifestations ofAHergy related to Breast and Cow's Milk-feeding.* Pediatrics 1985;76(6):973-974.

6. Horwood LJ et al: *Social and familial factors in the development of early childhood Asthma.* Pediatrics 1985;75(5):859-867.

7. Jenkins CR: *Upper respiratory tract infections and airway reactivity in normal and Asthmatics subjeets.* Am Rev Respir Dis 1984;!30:879-883.

8. Lefcor NM: *Passive smoking acule effects in Asthma.* Asthmal986;89(2):161.

9. Nickerson BG: *Approach to thewheezing infant.* Pediatr Ann 1986; 15(2):99-104.

10. Price]: *Asthma in chüdren: Diagnosis.* Br Med J1984; 288(1):1666-1668.

11. Rees J: *ABC of Asthma: Definition and diagnosis.* Br Med J. 1984; 288(5):1370-1372.

12. Speizer FE: *Aspectos epidemiológicos del Asma Bronquial.* Serie Asma Fascículo 1 Sandoz.

13. Stevenson DD et al: *Aspirin sensitivity in Asthmatics.* Postgrad Med 1985; 78(3):113-119.

14. Verity CM et al: *Bronchial labüityand skin reactivity in siblings of Asthmatics childrens.* Arch Dis Child 1984;59:871-876.

15. Wellier RC: *Infecciones víricas y enfermedades obstructivas de lasvías respiratorias en los primeros años de vida.* Pediatr Clin North Am 1983;50(5):803-811.

16. *YJeidmannHPetahAcuteeffectsofpassivesmokingon lung function and airway reactivity in Asthmatics subjects.* Chest 1986;89(2):180-185.

17. Wiesbaden FE et al: *Asma Bronquial, aspectos clínicos y diagnósticos.* Serie Asma Fascículo 4 Sandoz.

18. Zwerdling RG: *Status Asmaticus.* Pediatr Ann **1986;15(2);l05-108.**

Uso de Pentoxifilina (Trental 400) en Microangiopatía Diabética

** Dr. Osear Olman Betanco*

RESUMEN

Se presenta el resultado de un estudio clínico practicado con el uso de Pentoxifilina (Trental 400) en 20 pacientes con microangiopatía diabética, con lesiones isquémicas únicamente localizadas en extremidades inferiores, de estos 20 pacientes: 10 (50%) son del sexo femenino y 10 (50%) del sexo masculino, y con una media de edad de 56.5 años (45 años mínimo y 75 años máximo). El período de tratamiento varía entre cuatro semanas, y 12 semanas, con dosis de 400 mgs de Pentoxifilina tres veces al día; en 6 de los casos, se indicó reposo en cama por período comprendido de 7 a 14 días. En 4 pacientes se utilizó Pentoxifilina por infusión intravenosa a goteo para 24 horas a igual dosis.

Los criterios de inclusión en el estudio se observan en lesiones necr o isquémicas de miembros inferiores, arteriograma con lesiones múltiples distales, abajo del tronco tibio peronero, índice de perfusión menor o igual a 0.75.

Los parámetros de control son eminentemente clínicos.

a) Localización (estabilización) de las lesiones isquémicas.

b) Regresión de los cambios de coloración (Palidez, cianosis, etc.)

c) No progresión del diámetro de las lesiones.

d) Formación de tejido de granulación y/o cicatriza ción.

De lo anterior se obtuvo buenos resultados en 19 pacientes (95%) siendo un paciente (5%) que se amputa a nivel supracondfleo, por presentar proceso séptico con los canales tendinosos del pie.

Cirujano General y Vascular Periférico del Instituto Hondureno de Seguridad Social. Profesor de Cirugía. Facultad de Ciencias Médicas UNAH.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el servicio de cirugía del Hospital del Seguro Social, nos propusimos realizar un estudio prospectivo clínico con el uso de Pentoxifilina (Tretal 400) en un número de 10 pacientes con microangiopatía diabética. Al inicio; y que posteriormente se aumentó a 20 pacientes porque hubo este número disponible. Este estudio se emprendió por tener una valoración clínica objetiva de un medicamento que había sido introducido recientemente para la práctica médica en Honduras a principios de diciembre de 1987. Es por eso que este estudio se inicia en los meses de febrero a julio de 1988 y comprendió períodos de tratamiento con Pentoxifilina (Tretal 400) tres veces por día durante 4 semanas y posteriormente 12 semanas a dosis de cada 12 horas (BID) fueron 10 pacientes femeninos y 10 pacientes maculinos de los cuales 12 pacientes eran diabéticos tipo I controlados

con Insulina NPH con dosis que variaron entre 30 unidades a 80 unidades diarias. Los restantes 8 pacientes fueron diabéticos tipo II controlados con dieta hipoglicemiantes orales (Tolbutamida) de los 20 pacientesa 6 se les indicó reposo obligado en cama por la extensión de las lesiones, por el dolor en el pie y para evitar la progresión de los procesos isquémicos, reposo que osciló entre 7 a 14 días. En cuatro pacientes se utilizó 20 Pentoxifilina en forma parental con el objeto de comparar y observar la tolerancia y efecto por esta vía, en comparación con la vía oral. A todas las pacientes antes de indicárseles arteriografía, se le hizo índice de presión maeolo/brazo, siendo significativo un índice de 0.75 o menor.

La edad promedio de los pacientes fue de 56.5 años (mínima 45 y *75* máxima).

Los controles se hacían con observación diaria de las lesiones en los pies tomando fotografías semanalmente, para objetivizar los cambios, no se hacía tratamiento local con algún ungüento tópico, únicamente limpieza con suero fisiológico o soluciones iodadas diluidas.

RESULTADOS

Se tomaron como parámetros, para valorar los resultados; los siguientes criterios:

a) Localización de las lesiones isquémicas (estabiliza ción/no progresión).

b) Regresión de los cambios de coloración (palidez, cianosis).

c) No progresión del diámetro de las lesiones.

d) Formación de tejido de granulación y/o cicatriza ción.

Tomando estos criterios se obtuvo buenos resultados en 19 pacientes (95% pobre en un paciente (5%) siendo este último paciente que hubo necesidad de amputación supracondilea por entrar el paciente en cuadro séptico por tendinitis que descompensó su estado metabólico. Todos los pacientes toleraron bienel medicamento y se observó que la estabilización del proceso isquémico se logró en 95% de los casos entre 2 a 5 días de tratamiento. Observándose además tendencia a cicatrizar durante las primeras 2 a 4 semanas de la administración del medicamento.

En un caso que se administró en forma accidental 2.5 mgrs de Comadin, se observó una prolongación del tiempo de protrombina a 50" (segundos).

También se comprobó que los pacientes con historia de claudicación esta mejoraba en los primeros 7 a 14 díasde tratamiento y en algunos pacientes que tenían leves trastornos de Ideación, memoria y concentración; esto se vio ostensiblemente mejorada.

A continuación se muestran algunos de los casos más importantes en resultado de dicho estudio. El patrón arteriográfico y además el caso que se amputó a nivel supracondíleo con su arteriograma.

CONCLUSIONES

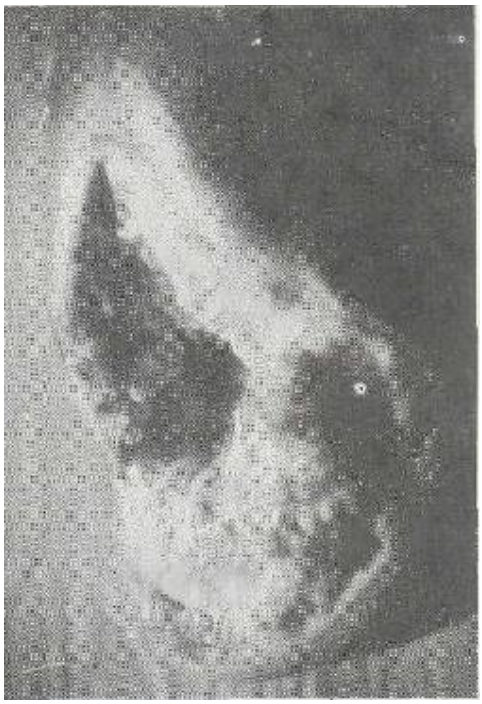
La Pentoxifilina demostró ser de mucha utilidad en la mayoría de las manifestaciones isquémicas acrales en diabéticos tipo I y tipo II.

La claudicación intermitente y el dolor en reposo mejoran en un período de 7 a 14 días de tratamiento. No modificó el índice de perfusión en las extremidades estudiadas y no presentó ningún afecto colateral además fue muy bien tolerada durante el estudio asumimos que afecta y potencializa el tiempo de protrombina si se utiliza con anticoagulantes vitamina K dependientes con el uso de Pentoxifilina puede disminuirse el índice de amputaciones mayores en la mayoría délos casos. En las fotografías 1 A, 2A, 3A, 4A, puede apreciarse el proceso estabilizado, la granulación y cicatrización de un muñón que actualmente utiliza zapato prostético.

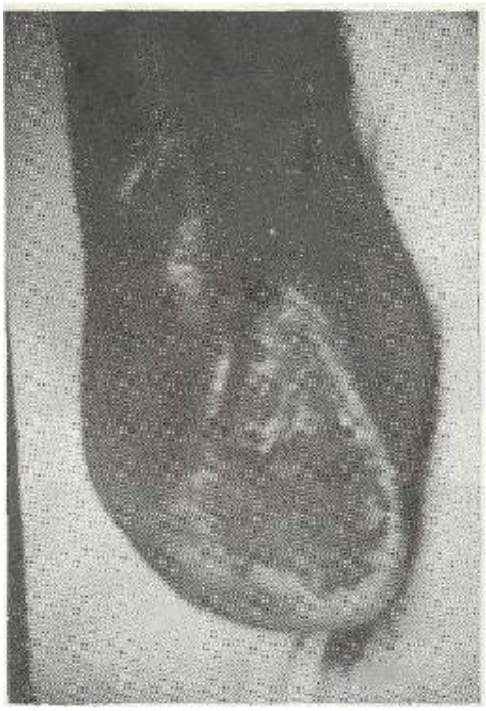
En la secuencia IB, 2B se aprecia el proceso isquémico, exposición de tendones y necrosis que en la segunda ha cicatrizado en un 95%.

En la fotografía 1C se observa la localización y delimitación de la necrosis del 5o. dedo del pie. En la secuencia 1 d se observa la granulación, los bordes limpios y en la 2d la formación de nuevo tejido dérmico señalado por la flecha. En la secuencia 1 E y 2E se aprecia el proceso necrótico e isquémico con tendinitis que en la amputación transmetatarsiana el proceso sigue en 2E. este es el paciente que se amputó a nivel supracondíleo.

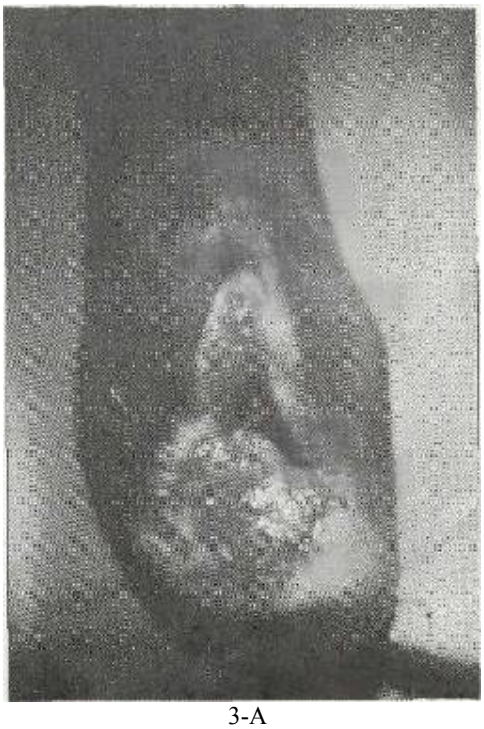
La fotografía 1F muestra el patrón arteriográfico de los pacientes incluidos en el estudio y las fotografías 1G y 2G corresponden al patrón arteriográfico del paciente que se amputó.



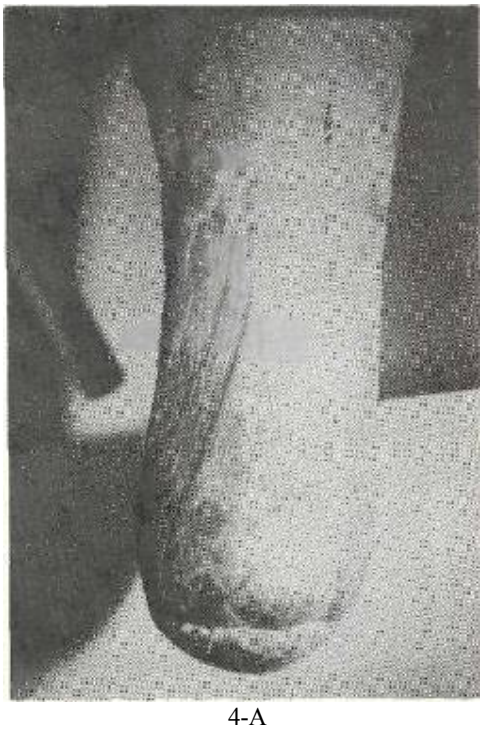
1-A



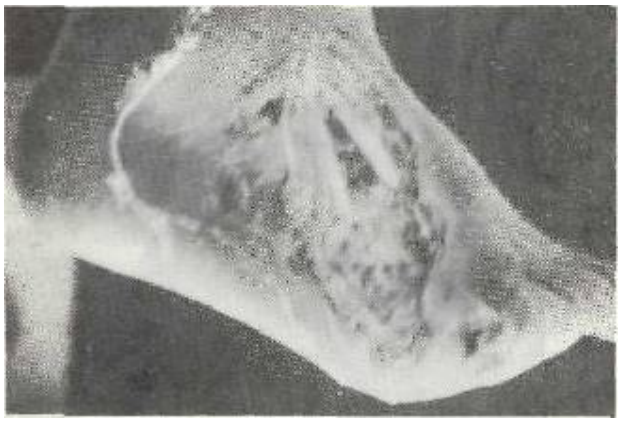
2-A



3-A

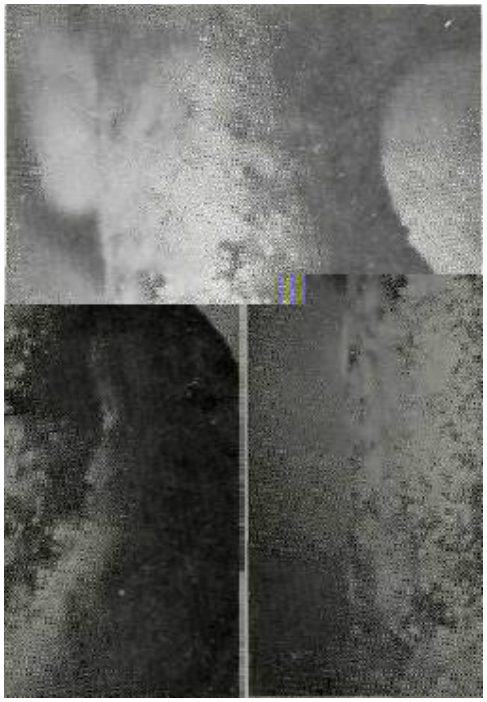


4-A



1-B

1-C



1-D

BIBLIOGRAFÍA

1.- F. Matzkies Enfermedades Inducidas por Acido Úrico Fortschritte der Medizin 1980 Vol. 98 pags 435-456.

2.- John M. Portcr et al. Pentoxifylline Efficacy of Intermittent claudication 1982 vol. 104 No. 2 Pags 66-72 of Lancet.

3.- Reid H. L. Dormandy Red Cell Deformability the Lancet 1978 Vol. 2.

4.- B. Angelkort et al. Blood Flow Properties and Waiking Performance in chronic Arterial Occlusive Disease Angiology 1985 Vol. 35 No. 5.

5.- Dennis Gillings et al. Another Look at the Pentoxifylline Efficacy Data for Intermitten Claudication Clinical pharmacological 1987.

6.- S. B. Solerte y E. Ferrari Complicaciones Vasculares Retinianas Diabéticas y ñltrabilidad Eritrocitaria, seguimiento a dos años con Pentoxifilina. Pharmatherapéutica 1985.

7- R. Schubotz Double Blind trial of Pentoxifylline in Diabetics with Peripheral Vascular Disorders. Pharmatherapcutica 1976.

Intoxicación por Inhibidores de Acetilcolinesterasa

Evaluación del Protocolo de Tratamiento 1986 -1988 (*)

Dr. Eduardo Cálix Peralto (**)

INTRODUCCIÓN

Las drogas inhibidoras de acetilcolinesterasa han sido utilizadas por el hombre desde tiempos inmemoriales, primero como veneno en actos de brujería el estracto de Physostigma venenosum Balfour en África del Oeste, cuyo compuesto principal, la fisostigmina, fue aislado en 1864 y utilizado para el tratamiento del Glaucoma en 1877. El primer compuesto órgano fosfora do (TEPP) fue sintetizado en 1854, sin embargo no fue sino hasta 1932 en que se inicia la búsqueda de más compuestos de este tipo y su aplicación como pesticidas, el paratiórt fue sintetizado en 1944 siendo el compuesto de su clase más utilizado. Los Carbamatos se sintetizan a partir de 1950, siendo el propoxur el más utilizado. Desde entonces su uso se ha extendido para fines terapéuticos (fisostigmina, neostigmina) y como pesticidas (organofosforados y carbamatos), al mismo tiempo se ha presenciado la aparición de intoxicaciones por estos compuestos ya sea iatrogénica, laboral, accidental, con fines de suicidio u homicídi, y ya sea en forma aislada o grupal, los pesticidas son los compuestos de su clase más frecuentemente envueltos en intoxicaciones, humanas.[1,4,7,9] En el mundo la más alta incidencia de intoxicaciones la tiene Japón con 1149 casos por año (1953-69) con mortalidad del 48.6% y 48.3% de suicidios.8 En Costa Rica se reportó una mortalidad del 10% en 10 años.[6] En Honduras en 1971 ocurrió una intoxicación masiva de soldados en Márcala Departamento de La Paz en la que se vieron afectados 128 soldados con una mortalidad del 28.17o,[1] en 1986-87 se reportaron un total de 786 casos de intoxicaciones en todo el país. En el Hospital Escuela se atendían aproximadamente 40 pcientes al año, sin embargo no se tenía estandarizado un esquema de tratamiento para este tipo de problema, por lo que se decidió la creación de un Protocolo de diagnóstico, control y tratamiento del paciente intoxicado por drogas inhibidoras de acetilcolinesterasa, y este es el reporte de su aplicación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Organización

El estudio fue realizado en el Hospital Escuela, en la ciudad de Tegucigalpa, D.C., después de discusión y aprobación del protocolo con la Jefatura del Servicio de Urgencias Médicas. La inclusión de pacientes comenzó en Abril de 1986 y finalizó en Octubre de 1988 siendo un estudio de cohorte. El protocolo aun continúa aplicándose en este tipo de intoxicaciones.

Selección de pacientes

De un total de 164 pacientes (66 por año) con intoxicación por inhibidores de acetilcolinesterasa atendidos se

(*) Trabajo para optar título de Especialista en Medicina Interna (**)

Médico Internista

seleccionaron un total de 90 en base a 1) diagnóstico clínico claro de la intoxicación, 2) manejo anotado en protocolo especial, presencia, al momento de la revisión de este protocolo. Se excluyeron aquellos pacientes cuyo protocolo se encontraba incompleto (n=23), cuyo manejo se basó en el protocolo pero esteno se encontró (n=25), o cuyo menejo no so basó en el protocolo sino en el criterio del grupo médico tratante (n=26).

Protocolo

El protocolo se estructuró para contener la siguiente información: 1) datos generales del paciente, tipo y cantidad de la droga, causa y vía de exposición, antecedente de intoxicación con drogas similares. 2) síntomas, signos y resultados de laboratorio y gabinete pertinentes. 3 (para estandarizar la clasificación del estado de conciencia se utilizó la Clasificación siguiente:[3]
Normal: No hay alteración ni en grado de Vigilia ni atención.
Confusión: Incapacidad del paciente de pensar a una velocidad y claridad normal.
Somnolencia: El paciente permanece despierto mientras se le estimula verbalmente.
Estupor: El paciente no se mantiene totalmente despierto (conciente), responde adecuadamente a estímulos dolorosos y puede pronunciar palabras aisladas. *Coma leve:* No se puede mantener ningún contacto con el paciente quien aún responde a estímulos dolorosos. Los reflejos profundos, tusígeno y corneal están presentes. *Coma profundo:* El paciente no responde a estímulos dolorosos. Los reflejos profundos, tusígeno y corneal están ausentes.
4) La clasificación del Grado de severidad y tratamiento se hace así:[4>8]
Latente: Sin manifestaciones clínicas. Inhibición de colinesterasa sérica 10-50%. Manejo: observación por 6 horas, si desarrolla síntomas tratar acorde. *Leve:* Cefalea, debilidad, mareos, visión borrosa, náuseas. Inhibición de colinesterasa sérica 50-80%. Manejo: Pralidoxima 1 g IV (200 mg x') cada 8 horas PRN, (no usar si el agente envuelto es un carbamato). Atropina: 2 mg IV o ÍM stat y cada 15 a 30 minutos, según evaluación. *Moderada:* Leve más: lagrimeo, miosis moderada, salivación y sudoración excesivas, vómitos, tos,poliuria, diarrea leve, dolor abdominal, fasciculaciones, opresión torácica. Inhibición de colinesterasa sérica 80-90%. Manejo: Pralidoxima: 1 g IV (200 mg x') cada 8 horas PRN. Atropina: 5 mg IV o IM stat, 2 a 5 mg IV o IM cada 5 a 10 minutos hasta atropinización.
Severa: Moderada más: miosis puntiforme, pérdida del reflejo pupilar a la luz, secresiones nasales, parálisis flácida, convulsiones, edema pulmonar, coma. Manejo: Pralidoxima: 1 g IV cada 5 minutos (200 mg x') hasta 4 g, cada 8 horas. Atropina: IGmg IV o IM stat, después4 mg IV o IM cada 3 a 8 minutos hasta atropinización inicial, después 1-2 mg IV o IM cada 10 a 15 minutos según evaluación. En todos los casos se debe continuar la api icación de atropina según sea necesario para mantener un grado ligero de atropinización con: mucosa oral sin salivación, región axilar sin sudoración, leve rubor, midriasis, y taquicardia leve.
5) El manejo general va dirigido a: mantener vía aérea permeable (aspiración, intubación orotraqueal, ventilación mecánica), evitar absorción (baño con agua y jabón, lavado gástrico con aplicación de carbón activado, catarsis). Aplicación de líquidos y medicamentos intravenosos, incluyendo anticonvulsivantesde ser necesarios. Seevitanla morfina, aminofilina, fenotiazinas, reserpina, succinilcolina, y la furosemida.
6) Se incluye un cuadro de control para anotar 15 evaluaciones por página con los siguientes apartados: tiempo, presión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, temperatura, conciencia, pupilas (mm), disnea, auscultación pulmonar, hidratación de mucosa oral, sudoración axilar, rubor facial, diuresis, momento de baños, atropina aplicada, cantidad de líquidos IV aplicados, momento del lavado gástrico, litrosdeoxígeno aplicados, diazepán, uso de ventilación mecánica, y observaciones.

Limitantes

Por carecer de medios laboratoriales adecuados no fue posible realizar la medición de colinesterasa sérica y mucho menos eritrocítica. Además no se cuenta en el Hospital Escuela con Pralidoxima para el tratamiento de intoxicaciones con compuestos órgano fosforados. También se encontraron desviaciones en el manejo por el protocolo en los pacientes con intoxicación moderada y severa (20.4%)queinfluyeronensu estadía hospitalaria.

Procedimientos

En la sala de Emergencia el paciente es evaluada y tratado segpun el protocolo por: estudiantes del último año de la Carrera de medicina y Residentes de lo., 2o., y 3er año del postgrado en Medicina Interna, posteriormente es trasladado a la sala de Observación o

a la Unidad de Cuidados Intensivos (si así lo amerita) donde su manejo se continúa en base al protocolo. Una vez que se ha controlado el problema de la intoxicación es trasladado a una sala de hospitalización de Medicina Interna, y al momento de ser egresados se remiten a la Consulta extema del Hospital Escuela, y a la Consulta externa del Hospital Neuropsiquiátrico cuando la causa de la intoxicación ha sido intento de suicidio, (estos pacientes se les ¡lena además un protocolo deevaluación psiquiátrica del que se hará un reporte posterior). Durante la hospitalización se aplican todos aquellos medicamentos necesarios para controlar las complicaciones que se presentan.

RESULTADOS

Del total de 164 pacientes se incluyen 90 (53.6%) en este reporte, de los cuales 38 se atendieron en 1986,26 en 1987 y 26en 1988, con un rango de edad de 12a56añosy un promedio de23.6 años (26.9 para los hombresy 20.0 para las mujeres). Con el 44.4% entre los 20 y 29 años, y el 81.1% entre los 10 y 29 años. El 52.2% correspondió al sexo masculino. El 75.5% procedía del área urbana, y las principales ocupaciones eran: cstudiadasel 34.4%, oficios domésticos el 26.6% y labradores el 18.8%. Se recibieron pacientes de poblaciones cercanas o con buenas vías de comunicación, y es notable el hecho que no se recibieron pacientes de las zonas bananeras, algodoneras, ni de las dedicadas al cultivo de caña de azúcar.

En el 78.8% la intoxicación se debió a intento de suicidio, accidental en 18.8% y laboral en 2.2% de los casos, con vías de entrada: gastrointestinal en 94.4%, piel en 3.3% y piel + vías aéreas en 2.2%. Con antecedente de intoxicación con compuestos similares en el 5.5% de los casos. El tipo de tóxico utilizado fue Propoxur + DDVP (Oko^{r}, BaygónO 57.7%, Malatión 15.5%, Triclorfón 12.2%, Cumafos 8.8% y Paratión en 5.5% do los casos. La mortalidad fue del 7.7% para el grupo total y de 14.2% sí solamente se toman en cuenta los casos moderados y severos. Se presentaron un total de 15 casos latentes, 26 leves, 28 moderados, y 21 severos. Todos los pacientes clasificados inicialmente como latentes desarrollaron síntomas de intoxicación leve y se trataron acorde, es por ello que una parte de los protocolos inicia el control (y así se reporta en las tablas) en el momento en que desarrollan estos síntomas.

Para los pacientes con clasificación de latentes se inició su atención en el hospital en promedio a las 02:31 horas del contacto, y el promedio de los signos vitales era: Presión arterial 111/68, Frecuencia cardíaca 92 x', Frecuencia respiratoria 21 x', y Temperatura oral 37.0 °C. Se utilizó en ellos un promedio de 3.5 mg de atropina y el tiempo promedio hasta normalización fue de 33 minutos. Los síntomas más frecuentes fueron: náuseas (73.3%), vómitos (66.6%), y los signos palidez (40.0%), y habla lenta (26.6).

En los pacientes con intoxicación leve los distintos promedios fueron: para el inicio de su manejo desde el contacto de 03:24 horas, para sus signos vitales: Presión arterial 116/77, Frecuencia cardíaca 94 x', Frecuencia respiratoria 22 x', Temperatura 37.0 °C; atropina aplicada 5.4 mg, y el tiempo hasta normalización de 01:13 horas. Los síntomas más frecuentes fueron: náuseas (73.0%), vómitos (69.2%), visión borrosa (61.5%), sialorrea (50.0%),y los signos: palidez (61.5%) miosis (57.6%), habla lenta y diaforesis (50.0%).

En los pacientes con intoxicación moderada los distintos promedios fueron: para el inicio de su manejo desde el contacto 02:56 horas; para sus signos vitales: Presión arterial 110/65, Frecuencia cardíaca 82 x', Frecuencia respirtoria 23 x', Temperatura 36.6 °C; atropina aplicada 36.5 mg, intoxicándose 4 pacientes; y el tiempo hasta normalización de 04:31 horas. Los síntomas más fre cuentes fueron Cefalea y vómitos (100.0%), náuseas (96.4%), sialorrea (89.2%), visión borrosa (82.1%), debi lidad muscular (64,2%), lagrimeo (60.7%), ansiedad (53.5%); y los signos más frecuentes fueron: miosis (100%), diaforesis y sialorrea (89.2%), fasciculaciones (82.1%), habla lenta, disminución de fuerza muscular (64.2%), palidez (57.1%). En los pacientes con intoxica ción severa los distintos promedios fueron: para el inicio de su manejo desde el contacto 01:23 horas; para sus signos vitales: Presión arterial 104/63, Frecuencia car díaca 61 x', Frecuencia respiratoria 21 x', Temperatura 36.6 °C; atropina aplicada 450.9 mg, intoxicándose 4 pacientes y el tiempo hasta normalización de 33:51 horas (sobrevivientes 66.6%). Los síntomas más fre cuentes fueron: cefalea, visión borrosa, sialorrea, náu seas, vómitos, confusión (100%), lagrimeo (95.2%), ata xia (90.4%), incontinencia fecal y urinaria, tos, disnea (85.7%), debilidad muscular (80.9%), diarrea (76.1%), cólicos (71.4%), ansiedad (66.6%), mialgias (57.1 %); y los signos más frecuentes fueron: miosis, sialorrea diafore sis profusa, fasciculaciones (100%), estertores pulmona res (95.2%) palidez (90.4%), tiraje supraclavicular (80.9%), sibilancias, disminución de la fuerza muscular (76.1 %),

Hiporreflexia (61.9%) y parálisis flácida (53.2%). Para revisar la información completa referirse a las tablas 1-4.

Tabla No. 1

Datos generales

		Total
Número de pacientes		90
Sexo:	Masculino	47
	Femenino	43
Edad:	Rango	12 - 56
	Promedio	23.6
Ocupación:	Estudiante	31
	Oficios domésticos	24
	Labrador	17
	Motorista	5
	Otra	13
Procedencia:	Rural	22
	Urbana	68
Agente utilizado:	Propoxur + (Oko^r, Baygón^r)	52
	Malatión	14
	Triclorfón	11
	Cumafós	8
	Paratión	5
Causa:	Intento de suicidio	71
	Accidente	17
	Trabajo	2
Vía de entrada:	Gastrointestinal	85
	Piel	3
	Piel + respiratorio	2

Tabla No. 2.

Síntomas

	Severa (n=21)	Moderada (n=28)	Leve (n=26)	Latente (n=15)	Total (n=90)
Cefalea	21	28	26	4	79
Náuseas	21	27	19	11	78
Vómitos	21	28	18	10	77
Visión borrosa	21	23	16	3	73
Sialorrea	21	25	13	4	63
Confusión	21	9	8	0	38
Lagrimeo	20	17	10	1	48
Ataxia	19	11	2	0	32
Incontinencia fecal	18	13	1	0	32
Incontinencia urinaria	18	6	1	0	25
Disnea	18	8	5	4	35
Tos	18	4	5	4	31
Debilidad muscular	17	18	10	0	45
Diarrea	16	10	2	0	28
Cólicos	15	12	7	5	39
Ansiedad	14	15	9	6	44
Mialgias	12	10	5	2	29
Calambres	10	6	5	2	23
Coma	8	0	0	0	8
Tenesmo	4	2	0	0	6
Convulsiones	3	0	0	0	3

Los datos anotados en la clasificación de Latente hacen suponer que los pacientes no corresponden a esa clase, pero los datos de las notas de ingreso lo corroboran y difieren de los encontrados en los protocolos únicamente en la hora (protocolos llenados al presentarse los síntomas de la intoxicación).

Tabla No. 3.

Signos

	Severa (n=21)	Moderada (n=28)	Leve <n=26)	Latente (n=15)	Total <n=90)
Miosis	21	28	15	0	64
Sudoración profusa	21	25	13	0	59
Sialorrea	21	25	5	0	51
Fasciculaciones	21	23	0	0	44
Estertores pulmonares	20	6	0	0	26
Palidez	19	16	16	6	57
Tiraje supraclavicular	17	6	0	0	23
Disminución de fuerza muscular	16	18	5	0	39
Sibilancias	16	0	0	0	16
Hiporreflexia	13	11	2	0	26
Cianosis	11	1	0	0	12
Parálisis flácida	11	0	0	0	11
Labilidad emocional	10	12	10	2	34
Coma profundo	8	0	0	0	8
Habla lenta	5	18	13	4	40
Somnolencia	5	9	5	0	19
Estupor	5	3	0	0	8
Coma leve	3	0	0	0	3
Convulsiones	3	0	0	0	3
Confusión	0	9	2	0	11
Conciencia normal	0	7	19	15	41

DISCUSIÓN

En el presente estudio observamos el comportamiento de las intoxicaciones con pesticidas inhibidores de acetilcolinesterasa en poblaciones con poca actividad agronómica, en las que la causa principal de las intoxicaciones es por intento de suicidio en contraste con las zonas agrícolas en que la principa) causa es laboral.[2] La inhibición de la enzima acetilcolinesterasa causa síntoma por la acumulación excesiva de la acetilcolina en el Sistema nervioso central, ganglios autónomos, terminales nerviosas parasimpáticas, y terminales nerviosas motoras.[3] De los compuestos encontrados en nuestro estudio tenemos del tipo reversible (se inen al centro o sitio aniónico de la enzima), como el Propoxur que es un compuesto de tipo Carbamato. Los demás compuestos son inhibidores "irreversibles" (se unen al sitio aniónico y esterárico), y son compuestos Organofosforados, todos solubles en lípidos, por lo tanto se absorben bien por mucosas, traspasn la barrera hema toen cefálica, tienen acción importante en los ganglios y moderado efecto en los músculos.[7,9] El inicio de los síntomas es más rápido si la vía de entrada es aérea y los primeros síntomas son oculares y pulmonares en esa vía, los síntomas iniciales y su intensidad dependen, así como la evolución, de la vía de contacto, la toxicidad del producto y la gravedad de la exposición.[6] La causa de muerte es por insuficiencia respiratoria por espasmo de musculatura bronquial, acumulo de secresiones en vías aéreas y depresión del centro respiratorio a nivel del sistema nervioso central.[7] La muerte se presenta sin tratamiento, desde 5 minutos hasta 24 horas, y con tratamiento en los primeros 10 días.[8] En nuestro estudio encontramos la muerte más rápida en 45 minutos y la más tardía siete días y medio. También es notable el hecho que el insecticida más frecuentemente usado es una combinación de Carbamatos y Organofosforados, teniendo el doble de concentración del primero el Baygón con respecto al Oko. También es importante el hecho que los casos moderados y severos fueron en su mayoría varones con un promedio de edad mayor. 5 de los pacientes (2 moderados,3 severos), se intoxicaronenforma accidental al ingerir sus alimentosqueseencontraban contaminados con Cumafós (familia completa). Recordamos así lo ocurrido en Márcala con 128 soldados y los pacientes reportados en el estudio de Bendaña y Almendárez en que se observa que de los pacientes tratados en el Hospital General San Felipe menos del 10% se trataban de casos severos a diferencia del 23.3% en nuestro estudio. En la mayoría de los pacientes los síntomas se inician en las primeras 12 horas y nunca después de las primeras 24 horas[8] (excepción hecha por continuación del contacto con el compuesto tóxico), en nuestros pacientes máximo fue de 14 horas y el mínimo de 7 minutos.

Tabla No. 4

		Manejo				
		Severa (n=21)	Moderada (n=28)	Leve (n=26)	Latente (n=15)	Total (n=90)
Sexo:	Masculino	15	17	10	5	47
	Femenino	6	11	16	10	43
Tiempo desde contacto hasta atención						
	Rango	00:15	00:20	00:20	00:15	00:15
		05:00	10:00	16:00	08:00	16:00
	Promedio	01:23	02:56	03:24	02:31	02:38
Presión arterial sistólica:	Rango	90-110	90-170	90-150	100-130	90-170
	Promedio	104	110	116	111	112
Presión arterial diastólica:	Rango	40-70	40-80	60-100	60-70	40-100
	Promedio	63	65	77	68	70
Frecuencia cardíaca:	Rango	48-78	60-120	64-110	76-120	48-120
	Promedio	61	82	94	92	86
Frecuencia respiratoria:	Rango	12-28	16-38	16-30	16-28	12-38
	Promedio	21	23	22	21	22
Temperatura (°C):	Rango	36.0	35.0	36.0	36.8	35.0
		38.0	37.3	38.7	37.5	38.7
	Promedio	36.6	36.6	37.0	37.0	36.8
Atropina aplicada:	Rango	50-1987	11-76	2-16	2-8	2-1987
	Promedio	450.9	36.5	5.4	3.5	118.4
Intoxicación atropínica moderada		4	4	0	0	8
Ventilación mecánica		14	0	0	0	14
Tiempo hasta normalización:	Rango	04:00	02:00	03:00	00:15	00:15
		120:00	16:00	03:00	01:00	120:00
	Promedio	33:51	04:31	01:13	00:33	07:16
Condición de egreso:	Curado	14	28	26	15	83
	Muerto	7	0	0	0	7

El diagnóstico de la intoxicación depende de: la historia de exposición y de ser posible la identificación de los compuestos o sus metabolitos en ropa, piel, aspirado de contenido gástrico, sangre u orina. Los signos de mayor ayuda son la miosisy las faseiculadones, aunque también es útil la observación de el alimento de la sudoración, salivación, lagrimeo, y secresiones bronquiales. También se debe observar el efecto de medicamentos (principalmente en casos leves, en los que se tenga duda del diagnóstico clínico) como: Pralidoxima 1 g IV recupera algunos síntomas, o Atropina 1 a 2 mg IV, si no se logra atropinización es igual a intoxicación por estos compuestos, sin embargo si se logra atropinización puede tratarse de una intoxicación leve o de que no exista intoxicación alguna.[9] El último paso es la determinación de las colinesterasas en sangre siendo la másfádldeestudiarlabutirilcolinesterasa o colinesterasa sérica (falsa colinesterasa), ya que la colinesterasa eritrocítica (colinesterasa verdadera) es más difícil y costosa de estudiar, sin embargo es la única que nos refleja lo que está ocurriendo a nivel de la sinápsis, la determinación nos ayuda para: ratificar el diagnóstico clínico, (inhibición de colinesterasa sérica es: leve 50 a 80%, moderada 80 a 90%, y severa mayor del 90%); establecer el pronóstico y valorar la respuesta al tratamiento (en los casos severos la recuperación de la colinesterasa sérica es de 4 semanas y de la eritrocítica en 5 semanas). En nuestro estudio no contamos ni con Pralidoxima ni con la posibilidad de hacer mediciones de tóxicos ni de colinesterasas, por lo que la clasificación que se ha presentado es en bases clínicas y de respuesta al tratamiento con atropina aplicado.

Los compuestos órgano fosforad os se han clasificado por su grado de toxicidad, de acuerdo a LD_{50} así: a) Más peligrosos: Paratión, entre o tros, b) Peligrosos: Cumafós (AsuntolO, DDVP (Oko^r, Baygón^r), c) Menos peligrosos: Triclorfón (Neguvónr), y d) Aún menos peligrosos:" Malatión.[4] La LD_{S0} del Propoxur es de 95 mg/Kg de peso en comparación con el Paratión que es de 3.6 mg/ kg peso por la vía oral y de 6.8 mg/kg de peso para vía cutánea, y para el DDVP que es de 56.0 mg/kg de peso para vía oral, y de 75.0 mg/kg de peso para vía cutánea.[2]

La presencia de los síndromes (muscarínico, nicotínico, y del sistema nervioso central), y la incidencia de sus respectivos síntomas y signos sigue el patrón de los reportes de la literatura para los grados de severidad.[1-2r6r8] Asimismo se encontró leucocitosis con desviación a la izquierda en el 85.7% de los casos con mínimo de 10,800 y máximo de 16,400 leucocitos (ningún paciente tenía eosinofilia). No encontramos alteración en pruebas funcionales hepáticas, pero hiperglicemia se encontró en el 53.2% de los casos severos, hallazgos reportadosen otros escritos.[7-*]

AI momento de aplicar la Atropina se debe tener el cuidado de haber tomado las medidas iniciales especialmente en lo que respecta a la permeabilizacíón de la vía aérea ya que si se aplica este medicamento en la presencia de cianosis se corre el riesgo de provocar fibrilación ventricular, además la atropinización sedebe mantener por 24 a 72 horas, ya que en los casos severos su suspensión puede ser seguida de edema pulmonar y depresión respiratoria fatales.[3] En tres de los pacientes que fallecieron se encontró este problema en varias ocasiones, ya que en ese período el abastecimiento del medicamento era dado por los familiares y el atraso en su llegada era relativamente prolongado. En un paciente este atraso fue fatal.

Aunque las dosis de atropina aplicadas por nuestro equipo son menores a las aplicadas en otros lugares, estamos de acuerdo con el Dr. Bueso^y el Dr. Namba[8] en la necesidad de aplicar dosis mayores a las recomendadas usualmente en los libros de texto de Medicina Interna, tratando de lograr y mantener un grado leve de atropinización. Ninguno de los 8 casos de intoxicación atropínica puso en riesgo la vida de los pacientes afectados en nuestro estudio, es así que recomendamos a las personas que atienden a este tipo de pacientes la aplicación de el protocolo de tratamiento que hemos y continuarnosutilizando.Su utilidad se demuestra por la mortalidad baja, sin embargo se requiere de un suministro adecuado de los medicamentos apropiados, y la posibilidad de utilizar ventilación mecánica en los casos severos.

RECONOCIMIENTO

Un especial reconocimiento al Dr. Manfredo Turcios Raudales, Jefe del Servicio de Urgencias Médicas del Hospital Escuela, quien revisó, corrigió, aprobó, y en parte supervisó la adecuada aplicación del Protocolo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bendaña, L.; Almendárez B., *J.*, Intoxicación epidémica por organofosforados en Honduras. *Revista Médica Hondurena.* 1979, Vol. 47, pág. 17-21.

2. Bueso J., A. Envenenamiento en humanos por pesticidas en la zona sur de Honduras, diagnóstico y tratamiento. *Revista Médica Hondurena.* 1978, Vol. 46,67-73.

3. Friedman, P. A., Poisoning and its management, In: Braunwald, E.; Isselbacher, K. J.; Petersdorf, R. G.; Wilson, J. D.; Martin, J. B.; Fauci, A. S., *Harrison's Principies of Interna! Medicine,* llth ed., New York, Me Graw Hill Book Co., 1987.

4. Milby, T. H., Prcvention and management of organophosphate poisoning. JAMA june 28m 1971, Voló. 126, No. 13,2131-33.

5. Montoya C, M. A., Toxicología crítica. En: Academia Nacional de Medicina, *Tratado de Medicina Interna.* la. ed. México, D. F., El Manual Moderno. 1988.

6. Moya R., J., Intoxicación por insecticidas organofosforados. *Act. Med. Cost.* Vol. 23, No. 1, 1980,65-70.

7. Murphy, S. D., Pesticides. En: Klaassen, C. D.; Amdur, M.; and Doull,*}.;* eds. *Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science ofPoisons.* 3rd ed. New York, Macmillan Publishing Co. 1985.

Namba, T.; Nolte, C. T.; Jackrel, J.; Grob, D. Poisoning due to organophosphate insecticides, acute and chronic manifestations. *Am J. Med.* April 1971 (50): 475-91.

9. Taylor, P., Anticholinesterase agents. En: Gilman, A. G.; Goodman, L. S.; Rail, T. J.; Murad, F. *Goodman and Gilman's The Pharmacological Basis ofTherapeutics.* 7th ed. New York Macmillan Publishing Co. 1985.

Hidatidosis en Tejidos Blandos

Presentación de un caso

Dra. Claudia F. de Erazo, Dra. Odessa H. de Barahona'*

I. INTRODUCCIÓN

La hidatidosis humana es una zoonosis que repercute de manera significativa en países con abundante ganado ovino, el cual es manejado por personal que utiliza perros alimentados por visceras crudas de las ovejas sacrificadas. Predominan en países sudmericanos especialmente Chile, Argentina y Uruguay, con una tasa de mortalidad hasta el 8.1% (6).

En nuestro país hay muy pocos casos reportados; **y** el presente trabajo tiene com propósito dar a conocer un caso, que además se presenta con una localización muy poco usual como ser partes blandas de miembro superior. Se hace además una pequeña revisión bibliográfica sobre los aspectos más importantes de esta parasitosis, que aunque rara en nuestro medio debemos estar alerta para poder diagnosticarla cuando se nos presente otro(s) caso(s).

II. REVISIÓN DE LITERATURA

Dada la poca frecuencia de esta patología en nuestro medio, es conveniente hacer una pequeña revisión del tema y a continuación el comentario sobre el caso que nos ilustra.

Medico Patólogo. Depto. Patología, Hospital Escuela.
Profesor Titular III Depto. Patología Facultad CC.MM. UNAH.
Medico Residente 3, Departamento de Patología, Hospital Escuela.

SINONIMIA: Equinococosis, quiste hidatídico y enfermedad hidatídica. Es la infección humana o de animales causada por las larvas del género Echinococcus, tenias pequeñas que parasitan el intestino delgado del perro y de otros carnívoros.

Se adquiere por vía oral por la ingestión de larvasy se ha mencionado pero no hay suficiente evidencia de inhalación por vía aérea. (8)

Se han identificado 4 agentes etiológicos:

1. *E. gmnuíosus.* Tenia de 3-5 mm de longitud, com puesto por un escólex con 4 ventosas y 2 coronas de ganchos, unida a un pequeño cuello y 3 proglótides **y** el último de ellos es grávido (45-65 larvas). Las larvas o hidátides originan quistes uniloculares, llenos de líquidos dentro de los cuales **hay** reproducción asexual y formación de múltiples larvas. El ciclo es entre perro y ovejas.
2. *E. multilocularis.* Es más pequeño que el anterior, 2mm, y contiene menor cantidad de larvas en el proglótide maduro (16-26). Es transmitido por roedores.
3. *E. oligarthrus.* Mide alrededor de 2.5 mm, el proglótide maduro contiene de 15-46 larvas y los ganchos son más grandes y numerosos que el E, multilocularis. No se ha comprobado infecciones humanas y su huésped es el gato.
4. £. *vogeli.* Ha sido descrito desde Panamá y toda Sudamérica, las larvas se encuentran en las heces de los perros y poseen los ganchos más grandes.

El quiste unilocular en el caso del E. granulosus está compuesto por 2 capas: La externa o cutícula laminada de 1 mm de grosor que actúa como membrana semipermeable y la íntima o germinativa de 20 mieras de espesor da origen a las vesículas hijas que tienen las mismas características del quiste pero más pequeñas, se ven macroscópicamente; y los prolígeras de menos de Imm, pediculadas a la membrana germinativa o de la vesícula hija, que contiene abundantes protoescólices que pueden desprenderse, miden de 100-200 mieras y tienen ventosasy ganchos, estos pueden medir de 20-30 mieras y a veces se desprenden del escólex.

Los quistes contienen un líquido acuoso transparente con gran cantidad de vesículas prolígeras, protoscólices y ganchos que constituyen la llamada arena hidatídica.

Las otras especies producen quistes multiloculares o alveolares caracterizados por presentar quistes hijos ramificados en la parte externa. La mayoría son estériles, no contienen escólices y pueden tener áreas focales de necrosis y mineralización.

CICLO DE VIDA DE LA HIDATIDOSIS.<3)

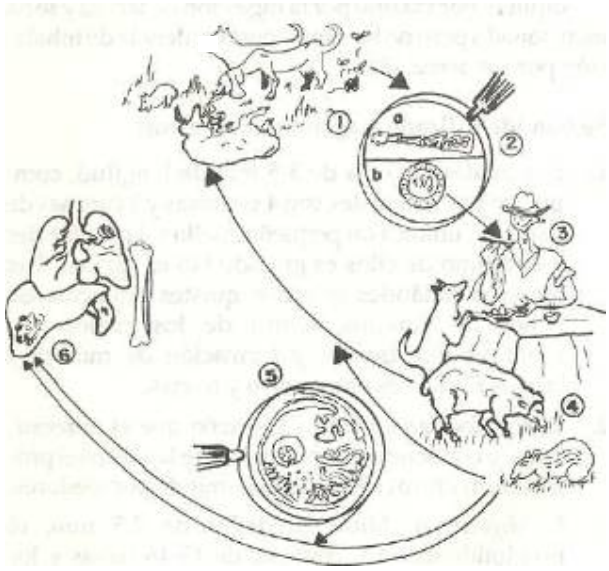


FIGURA No. 1

1) Animales carnívoros son los huéspedes definitivos adquiriéndola al comer visceras con quiste h id a t id ico.
2) a) Parásito adulto en el intestino de carnívoros
b) Huevos sien por heces animales y son infectantes para huéspedes intermedios. 3 y
4) Hombre y/o animales que actúan como huéspedes intermedios (ovejas etc.)
5) Quiste con formas embrionadas
6) Desarrollo del quiste en varios órganos del huésped intermedio

CICLO DE VIDA

El hombre adquiere la enfermedad por ingestión de la larva presente en alimentos, agua, manos u otras fuentes contaminadas por materias fecales de perro u otro carnívoro (roedores, ovejas, etc.). En el intestino la larva penetra la pared, viaja por la circulación porta, llegan al hígado, luego a circulación pulmonar y de aquí a cualquier órgano, (ver figura No. 1).

PATOLOGÍA

En la literatura mundial la localización más frecuente en el hombre es el hígado y pulmón.

En una revisión de 7.377casosde hidatidosis humana en Chile de 1969 a 1979 (6) se encontró el siguiente ordende frecuencia relacionado con la localización.

Hígado	45.4%	Riñón	0.9%
Pulmón	44.0%	Bazo	0.5%
Peritoneo	2.6%	Tejido Celular Subcutáneo	0.3%
Huesos	0.9%	Encéfalo	0.3%
Músculo	0.2%	Genital	0.2%
Páncreas	0.1%	Mama	0.1%
Generalizado	1.1%	Diversas	5.4%

La larva desarrollada es rodeada por 3 capas:

a) Intima, con arreglo radial de eosinófilos mononucleares
b) Media, con fibroblastos y eosinófilos
c) Externa, con fibroblastos

Si la respuesta del huésped es adecuada se inhibe el desarrollo de la larva, ésta puede morir o formarse un pseudotubérculo o granuloma. Pero si el parásito crece y vence la reacción tisular se desarrolla una capa laminar formada por las 3 capas ya descritas por encima de la pared quística fibrosa. Esta capa laminada se forma en promedio de 3 semanas. En general la reacción tisular es mayor en el hígado y las calcificaciones son frecuentes, puede ocurrir ruptura hacia un ducto biliar y producir colangitis.

En pulmones pueden ocurrir áreasde atelectasia, edema y congestión.
En los huesos generalmente se implantan en epífisis de vértebras y huesos planos, no ocurre encapsulación fibrosa produciendo múltiples microquistes. En tejidos blandos la degeneración del exeólex causa un material pastoso amarillento y detritos ricos en colesterol.

Microscópicamente se identifican membranas cuticular y germinativa, así como vesículas hijas, protoescolice, y la morfología de los ganchos permite la clasificación de la especie.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Dependen de la localización, muchas veces se descubren accidentalmente, generalmente los síntomas son mecánicos por quistes grandes. En hígado son masas palpables generalmente en lóbulo derecho y los síntomas son por compresión de vías biliares, diafragma y órganos vecinos llegando a veces a producir hipertensión portal. Si la lesión se localiza en pulmón, pueden producir tos, expectoración, disnea, dolor torácico y hemoptisis. En ambos casos puede haber ruptura a cavidad abdominal, pleural o vasos sanguíneos y en algunos pacientes hipersensibles producir choque anafiláctico. Puede además infectarse secundariamente.

DIAGNOSTICO

En zonas endémicas debe considerarse el diagnóstico diferencial de procesos tumorales o lesiones compresivas y es de mucha, ayuda la laparoscopía. Se observa una ligera eosinofilia, pero es inespecífica.

Las pruebas inmunológicas, son muy importantes porque el líquido de los quistes es un potente antígeno. Existe una prueba de hipersensibilidad tardía llamada prueba de Casoni y reacciones serológicas especialmente la doble difusión e inmunoelectroforesis, basadas en la detección de anticuerpos contra el antígeno 5. (4)

La identificación microscópica o macroscópic del parásito se hace del material eliminado espontáneamente o por cirugía, pero nunca debe puncionarse el quiste por el grave peligro de desencadenar reacción anafiláctica.

TRATAMIENTO

La remoción quirúrgica es una medida eficaz, siempre evitando la ruptura pues es una complicación grave. Se ha intentado tratamiento con mebendazole obteniéndose aparente disminución del tamaño de los quistes pero no es nada definitivo. (3)

III. **ILUSTRACIÓN DEL TEMA** (Presentación de un caso)

Se presenta la historia clínica de un paciente masculino que ingresa en marzo de 1987 al servicio de Cirugía del Hospital Escuela con los siguientes datos clínicos:

E.T.B. masculino, agricultor, 58 años de edad, seis meses antes de su ingreso inicia masa en cara anterior de brazo derecho, no dolorosa, sin cambios inflamatorios que fue aumentando progresivamente de tamaño, y hace4 meses dolorosa y con imposibilidad funcional, comprometiendo toda la cara anterior de brazo hasta el hombro.

Por este cuadro ingresa al Hospital en donde estuvo 22 días sin tomar ninguna medida terapéutica, de donde es remitido a otro centro hospitalario.

ANTECEDENTES: Hace 3 meses presentó cuadro catalogado como ACV, presentando en esa ocasión desviación de comisura labial a la derecha.

A su ingreso presenta en brazo derecho tumoración en región anterior externa de 12 x 7 cms. abarcando tercio superior y medio; blanda, no dolorosa, móvil y sin cambios inflamatorios.

DIAGNOSTICO DE INGRESO: LIPOMA BRAZO DERECHO

EVOLUCIÓN: Asintomático, fue evaluado por neurología y cardiología, sin encontrar ninguna anomalía.

-

En la cirugía, se encontraron 3 formaciones quísticas íntimamente unidas entre sí con pared engrosada y conteniendomaterial amarillento, e infiltrando músculo. Se hace el diagnóstico post-operatorio de quiste sebáceo de brazo derecho. Su post-operatorio fue asintomático, solo manejado con analgésicos y antibióticos.

Controlado en Consulta Externa un mes después, sin presentar alteraciones.

HALLAZGOS MORFOLÓGICOS

MACROSCÓPICAMENTE. Se reciben varios fragmentos de tejido, algunos cubiertos por piel ulcerada de color blanquecino con áreas amarillentas midiendo en conjunto 7x3.5x2 cms; y además un pequeño quiste blanquecino de 1 x 1 cms., ocupado por líquido claro.

MICROSCÓPICAMENTE. Se observó tejido

fibroadiposo y músculo esquelético estriado con extensas áreas de fibrosis e infiltrado inflamatorio predominantemente crónico con linfocitos, células plasmáticas mezclado con moderada cantidad de eosinófilos. En otras áreas abundantes histiocitos espumosos y estructuras alargadas compatibles con cristales no birrefringentes, rodeados por una gran cantidad de células gigantes tipo cuerpo extraño. Existían además pequeños focos de calcificación.

Rodeado por la reacción inflamatoria inicialmente descrita se observó la pared de un quiste hidatídico; pudiéndose identificar en ella una membrana laminada extema y una interna germinal; sin embargo no se logró encontrar el escólex o los ganchos, (ver figuras 2 y 3) que nos hicieran la identificación de la especie.

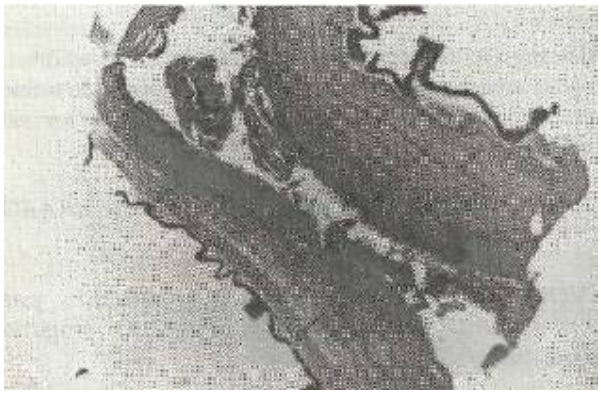


Figura No. 2: La pared externa del quiste hidatídico formada por una membrana laminada.

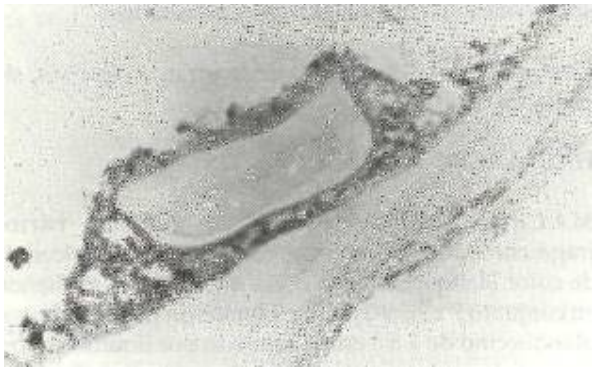


Figura No. 3: Membrana germinativa.

DIAGNOSTICO: HIDATIDOSIS EN PARTES BLANDAS (MÚSCULO) DE BRAZO DERECHO.

IV. COMENTARIO

Se presenta un caso de un paciente masculino, agricultor, procedentedeárea rural sin conocerse datos de contactos con animales; que ingresa por una tumoración de partes blandas do brazo derecho, grande y con cambios inflamatorios. Es intervenido quirúrgicamente con una impresión clínica de quiste sebáceo y una evolución posterior satisfatoria.

El estudio anatomopatológico mostró que se trataba de un quiste hidratídico con una localización muy poco usual, si se compara con la literatura mundial (± 0.3%), que probablemente se rompió, desencadenando una reacción inflamatoria severa y como ya ha sido descrita, con producción de un material pastoso amarillento y detritus ricos en colesterol.

Se lograron identificar las membranas cuticular y germinativa del parásito, no así las características de los ganchos para poder determinar su especie.

Dada la rara frecuencia en nuestro medio no se tuvo la sospecha clínica y por lo tanto no se hicieron pruebas inmunológicas para confirmar el diagnóstico.

Existiendo en nuestro país una gran convivencia entre perros y humanos tanto en el área urbana como rural, debemos siempre de considerar esta entidad especialmente al encontrarnos con quistes en diferentes localizaciones, especialmente hígado y pulmón teniendo la precaución de no puncionarlos por el riesgo de desencadenar un shock anafi láctico por liberación del líquido contenido en el quiste.

V. RESUMEN

Se presenta un caso de hidatidosis en un paciente masculino de 58 años, con localización en el brazo derecho. La hidatidosis es una zoonosis que al presentarse en el humano, el pulmón y el hígado son los órganos más frecuentemente afectados. La localización en partes blandas como ocurrió en el caso que presentamos es excepcional.

Se hacen algunas consideraciones sobre diagnóstico y conducta terapéutica en casos de hidatidosis.

VI. BIBLIOGRAFÍA

1.- Botero D. and Restrepo. Hidatidosis. Parasitosis Humana. Colombia. Ediciones Corporación para Investigaciones Biológicas. 1984. Primera Edición, pag. 189-194.

2.- Cardona L.V. Hidatidosis Cerebral, Revista Médica Hondurena 1966. vol 34:20-23.

3.- Coltorti, E.A. Inmunodiagnóstico de la Hidatidosis Humana, Medicina 1983 vol. 43:625-628.

4.- Coltorti, E. A. and Várela N. M. Echinococcus granulosus, penetraron ofmacromoleculasandtheir localization on the parasite membranes of cysts. Experimental Parasitology 1974. vol. 35:225-231.

5.- Ramírez, R. H. Contribución al conocimiento de la epidemiología de la Hidatidosis Humana en Chile. Rev. Med. Chilena 1982. vol. 110:1125-1130.

6- Robbins S. L. et al. Fungal, Protozoal and Helmin thic Diseases and Sarcoidosis. pathology Basic of diseases. Phüadelphía W.B. Saunders Company 1984. Thirth Edition pag. 351-398.

7.- Rojas Marcial, Protozoal and Helminthic diseases. Anderson W. A .D. and Kissane J.M. Pathology. Saint Louis. The C.V. Mosby Company. 1977. Seven Edition pag. 522-565.

8.- Sparks K.A. et al. Echinococcosis. Binford C.H. and Connor D.H. Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases. Washington, D.C. Armed Forces Institute of Pathology. 1976 sexta Edición pag. 530-533.

9.- SmythLD.HealthD.D.Hidatidosis. ReviewaArticle pathogeneis of Larval Cistodes in Manmals. Rev. Med. Chilena 1968. vol. 20:15-18.

10.-Suckel M. Hidatidosis Humana en un sector próximo a un matadero. Bol. Chileno parsas. 1980 vol. 35:32-33.

11.-Williams J.F. et al. Courrent prevalence and distributionof Hidatidosis with special reference to the americans. Am, J. of Trop. Med. and Hyg. 1971. vol. 20:224-236.

Sida y Enfermedades Indicadoras en el I.H.S.S.

* *Dr. Raúl A. Durón Martínez*

En el transcurso de los años 1986-87,, se han detectado en el Departamento de Patología del Hospital Central del IHSS dos casos de Inmunodeficiencia adquirida, confirmados como SIDA mediante examen serológico. Existen otros casos de enfermedades "indicadoras" sin comprobación serológica, debido a las limitaciones del medio, pero que reúnen ciertas características de presunción que nos obligan a ubicarlas dentro de este síndrome por razones que oportunamente expondremos.

Estamos plenamente conscientes que el diagnóstico de SIDA es efectuado mediante datos clínicos y de laboratorio, específicamente la presencia de anticuerpos séricos a HTLV-III/LAV con recuento bajo de linfocitos T coadyuvantes y un radio bajo de células Tcoadyuvantes a T supresoras. Sin embargo, pacientes que satisfacen todos los otros criterios en la definición de la CDC (1), aún en ausencia de los resultados serológicos, como en algunos de los casos que aquí relatamos, merecen seguir siendo incluidos dentro de este Síndrome (2).

En nuestro medio hasta hace muy poco tiempo han sido introducidos los estudios serológicos para el SIDA, por lo cual para el período cuando fue elaborado este informe aún no se había generalizado su uso en todo caso sospechoso, lo cual ocurrió con otros casos aquí relatados, y al mismo tiempo, aún no existe una verdadera coordinación entre los servicios de patología y microbiología para efectuar estudios microbiológicos tanto pre como post-mortem para así lograr identificar en forma clara y precisa el tipo o tipos de microorganismos patógenos u oportunistas que intervienen en el desenvolvimiento fatal del SIDA.

Jefe Departamento de Patología IHSS

Pasaremos a continuación a elaborar un resumen de los casos observados en nuestro Departamento.

Caso No. 1 (AUTOPSIA 95-86)

Paciente masculino de 46 años de edad, con historia de 15 días de diarrea intensa, líquida, dolor abdominal, hiporexia, diaforesis vespertina, disminución de la fuerza muscular, marcha lenta y temblor generalizado. Temperatura de 38°C, pulso 88, respiraciones 30, PA 100/60, peso 54 kg. El examen físico mostró edad aparente mayor a la cronológica, caquexia, cicatriz en trayecto nervioso intercostal. Cardio-pulmonar sin alteraciones. Abdomen con dolor a la palpación profunda en marco colónico. La hemoglobina fue de 7.3 g/dl, leucocitos 7,700/ul (2,300/ul en días posteriores). Neutrofilia de 90%; creatinina 2.3 mg. Nitrógeno uréico 47 mg/dl; sangre positiva en orina. Proteínas ++; cilindros granulosos abundantes. Urocultivo negativo. Fosfatasa alcalina: 28 unidades.

Se realizó Test de HTLV III ELISA y WESTERN BLOT con resultados positivos. RX de tórax, mostró infiltrado condensante de bordes mal definidos acompañado de efusión pleural en la base izquierda. Radiografías de

abdomen mostraron asas de intestino con niveles hidroareos en íleon terminal. Por broncoscopía se obtuvo secreción endobronquial con cultivo positivo para cocos Gram positivos y Cándida albicans. Heces mostraron Giardia lamblia y Entamoeba histolytica. Fue tratado con Metronidazol, Ampicilina, soluciones parenterales, Gentamicina. Después de diez días desarrolló edema en miembros inferiores, evacuaciones diarréicas persistentes, anemia microcítica hipocrómica, estertores pulmonares básales y ascitis. Posteriormente insuficiencia respiratoria progresiva. El paciente falleció a los 23 días de hospitalización.

La autopsia reveló lesiones tuberculoides diseminadas en ambos pulmones, pleura, diafragma, bazo, hígado, páncreas, suprarrenales, ríñones, vejiga, pared de duodeno, ganglios linfáticos peritraqueales y abdominales que constituían masas confluentes con necrosis supurativa. Las tinciones de Ziehl Neelsen revelaron bacilos ácido alcohol resistentes, identificados morfológicamente como Mycobacteria aviare intracelulare (Fig. 1). Como hallazgo incidental se encontró un foco de carcinoma esclerosante oculto de tiroides.

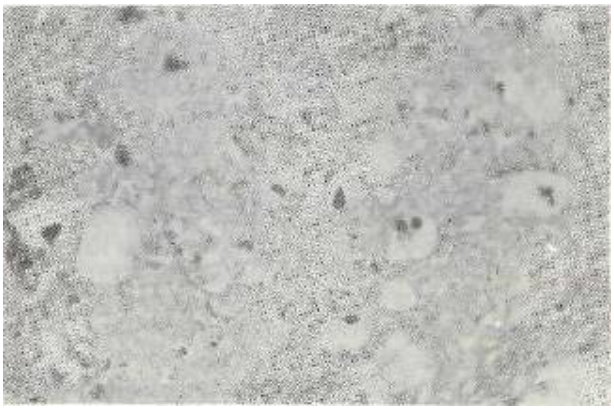


Fig. No. 1. Zichl-Ncelsen: Puimón Mycobacterium Aviom Intracellulare. lOOOx

Caso No. 2 (AUTOPSIA 99-87)

Paciente masculino de 32 años de edad, con antecedentes de transfusión sanguínea, historia de tres días con tos acompañada de expectoración purulenta, hemoptisis, disnea de pequeños esfuerzos, dolor en hemitorax derecho, fiebre. La temperatura fue de 38°C, pulso 90 X minuto; respiraciones de 32 X minuto. PA 120/80.

El examen físico reveló palidez mucocutánea, depresión de hemitorax derecho, cianosis moderada distal.

Matidez a la percusión, disminución del murmullo vesicular, crépitos alveolares en tórax anterior derecho; la hemoglobina fue de 11 gms.; leucocitos 5.100/ul; neutrofilos 39%; linfocitos 61%; protrombina 16.2 seg/ control 13 segundos; bilirrubina total 6.1 mg/dl; B directa 2.4 mg/dl; indirecta 3.7 mg/dl; creatinina 2.1 mg/dl; urea 64.1 mg/dl; fosfatasa alcalina 118 ul/;SGPT 62U; SGOT 153 U.

Test Elisa por HTVLIII positivo. Se practicó Toracocentasis y se obtuvo líquido achocolatado que por cultivo mostró crecimiento de Acinetobacter Haemolyticus. Flavobacterium S.P., Baar negativo.

Un estudio posterior reportó Hb 8.6 g/dl; leucocitos 2,100 ul/; neutrofilos 185; linfocitos 80%; plaquetas 77,000; radiografías de tórax mostraron colapso pulmonar derecho de 100% con nivel líquido en el ángulo costrofénico y signos de probable paquipleuritis derecha. Posteriormente presentó dolor y distensión abdominal, hepatomegalia, ascitis, y fístula pleurocutánea. Se realizó laparotomía explorada con hallazgo de hepatomegalia difusa blanda y ascitis. Una biopsia en cápsula hepática: Carcinoma poco diferenciado metastásico (nodulo de 1 cm.)

Se trató con rifampicina, Estreptomicina, Hain, Metronidazol, Dihidroemetina, Amikacina, Toracotomía mínima derecha con sonda torácica No. 28 soluciones parenterales. El paciente falleció a los 18 días de estancia hospitalaria.

La autopsia reveló Neumonitis intersticial inespecífica con colapso pulmonar derecho y paquipleuritis derecha. La tinción de Grocott mostró abundantes levaduras e hifas de Cándida S.P. en microabscesos pulmonares, zonas inflamatorias residuales en pleura y en úlceras esofágicas (Fig. 2). Se realizó búsqueda intencionada del tumor primario reportado en la biopsia, la cual fue infructuosa. Estudios inmuno-histológicos practicados en USA sugieren un primario de Rinofaringe.

* * *

Pasaremos ahora a resumir tres historias clínicas de pacientes que fallecieron en el Hospital Central del IHSS y a quienes se practicó autopsia con hallazgo de enfer-

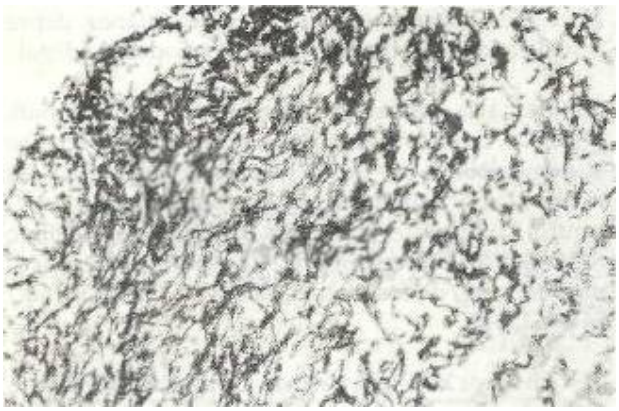


Fig. No. 2. Grocott. Esófago-Levaduras e hifas de candida albicans. 40x.

medades infecciosas oportunísticas (enfermedades indicadoras) que sugieren un fondo de SIDA, no comprobado por medidas serológicas, pero que merecen una reflexión aparte y especial por los comentarios que haremos al final de esta exposición.

CASO A (AUTOPSIA 98-86)

Paciente masculinode 33 añosdeedad,conantecedentesde TBC pulmonar tratada cinco años antes. Historia de un mes con tos seca, cuatro días antes fiebre, diaforesis, escalofríos, absceso en glúteo derecho. El día de consulta inició dolor abdominal severo en epigastrio, rash urticariforme después de una hora de tomar aspirina, vómitos y temperatura de 38.5°C, pulso 88 X minuto, respiraciones 22 por minuto, PA 100/70.

El examen físico reveló estertores básales bilaterales. Abdomen con resistencia muscular leve, peristaltismo disminuido, cambios inflamatorios locales en muslo izquierdo. La hemoglobina fue de 16.5 g/dl. Leucocitos 4,150, neutrófilos 86%, linfocitos 14%, nitrógeno uréico 45 mg/dl; creatinina 3.4 mg/. Resultados posteriores: urea 135.7 mg/dl; sangre en orina ++; leucocitos abundantes; urocultivo negativo.

Radiografías de tórax mostraron infiltrados homogéneos confluentes de bordes mal definidos, difusos, bilaterales, con efusión pleural izquierda. Fue tratado con Diclocil, analgésicos, rifampicina, Amikacina, soluciones paren tales. Hemocultivo negativo. Se realizó ultrasonografía abdominal que resultó sin alteraciones. Un cultivo de esputo reportó estreptococos fecales y levaduras. Baar y cultivo de absceso negativos. Posteriormente se encontró con dolor torácico, polipnea y epistaxis. Súbitamente presentó paro cardíaco respiratorio en el 12° día de estancia hospitalaria. La autopsia mostró presencia de abscesos pulmonares múltiples con áreas de cavitación. Las tinciones de Brown Brenn y Grocott mostraron cocos Gram positivosen los abscesos diseminados y organismos esféricos Grocott positivos en las áreas cavitadas, identificadas morfológicamente como Pneumocystis Carinii (Fig. 3).

La tinción de Ziehl Neelsen fue negativa. Los cortes de las áreas afectadas en el muslo izquierdo revelaron paniculitis crónica y aguda abscedada, miositis aguda con cocos Gram positivos. En la porción central del corte de piel, se observaron restos de queratina que parecían corresponder a un quiste epidérmico de inclusión.

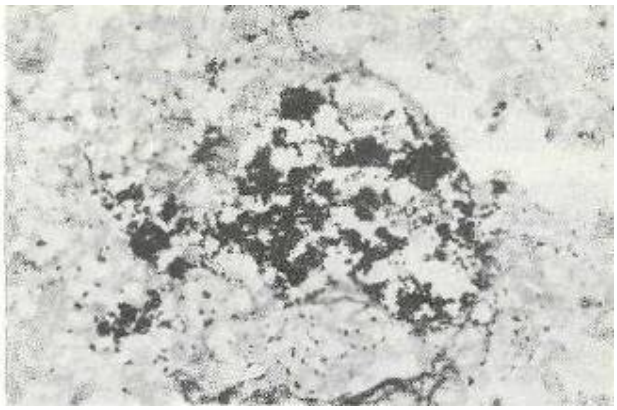


Fig. No. 3. Grocott-Pulmón. Preumocystis carinii lOOOx

CASOB

P.V.P. sexo masculino de 36 años de edad. Ingresó el 26 de enero de 1987. Desde hacía cuatro días comenzó a notar en forma súbita, debilidad en miembros superiores e inferiores derechos con desviación de la comisura labial, hacia el lado izquierdo, disartria, habla pastosa. No existía alteración de la conducta. Ausencia de fiebre. No había antecedentes de hipertensión arterial. Se encontraba en tratamiento antituberculoso desde hacía seis meses con HAIN, Rfampicina y Etambutol.

Antecedentes: El primer ingreso fue el 23 de septiembre de 1986, con historia de haber notado el crecimiento de una tumoración supraclavicular en el lado derecho, acompañada de dolor en el hombro del mismo lado,

malestar general, fiebre, disfagia, prurito faríngeo y tos seca.

Había perdido 13 libras en losúltimos seis meses. Refería en esa oportunidad que su madre había muerto de una tumoración similar hacía 14 años. El examen físico mostró la presencia de adenopatías cervicales posteriores no dolorosas, movibles, duras hasta de 1.5 cms. de diámetro. El ganglio supraclavicular derecho de 3 cm., duro, fijo, indoloro, sin cambios en la piel suprayacente. Ganglios más pequeños con lasmismas características en regiones axilares e inguinales. El resto del examen físico, incluyendo el neurológico, en esa oportunidad era normal.

El 25 de septiembre, se tomó biopsia del ganglio supraclavicular, la cual fue informada cinco días después como necrosis caseosa compatible con TBC lo cual se confirmó con el hallazgo ulterior de Baar (SS-1402/86). Se dio el alta el 7 de octubre con tratamiento antituberculoso. Reingresó al hospital 6 meses después con los datos siguientes:

T 37°C, Pulso 84; R 16; PA 120/70. Paciente en cuarta década de la vida. Disartria. Desviación de la comisura labial a la izquierda, adenopatía cervical lateral derecha. Campos pulmonareslibres, abdomen plano, depresible, no doloroso, sinvisceromegalias. El examen neurológico mostró paciente bien orientado, consciente, condisartria motora. Sensibilidad conservada. Babinsky negativo. La impresión clínica inicial fue de un accidente cerebrovascular con hemiparesia facio-braquio-crural derecha conhemihipocstesia.Disfasia expresiva motora. El 28 de enero se practicó TAC mostrando lesión ocupante de espacio parenqu i matoso, frente parietal izquierdo, con zona de hiperdensidad periférica y área central necrótica rodeada de edema. Diagnóstico probable: Granuloma cerebral tuberculoso.

Se comenzó a administrar cortisona para disminuir el edema cerebral. Para el 8 de febrero, había fiebre de 39.2°C y mal estado general.

Para el 12 de febrero picos febriles hasta de 41°C por probable neumonía lobar izquierda. El 13 de febrero se practicó punción biopsia de la lesión cerebral a través del trépano sin obtenerse pus, sólo material cerebral blando, necrótico.

El paciente entró en estado soporoso con débil respuesta a estímulos. Respiración acidótica. El 15 de febrero. comenzó a presentar convulsiones tónico clónicas aisladas. Paro respiratorio del cual salió espontáneamente volviendo a presentarse en forma irreversible cuatro horas más tarde.

Exámenes Complementarios *2°* Ingreso

RPR No reactivo; A. úrico 4.2 mgs/d/; colesterol total 191 mgs/dl; Tríglicéridos 245mgs/dl; orina: cilindros granulosos; Hematocrito 44.2 vols. %, Leucocitos3,200/ ul; Creatinina 2.4 mgs/dl.
RX pulmones proceso neumónico en parénquima izquierda.
La biopsia cerebral reveló quistes de Toxoplasma Gondii (SS-234/87) (Fig. No. 4).

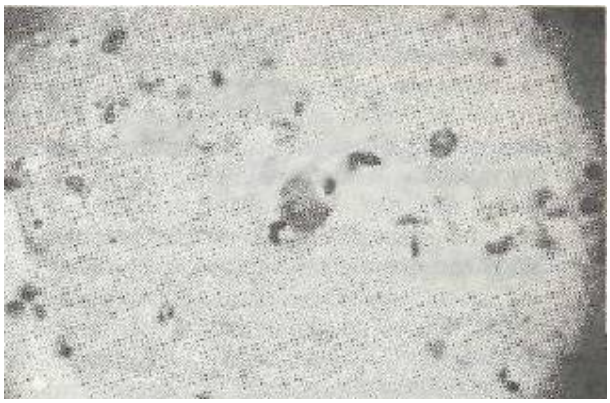


Fig. No. 4. HyE Cercbro-Toxoplasmosis gondii lOOOx

COMENTARIOS:

En el caso No. 1 nos encontramos con un paciente de 46 años con prueba serológica positiva por SIDA, en estado caquético. En vida se detectaron varios tipos de infecciones e infestaciones: Candida Albicans y cocos Gram positivos en cultivos de secreción bronquial, lo mismo que parasitismo intestinal con Giardia Lamblia y E.Histolytica.Enla autopsia se encontró una tuberculosis donde el tipo de reacción tisular era sencillamente necrosis supurativa sin la usual presencia de granulomas tuberculoides indicativos de inmunidad celular activa. La cantidad de los bacilos tuberculosos era muy abundante y se teñían también con coloraciones de plata, la cual no es característico del M. Tuberculosis. Las características morfológicas son indicativas de Micobacteria aviar intracelular. Wong (4) concluye que

el alto grado de bacteriemia por M.I.A. es común en pacientes con SIDA contribuyendo a su amplia diseminación en el organismo por lo cual es imperativo identificar esta bacteria en estudios cuantitativosseriados de hemocultivos para efectos de tratamiento.

El paciente además presentaba un carcinoma oculto de tiroides. Noexisten indicaciones en el expediente clínico que se tratara de un homosexual, drogadicto o con historia de transfusión sanguínea reciente o antigua.

La diarrea persistente pudo haber estado asociado a los parásitos descritos, al M.I.A. o a Cryptosporidiosís no investigada (3).

En el caso No. 2 se trata de un hombre de 33 años con historia de transfusión sanguínea. Existía prueba serológica positiva por SIDA. La enfermedad aparentemente era exclusiva del pulmón, habiéndose encontrado en vida del paciente Acinetobacter Hemolyticus y Flavobacterium S.P. en cultivo deesputo. Baar negativo. Las lesiones pulmonares extensas con colapso derecho, paquipleuritis, focos bronconeumónicos, neumonía intersticial condujeron a un síntoma de distress respiratorio agudo. Estudios post mortem mostraron abundantes microorganismos de Cándida albicans no sólo en pulmones sino que en úlceras esofágicas (8).

Una biopsia en vida mostró un pequeño nodulo de un cm. en la cápsula de Glisson hepática, revelando un carcinoma anaplásico,cuyo sitio primario fue imposible de encontrar en la autopsia, sugiriendo por inmunoporoxidasa un primario en rinofaringe. No habían otros nodulos metastásicos.

El caso A se refiere a un hombre de 33 años que presentaba un obvio cuadro séptico de aparente localización pulmonar en forma de abscesos múltiples diseminados, con áreas de cavitación. Estudios microbiológicos en vida del paciente mostraron S. fecalis y levaduras en el esputo. Los estudios de autopsia mostraron organismos esféricos Grocott positivos. Ausencia de Baar. Los organismos descritos no tenían caraterísticas de levaduras por lo cual se descartó una candidiasis diagnosticándose por morfología, pneumocystiscarinii, el cual ha sido ^encontrado, además de la forma neumónica habitual (6) - (7) en nodulos solitarios cavitados de pulmones (5). No se efectuó prueba serológica por SIDA en vida de este paciente sencillamente por no haberse sospechado clínicamente esta posibilidad.

En el caso B nos encontramos con un paciente de sexo masculino, de 36 años de edad, con dos enfermedades graves: Tuberculosis ganglionar comprobada mediante estudios histomicrobiológicos y una toxoplasmosis cerebral, también comprobada. Esto denota una inmunodeficiencia notable. Desgraciadamente, no se hizo en vida prueba serológica para SIDA y en su segundo ingreso no se practicó prueba serológica para toxoplasmosis ya que se pensó, en vista délos resultados del primer ingreso que el paciente presentaba una tuberculosis cerebral.

Hubiese sido interesante la autopsia en este paciente para constatar si la TBC tratada inicialmente se había curado o no, la cual hubiera sido de mucha ayuda para especular si se trataba o no de otro caso de tuberculosis aviaria, esta última resistente al tratamiento usual de la tuberculosis humana (11).

Existe en nuestros archivos otro caso de autopsia. No. (92-86) la cual se refiere suscíntamente a un paciente de 32 años de edad quien ingresó con un síndrome de hipertensión intracraneana.

A pesar de no haberse efectuado estudios para llegar a un diagnóstico exacto de su dolencia, se le consideró un donador apto para trasplante renal a otro paciente con insuficiencia renal crónica.

En la autopsia del donador se descubrió una Meningoencefalitis por Cryptococcus Neoformans asociado a Torulona pulmonar.

Aunque no se hicieron estudios especiales en este paciente para detectar una Inmunodeficiencia, de acuerdo a KOVACS et al (9) debe de considerarse un diagnóstico de Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida en pacientes previamente saludables, que desarrollan Cryptococosis especialmente en grupos de alto riesgo para el desarrollo de este Síndrome.

Wolinsky (10) apunta a su vez el peligro en trasplantes, especialmente renales sobre la transmisión eventual de Cryptococosis en pacientes inmunosuprimidos ya sea por SIDA o por irradiaciones.

Recapitulando, informamos sobre dos casos de SIDA

con comprobación serológica. No pretendemos que los tn --s casos restantes relatados sean en definitiva casos de la misma naturaleza. Pero nos llama profundamente la atención la muerte de estos pacientes, adultos, por nfermedades de tipo oportunístico (pneumocistosis, toxoplasmósis y Criptococosis), a no ser que padecieran de una inrfrunodeficiencia adquirida que los llevara a esc extremo. Al respecto, Klatt (12) enlista enfermedades "indicadoras" que han sido definidas por la CDC como diagnósticos de SIDA aún en la ausencia de evidencia serológica por infección HIV y en la ausencia de causas ocultas de inmunodeficicncia:

1. Candidiasis de esófago, tráquea, bronquios o pulmones.
2. Criptococosis extrapulmonar.
3. Criptosporidiosis con historia de diarrea de más de un mes de duración.
4. Citomegalovirus (fuera de hígado, bazo o ganglio linfático) en pacientes de más de un mes de edad.
5. Infección por HSV (herpes simple) causando úlcera mucocutánea de más de un mes, lo mismo que de infección por este virus en bronquios, pulmones o esófago.
6. Sarcoma de Kaposi en un paciente de menos de 60 años de edad.
7. Linfoma primario del cerebro en una persona de menos de 60 años de edad.
8 Pneumonitis intersticial y/o hiperplasia linfoide pulmonar en un niño de menos de 13 años de edad.
9. Infección por Mycobacterium avium o Kansassü fuera de pulmones, piel, ganglios linfáticos cervicales o hiliares.
10. Preumonía por Pneumocystis carinii.
11. Leucocncefalopatía progresiva multifoca! del cerebro (PML).
12. Toxoplasmósis cerebral en personas de más de 1 mes de edad.

Según el mismo autor, estas enfermedades tienen un significado especial para el Patólogo porque pueden ser usados para establecer diagnóstico de SIDA en casos de datos clínicos escasos, sin resultados de laboratorio por HIV. Esto más, estas enfermedades son siempre dignósticas de SIDA siempre que existe evidencia de infección por HIV sin tomar en cuenta otras causas de inmunodeficiencia. También, el SIDA nunca debe descartarse cuando se comprueba Preumocystis carinii por examen morfológico y no existen otras causas de inmunodeficiencia.

RESUMEN

Se hace una presentación de dos casos de inmunodeficiencia adquirida en losarchivosdePatología en los años 86 y 87. Los pacientes eran serológica mente posi tivos por SIDA encontrándose en la autopsia deuno de ellos una tuberculosis diseminada masiva, por mycobacteria atípica. ZEN el otro caso, se detectaron hongos oportunistas Cándida.

Además, el primero incubaba un carcinoma esclerosante oculto de tiroides y el segundo un carcinoma anaplásico metastásico en la cápsula de Glisson de probable origen en Rinofaringe.

Se hacen comentarios sobre tres posibles casos más, sin comprobación serológica. En uno de ellos se hizo diagnóstico morfológico de tuberculosis ganglionar asociado a toxoplasmósis cerebral.

En otro, presencia de criptococosis cerebral y pulmonar. Un tercer caso con pneumocistosis cavitada.

Respecto a estos tres últimos pacientes, no estudiados como SIDA dentro del primer criterio del CDC, esto es, preser-cia o ausencia de evidencia de laboratorio por infección HIV, se insinúa que bien podrían encajar dentro del tercer criterio del CDC: hallazgos clínicos o histopatológicos consistentes con infecciones oportunistas inespecíficas o neoplasias.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CDC: Update on acquiered inmunodeficieney sindrome (AIDS). United States MMWR 1982; 31: 507-14.

2. CDC: Department of health and human services; Atlanta, Georgia. Ann on Internal Medicine 1985; . 103-: 402-403.

3. GILLIN, J. Scott et al: Malabsorption and mucosal abnormalities of the small intestine in AIDS. Ann of Internal Medicine 1985; 102-619-622.

4. WONG, Bryant et al: Continous high grade M.I.A. bactermia with AIDS. Ann J. of Medicine 85; 78:35-40.

BARRIO, Juan L. et al: P. Carinii Pneumonía presenting as cavitating and non cavitating solitary pulmonary nodules in patients with AIDS. Ann. Rev. Respir. Dis: 86; 134:1094-1096.

FALO, Anthony S. et al: AIDS: An Update. Ann of Intemal Medicine 85; 102-: 800-813.

STOVER Diane. E. et al: Spectrum of pulmonary diseases associated with AIDS. Ann J. of Medicine 85; 78-: 429-436.

Infection by HTLV III, Postgrad. Med. 1986; 80-: 135-142.

9. KOVACS, Joseph A. M.D. et al: Cryptococosis in the acquired inmunodeficiency Syndrome. Ann: Internal Medicine 85; 103-533-538.

10. WOLENSKY,KerryS.:NeurologicalComplications in the inmunologically compromised host. Cecil Txtbook of Medicine; W.B. Saunders Company Philadelphia, 1985. Pág. 2141.

11. WOLINSKY, Enmanuel: Mycobacteriosis. Cecil Textbook of Medicine. B.W. Sounders Company, 1985. Pág. 1631.

12. KLATT, Edward C. The Medical examiner and AIDS. Ann J. of Forensic Med. and Path 9 (2): 141-148,1988.

Síndrome Coqueluchoide y Neumonía por Branhamella Catarrhalis en un Recién Nacido

Informe de Un Caso

Dra. Martíta Matamoros de López, Dr. F. Ernesto Dala Sierra**, Dr. Carlos A. Javier Zepeda'*

INTRODUCCIÓN

El papel de Branhamella catarrhalis, un diplocoo gram-negativo intracelular anteriormente conocido como Neisseria catarrhalis y considerado como un habitante normal de la nasofaringe, ha cobrado importancia en los últimos años como agente productor de diferentes enfermedades en el tracto respiratorio, en el oído medio; en los senos paranasalcs y en pacientes inmunocomprometidos o portadores de enfermedad pulmonar crónica, como causa de neumonía (1,5,6,15).

Si bien la mayoría de los informes de neumonías por B. catarrhalis, la mayor parte de los pacientes son adultos mayores, las edades informadas hasta el momento van desde los 19 meses hasta los 91 años (5).

Sala Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital Escuela, Profesor Titular **III,** Cátedra de Pediatría **UNAH.**

Médico Residente III, Departamento de Pediatría, Hospital Escuela-I .H.S.S.

jefe del Servicio de Microbiología Clínica, Hospital Escuela. Director Instituto de Enfermedadeslnfecciosasy Parasitología "Antonio Vidal", MSP-Honduras.

Debido a que las manifestaciones clínicas e imágenes radiológicas asociadas a las infecciones respiratorias bajas producidas por B. catarrhalis no tiene un patrón definido, cobra mucha importancia, especialmente para fines terapéuticos, efectuar el diagnóstico definitivo que puede ser dado por el crecimiento de Branhamella catarrhalis a partir de las secresiones obtenidas por aspirado bronquial, punción trans-traqueal o esputo (5,9,14,16).

El tratamiento con antibióticos específicos modifica el curso clínico de la enfermedad, habiéndose demostrado en los informes previos, la sensibilidad del microorganismo a cefalosporinas, aminoglucósidos, eritromicina y ampicilina (excepto las cepas productoras de Beta-Lactamas) (5,10,13,14).

La importancia de informar el presente caso es porque se trata del primero en nuestro medio que correlaciona a B. ctarrhalis como agente productor de infección respiratoria baja y también por ser el primer informe de un caso presentado en la edad de recién nacido.

PRESENTACIÓN DEL CASO

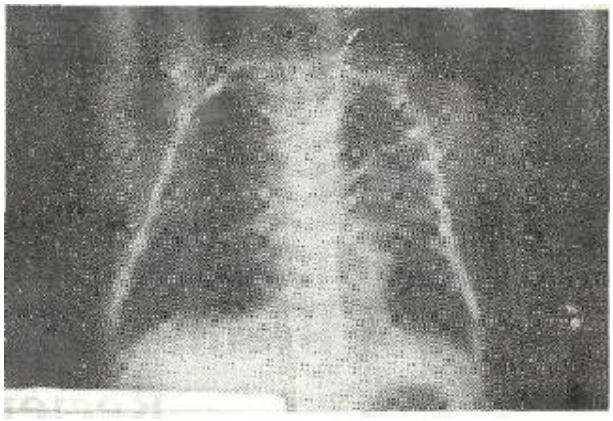
Recién nacido de 16 días de edad procedente de Tegucigalpa, D.C., producto de embarazo gemelar (2do. geme-

lo), nacido por cesárea indicada por presentación engatillada, sin antecedentes perinatales importantes, permaneció asintomatico hasta tres días antes de su ingreso cuando inició cuadro de rinorrea hialina bilateral, obstrucción nasal, paroxismos de tos cianotizante y emetizante que en cuatro ocasiones seguida de episodios de convulsiones tónico-clónicas generalizadas de corta duración y recuperación de su estado alerta al ceder los paroxismos.

Fue recibido en el Servicio de Emergencia Pediátrica del Hospital Escuela (Hospital Nacional de Tegucigalpa, D.C., Honduras), presentando cianosis generalizada y bradicardia por lo que inmediatamente se le practicó intubación naso traqueal, ventilación manual con ambú y posteriormente ventilación mecánica en la modalidad presión positiva intermitente (PPI), con una fracción inspirada de oxígeno (FiO2) del 40% con lo que su gasometría arterial se mantuvo dentro de los límites normales. Con los datos anteriores fue ingresado a la unidad de cuidados intensivos bajo los diagnósticos de síndrome coqueluchoide de etiología en estudio y síndrome convulsivo secundario a hipoxemia.

Exámenes de Labotariosy métodos de estudio diagnós-
1

Hemogrma: Hb: 12.6 g/de Ht. 38 vol.% Leucocitos: 23.200 uL.
N: 45% L; 50% E: 3% M. 2% Plaquetas: Normales.
VES: 51mm (normal hasta 64mm). Frotis de sangre periférica: Granulaciones tóxicas en los neutrófilos.
Proteina C Reactiva: Negativa
Química Sanguínea: Glicemia: lOlmg/dl Nitrógeno Uréico: 28mg/dl Creatinina: 1 mg./dl. Sodio: 130 MEq/L, Potasio: 5.6 MEq/L Calcio: 9.7 Mg/ L
Citoquímica de LCR: Células: cer, Glucosa: 48 mg/de, Gram: no se observaron bacterias. Densidad Urinaria: 1.003.
Gram de Aspirado Bronquial (al lo. día de ingreso): no se observaron bacterias.
Estudio por Chlamydia en el aspirado bronquial: negativo.
Cultivo en medio de Bordet-Gengou (para Bordetella pertussis): negativo.
Cultivo para piógenos del primer aspirado traqueal: positivo por Branhamella catarrhalis. Radiografía de tórax (primer día): Infiltrados neumónicos bilaterales de tipo intersticial (fotografía No. 1).



Fotografía No. 1

EVOLUCIÓN

Se mantuvo en ventilación mecánica por un período de seis días, cinco en la modalidad PPI, habiendo sido los parámetros máximos de asistencia ventilatoria la siguiente: Frecuencia: 30 por minuto, Presión Pico: 25 mm. HjO, Presión Positiva al final de la expiración: 5 cm.F^O (PEEP), Rujo: 9 1/m. $Fi0_2$:40%, pasando al principio del día sexto a la modalidad de presión positiva continua en la vía aérea (CPAP), y posteriormente extubado sin problemas.

El tratamiento antimicrobiano desde el primer día fue gentamicina 5 mg/kg/día y ampicilina 150 mg/kg/día durante diez días, se mantuvo este esquema de antibióticos porhaberseobservado una buena respuesta clínica y haber desconocido el antibiograma.

Posteriormente a su extubación fue trasladado a una sala general con una evolución satisfactoria dado de alta luego de once días de hospitalización.

DISCUSIÓN

En el año de 1970 una bacteria sin ninguna importancia patológica para esa época, Neisseria catarrhalis, fue transferida a un nuevo género; Brahhamella, nombrada así en honor a la Dra. Sarah Branham, pionera en el entendimiento y la toxonomía del género Neisseria.

A pesar de que la bacteria venía siendo conocida desde hace no menos de 53 años, con el avance de los métodos para obtención de muestras apropiadas por parte de los clínicos y el desarrollo en las técnicas de estudio

microbiológico, se logró ->nocer el importante papel que juega el microorganismo en ia producción de enfermedad respiratoria y no solo como un comensal de la nasowringe (1,5,6, 7,1.5).

La diferenciación de B. catrrhalis de las especies de Neisseria fue dada en 1970 por la secuencia de sus aminoácidos y los antígenos de superficie característicos (proteína P) (5,16), una vez que se conocieron sus características microbiológicas, se empezó a conocer su papel como agente casual de otitis media supurada aguda y de sinusitis, posteriormente el crecimiento de esta bacteria en muestras obtenidas por punción transtraqueal, en pacientes que presentaban cuadros clínicos de enfermedades pulmonares, algunos de los cuales no mostraron mejoría clínica hasta administrar tratamiento específico contra B. catarrhalis, dejó establecida la capacidad de la bacteria para producir patología respiratoria baja (2, 5,6,12,15,16).

En relación a lo anterior cobran especial importancia los criterios empleados para considerar una muestra como material adecuado para estudio microbiológico, así como la interpretación de los cultivos mixtos.

ASPECTOS MICROBIOLOGICOS:

Branhamella catarrhalis aparece como un diplococo Gram-Negativo intra y extracelular, con forma arriñonada y una apariencia similar a la de neisseriae patógenas. Crece rápidamente en medios de sangre o agar-chocolate, y fácilmente distinguible de Neisseriae no patógenas por medio de técnicas de laboratorio rutinarias (4,5,13,16).

El organismo crece después de aproximadamente 18 horas en medio de agar con sangre de cordero al 5% o agar-chocolate, a 36°C, en una atmósfera con CO_2 humidificado.

El cultivo en medio anaerobio requiere de un tiempo de incubación mayor. Algunas cepas crecen en el medio de Thayer Martin modificado y muchas cepas no crecen a temperaturas de 22°C (4,5,13,15,16).

B. catarrhalis crece en colonias mucoides lisas pequeñas de 1-3 mm. de diámetro y de color blanco o gris, es productora de oxidasa, reduce nitratos, no metaboliza glucosa, maltosa, sucrosa, fructosa y lactosa, produce DNA-asa pero no puede producir polisacáridos a partir de la fructosa (4,5,13).

No existe reacción cruzada con los métodos de diagnóstico rápido actualmente empleados en la detección de polisacáridos capsulares de Neisseria meningitidis (A-D y X-Z), ni con la prueba de anticuerpos fluorescentes para Neisseria gonorrhoeae (5,13).

Se considera adecuado para cultivo el material obtenido por punción transtraqueal, aspirado traqueobronquial de pacientes intubados y las muestras de esputo que al ser analizadas con el objetivo de bajo poder (100 X), contengan menos de 10 células escamosas y más de 25 leucocitos por campo (8). Cuando cualquiera de los tres tipos de muestra arriba mencionados es capaz de producir el crecimiento de más de 107 colonias, se considera que B. catarrhalisseencuentra desempeñando un papel patógeno *(7*,8, 9,13,14,16).

La frecuencia de cultivos puros es alrededor del 61% en tanto que el 39% restante corresponde a cultivos mixtos. Los gérmenes más frecuentemente asociados en los cultivos mixtos son H. influenzae en primer lugar, seguido de S. pneumoniae y por diferentes especies de bacilos Gram negativos (5,*7*,11,12,13).

En general la ampicilina ha demostrado una mayor actividad in vitro contra las cepas productoras de B-lactamasa que la penicilina, pero para fines prácticos y debido a los resultados tan pobres obtenidos en las experiencias clínicas, todas las cepas pueden ser consideradas resistentes a la ampicilina aunque la determinación de la concentración inhibitoria mínima pueda indicar susceptibilidad (5,9,10,11,13). Igual que las penicilinas resistentes a B-lactmasa (ej, meticílina), las cefalosporinas de primera generación muestran una actividad in vitro muy variable contra B. catarrhalis, en tanto las ureidopenicilinas (ej, piperacilina), el clavulanato y las cefalosporinas de segunda y tercera generación han mostrado ser uniformemente activas contra el microorganismo. (6,10,13,16).

Entre los antibióticos no beta-lactámicos, clindamicina y trimetoprim-sulfametoxazol muestran una buena actividad in vitro a la vez que eritromicina, tetraciclina, cloranfenicol y los aminoglucósidos han demostrado una excelente actividad contra B. catarrhalis (5,16). En el caso presentado la inclusión de gentamicina en el esquema antimicrobiano constituyó una de lasbasesdel resultado obtenido.

ASPECTOS CLÍNICOS Y MÉTODOS DE ESTUDIO

El cuadro clínico más frecuentemente asociado a la infección respiratoria baja por B. catarrhalis es la bronquitis aguda, esta se caracteriza por un cuadro de tos de inicio incidioso durante 2-3 días, acompañado de una producción de esputo purulento y en algunas ocasiones de fiebre de baja intensidad, en el examen físico generalmente se encuentran roncus y escasas sibilancias. Tratada con antibióticos apropiados y medidas generales de cuidado respiratorio, la enfermedad cede en pocos días sin secuelas (5).

La neumonía causada por Branhamella catarrhalis ocurre con menos frecuencia, tiene un inicio incidioso durante 2-3 días en que los signos y síntomas van variando de rango, desde el cuadro de bronquitis con fiebre de baja intensidad previamente descrito hasta situaciones de disnea progresiva que puede llevar a insuficiencia respiratoria acompañada de fiebre de 40°C (3, 5, 7,13, 16).

A pesar de lo anterior el clásico cuadro de choque séptico por Gram negativos no ha sido descrito (5,12) y si bien existen informes de algunas bacteremias (el primer informe data de 1935), su ocurrencia es muy poco frecuente, así lo demuestran las cifras bajas de recuperación de B. catarrhalis a partir de los hemocul ti vos de la mayor parte de las series publicadas hasta la fecha (5,12,16).

Durante el examen físico rara vez se encontrarán signos de consolidación lobar y desde el punto de vista radiológico lo más común tal como ocurrió con nuestro paciente, es la presencia de infiltrados intersticiales bilaterales (5,7,8,13,14,16). En muy pocas ocasiones se ha informado la presencia de empiema, lo que sí se ha observado es que se ha presentado asociado a enfermedades que tienen en forma implícita,alteraciones inmunológicas. Ej. mielomas, leucemias, etc. Hasta el momento no se han informado cavitaciones ni neumonía necrosante (5,6,11,14). La recuperación de la neumonía porB. catarrhalis generalmente requiere 1-2 semanas de terapia intensiva (16).

Desde el punto de vista laboratorial el mayor porcentaje de los casos suele acompañarse de leucocitosis con neutrofilia en el hemograma, la pruebas inmunológicas tales como la determinación de IgG, IgM en presencia de enfermedad pulmonar, no han sido significativamente investigadas por lo que su verdadera utilidad está por ser determinada (5,6).

La coloración de Gram de una muestra adecuada obtenida ya sea por punción transtraqueal, aspirado bronquial o esputo, constituye la piedra angular para el diagnóstico etiológico (5,16).

Debido a que todas las muestras de esputo contienen especies no patogénicas de Neisseriae, el reto para el laboratorio de microbiología es identificar cuando B. catarrhalis está presente en cifras significativas, el estudio del Gram del esputo es crítico en este proceso, afortunadamente es muy raro que no se logre aislar B. catarrhalis a partir de muestras cuyo extendido y Gram, sean sugestivos de la presencia patológica del microorganismo en cuestión (5,6, 7,8,13,16).

Una vez aislada B. catarrhalis no debe ser sorpresa encontrar el crecimiento deotrospatógenos respira torios, sobre todo en adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) en quienes las neumonías tienden a ser de etiología mixta (5,8).

COMENTARIO

El papel exacto de Branhamella catarrhalis como agente productor de infecciones respiratorias bajas ha sido difícil de definir, debido a que hasta hace poco la mayoría de los laboratorios consideraban a la bacteria como un agente no patógeno rara vez informaban "crecimiento predominante de B. catarrhalis", con la consecuencia de que la mayoría délos médicos no estaban familiarizados con el microorganismo en su papel de patógeno común (5,16).

Una vez que se conocieron los primeros informes implicando a la bacteria como causa debronconeumonía, llamó la atención que entre el 50 al 70% de los casos ocurrieron en pacientes hospitalizados en unidades de cuidados intensivos, por lo que se pensó que la patogenicidad podría estar enmarcada dentro del contexto de las infecciones nosocomiales, pero posteriormente se demostró que la mayor parte de éstos pacientes tenían uno o más factores predisponentes a la broncoaspiración, demostrándose más tarde una relación estrecha entre la neumonía por B. catarrhalis y la broncoaspiración (13,5).

La identificación oportuna del agente etiológico en pacientes con neumonía por B. catarrhalis, cobra mayor

importancia debido a que los antibióticos más a menudo empleados en el tratamiento emp'irico de infecciones respirtorias (peniciiina y ampicilina), resultan inadecuados (5,6,10,14,15,16).

Después de conocer el caso contenido en el presente informe cabe la posibilidad de preguntarnos, si al igual que en el EPOC, ¿no estará la B. catarrhalis jugando un papel importante en las enfermedades pediátricas en las que la broncoaspiración genera infecciones respiratorias bajas a repetición?. Mucho queda aún por aprender acerca de las características inmunológicas, mecanismos de acción de los antibióticos B. lactámicos, variaciones de cepa a cepa y manifestaciones clínicas de la infección respiratoria baja por B. catarrhalis, estos conocimientos serán cada vez mayores en la medida que los microbiólogos y los médicos tengamos en cuenta el potencial patogénico queja bacteria ha demostrado (3, 5,16).

BIBLIOGRAFÍA v

1.- Aróla M, Ziegler T. Ruuuskanen O., Rhinovirus in Acute Otitis Media. The Journal of Peditrics, 1988, 11:693,95.

2.- Cox JR, Collof E., Neisseriae catarrhalis Empyema in an Inmunodeficient Host. Am. Rev. Resp. Dis., 1979,120:471-72.

3.- Diamond L, Lorber B., Branhamella catarrhalis Pneumonía and Inmunoglobulin Abnormalities: A New Association. Am. Rev. Resp. Dis. 1984,129:876-78.

4.- Doern G, Morse S., Branhamella catarrhalis: Criteria for Laboratory Identification, Journal of Clinical Microbiology, 1980,11:193-95.

5.- Hager H, Verhese A, Alvarez S., Branhamella catarrhalis Respiratory Infections. Reviews of Infectious Diseases, 1987,144:140-49.

6.- Leinomen M, Luotonem J, Herva E. Preliminary Serologic Evidence for a Pathogenic Role of Branhamella catarrhalis. The Journal of Infectious Diseases, 1981,144:570-74.

7- MeLeodD,AhmadF,PowerJ.,Bronchopulmonary Infection due to Branhamella catarrhalis. British Medical Journal, 1983,287:446-47.

8.- Nicotra B, Rivera M, Lunan I, Branhamella catarrhalis as a Lower Respiratory Tract Pathogen in Patients with Chronic Lung Disease. Arch. Intern. Med., 1986,146:890-93.

9- Nimane G, Joly J, Kraytman Piot P., Bronchopulmonary Infection due to Branhamella catarrhalis, 11 cases asessed by Transtracheal Puncture. British Medical Journal, 1978,1: 276-78.

10.- Nimane G, Joly J, Kraytman Piot P., Bronchopulmonary Infection due to Beta-Lactamase producin branhamella catarrhalis Treated with Amoxicilin/Clavulanic Acid. The Lancet, 1978, 2:257.

11.- Polsky B, Gold J, Whimbey E, Dryjansky J. Bacterial Pneumonía in Patients with the Adquired Inmunodeficiency Syndrome. Annals of Internal Medicine, 1976,85:206-7.

12.-Pollock A, Holzman R. Neisseriae catarrhalis Endocarditis. Annals of Infernal Medicine, 1976, 75:206-7.

13.-Slevin N, Aitken J, Thornley P. Clinical and Microbiologycal Features of Branhamella catarrhalis Bronchopulmonary Infections. The Lancet, 1984,1: 782-83-

14.-Srivasan G, Raff M, Templeton S. Branhamella catarrhalis Pneumonía. Am. Rev. Resp. Dis. 1981, 123:553-55.

15-- Verhese A, Berk S. Is Normal Throat Flora Causing Pneumonía in Your Patients? Am. Rev. Resp. Dis., 1982,125:783-84.

16.-Wallace R, Musher D. In Honor of Dr. Sarah Branham, a Star is Bom. Chest, 1986,90:447-50.

Experiencia de una Consultoría en Farmacia Asistencial en Centro América y Panamá.

Dra. Q. F. Josefina Quinteros R. (*)

1.- Antecedentes

La Organización Mundial de la Salud y la Organización Panamericana de la Salud brinda la asesoría técnica y apoyo económico a los países de Centro América y Panamá, para el desarrollo de actividades en el marco del PROGRAMA DE MEDICAMENTOS ESENCIALES, área crítica y prioritaria en dichos países para logar la meta SALUD PARA TODOS EN EL ANO 2.000. El PROGRAMA REGIONAL DE MEDICAMENTOS ESENCIALES comprende diversas áreas de actividad: laboratorios de producción, diseño de listados de medicamentos esenciales, educación, centros de información de medicamentos, etc. siendo una de ellas el DESARROLLO INTEGRAL DE LOS SERVICIOS FARMACÉUTICOS en los Servicios de Salud, dentro del concepto de oportunidad en el suministro y racinalidad en el uso, sin deterioro déla calidad en la farmacoterapia. Enesta área programática se desarrollaron mis actividades que luego se enumerarán en el período comprendido entre Junio-Diciembre/87 y Febrero-Diciembre/88, en Honduras, El Salvador y Panamá, en calidad de consultoría temporal patrocinada por la Oraganización Panamericana de la Salud.

2. Acciones realizadas en cada país. Hospital-Escuela: Tegucigalpa, Honduras, 1987-1988. Ubicado en la capital del país, dotado con 1120 camas, consulta extema y emergencia, atiende a toda la población que no cotiza para la atención de salud (cerca del 90%). Cuenta con un Departamento de Farmacia dependiente de una Dirección Administrativa, atiende alrededor de 3.000 recetas diarias, está a cargo de 2 químico-farmacéuticos en jornada completa, quienes trabajan con 18 auxiliares sin capacitación específica. Existe un Cuadro Básico de Medicamentos de carácter nacional; la adquisición de medicamentos es realizada en forma centralizada por el Ministerio de Hacienda y ios insumos distribuidos por el Ministerio de Salud Pública a todos sus establecimientos. La Cátedra de Farmacia Clínica de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia (UNAH) realiza un internado para los alumnos del último semestre (9), en un Servicio Clínico del Hospital, además, se desarrollan tesis de grado sobre estudios de utilización de medicamentos, abastecimiento, etc.

Las actividades que se lograron desarrollar con el equipo de trabajo del Hospital-Escuela, formado por sus químico-farmacéuticos, Director Médico, Comité de Farmacia etc. y la Cátedra de Farmacia Clínica, se resumen a continuación:

- Reorganización del Dpto. de Farmacia de acuerdo al concepto integral:
- Reorganización del Dpto. de Farmacia de acuerdo al concepto integral de Servicios Farmacéuticos de un hospital docente asistencial, responsables del manejo de los medicamentos y cuyo objetivo es propender a su uso racional con criterio de costo/eficacia y calidad en la farmacoterapia. Para lo cual se definieron e implementarán las 4 funciones básicas: gestión del suministro de

* Consultora Farmacia Clínica O. P. S.

medicamentos dispensación, producción y reenvasado e información; el Depto. depende de la Dirección de Atención Médica, está a cargo de un Q.F. que recibió una capacitación en administración de Servicios de Farmacia y cuenta con 3 profesionales más en jomada completa con funciones directas en la dispensación producción y suministro. El personal auxiliar asumió sus funciones de colaboración al profesional de acuerdo a las normas y procedimientos elaborados por los químico-farmacéuticosencargadosdecada sección que integra el Dpto. de Servicios Farmacéuticos.

Readecuación de la planta física de la Farmacia: se implementaron los locales de una farmacia periférica para la atención de 600 camas, otra para la atención de los pacientes ambulatorios y 400 camas, una unidad de producción y reenvasado que será equipada por el instituto de Cooperación Iberoamericana y un área para la mecanización del registro y procesamiento de información equipada con 3 computadores. Se modificó la infraestructura del Almacén de Medicamentos que no forma parte delDepartamento pero cuyo funcionamiento es supervisado por un Q.F.

- Integración docente-asistencial con la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia (UNAH) cuya legaliza ción está en trámite, lográndose el funcionamiento de la Cátedra de Farmacia Clínica en un local del Hospital-Escuela, la asignación de jornadas de trabajo de los docentes a tareas asistenciales, reformulación del pro grama de internado clínico de los alumnos de último semestre orientado a la farmacia asistencial en forma prioritaria, desarrollo de 6 trabajos de tesis de grado que fueron utilizados para implementar la reorganización del Dpto.

- Sistematización de la información sobre consumo de medicamentos para la toma de decisiones en el proceso del suministro y para la definición de políticas sobre uso de medicamentos para lo cual se diseñó e implemento un programa computarizado de control de inventarios, de consumo y fármaco vigilancia, con la capacitación respectiva de los operadores.

-Coordinación con otras áreas de actividad del Programa Nacional de Medicamentos Esenciales: capacitación al personal auxiliar de acuerdo al perfil ocupacional, formulación de necesidades y comunidad, promoción de la formación y funcionamiento del Centro de Información de Medicamentos, capacitación a los profesionales que desarrollarán los programas de educación continua en farmacoterapia, etc.

Región Sanitaria No. 5: Honduras 1988. Ubicada al occidente deHonduras (límite con Guatemala), constituida por 3 departamentos cuya capital es la ciudad de Santa Rosa de Copan, cuenta con un hospital regional con 200 camas, consulta externa y de emergencia, 14 centros de salud atendidos por médico y 85 centros atendidos por auxiliar de Enfermería; tiene una población de aproximadamente 511.000 habitantes. En ningún establecimiento se cuenta con químico-farmacéutico, las actividades relacionadas con el proceso de suministro y uso de medicamentos está a cargo del personal de Enfermería y auxiliar sin capacitación, existe una supervisión muy esporádica de la Unidad de Medicamentos del MSP dedicada al sistema de suministro: Las actividades se centralizaron en el Hospital de Occidente, Santa Rosa de Copan, en el período Junio-Noviembre/88, lográndose lo que a continuación se resume:

- Conceptual ización de la atención farmacéutica en un hospital y en un sistema de suministro de medica mentos a establecimientos de salud rurales, lográndose el compromiso de la Facultad de Ciecnias Químicas y Farmacia (UNAH) de la destinación de un período, de una docente que desarrollará las actividades básicas relacionadas con el manejo del medicamento mientras las autoridades regionales obtienen la contratación de un químico-farmacéutico.

- Funcionamiento de los Comités de Farmacia Regional y del Hospital con acciones orientadas a la normaliza ción de la prescripción y despacho de medicamentos y a tratar de agilizar el proceso centralizado del sumi nistro de medicamentos lográndose la elaboración y aplicación de un recetario uniforme y normas para la prescripción.

- Elaboración de normas y procedimientos para la dis tribución, despacho, almacenamiento y conservación de medicamentos y la capacitación del personal res ponsable de su aplicación y cumplimiento.

- Readecuación del local de la Farmacia del Hospital, diseño de un programa computarizado para el control de inventarios de todos los establecimientos de la Re gión, dotación de material mínimo para el despacho, etc.

Hospital San Rafael: Nueva San Salvador, El Salvador, 1988. Ubicado en la dudad de Nueva San Salvador en la Región Central de Salud, El Salvador; posee 4 especialidades básicas cuenta con alrededor de 200 camas, consulta externa y emergencia. La farmacia funciona con una encargada de Farmacia (promedio), sus funciones básicas son la adquisición de medicamentos-producción de algunos preparados dermatológicos y el despacho de recetas a pacienes ambla torio y de los pedidos de medicamentos por sala de hospitalización. No funciona el Comité de Farmacia, existe un Cuadro Básico Nacional de Medicamentos Esenciales con más de 400 especialidades según complejidad de los establecimientos de salud. El sistema de suministro es centralizado a cargo de la Unidad Técnica de Medicamentos e Insumos Médicos, el Hospital cuenta con fondos propios y aportados por la comunidad organizada en "patronatos" de los cuales se destina el porcentaje a compra de medicamentos que no proporciona el Nivel Central o que no contempla el Cuadro Básico.

El resumen de las actividades desarrolladas, es el siguiente:

- Reorganización del Dpto. de Farmacia en el marco de la conceptualizacióndeServicios Farmacéuticos lográn dose la implementación de ías funciones básicas para ese hospital, con la participación de una químico-farma céutica docente y 6 alumnos del último semestre de la Facultad de Ciencias Químicas y Farmacéuticas de la Universidad de El Salvador, con lo cual la dispensacipón e información al paciente y equipo de salud es una función exclusiva del profesional y el personal auxiliar asume su papel de colaboración.

- Integración docente asistencial lograda a través de un convenio entre la Dirección del Hospital y el Decano de la Facultad de Farmacia que colaboró en el diseño e implementación de la reorganización del Dpto. y tiene a su cargo, el internado que desarrollan los alumnos del último año de la Carrera en el Hospital ejecutando tareas en la dispensación, producción, información y administración de la Farmacia, además desarrollarán un sistema piloto de dispensación por dosis unitaria.

- Diseño e implementación de un sistema compu tarizado para el control de inventarios y consumo de medicamentos para proporcionar información a los niveles de decisión en el suministro y uso de medicamentos.
Funcionamiento del Comité de Farmacia lográndose establecer el uso de la receta en paciente hospitalizado, normas par la prescripción y readecuación del Cuadro Básico institucional.

Hospital Nicolás A Solano; La Chorrera, Panamá, Agosto, 1988.

Ubicado en el distrito de La Chorrera, Región de Salud de Panamá Oeste, posee 219 camas, consulta externa y emergencia. Cuenta con una farmacia para atender las solicitudes de enfermería para paciente hbspitlizado, ha implementado un sistema de dispensación por dosis unitaria para 16 camas, está a cargo de un químico-farmacéutico en jornada completa, además suministra medicamentos e insumos médicos a 11 centros de salud de la Región. Para la atención de farmacia del paciente ambulatorio que acude al hospital, existe una "farmacia comunitaria" supervisada por el profesional del establecimiento. La mayoría de los centos de salud poseen "farmacias comunitarias" que apoyan el suministro de medicamentos del hospital y no cuentan con asistencia profesional.

En este establecimiento solo se realizó el diagnóstico y programa de actividades, no correspondiendo el desarrollo de las mismas.

CONTENIDO

I EDITORIAL

Armamentismo o Salud 113

II TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1. Factores Epidemiológicos y Clínicos del Asma Bronquial.
   Dr. Osear Armando Ponce-Quezada, Dr. Emüson Zelaya-Lozano, Dr.]orge Luis Pineda, Dr. Delmer Nazar--Hernández 114

2. Uso de Pentoxifilina (Trental 400) en Microangiopatía Diabética
   Dr. Osear Olman Betanco 119

3. Intoxicación por Inhibidores de Acetilcolinesterasa.
   Evaluación del Protocolo de Tratamiento 1986-1988.
   Dr. Eduardo Cálix Peralto 125

III CASOS CLÍNICOS

1. Hidatidosis en Tejidos Blandos.
   Presentación de un caso.
   Dra. Claudia F. de Erazo, Dra. OdessaH. deBarahona 133

2. Sida y Enfermedades Indicadoras en el I.H.S.S.
   Dr. Raúl A. Duron Martínez 138

3. Síndrome Coqueluchoide y Neumonía por
   Branhamella Catarrhalis en un Recién Nacido.
   Informe de un caso.
   Dra. Martha Matamoros de López, Dr. F. Ernesto Dala Sierra, Dr. Carlos A. ¡avier Zepeda 145

IV. INFORMACIÓN MEDICA

1. Experiencia de una Cónsultoría en Farmacia
   Asistencial en Centro América y Panamá.
   Dra. Q. F. Josefina Quinteros R 150

V. SECCIÓN GREMIAL

1. III Curso Internacional de Ciencias Neurológicas, 20, 21 y 22 de Julio, 1989, Tegucigalpa, Honduras 153
2. I Congreso Centroamericano de Salud Reproductiva, del 24 al 28 de Julio, 1989; El Salvador, C.A 154
3. *TV* Curso Internacional de Medicina Perinatal 10,11,12, Agosto, 1989, Tegucigalpa, Honduras 155
4. 2do. Congreso Nacional de Psiquiatría.
   ler. Curso Internacional de Psiquiatría,
   3,4 y 5 de Agosto, 1989, Tegucigalpa, Honduras 156
5. I Curso Internacional de Enfermedades Infecciosas 11 y 12 de Agosto, 1989, Tegucigalpa, Honduras 157
6. II Congreso Centroamericano y del Caribe de Oncología, IV Congreso Venezolano de Oncología y II Congreso de Enfermería Oncológica. 6 al 9 de Junio de 1990, Caracas, Venezuela 158
7. IV Jornada Nacional de Cirugía y Traumatismo, 24 de Junio de 1989, Comayagua, Honduras 159