

# Revista **MEDICA** Hondureña



ORGANO DEL  
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Revista  
**MEDICA**  
**Hondureña**

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

---

CONSEJO EDITORIAL

Dr. TITO ALVARADO M.

Dr. ALIRIO LOPEZ  
A. Secretario

Consejo Editorial

Dr. RAMÓN EDUARDO ESCOBAR  
Dr. VÍCTOR MANUEL RAMOS  
Dr. ALEJANDRO MEMBREÑO  
Dr. ROBERTO MANCIA  
Dr. GUILLERMO PÉREZ

ADMINISTRACIÓN

**COLEGIO MEDICO DE HONDURAS**

Apartado Postal No. 810  
Tegucigalpa, Honduras  
Tel. 32-7985

# SIDA

## Un problema de salud Internacional y Nacional

*Desde que se descubrió el primer caso del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en los Estados Unidos en 1981, en ese país hasta marzo de 1990 se han reportado más de 124 mil casos confirmados y más de 130 mil en el resto del mundo, si a ello, agregamos el número de personas que han sido infectadas por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) causante de esta enfermedad, esta cifra se eleva en forma astronómica entre 5 y 10 millones de personas, quienes potencialmente pueden desarrollar la enfermedad en la presente década.*

*El ser humano adquiere la infección del VIH únicamente a través de 4 vías: a) contacto sexual ano-vaginal, b) transfusiones de sangre o sus derivados c) agujas contaminadas y d) de la madre embarazada a su producto. Cualquier otra forma de transmisión (besos, mosquitos, aire etc.) cae dentro del campo de la especulación. Lo más trágico de la situación, es que ningún ser humano se encuentra inmune a la acción devastadora de este virus y la enfermedad que produce, cuya tasa de letalidad alcanza el 100% 2-3 años después del diagnóstico, afecta preferentemente al grupo poblacional más productivo de la sociedad.*

*Honduras es el país en Centro América que más casos ha reportado, y desde que se descubrió el primero en junio de 1985, la epidemia VIH/SIDA ya ha alcanzado proporciones alarmantes (706 casos hasta mayo de 1990) distribuidos particularmente en la región Norte del país (71%), en una proporción de varones y mujeres de 2:1, su gran mayoría jóvenes entre 20 y 40 años (72%) quienes se han infectado preferentemente por la vía heterosexual (72%). Hasta la fecha, prácticamente no existe ningún departamento del país que no haya reportado casos, a ello hay que agregar el sub-registro existente y los miles de infectados con prácticas promiscuas que deambulan por las calles quienes constituyen la fuente de transmisión más importante de la infección VIH en el país.*

*La pregunta que nos debemos plantear es: ¿Qué y como hacer para detener o aminorar esta epidemia la cual está sobrepasando los niveles esperados por la comunidad científica mundial, al no existir un método efectivo de prevención a través de vacuna ni un tratamiento específico eficaz? Se hace imperativo entonces, que en países como Honduras existan esfuerzos conjuntos de todas las instituciones gubernamentales y privadas alrededor de un adecuado programa de control de esta enfermedad, que posea como fundamentos las siguientes premisas: a) Que exista una verdadera decisión política de los niveles más elevados del gobierno para considerar el SIDA una enfermedad que puede tener consecuencias desastrosas para la población hondureña b) Que se estructuren comisiones interdisciplinarias de control a niveles nacional, regional y local c) Que se establezca una vigilancia epidemiológica constante y dinámica en todos los niveles de salud del país, d) Que se creen adecuados presupuestos nacionales complementados con las ayudas internacionales exclusivamente para el control de la infección VIH/SIDA e) Que exista un componente educacional continuo masivo en escuelas, colegios y universidades para difundir conocimientos de los aspectos sexuales del ser humano y de la propia enfermedad, así como también; fomentar la utilización de todos los medios de comunicación posibles hablados y escritos, estatales y privados para educar a toda la comunidad hondureña, particularmente aquellas con un alto riesgo de adquirir la infección, f) Que se implemente un tamizaje con pruebas de detección de anticuerpos contra el virus VIH al 100% de las bolsas de sangre y sus derivados que son transfundidos en el país g) Que existan facilidades en el diagnóstico, manejo intra hospitalario y de consulta externa de los portadores asintomático y enfermos, en la mayoría de los centros de atención médica del país, así como también que se ofrezcan las condiciones de seguridad al personal médico y para médico que manejan a estos pacientes h) Que se promuevan investigaciones nacionales y locales de carácter aplicativo, para comprender mejor el comportamiento de la historia natural y de las características epidemiológicas y clínicas de esta enfermedad en nuestro país, y por último i) Que se establezca una legislación adecuada para proteger de la nefasta estigmatización que sufren los infectados y enfermos, así como también, para regular las instituciones de salud y asegurar protección a su personal, que brindan atención médica a este tipo de pacientes. Afortunadamente, aunque un poco tarde, se han tomado en cuenta algunos de estos aspectos en el recién plan nacional de control de la infección VIH/SIDA en el país, faltando aún su implementación generalizada y la evaluación de la participación médica, paramédica y de la población en general en su efectiva ejecución.*

# Utilidad de la correlación entre los hallazgos anormales en el Examen Físico y la Escala Clínica de Yale como criterio de Hospitalización para Lactantes Febriles.

---

*Dr. Ernesto Dala Sierra\*, Dr. Miguel A. Mejía\*, Dr. Samuel Lara\*.*

---

## RESUMEN

Se efectuó un estudio prospectivo en 64 niños con edades comprendidas entre 1 y 24 meses durante el tiempo transcurrido entre el 1 de Octubre y el 30 de Noviembre de 1989, se demostró que en nuestro medio existe una importante interacción entre el aspecto de un niño febril y los datos anormales de la exploración física, que tienen un valor predictivo en el tipo de manejo que el paciente puede requerir.

## INTRODUCCIÓN

Aunque la evaluación y el manejo de un niño febril es uno de los problemas más comunes que el pediatra y el médico general tienen que enfrentar, existen puntos de controversia en cuanto a los métodos empleados para tomar las decisiones que más benefician al paciente (1). El niño febril que luce gravemente enfermo en

forma obvia al momento de la evaluación física, usualmente no representa un problema de toma de decisiones ya que en general existe un acuerdo de como puede ser manejado, sin embargo, - existe una proporción considerable de lactantes (niños menores de dos años), con fiebre que no parecen estar seriamente enfermos y que pueden presentar bacteriemia a partir de la cual un pequeño subgrupo desarrollará una complicación grave como meningitis o neumonía (1,2).

Existe la posibilidad de que este subgrupo sea mayor en países en vías de desarrollo en los que se ha demostrado que la mayoría de las enfermedades infecciosas son de etiología bacteriana, a diferencia de lo que ocurre en los países desarrollados donde predominan los agentes virales (3,4).

De lo anterior han surgido las preguntas siguientes: ¿Qué pruebas diagnósticas están indicadas en los lactantes febriles que no lucen gravemente enfermos?; ¿cual es la mejor forma de manejar estos pacientes?

Las respuestas a estas preguntas deberán incluir en

---

\* Médicos Residentes **III** de Pediatría.  
Hospital Escuela. I. H. S. S.  
Tegucigalpa, Honduras, C. A.

primera instancia una revisión de la epidemiología de las bacteriemias que ocurren en niños previamente sanos (1). Desde el punto de vista clínico se han desarrollado varias iniciativas para satisfacer la necesidad de resolver estas dudas - (1,5,6,) MacCarthy y otros investigadores han demostrado que la observación cuidadosa puede ser un indicador sensible de la presencia de enfermedades graves en niños (5, 67). La exactitud diagnóstica de la observación clínica de los lactantes ha sido incrementada correlacionando los hallazgos anormales del examen físico ya sea con escalas de valoración clínica diseñadas para este grupo de edad, con los resultados de pruebas laboratoriales o una combinación de ambas (escalas más pruebas laboratoriales) (1,6,^,8). Debido a que los lactantes febriles han demostrado poseer mayores riesgos para desarrollar enfermedades graves, los esfuerzos para desarrollar métodos de valoración clínica están destinados a obtener una bse sobre la cual decidir el tipo de tratamiento que se va a emplear. Algunas escuelas consideran que la hospitalización y el tratamiento con antibióticos de amplio espectro es una forma "segura" de iniciar el manejo de estos pacientes mientras se obtienen los resultados de diferentes cultivos (1.). Esta actitud ignora los riesgos de complicaciones iatrogénicas así como el considerable costo económico asociado con la hospitalización (1,8)

el objetivo del presente estudio fue determinar cual es la utilidad en nuestro medio, de correlacionar los hallazgos anormales en el examen físico y la puntuación de la escala de observación de Yale, como indicativo de la presencia de una enfermedad grave y como criterio de hospitalización en un grupo de lactantes febriles.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se desarrolló un estudio prospectivo durante el tiempo transcurrido entre el 1 de Octubre y el 30 de Noviembre de 1989, en las salas de Emergencia Pediátrica del Hospital Escuela (Bloque Materno Infantil) y el Hospital Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social, ambos en Tegucigalpa, D.C. Honduras. Fueron incluidos en el estudio niños con edades comprendidas entre 1 y 24 meses que se presentaron en compañía de uno de sus padres.

La selección de los niños elegibles para estudio fue efectuada por un residente de tercer año de 7tediatria con 34 meses de entrenamiento, quién inicialmente valoraba la temperatura rectal del paciente, se conside-

ró como febril todo paciente con temperatura rectal mayor de 38.3C<sup>0</sup> determinada por un termómetro de vidrio y barra de mercurio. No se incluyeron en el grupo de estudio: pacientes en choque - prechoque, insuficiencia de cualquier aparato o sistema, intoxicados, niños con más de 72 horas de haber iniciado cualquier signo o síntoma, pacientes con retraso mental, desnutrición de tercer grado en la escala epidemiológica de Gómez, portadores de malformaciones congénitas, enfermedades crónicas, enfermedades debilitantes o tratamiento inmunosupresor. Tampoco ingresaron al grupo de estudio los niños que habían recibido tratamiento con antibióticos o antipiréticos en los catorce días previos a la valoración inicial, ni los pacientes que recibieron tratamiento ambulatorio y no regresaron a control cuando fue indicado.

Una vez que se decidía la inclusión en el grupo de estudio se valoraba al paciente de acuerdo con la "Escala de Observación Clínica de Yale", la cual con anterioridad ha demostrado ser válida y segura para la identificación de una enfermedad grave en niños febriles mediante la observación (5,7). Si un niño presentaba una puntuación mayor a 10 en la escala de Observación de Yale, se definió como un niño de aspecto enfermo, si la puntuación era menor o igual a 10, al niño se le consideró como de aspecto sano. (Tabla 1)

A continuación se efectuaba la exploración física por el mismo Residente III de Pediatría con el propósito de localizar un foco infeccioso procediendo en el orden siguiente: signos meníngeos (palpación de fontanelas), signos oculares, búsqueda de adenopatías, movilidad de las extremidades, palpación abdominal, exploración de genitales, auscultación cardiaca y pulmonar, timpanoscopia y finalmente inspección de la cavidad bucal y faringe. Los hallazgos patológicos se consignaron en el instrumento de recolección de datos nominalmente. En los casos de duda sobre la presencia de un hallazgo anormal se recurría a la evaluación por otro Residente III de Pediatría, solicitando se revisara el aparato o sistema involucrado sin mencionar el signo de duda

En caso de discrepancias entre ambos se despejaba la duda solicitando la evaluación de otro Residente III de Pediatría. Basados en las recomendaciones de otros autores tanto la valoración de la escala de Yale como la exploración física fueron efectuados mientras el niño permanecía sentado en las piernas de la madre (o padre) cuando este era mayor de 9 meses, en los menores de esa

CUADRO 1

## ESCALA DE OBSERVACION CLINICA DE YALE

DATO OBSERVADO	NORMAL (1)	DETERIORO MODERADO (2)	DETERIORO GRAVE (3)
Calidad de llanto	Fuerte con tono normal o contento y sin llorar	Lloriquea o Solloza	Débil o gemidos de tono elevado
Reacción a la estimulación de los padres	Llora brevemente y después para o contento y sin llorar	Llora a intervalos	Llora continuamente o apenas responde
Variación en el estado	Si estaba despierto—permanece despierto o si dormía y es estimulado— se despierta rápidamente	Ojos cerrados pasa—despierto o despierta con estimulación prolongada	Sucumbe al sueño o no quiere despertar
Color	Rosado	Extremidades pálidas o acrocianosis	Pálido o cianótico o con manchas o ceniciento
Hidratación	piel normal, ojos normales y membranas mucosas húmedas	piel y ojos normales y boca ligeramente seca	Piel pastosa o pliegues y membranas mucosas secas y/o ojos hundidos
Respuesta (habla, sonrisa) a propuestas sociales	Sonríe o se espabila	sonríe ligeramente y se espabila discretamente	No sonríe, cara ansiosa, embotado, sin expresión o no se espabila

edad se efectuó el examen sobre la mesa de exploración física o sobre las piernas de la madre, según lo permitiera cada paciente (2).

Para los propósitos del presente estudio una enfermedad grave fue definida como la presencia de una leucocitosis mayor de 15.000 células por mm<sup>3</sup>, en el hemograma que se les practicó a todos los pacientes después de la exploración física. Trabajos anteriores indican que este concepto puede aplicarse a lactantes febriles gravemente enfermos (1, 7,8).

Debido a la dificultad que existe en nuestro medio para conocer el estado nutricional individual con las curvas basadas en el peso al nacer (ya que muchas madres desconocen este dato), se valoró el estado nutricional de acuerdo a la escala epidemiológica de Gómez.

El tipo de tratamiento recibido fue clasificado en hospitalario y ambulatorio de acuerdo al destino que tuvo cada paciente, luego de establecerse el diagnóstico.

Los datos obtenidos por medio de los instrumentos de recolección fueron agrupados en forma descriptiva para analizar aspectos epidemiológicos como la edad; aspectos clínicos como la condición nutricional, apariencia de sano o enfermo según los signos más frecuentes, y la presencia de enfermedad grave según resultados complementarios de laboratorio.

La diferencia en el número de niños febriles con aspecto sano portadores de una enfermedad grave, comparada con el número de niños febriles con aspecto enfermo y portadores de una enfermedad grave, fueron analizados utilizando la prueba exacta de Fisher.

Finalmente, para determinar si la correlación de hallazgos al examen físico con la Escala de Valoración de Yale tuvo un valor predictivo de hospitalización se utilizó la prueba exacta de Fisher, confrontando el número de niños febriles con hallazgos anormales al examen físico que presentaban un aspecto enfermo y que fueron hospitalizados, en comparación con el número de niños febriles con hallazgos anormales al examen físico y aspecto sano que fueron hospitalizados.

## RESULTADO

Durante el período de estudio se logró la inclusión de 64 niños, 38 (59%) del Hospital Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social y 26 (41%) del Hospital Escuela (Bloque Materno Infantil). Con respecto a las edades 40 (62.5%) de los pacientes eran lactantes menores y 24 (37.5%) lactantes mayores (Tabla no.2).

TABLA No. 2

## DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A LOS GRUPOS DE EDAD

GRUPOS DE EDAD	FRECUENCIA	%
Lactante Menor	40	62.5
Lactante Mayor	24	37.5
TOTALES	64	100

El grupo de estudio estuvo compuesto por niños eutróficos en un 70% de acuerdo a la escala epidemiológica de Gómez. (Tabla No.3).

TABLA No. 3

## DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO AL ESTADO NUTRICIONAL

ESTADO NUTRICIONAL	FRECUENCIA	%
Eutrófico	44	70
Desnutrido G-I	10	15
Desnutrido G-II	10	15
TOTALES	64	100

De acuerdo a la escala de Gómez

Todos los pacientes presentaron al menos un hallazgo anormal al momento de la exploración física. El 53% de ellos tuvieron un aspecto sano, mientras el 47% restante lucieron un aspecto enfermo de acuerdo con la escala de observación de Yale (Tabla No. 4).

TABLA No. 4

## DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO AL ASPECTO CLÍNICO

ASPECTO CLINICO*	FRECUENCIA	%
Aspecto Sano	34	53
Aspecto Enfermo	30	47

\* Determinado con la Escala de Yale

Empleando el número de leucocitos mayor de 15,000/mm<sup>3</sup> como criterio de la presencia de una enfermedad grave, de los 34 pacientes con aspecto sano 12 (35%) presentaban una enfermedad grave. Al mismo tiempo, de los 30 pacientes con aspecto enfermo el 60% tenían una enfermedad grave y 12 (40%) no la presentaban (Tabla No. 5).

TABLA No. 5

## DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A LA PRESENCIA DE ENFERMEDAD EN RELACIÓN CON EL ASPECTO CLÍNICO

ASPECTO CLINICO	ENFERMEDAD GRAVE	
	PRESENTE	AUSENTE
Aspecto Sano (n=34)	12	22
Aspecto Enfermo (n=30)	18	12
TOTAL	30	34

Z = 0.33 (menor de X) P de fisher 0.095

Al efectuar la prueba de hipótesis relativa a varias proporciones, Z=0.33 (Z resultó menor de 1) con una P de Fisher de 0.095 por lo cual se demostró que no existe una diferencia estadísticamente significativa, o sea que catalogar al paciente con aspecto sano o con aspecto enfermo, no tuvo un valor predictivo confiable sobre la presencia de una enfermedad grave.

Cuando se analizó el tipo de tratamiento recibido (Hospitalario y Ambulatorio) de acuerdo al aspecto

TABLA No. 6

## DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A EL TIPO DE TRATAMIENTO EN RELACIÓN AL ASPECTO CLÍNICO

ASPECTO CLINICO	TIPO DE TRATAMIENTO	
	HOSPITALARIO	AMBULATORIO
Aspecto Sano	10	24
Aspecto Enfermo	28	2

$Z = 1.96$  (mayor que 1) P de fisher 0.095

clínico, se observó que de los 34 pacientes con aspecto sano 10 (29%) fueron hospitalizados, en tanto que de los 30 pacientes con aspecto enfermo 28 (93%) recibieron tratamiento hospitalario (Tabla No. 6). Al aplicar la prueba de hipótesis relativa a varias proporciones con estos datos,  $Z=1.96$  ( $Z$  mayor que 1) con una P de Fisher de 0.095, o sea que catalogar al paciente como de "aspecto enfermo" en base a la Escala de Yale, tuvo un valor predictivo de que ese paciente iba a ser hospitalizado, con un grado de confiabilidad de 95%.

Cuando se analizaron las causas de ingreso se encontró que la deshidratación leve y moderada, seguida de la taquipnea y vómitos fueron los principales signos que motivaron la hospitalización de los pacientes independientemente de su aspecto (Tabla No. 7).

TABLA No. 7

## HALLAZGOS EN LA EXPLORACIÓN FÍSICA QUE MOTIVAN EL INGRESO

No. DE PACIENTES (n=38)	HALLAZGO	ENFERMEDAD SUGERIDA
16	Deshidratación	Gastroenteritis
10	Taquipnea	Neumonía
	Vómito	(4) Faringo-amidialitis
	(sin deshidratación)	(2) Gastroenteritis
4	Fontanela	Meningitis
2	Distensión	Abombada Suboclusión intestinal abdominal

La desnutrición estuvo presente en (37%) de los 38 pacientes ingresados. Al analizar estos datos con la prueba de hipótesis relativa  $Z=1.15$ , con lo que se establece que sí existe una diferencia estadísticamente significativa éntrelos niños que ingresaron de acuerdo a su estado de nutrición, de manera que los niños desnutridos ingresaron más que los niños eutróficos.

De los 26 pacientes que recibieron tratamiento ambulatorio todos regresaron a control 48 horas después de su evaluación inicial ninguno de ellos ameritó hospitalización y diez (38%), de estos pacientes cumplían con el criterio de sufrir una enfermedad grave, pero solo 2 (8%) presentaron un aspecto enfermo. (Tabla No. 8).

TABLA No. 8

## DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO AL TIPO DE TRATAMIENTO CON EL ESTADO NUTRICIONAL

ESTADO NUTRICIONAL	TIPO DE TRATAMIENTO	
	HOSPITALARIO	AMBULATORIO
Eutrófico	24	20
Desnutrido	14	6
TOTALES	38	26

$Z= 1.15$ , ( $Z$  mayor que 1) con I-\* de Fisher 0-

## DISCUSIÓN

Después de haber realizado el presente estudio hemos podido demostrar que en nuestro medio existe una importante interacción entre el aspecto de un niño febril y los datos anormales de la exploración física que tienen un valor predictivo en el tipo de manejo que el paciente puede requerir,

Al igual a lo ocurrido en otros estudios se observó que los lactantes de menor edad, presentaron son mayor frecuencia, enfermedades febriles que ameritaron evaluaciones médicas en los Servicios de Emergencia Pediátrica (1,5,6). Más recientemente algunos autores han llegado al acuerdo de separar de estos estudios, lactantes menores de tres meses, pero esta decisión de estudiar por aparte a esos lactantes está basada sobre todo en datos etiológicos de los microorganismos que



generan cuadros febriles entre los lactantes de diferentes edades (1,8,5). Hasta el momento no se dispone en nuestro medio de datos que nos indiquen si los lactantes menores de tres meses (que en el presente estudio fueron 4 (6.2%)) deban ser separados.

El hecho de que casi el 30% de los pacientes estudiados sufriera de formas leve-moderadas de desnutrición nos demuestra la existencia de variables propias de los países en vías de desarrollo que deben ser tomadas en cuenta al momento de la exploración física (4,11).

Una de las características de la muestra obtenida que le confiere un grado de confianza superior al de otros estudios es la proporcionalidad de los casos de acuerdo a su aspecto sano ó enfermo (7).

El hecho de que la cuenta de leucocitos mayor de 15,000 mm<sup>3</sup> no haya tenido una relación estadísticamente significativa con respecto al aspecto clínico, no indica de ninguna manera que ese sea un mal parámetro para considerar que se está en presencia de una enfermedad grave, sino que en parte, nos invita a efectuar estudios diseñados (con variables controladas) para determinar el valor en nuestro medio de algunas pruebas laboratoriales empleadas en la evaluación de lactantes febriles y por otro lado, justifica el estudio si tomamos como ejemplo que de los 4 niños que tuvieron diagnóstico de meningitis (sugerido por la cito química del líquido cefalorraquídeo), dos de estos niños tenían, aspecto sano y que la indicación de la punción lumbar fue el hallazgo de una fontanela tensa.

Cuando se estudia a un determinado paciente con la fiebre, el clínico emplea ciertas pruebas diagnósticas para discernir la presencia de una enfermedad grave y decidir si procede efectuar la hospitalización del paciente. Ante un resultado positivo (ó negativo) de un análisis el clínico puede entonces determinar la presencia de una enfermedad en el paciente utilizando la prueba de Bayes que permite el cálculo de la probabilidad de la presencia de una enfermedad posterior a la prueba (ó a posteriori) basándose en tres factores:

1. La probabilidad anterior a la prueba (ó a priori) de que el paciente presenta una enfermedad subyacente.
2. La sensibilidad de la prueba diagnóstico
3. La especificidad de la prueba diagnóstica

La probabilidad de la presencia de una enfermedad antes de la prueba (a priori) es la mejor estima de enfermedad por parte del médico en el paciente sometido a una valoración basada en datos clínicos como signos y síntomas, antes de la realización de la prueba (7).

La sensibilidad de la prueba es la proporción de pacientes con enfermedad en los que el resultado de la prueba es positiva. La especificidad de la prueba es la proporción de pacientes sin enfermedad en los que el resultado de la prueba es negativo.

La probabilidad a posteriori de la presencia de una enfermedad ante un resultado positivo de la prueba está representada por el porcentaje de todos los resultados positivos de la prueba que son "Verdaderos Positivos" y refleja el valor predictivo de una prueba positiva. Por otra parte la probabilidad "A Posteriori" de la presencia de una enfermedad, ante un resultado negativo de la prueba está representada por el porcentaje de todos los resultados negativos de las pruebas que son "Verdaderos Negativos" y refleja el valor predictivo de una prueba negativa (7).

El presente estudio examinó la interacción entre el aspecto de un niño febril, los datos anormales de la exploración física y el hecho de que el paciente fuera hospitalizado. Demostraremos que los niños con fiebre que presentan aspecto de niño enfermo mediante la Escala de Valoración de Yale muestran hallazgos en la exploración física que sugieren la necesidad de hospitalizar al niño mas a menudo de lo que ocurre con los niños de aspecto sano. Demostramos además, que la probabilidad posterior a la prueba clínica (a posteriori), de los hallazgos anormales en la exploración física que sugieren la necesidad de hospitalizar un niño con fiebre, que es el valor predictivo positivo de los hallazgos anormales en la exploración física de un niño con fiebre, está directamente influida por la probabilidad a priori o anterior a la hospitalización, que está basada en el aspecto del niño.

Los datos actuales indican que un niño febril con aspecto enfermo y con hallazgos anormales en la exploración física casi siempre serán hospitalizados (95%). A la inversa el niño febril con aspecto sano y hallazgos anormales a la exploración física rara vez llega a ser hospitalizado.

Los datos comunicados en el presente estudio no indican

de ningún modo que los hallazgos positivos en la exploración física de un niño febril con aspecto saludable deban ser ignorados. Como se ha señalado la incidencia de enfermedades graves que ameritan hospitalización en niños febriles con aspecto saludable es de 25% (7). Resulta satisfactorio el hecho de haber obtenido en nuestro medio una mayor utilidad de este método clínico en comparación con las experiencias de otros países donde los estudios relacionados con la evaluación del lactante febril, cuentan sobre todo con pruebas laboratoriales (6,8). A pesar de ello, las últimas tendencias en países con suficientes servicios de apoyo laboratorial están orientadas a reforzar el seguimiento por medio de la valoración clínica repetida y de esta forma hacer un mejor uso de sus recursos materiales, evitarla iatrogénica y el gasto económico excesivo (10,12).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Shapiro E. Bacteremia in the febrile child En: Aronof S. Advances in Paediatric Infectious Diseases 1 era ed, Chicago Year Book Medical Publishers, Inc 1986; vol. 1,19-35
2. Godard C. Fiebre en la Infancia: El punto de vista práctico Anales Nestlé 1985 Vol. 42 No. 2,12-32
3. Guerrant R., Lohr J., Willians E. Acute Infectious diarrhea I. Epidemiology, etiology and Pathogenesis *Pediatr. Infect. Dis.* 1986 Vol. 5, No. 3, 353-357
4. Stansfield S. Acute Respiratory infections in the developing world Strategies for preventions, treatment and control. *Pediatr. Infect. Dis.* 1987 Vol 6, No. 7,622-629
5. Mc Carthy P. Sharpe M., Spiesel Observation Scales to identify Serious Illness in Febrile Children *Paediatrics*, 1982, Vol. 70, No. 5, 802-809
6. Mc Carthy P. Lembo R., Fink H. Observation, history, and physical Examination in diagnosis of serious Illnesses in febrile Children 24 months the *Journal of paediatrics* 1987, Vol 110, No. 1,26-30
7. Mc Carthy P., Lembo R., Barón M., Fink H. valor predictivo de los hallazgos anormales con la exploración física de los niños febriles, con aspecto de enfermos o con buen aspecto *Pediatrics* (ed. sp.). 1985, Vol, 20, Num 2,82-86
8. Dagan R. Safer S, Moshe P. Ambulatory care of febrile Infants younger Than 2 Months of age classified as being at low risk for having serious bacterial Infections *Teh journal of paediatrics* 1988, Vol. 112, No. 3, 355-360
9. Atkins E. Fever: the old and the new the *journal of Infect. Dis.* 1984, Vol. 149, No. 3,339-347 ^
10. Lands S. Earp J., Sharp M. Daycarecenter, Exclusion of Sick Children. 1988 *Paediatrics*. Vol. 81, No.5,662-667
11. Ministerio de Salud Publica- Honduras Encuesta Nacional de nutrición 1987. Unidad de ciencias y tecnología .Cuadros de frecuencias por regiones de Salud Nacionales. 1987 Cuadro No. 25, PEag. 38.
12. Kramer M. Lane D. Mills E. Should Blood Cultures be obtained in the evaluation of young febrile children without evident focus of Bacterial Infection, *Paediatrics*, 1981, Vol 84, No. 1,18-27

---

# Crecimiento del Perímetro Abdominal Fetal en Función de la Longitud del Fémur

---

*Dr. Miguel Mauricio Umaña Pinto\*, Dr. Ricardo Horacio Fescina\*\**

---

## RESUMEN

El análisis del crecimiento fetal cuando se desconoce la edad gestacional es de suma importancia para el cuidado prenatal adecuado, en el presente estudio se efectuó una correlación entre la longitud del fémur con el perímetro abdominal, utilizando 233 mediciones ecográficas del perímetro abdominal y de la longitud del fémur en 224 pacientes que acudieron al Centro Latinoamericano de Perinatología de Montevideo, Uruguay. Su resultado principal fue un índice de correlación de 0.97 entre ambas medidas, además, se elaboró una curva de los percentiles 5,50 y 95. Este método tendría que evaluarse con futuros estudios para conocer su eficacia en el diagnóstico del crecimiento fetal cuando se desconoce la edad gestacional.

## INTRODUCCIÓN

Abundante información ha sido publicada en los últimos años sobre el crecimiento fetal humano, obtenida

\* Ginecólogo - Obstetra

Becario del curso de investigación en medicina perinatal del Centro Latinoamericano de perinatología y desarrollo humano.

Montevideo, Uruguay. \*\* Jefe de la Unidad de salud perinatal del Centro

Latinoamericano de perinatología y desarrollo humano. Montevideo, Uruguay.

de las mediciones ecografías del cuerpo fetal como son DBP, perímetro cefálico, perímetro abdominal, longitud del fémur, perímetro renal, etc.

Además se han desarrollado formula matemáticas para hacer estimaciones de peso (1) y talla (2) a partir de una o varias medidas; construyéndose para cada uno de estos parámetros las curvas de crecimiento normal a lo largo de la gestación. Estas son usadas frecuentemente para evaluar fetos con riesgo de desarrollar un crecimiento anormal (2, 3, 6, 7, 9,10) (RCIU, macrosomía), pero el uso de estas curvas requiere el conocimiento de la duración de la gestación ya sea calculada a partir de la fecha de la última menstruación o de una ecografía realizada en el primer trimestre del embarazo. Desafortunadamente, en un gran parte de la población se desconoce este dato (8, 13) por diversos motivos: ciclos menstruales irregulares, ingesta de anticonceptivos orales previos a la actual gestación, lactancia etc. Además muchas embarazadas consultan tardíamente al control prenatal, lo que hace difícil efectuar un diagnóstico de la edad gestacional exacto por la mayor dispersión de la estimación en el tercer trimestre del embarazo (11,12,14) lo que dificulta el diagnóstico de anormalidad del crecimiento.

Se ha desarrollado curvas de velocidad de crecimiento según valor previo de ¿a variable medida para obviar en parte el problema arriba planteado, (4, 15), pero la

sensibilidad y especificidad de tales métodos disminuye en comparación con las evaluaciones hechas cuando se conoce la edad gestacional (curvas de distancia).

Recientemente Vitnzileos y col. (5) utilizando tres diferentes modelos de índices ponderales fetales encontró una buena correlación entre el crecimiento del fémur con el incremento del perímetro abdominal lo que podría usarse para mejorar la certeza del diagnóstico del RCIU y macrosomía.

El objetivo del presente estudio es describir la relación del perímetro abdominal con la longitud del fémur en fetos sin patología conocida y elaborar patrones normales que puedan usarse para evaluar crecimiento intrauterino, especialmente ante desconocimiento de la edad gestacional.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se obtuvieron un total de 233 mediciones ecográficas del perímetro abdominal y de la longitud del fémur en 224 pacientes que acudieron a la unidad de salud perinatal del Centro Latinoamericano de Perinatología y que su parto fue atendido en el hospital de clínicas durante el período de enero de 1986 a mayo de 1987; los requisitos para ingresar en el estudio fueron: Feto único y vivo, sin patología materna o fetal conocida, con embarazo de evolución normal, edad materna entre 18 y 40 años, no fumadora, fecha de última menstruación conocida o con diagnóstico de edad gestacional por ecografía precoz, recién nacido vivo, sin malformaciones, comprendido entre el percentilo 10 y 90 de la curva peso-edad gestacional construida por el CLAP (15).

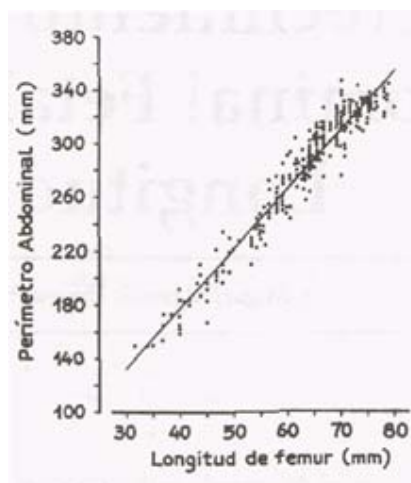
Los exámenes ecográficos se efectuaron con un equipo de tiempo real (ADR 2130, 4,000 S/L) utilizando un transductor de 3.5 MHz y calipers electrónicos calibrados a 1540 m/s. Las mediciones de la longitud del fémur se efectuó con la técnica descrita por O' Brien and Queenan (16) y el cálculo del diámetro abdominal se obtuvo utilizando la fórmula  $3.14 \times DI \times D2/2$ .

La población elegida para el estudio estuvo constituida por 224 pacientes con una edad gestacional entre las 20 y 42 semanas y una edad materna entre los 18 y 40 años.

Los datos se analizaron en una regresión lineal con su intervalo de confianza al 90% y se elaboró una curva de distancia con los percentiles 5,50 y 95.

## RESULTADOS

Con el total de 233 mediciones se efectuó un análisis de regresión lineal entre la longitud del fémur y el perímetro abdominal fetal (Figura 1), resultando en un  $r=0.97$  con  $a=-2.44$  y  $b=4.53$ . Además se calcularon los límites de tolerancia al 90% (Figura II).



CORRELACIÓN ENTRE LA LONGITUD DEL FÉMUR Y EL PERÍMETRO ABDOMINAL FETAL. Línea de Mejor Ajuste

$r=0,97$   $a=-2M$   $b=4,53$

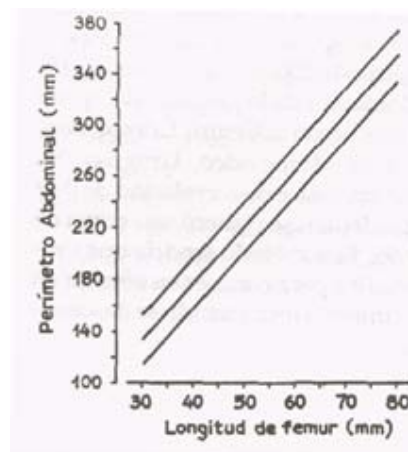
$n=233$

CLAP-OPS/OM» 01 J

CORRELACIÓN ENTRE LA LONGITUD DEL FÉMUR Y EL PERÍMETRO ABDOMINAL FETAL. Línea de

Mejor Ajuste y Límite de Tolerancia 90%  $r>0,97$

'4,53  
n-233

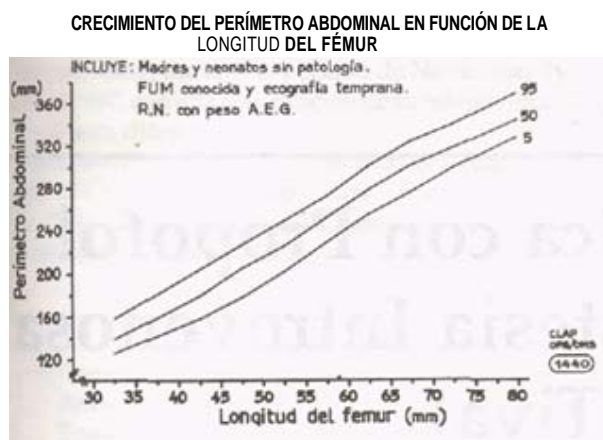


También se elaboró una curva de distancia (Figura III) con los percentiles 5,

50, 95 a partir de esta población normal.

## DISCUSIÓN

Se presenta una curva de distancia para valorar normalidad de crecimiento en fetos en los cuales se desconoce



edad gestacional y que también podría ser usada para Dx en fetos que se conoce la edad gestacional y que solo se les efectúa una evaluación ecográfica como lo han demostrado algunas investigaciones (5,17,18); el perímetro abdominal está bastante ligado al peso del producto y la longitud del fémur a la talla del mismo, por lo que los resultados de la presente investigación podría resolver en un buen número de casos el problema del diagnóstico de retardo de crecimiento en presencia de amenorrea desconocida. Es de hacer notar que el mayor número de fallas es de encontrarlas en fetos con retardo simétrico ya que las alteraciones de peso y talla van juntas. Aún falta hacer más investigaciones para probar este método y poder recomendarlo como uso rutinario en la evaluación prenatal de crecimiento fetal.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ott W. J.: Fetal fémur length, neonatal crown-heel length, and screening for intrauterine growth retardation. *Obstet. Gynecol.* 65: 460,1985.
- 2) Tamura R, K., Sabbagha R. E., et al.: Diabetic macrosomia: Accuracy of third trimester ultrasound. *Obstet. Gynecol.* 67:828,1986.
- 3) Sholl J. S., Woo D., et al.: Intrauterine Growth retardation risk detection for fetuses of unknown gestational age. *Am.J. Obstet. Gynecol.* 144:709,1982.
- 5) Vintzileos A. M., Neckles S., et al.: Three fetal ponderal indexes in normal pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 65: 807, 1985.
- 6) Vintzileos A. M., Lodeiro J. G., et al.: Value of fetal ponderal index in predicting growth retardation. *Obstet. Gynecol.* 67: 584,1986.
- 7) Campbell S., Thoms A.: Ultrasound measurement of the fetal head to abdomen circumference ratio in the assessment of the growth retardation. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 84:165,1977.
- 8) Sabbagha R. E.: Intrauterine growth retardation avenues of future research in diagnosis and management by ultrasound. *Seminars in perinatology.* 8(1): 31,1984.
- 9) Deter R. L. and Hadlock F. P.: Use of ultrasound in the detection of macrosomia: A review. *J. Clin. Ultrasound* 13:519,1985.
- 10) Fascina Ricardo H.: Crecimiento Fetal. Evaluación de procedimientos diagnósticos. Buenos Aires, Universidad de Buenos Aires, 1986. Tesis de Doctorado en Medicina. (Publicación Científica CLAP No. 1104).
- 11) Hadlock F. P., Deter R. L. and Harrist R. B.: Estimation of gestational age in the third trimester. *Clinics in Diagnostic ultrasound.* 19:1,1986.
- 12) Bowie J., Andreotti R. F. Estimating gestational age in útero, in: Callen P. W. *Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology.* London, Saunders, 1983. p. 21.
- 13) Dewhurst D. J., Beazley J. M., Campbell S.: Assessment of Fetal maturity and dysmaturity. *Am. J. Obstet. Gynecol.*
- 14) Fascina, R.H., Lastra, L., y col.: Evaluación de diferentes métodos para estimar la edad gestacional. *Obstet. Gynecol. Lat. Amer. (O.G.L.A.)* 42: 237,1984.
- 15) Fascina, R. H., Lastra, L., y col.: Evaluación y conducta ante el retardo en el crecimiento intrauterino. *Clin. Gynecol. Obstet. Perinat.* 2:11,1985, Montevideo.
- 16) O'Brien G. D., Queenan J. T.: Growth of the Ultrasound Fetal fémur length during normal pregnancy. Part I. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 141: 833,1981.
- 17) Vintzileos Anthony M., Campbell Winston A., Spero Neckles, ET AL. the ultrasound femur length as a predictor of fetal length. *Obstet. Gynecol.* 64: 779,1984.
- 18) Warsof Steven L., Wolf Pamela, ET AL. comparison of fetal weight estimation formulas with and without head measurements. *Obstet. Gynecol.* 67: 569,1986.

---

# Experiencia Clínica con Propofol (Diprivan) en anestesia Intravenosa Total (Tiva)

---

*Dr. Jorge A. Corea M. \**

---

## RESUMEN

Se estudiaron las alteraciones hemodinámicas y efectos colaterales del PROPOFOL (DIPRIVAN) nuevo anestésico endovenoso en 24 pacientes intervenidos quirúrgicamente por diversas patologías en el Hospital Escuela, durante el período comprendido de Noviembre 1988 y Abril 1990. El único efecto hemodinámico de importancia fue la disminución de la presión arterial (rango 20%) que se presentó en todos los pacientes en forma transitoria a los dos minutos de inducción y la apnea de 30 segundos de duración que se presentó como efecto colateral relevante en el 30% de los pacientes. Se concluye que el PROPOFOL es un anestésico de gran utilidad en la anestesia endovenosa total por su estabilidad hemodinámica y relativamente escasos efectos colaterales que si se presentan son reversibles rápidamente.

PALABRAS CLAVES:

TÉCNICA = INTRAVENOSA

AGENTE =PROPOFOL

\* Anestesiólogo Base  
Depto. de Anestesia.  
Bloque Médico Quirúrgico, Hospital Escuela, Tegucigalpa,  
Honduras.

## INTRODUCCIÓN

Propofol es 1 nombre de 2.6 - diisopropilfenol (Diprivan) con peso molecular de 178, es un nuevo agente anestésico endovenoso usado por primera vez en 1977, teniendo como vehículo el Cremofor El, (1) pero dio muchas reacciones anafilactoides, (2)-(3) por lo que se preparó su nueva formulación en 1983, contiene aceite , de Soja, Fosfátido de huevo purificado, Lecitina y Glicerol presentando un PH neutro. En el 95% de los pacientes a dosis de 2 a 2.5 mg/ K de peso, la inducción es rápida y suave seguida de un rápida recuperación con baja incidencia de efectos colaterales, su tiempo de I acción es corto relacionado a su rápido metabolismo a conjugados inactivos, (4) su perfil farmacokinético ha sido bien descrito y hace el Propofol un agente adecuado para el mantenimiento de la anestesia por la administración i.v. continua. (5)-(6) El producto es presentado en ampollas de vidrio transparente con aspecto lechoso I de 20 ml con 10 mgs/ ml.

Tomando en cuenta estas ventajas que ofrece este fármaco anestésico, decidimos estudiar sus alteraciones I hemodinámicas y efectos colaterales en pacientes del Hospital Escuela intervenidos quirúrgicamente por I diversas patologías.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Después que el Propofol fue autorizado por las Direc- I

dones de Atención Médica y de Docencia del Hospital Escuela de Tegucigalpa, se estudiaron 24 pacientes de ambos sexos, durante el período de Noviembre 1988 y Abril 1990, con una clasificación de su estado físico ASA I y II para diferentes

tipos de cirugía (Tabla I) con tiempo de duración variable. El Grupo Etario, peso, altura y sexo se registran en la Tabla II. El tiempo quirúrgico fue el mínimo 10 minutos y el máximo 10 horas.

Aneurisma Cerebral	2 casos
Tumor Cerebral	3 casos
Hematoma Subdural	1 caso
Hipofisectomía	2 casos
Colecistomía	4 casos
Septoplastia	2 casos
Poda de Papilomas Laringeos	1 caso
Colocación Barras de Harrington	1 caso
Operación de Le Lievre	1 caso
Artroscopía + Meniscectomía	3 casos
Extirpación Polipo Nasal	1 caso
Antroscopía + Biopsia Seno Nasal	1 caso
Extirpación Quiste Sinovial Pie	1 caso
Legrado Uterino	1 caso
<b>TOTAL</b>	<b>24 casos</b>

TABLA I: Tipos de Cirugía

	TABLA II	
	MÍNIMA	MÁXIMA
Edad	4 años	56 años
Peso	16 kilos	80 kilos
Altura	95 cm.	175 cm.
Sexo	F = 16	M = 8

La mayoría de los pacientes fueron premedicados con Diazepam i.m. 30 mts. antes de la cirugía, al arribo al quirófano se les canalizaron dos venas de mediano calibre con catéter No. 18 en antebrazo o dorso de la mano y comenzamos a pasar solución Hartann, 10

mts. antes de la inducción se administró i. v. 0.5 mgs. de Atropina a excepción del niño que fue de 0.3 mgs.

La inducción de la anestesia se efectuó con fentanyl a dosis de 3 mcgrs. por kilo de peso i.v. dividido en dos dosis con un intervalo de 5 mts., luego se inyectó propofol a dosis de 2 mgs. por kilo i.v. en un período de 30 seg. Una vez perdida la conciencia se administró succinilcolina para la laringoscopia e intubación traqueal a dosis de 1 mgr. por kilo, utilizamos el "Priming Principie". Para evitar o minimizar las fasciculaciones inyectando primero i.v. 10 mgs. de succinilcolina y esperamos 45", luego se inyectó el resto de la dosis.

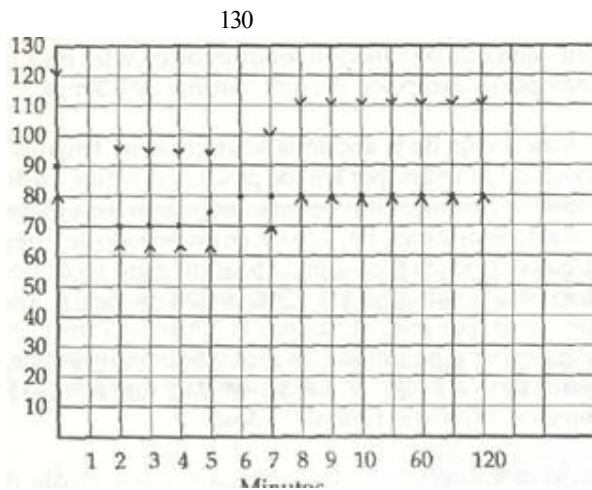
El mantenimiento de la anestesia fue por medio de infusión continua de propofol a dosis de 10 mgs/K y fenaty 15 microgramos por kilo en 500cc de S. glucosado al 5% a excepción de los casos de Neurocirugía donde se usó suero fisiológico. Para la relajación muscular usamos Pancuronio a dosis de 100 microgrs. por kilo de peso, la ventilación fue controlada para los casos de neurocirugía y cirugía abdominal y espontánea para cirugía de superficie utilizando NO<sub>2</sub> y O<sub>2</sub> en una mezcla al 50%, el goteo de la infusión fue regulado de acuerdo a los signos clínicos de anestesia superficial como lagrimeo, aumento de la presión arterial y del pulso, pasando el 30% de la solución en 30 minutos, 150 ml. y el resto, o sea el 70% 350 ml. en una hora o más.

El monitoreo fue a base de control de presión arterial, frecuencia cardíaca con estetoscopio esofágico o cardioscopio en derivación II.

### RESULTADOS:

Las alteraciones hemodinámicas durante la inducción como lo han demostrado numerosas publicaciones es que el propofol produce un descenso en la P.A. a los 2 minutos y fue en un rango del 20%, luego hubo una estabilización de la P.A. hacia los 10 mts. en adelante, en cuanto a la F.C. observamos que hubo alteraciones que no fueron relevancia clínica. Tab. III.

La pérdida de conciencia desde que se inició la inducción tuvo un rango de 30 segundos como mínimo a 45 seg. como máximo, todos los pacientes abrieron los ojos a los 10 minutos de haber parado la infusión, y la orientación en tiempo y espacio fue completa a los 20 minutos logrando sentarse sin ayuda a los 60 mts. (menos los de cirugía abdominal).



En cuanto a los efectos colaterales no observamos dolor en el sitio de inyección, signos de flebitis, náusea o vómitos, bronco espasmos, excitación, rash, lo que nos llamó la atención y se presentó en un 30% de los casos fue una apnea de aproximadamente 30 segundos que se resolvió espontáneamente, sin necesidad de apoyo ventilatorio.

## DISCUSIÓN

La inducción con propofol fue rápida y suave, sin evidencia de excitación. El despertar fue completamente tranquilo y placentero. 8/ El tiempo de hipnosis y el tiempo de orientación completa fue ligeramente más prolongado de los resultados encontrados en otros estudios pero lo atribuimos a la premedicación y al efecto del fentanyl.

En las alteraciones hemodinámicas encontramos que el propofol produce un descenso de la presión arterial de un 20% que se evidenciaron a los 2 minutos después de la inducción, 9/-10/ con una vuelta a la normalidad hacia los 10 minutos y conservando una gran estabilidad hemodinámica durante todo el procedimiento, siempre y cuando no hubo hipovolemia por hemorragia, las variaciones de la frecuencia cardíaca no reporta-

ron importancia clínica.

La apnea observada fue tan pasajera (30) segundos que no reflejó alteraciones de importancia en la saturación de ( ) de la hemoglobina cuando usamos el oxímetro (práctica privada).

Se ha reportado que el Propofol produce dolor en el sitio de inyección y secuelas venosas, ninguno de nuestros pacientes presentó dolor y lo atribuimos al fentanyl, (11) algunos autores aconsejan inyectar lidocaina i.v. antes del propofol para evitar esta molestia, lo mismo que aumentar la velocidad de inyección para minimizar el contacto del producto con el endotelio venoso. Durante la recuperación inmediata la característica más notable fue la ausencia de efectos secundarios como: tos, náusea, vómitos e inquietud, además los pacientes conservaron cierto grado de analgesia postoperatoria.

El propofol debido a su bajo peso molecular atraviesa rápidamente la barrera placentaria pero no produce efectos adversos en los parámetros de evaluación Neonatal (Apgar TSR NACS) (4).

Se ha demostrado que el propofol reduce la presión intraocular significativamente, lo cual es esencial para la cirugía oftálmica, por lo tanto el aumento en la P.I.O. que se produce por la estimulación de la intubación y el efecto de los relajantes musculares son atenuados por el propofol, tanto en la inducción como como dosis posteriores. (12 -13 -14 -15)

La neurocirugía a menudo es larga e intensa y requiere bloqueo neuromuscular permanente durante todo el procedimiento para evitar el envío de sangre cerebral, (16) a nuestros pacientes neuro quirúrgicos los mantuvimos con hiperventilación moderada con ventilador mecánico común volumen corriente de 15 ml de oxígeno 1 por kilo de peso, una frecuencia respiratoria de 20 por 1 minuto, practicando ventilometrías cada 30 minutos 1 con ventilómetro de Wright incorporado al lado expira- 1 torio del circuito de la máquina de anestesia, para mantener una  $PCO_2$  de 30 mg. Hg. con medición de I gases en sangre, al final del procedimiento si hubo residuo del relajante los revertimos con dosis de 2.5 mgs. de prostigmina en dosis fraccionadas para evitar un bloqueo inducido por acetilcolina.

Se ha demostrado que en pacientes con traumatismo craneo encefálico el propofol produce una reducción del



30% del flujo sanguíneo cerebral regional (RCBF) y del metabolismo sin aumento de la concentración de lactato. En pacientes con tumor cerebral disminuye la presión arterial media, aumenta la resistencia cerebro vascular, disminuye la presión de perfusión cerebral (CPP) que da como resultado una disminución del flujo sanguíneo cerebral, de la presión del líquido cefalorraquídeo y el resultado final es una disminución de la presión intracraneana (I.C.P.). 17-18 -19

El propofol para inducción y mantenimiento de la anestesia por infusión provee unos parámetros hemodinámicos estables, excelentes condiciones de operabilidad y una rápida y completa recuperación en pacientes neuroquirúrgicos.

#### CONCLUSIONES

1. La Inducción fue excelente
2. La recuperación fue rápida y completa
3. Se observó gran estabilidad hemodinámica
4. No hubo evidencia de efectos indeseables
5. El monitoreo del E.C.G. el ritmo fue normal
6. El Propofol es de gran utilidad para la anestesia endovenosa total (TTVA) porque no posee efectos acumulativos e indeseables y si se presentan son reversibles rápidamente.

#### AGRADECIMIENTO

Al Doctor Ricardo Garay, Representante de I.C.I. Pharmaceutical División de Honduras, por habernos proporcionado las primeras muestras para esta experiencia.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Gepts. E. Disposition of Propofol Administered as constant rate intravenous infusion in humans. *Anaesthesia and Analgesia*, V. 66 1987:256 - 63.
- 2- Kay B. Stephenson DK- Dose-Response relationship for Propofol- *Anaesthesia* 1981 - 36 - 863 - 7.
- 3- Briggs L.P., Clarke R.S.J.-An adverse reaction to the administration of Propofol, *Anaesthesia* 1982 37 - 1099-101.
- 4- Dialled P. Intravenous Propofol during Cesarean Section. *Anesthesiology* 1989 71 - 827 - 34.
- 5- Yanny M.F. Propofol Infusions for status epilepticus. *Anaesthesia* 43 -1988 - 514.
- 6- Glen J. B. The Pharmacology and Pharmacokinetics of Propofol *Acta Anaesthesiologica Scandinavica - Supplementum* 86 - Vol. 31 1987 - 76.
- 7- Sear J. W. Review of Haemodynamics of Propofol - *Acta Anaesthesiologica Scandinavica - Supplementum* 86 vol. 31:1987-77
- 8- Wiberg-Jorgensen, F- Total intravenous Anaesthesia by infusions of Propofol and Fenatyl - *Acta Anaesthesiologica Scandinavica - Suppl.* 82 vol. 31 1987-79
- 9- Dos Reis, G- Ensayo clínico con Propofol. *Actas II Congreso L.A. Buenos Aires, 1989*
- 10- Samayoa De León R. Conceptos Básicos y Evolución de la Anestesia Total Endovenosa - *Simposio 88, León Guanajuato, México, 1988.*
- 11- Fragen R. J. Newer Intravenous Agents ASA Refresher Course - *SES IN Anaesthesiology* Vol. 15:1987
- 12- Mirakhor R.K. Propofol infusion for Maintenance of Anesthesia for vitreous Surgery: Comparison with isoflurane. *Anesthesia and Analgesia Suppl.* 1989 Vol. 68 S197.
- 13- Korttila K Randomized Comparison of outcome after Propofol or Enflurane Anaesthesia in operations of Long Duration - *Anaesthesia and Analgesia Suppl.* 1989 Vol. 68 S150.
- 14- Johnston R. G. Propofol vrs Diazepam in outpatient arthroscopy. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1989 vol.36#3-S110.
- 15- Kashtan, H Propofol vrs. Thiopental for the induction and maintenance of total intravenous anaesthesia. *Canadian Journal of Anaesthesia* 1989 vol. 36#3-SS114.

- 16- Merckx L; Van Hemelrijck J. - Van Aken H. Total intravenous Anaesthesia using Propofol infusion in neurosurgical patients: ASA Abstract. Anaesthesiology V. 69 # 3A-A576 1988.
- 17- Van Hemelrijck J; Van Aken H. The effects of Propofol on ICP and Cerebral perfusion Pressure in patient with Brain Tumour, ASA Abstract V- 69 # 3 A-A570 1988.
- 18- Finaud M. Lelaus que J.N. Effect of Propofol on Cerebral Hemodynamics and Metabolism in Patients with Head Trauma.
- 19- Euiott P. Mirakhor R. K. Changes in intraocular pressure during rapid sequence induction of anesthesia using Propofol or Thiopental with Vecuronium. ASA abstract V. 67 # 3A A483 1987.

---

# Alimentación del Niño con Enfermedad Diarreica No Complicada

---

*Dr. Osear Armando Ponce Quezada, Dr. Francisco Javier Ramírez, Dra. Fanny Verónica Barahona Silvestrucci\*\*\**

---

## RESUMEN

Se estudiaron 66 pacientes menores de 5 años que ingresaron a la sala de lactantes y preescolares del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) con diagnóstico de Diarrea no complicada. De inmediato se les inició vía oral con la dieta que les correspondía de acuerdo a la edad, llamándosele grupo 1.

Este grupo se comparó con otro compuesto de 70 pacientes con similares características los que fueron sometidos a ayuno mínimo de 6 horas reiniciándose luego la vía oral con dieta de acuerdo a la edad, fuere leche diluida y/o dieta astringente, denominando a este grupo 2.

Entre ambos grupos no existió diferencia significativa en cuanto a pérdida de peso, duración de la diarrea y días de hospitalización (P menor 0.1); pero en el grupo 1 la ganancia de peso total sobrepasó en un 400% al grupo 2: Siendo la ganancia ponderal del grupo 1 Kg. 16.4 mientras en el grupo 2 apenas ascendió a 4.4 Kg.

---

\* Pediatra del Instituto Hondureño de Seguridad Social  
\*\* Médico Residente Hospital Escuela, Instituto Hondureño de Seguridad Social. \*\*\*  
Doctor en Medicina y Cirugía.

obteniendo el grupo 1 un promedio de ganancia ponderal 0.249 Kg. y apenas 0.063 Kg. para el grupo 2 (P menor 0.001).

Por lo anterior se deduce que el principal método para evitar pérdida de peso en el paciente con enfermedad diarreica no complicada, consiste en iniciar la vía oral cuanto antes siempre y cuando las condiciones clínicas del paciente lo permitan.

Palabras claves: DIARREA NO COMPLICADA, DIETA, PESO

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad diarreica constituye el principal flagelo de nuestros niños menores de 5 años. En los países subdesarrollados se producen un billón de cuadros diarreicos en el año, en 338 millones de niños dando un promedio de 3 episodios por año, constituyendo la principal causa de Mortalidad Infantil provocando 6 millones de muertes anuales en dicho grupo de edad (1-3).

Al igual que la mayoría de las enfermedades infecto contagiosas la enfermedad diarreica tiende a afectar a los pacientes desnutridos (4,5), pudiendo provocar también por sí sola trastornos en la nutrición (3,5), ya sea por

catabolismo aumentado, anorexia, alimentación inadecuada y ayuno prolongado; reforzado este último factor por consejos médicos que en vez de favorecer al paciente tiende a perpetuar o a iniciar un cuadro de desnutrición (1,2,6,7).

A pesar que existen varios estudios a favor de omitir o retrasar la vía oral en pacientes con enfermedad diarreica (8-11) invocando que este método acorta la evolución y previene futuras complicaciones.

Existen otros investigadores que han demostrado lo contrario, es decir que mediante una alimentación temprana con fórmula adilución normal y dieta que corresponde de acuerdo a la edad e puede prevenir la pérdida de peso con evolución de la diarrea igual que en aquellos sometidos a ayuno preventivo o bien que se haya usado leche diluida, a base de soya o dieta astringente (27,13-17).

El presente estudio pretende aclarar esta incógnita en nuestro medio, siendo los factores medibles: El incremento o pérdida de peso, evolución de la diarrea y los días de hospitalización.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes menores de 5 años que fueron ingresados a la sala de lactantes y preescolares del Hospital Materno Infantil del IHSS, ubicado en Comayagüela, DC. cuyo diagnóstico principal era enfermedad diarreica no complicada al momento de ingresar a la sala. Se sumaron 66 pacientes en los meses de septiembre y octubre de 1988, al momento del ingreso se les inició vía oral con la dieta que les correspondía de acuerdo a la edad: Pecho materno, leche maternizada o entera a dilución normal y dieta corriente en los que ya se alimentaban con sólidos; denominándose a este grupo: Grupo 1.

Los criterios de exclusión fueron: Cualquier complicación secundaria a la enfermedad diarreica, enfermedad diarreica como segundo diagnóstico, sepsis, abdomen agudo, ECN y trastorno del estado de conciencia.

El grupo anteriormente descrito fue comparado con otro grupo cuyo manejo consistió en ayuno preventivo mínimo de 6 horas con realimentación a base de leche diluida o soya, dieta astringente, totalizando 70 pacientes con características similares al grupo 1: Sexo, edad,

diagnósticos secundarios. Llamándosele a éste último grupo: Grupo 2.

Los elementos mesurables en este estudio lo constituyeron: Diferencia de peso ingreso-egreso, evolución de la diarrea y días de hospital.

#### RESULTADOS

Las características principales de los grupos 1 y 2 son las mismas en todos ellos: Edad, sexo, diagnósticos secundarios, no existiendo diferencia significativa entre ambos grupos P menor 0.1 (cuadro 1).

CUADRO 1

#### CARACTERÍSTICAS DE LOS GRUPOS 1 Y 2

CARACTERÍSTICA	GRUPO 1	GRUPO 2	P
Número casos	66	70	NS
Edad (meses)	9.3±6.6*	10±7.8	NS
Sexo	M41 F25	M43 F27	NS
Peso ingreso	7.1±2.4*	7.6±2.3	NS

\* Promedio ± desviación Standard

NS = No Significativo.

Se puede observar que en el grupo 1 la mitad de los pacientes ganaron peso y apenas el 17% en el grupo 2. En el grupo 1 la ganancia total de peso fue 4 veces mayor que en el grupo 2; lo mismo que el promedio general de ganancia de peso. Existiendo una diferencia significativa notable P menor 0.001 (cuadro 2 y 3).

En cuanto a la pérdida de peso no existe diferencia significativa entre ambos grupos (cuadro 4).

Haciendo un balance general del peso de ambos grupos: Ganancia de peso pérdida de peso, el grupo 1 presenta un balance general positivo de + 7.4 Kg. dando un promedio general de + 0.112 Kg., mientras que el

CUADRO 2

DIFERENCIA DE PESO INGRESO-EGRESO DE LOS GRUPOS 1 Y 2

DIFERENCIA DE PESO	GRUPO 1		GRUPO 2	
	No.	%	No.	%
GANANCIA	28	42	12	17
PERDIDA	21	32	21	30
SIN CAMBIOS	17	26	37	53
TOTAL	66	100	70	100

\*\*\*P Menor 0.001

CUADRO 3 GANANCIA DE

GANANCIA	GRUPO 1	GRUPO 2
gr/Kg/día	29±27*	14±8*
VARIACION	4-242	4-30
r	1	0.6

PESO EN LOS GRUPOS 1 Y 2

^Promedio ( ) Desviación Standard r= Coeficiente de Correlación \*\*\*P menor 0.001

CUADRO 4 PERDIDA DE PESO

DE LOS GRUPOS 1 Y 2

PERDIDA	GRUPO 1	GRUPO 2
gr/Kg/día	14±9*	16±16*
VARIACION	1-27	2-74
r	0.7	1
P	NS	NS

^Promedio ( ) Desviación Standard I r= Coeficiente de Correlación NS No Significativo

grupo 2 da un balance general negativo de - 3.3 Kg dando un promedio general de - 0.047 Kg. (cuadro 5) al igual que expresando dicho balance en gr/ Kg/ días, con diferencia significativa franca P menor 0.001 (cuadros 5 y 6).

En lo que se refiere a la duración del cuadro diarreico y los días de hospitalización no existió diferencia significativa entre ambos grupos con una P menor de 0.1

CUADRO 5 BALANCE

PONDERAL DE LOS GRUPOS 1 Y 2

BALANCE (Kg)	GRUPO 1	GRUPO 2
GANANCIA	16.4	4.4
PERDIDA	9	7.7
DIFERENCIA	+7.4	-3.3
PROMEDIO	+0.112	-0.047

\*\*\* P menor 0.001

CUADRO 6 BALANCE

PONDERAL DE LOS GRUPOS 1 Y 2

BALANCE (gr/Kg/día)	GRUPO 1	GRUPO 2
GANANCIA	745	168
PERDIDA	294	327
DIFERENCIA	+451	-159
PROMEDIO	+13	-2

\*\*\*P menor 0.001

(cuadro 7).

## DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio muestran que cualquiera sea el tipo de alimento usado en los pacientes con

CUADRO 7  
DURACIÓN DEL CUADRO DIARREICO Y DÍAS

DURACION Y DIAS HOSPITAL	GRUPO 1	GRUPO 2
DIAS	4.8±3.2*	4.5±3.3
VARIACION	1-19	1-20
r	0.6	0.7
P	NS	NS

HOSPITAL DE LOS GRUPOS 1 Y 2

- Promedio ± Desviación Standard
- r= Coeficiente de Correlación
- NS= No Significativo

enfermedad diarreaica no complicada la evolución de la misma y los días de estancia hospitalaria son los mismos, no existiendo diferencia significativa entre ambos grupos P menor 0.1.

Sin embargo es importante recalcar que desde el punto de vista nutricional el ayuno preventivo y la dieta modificada (leche diluida o soya, dieta astringente) puede crear desnutrición o agravar la existente; en cambio la alimentación temprana conlleva una ganancia sustanciosa de peso digna de tomarse en cuenta, más aún que nuestros niños padecen un promedio de 3 episodios diarreicos por año (1-3).

Existen innumerables estudios acerca del manejo de pacientes con enfermedad diarreaica y deshidratación (2,17-19); pero existen muy pocos acerca del momento de iniciar la alimentación en ellos (15,20).

Santosham y otros autores preconizan que mediante el ayuno y uso de leche diluida o soya en el niño con diarrea disminuye ostensiblemente el número y cantidad de las evacuaciones acortando por lo tanto los días de estancia hospitalaria (8-12).

Brown y otros investigadores han demostrado que la alimentación plena en el niño con enfermedad diarreaica es el mejor estímulo para el crecimiento de las microvelosidades intestinales, y que no importando la severidad de la diarrea el porcentaje de nutrientes absorbidos es tan importante para prevenir la pérdida de peso que

vale la pena dicho método; más aún persistiendo la diarrea a pesar del ayuno y las medidas dietéticas restrictivas (7,13,17,20,21).

En nuestro estudio los pacientes con alimentación temprana tuvieron un 400% más de ganancia de peso que aquellos sometidos a restricciones dietéticas, con una notable diferencia significativa P menor 0.001.

Concluyendo, el presente estudio muestra que la alimentación del niño con enfermedad diarreaica no complicada debe instaurarse al ingreso con la dieta que le corresponde de acuerdo a la edad sin ningún tipo de restricción, para así evitar el círculo vicioso diarrea-desnutrición; lo cual concuerda con recomendaciones adoptadas por cierto número de investigadores, tomando en cuenta las características y evolución propia de cada paciente (12,15).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud: "El tratamiento de la diarrea y uso de la terapia de rehidratación oral". 2 edición Ginebra, Suiza 1985.
2. Organización Mundial de la Salud: "Manual para el tratamiento de la diarrea aguda". OMS/CED/SER/80.2 1980
3. Populations reports; serie L, número 2, Maryland I USA octubre 1981.
4. Ponce Quezada O A: "Gastroenteritis aguda en el I municipio de El Negrito, Departamento de Yoro durante el año 1983. Tesis, UNAH Tegucigalpa, DC. Honduras 1984.
5. Puffer RR, Serrano CV: Características de la Mortalidad en la niñez. OPS/OMS. Publicación científica Washington DC. USA 1973, 262:392-447.
6. Black RE, Brown KH, Becker S: Effects of diarrhoea associated with specific enteropathogens on the I growth of children in rural Bangladesh. Paediatrics 1984; 73 (6): 799-805.
7. Organización Panamericana de la Salud: Manual de j Tratamiento de la Diarrea. Washington DC. USA I 1987.

8. Caspary WF: Diarrhoea associated with carbohydrate malabsorption. *Clin Gastroenterol* 1986; 15 (3): 631-655.
9. Cushing AH, Anderson L: Diarrhoea in breast-fed and non-breast-fed infants. *Pediatrics* 1982;70 (6): 921-925.
10. Howard FM, Halloran ETL, Creagh A: Diarrhoea: After rehydration, what next? *Hum Nutr Appl Nutr* 1985; 39 (A): 53-61.
11. Santosham M, Foster F, Reid R y col: Rol of soy-based, lactosa free formula during treatment of acute diarrhoea. *Pediatrics* 1985;76(2):292-298.
12. Wimberg RJ, Tipton G, Klish WJ, Brown MR: Effect of breast-feeding on morbidity in rotavirus gastroenteritis. *Paediatrics* 1984; 74 (2): 250-253.
13. Blanco RA, Rodríguez J T: Síndrome diarreico agudo en la infancia. *Editorial BR Guatemala* 1984: 116-117.
14. Brown KH, Gastañaduy AS, Saavedra JM y col: Effect of continued oral feeding on clinical and nutritional outcomes of acute diarrhoea in children. *J. Paediatric*. 1988;112 (2): 191-200.
15. Brown KH, Mac Lean WC: Nutritional management of acute diarrhea: An appraisal of the alternatives. *Pediatrics* 1984; 73 (2):119-125.
16. Orenteis Sr: Enteral versus parenteral therapy for intractable diarrhea of infancy: A prospective randomized trial. *Pediatrics* 1986; 109 (2):277-286.
17. Pizarro D, Posadas G: Manejo de la enfermedad diarreica aguda. *Rev. Med. Hosp. Nal niños Costa Rica* 1984; 19:69-78.
18. Organización Mundial de la Salud: Diarrea rehidratación oral. Guatemala 1983.
19. Sperotto G, Carrazza FR, Marcondes E: Treatment of diarrhea dehydration. *Am J Clin Nutr* 1977;30:1447-1456.
20. Boyne LJ, Kerzner B, Me Clung H: Chronic nonspecific diarrhea: The value of a preliminary observation period to assess diet therapy. *Pediatrics* 1985; 76(4)557-561.
21. Fordtran JS, Santa CAÁ, Morawski sg, Bo-Linn GW, Schiller LR: Pathophysiology of chronic diarrhoea: Insight derived from intestinal perfusion studies in 31 patients. *Clin Gastroenterol* 1986; 15 (3): 470-490.

---

# Mortalidad Materna 1982 - 1989

## Hospital San Francisco, Juticalpa

---

*Dr. Manuel de J. Ponce Fiallos\**

---

### RESUMEN

Veinte y cinco muertes maternas ocurridas en el Hospital "San Francisco" de Juticalpa fueron revisadas en un período de ocho años (1982-1989), encontrándose una Tasa de Mortalidad Materna (TMM) de 17.17 por 10,000 nacidos vivos. La muerte ocurrió con mayor frecuencia en mujeres jóvenes, entre 20 y 24 años de edad. La obstetricia directa (32%) fue la causa más frecuente de muerte materna; siendo la infección, la hemorragia y la ruptura uterina los padecimientos más importantes. Se encontraron dos casos de asma bronquial como causa de muerte materna no obstétrica. Se clasificaron como evitables y probablemente evitables 15 casos (60.0%), no se asignaron responsabilidades debido a lo incompleto de los expedientes en algunos casos.

### INTRODUCCIÓN

La mortalidad materna constituye uno de los flagelos que asolan a las mujeres del mundo en desarrollo, según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS.), medio millón de mujeres mueren anualmente durante el embarazo - parto - puerperio, la mayoría de estas defunciones (alrededor del 99%) se producen en países del tercer mundo. (1,2).

La información disponible sobre las T.M.M. en 1977 va desde 13.3 por cada 100.000 nacidos vivos en Puerto

---

\* Ginecobstetra Hospital "San Francisco".

Rico, hasta 198.5 por cada 100.000 nacidos vivos en Ecuador; en comparación, para 1982 la T.M.M. en Estados Unidos de América era de 11.2 por cada 100.000 nacidos vivos y en Canadá de 5.0 por cada 100.000 nacidos vivos. (3,4)

Las complicaciones del embarazo y el parto suelen ser la causa principal de defunción entre las mujeres en edad de procrear de los países subdesarrollados, y son responsables del 20 al 45 por ciento de las muertes de esas mujeres. En los Estados Unidos de América esta proporción no llega al 1 por ciento. Esta enorme disparidad entre los países desarrollados y subdesarrollados es la mayor que se registra en los indicadores de salud que utiliza la OMS. (5)

En Honduras existen muy pocos estudios que estudien la mortalidad materna (6) ello nos ha motivado a realizar el presente trabajo con el objetivo de conocer retrospectivamente la mortalidad materna y por ende, tener una idea de la calidad de atención médica que se brinda a la mujer embarazada en un hospital provincial del país, y que ello, sirva de base para el establecimiento de pautas adecuadas en el logro de un mejor control prenatal, atención de parto y del prejuicio de nuestros pacientes.

### MATERIAL Y MÉTODOS

En forma retrospectiva fueron revisados los expedientes de todas las muertes maternas ocurridas en el Hos-



pital "San Francisco" de la ciudad de Juticalpa, durante el período comprendido del 1 de enero de 1982 al 31 de Diciembre de 1989.

La información obtenida fue transcrita a un cuestionario previamente estructurado con algunas variables universales, utilizándose en su análisis procedimientos estadísticos estándares.

Nos hubiera gustado incluir más variables en el estudio, pero desafortunadamente la deficiente calidad de los expedientes nos impidió realizar esta actividad adecuadamente.

En los ocho años que comprende el período de estudio hubo 14.555 nacidos vivos y 25 muertes maternas, lo que nos reporta una T.M.M. de 17.17 por cada 10.000 nacidos vivos.

En los diferentes años del estudio la T.M.M. varió desde 5.34 en 1986 a 32.40 en 1983. (Cuadro 1)

CUADRO No. 1

MORATLIDAD MATERNA 1982 -1989  
HOSPITAL "SAN FRANCISCO", JUTICALPA  
TASA DE MORTALIDAD MATERNA POR AÑO

AÑO	NACIDOS VIVOS	MUERTES MATERNAS	T.M.M
1982	1475	2	13.56
1983	1543	5	32.40
1984	1728	5	28.93
1985	1702	5	29.37
1986	1871	1	5.34
1987	2087	2	9.58
1988	1966	3	15.25
1989	2183	2	9.16
TOTAL	14555	25	17.17

Las edades de las pacientes variaron de 15 a 45 años; el grupo más numeroso fue el de pacientes entre los 20-24 años. (Cuadro 2)

CUADRO No. 2

MORTALIDAD MATERNA 1982 -1989  
HOSPITAL "SAN FRANCISCO", JUTICALPA

EDAD DE LOS PACIENTES

AÑOS	NUMERO	PORCENTAJE
15 - 19	5	20.0
20 - 24	8	32.0
25 - 29	5	20.0
30 - 34	1	4.0
35 - 39	4	16.0
40 - 44	1	4.0
45 Y Más	1	4.0
TOTAL	25	100.0

La paridad varió de 0 -11, el grupo con 7 ó más partos ocupó el mayor número de casos con 7 (28.0%), seguido por el de 2 - 4 partos con 6 (24.0%). (Cuadro 3)

CUADRO No. 3

MORTALIDAD MATERNA 1982 -1989  
HOSPITAL "SAN FRANCISCO", JUTICALPA

PARIDAD DE LAS PACIENTES

PARIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
0	2	8.0
1	2	8.0
2 - 4	6	24.0
5 - 6	4	16.0
7 ó Más	7	28.0
NO CONSIGNADA	4	16.0
TOTAL	25	100.0

CUADRO No. 4

MORTALIDAD MATERNA 1982 -1989  
HOSPITAL "SAN FRANCISCO", JUTICALPA

## CLASIFICACIÓN DE LAS MUERTES MATERNAS

TIPO Y DIAGNOSTICO	NUMERO	PORCENTAJE
OBSTETRICA DIRECTA		
INFECCION	8	32.0
HEMORRAGIA	7	28.0
RUPTURA UTERINA	5	20.0
PRE-ECLAMPSIA ECLAMPSIA	2	8.0
OBSTETRICA INDIRECTA	0	0
NO OBSTETRICA		
ASMA BRONQUIAL	2	8.0
BRONCONEUMONIA	1	4.0
TOTAL	25	100.0

CUADRO No. 5

MORTALIDAD MATERNA 1982 -1989  
HOSPITAL "SAN FRANCISCO", JUTICALPA

## EVITABILIDAD DE LA MUERTE MATERNA

EVITABILIDAD	NUMERO	PORCENTAJE
EVITABLE	5	20.0
PROBABLEMENTE EVITABLE	10	40.0
NO EVITABLE	10	40.0
TOTAL	25	100.0

Cuando se anota en el cuadro 4 al grupo de obstetricas directas corresponde el mayor número de muertes maternas con 22 casos (88.0%), ocupando el primer

lugar la infección con 8 casos (32.0%). Las causas no obstetricas contribuyeron con 3 casos (12.0%) siendo todas patologías del árbol respiratorio.

Se juzgaron como no evitables 10 casos y como evitables y probablemente evitables 5 y 10 casos respectivamente, agrupando las dos últimas el 60% de los casos. (Cuadro 5)

## DISCUSIÓN

La T.M.M. de 17.17es alta comparada a la observada en el Hospital Escuela de 8.75 en un período de dos años (6); no conocemos en nuestro país estudios de otros hospitales con niveles de atención similares al del Hospital "San Francisco" para establecer comparaciones más fidedignas.

Alrededor de 75% de las defunciones maternas son debidas a cinco complicaciones, las cuales evidentemente requieren diferentes niveles de cuidados preventivos o de tratamiento, y son a saber: hemorragia, parto obstruido, infección, toxemia y las complicaciones secundarias al aborto ya sea espontáneo o provocado. Encontramos correspondencia entre los resultados de nuestro estudio y los datos anteriores; la infección continúa siendo un problema mayúsculo por resolver, sobre todo en nuestros hospitales en donde no siempre contamos con los antibióticos adecuados y en cantidad suficiente para hacerle frente.

La ignorancia, baja condición social, pobreza, alta fecundidad, limitado acceso a los servicios de salud son factores que predisponen no sólo a los procesos infecciosos sino también a los numerosos casos de ruptura uterina que continuamos viendo en la práctica diaria hospitalaria.

De las muertes maternas por hemorragia tres fueron debidas a placenta previa, dos a aborto incompleto y una a desprendimiento prematuro de placenta normal inserta y a atonía uterina post parto respectivamente. No se tuvo ningún caso de muerte materna por causa obstétrica indirecta.

Las tres muertes ocurridas por causas no obstétricas: dos fueron debidas a insuficiencia respiratoria por asma bronquial y un caso de bronconeumonía de origen sarampiñoso durante la epidemia de sarampión que asoló al país en 1989. No se le practicó autopsia a

ninguna de las pacientes fallecidas.

Es imperativo tomar conciencia de la tragedia que constituyen las muertes maternas y hacer todo lo que esté a nuestro alcance para evitarlas o disminuirlas a su mínima expresión y así contribuir a la aportación fundamental de las mujeres a la vida y el desarrollo de sus familias, comunidades y de nuestra nación.

Concluimos con las palabras del Dr. Halfdan Mahler, ex Director General de la OMS, en su discurso de apertura de la Conferencia Internacional sobre la Maternidad sin riesgo en Kenya, 1987: "La mortalidad materna es una tragedia ignorada, y es así porque sus víctimas son personas ignoradas, las que menos pueden influir en la forma en que se van a invertir los recursos nacionales; son los pobres, los campesinos, y, sobre todo, las mujeres" (5)

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Studying Maternal Mortality in Developing Countries. World Health Organization, Division of Family Health -1987.
2. Roger W. Rochat, Lisa M. Koonin, Hani K. At rash, John F. Jewett. Maternal Mortality in the United States: Report From the Maternal Mortality Collaborative. Obstetrics and Gynecology, Vol. 72 No.1, 91-97,1988.
3. Abdel R. Omran M.D. Fecundidad y Salud, la Experiencia Latinoamericana. OPS/OMS 1985.
4. Jack C. Smith, Joyce M. Hughes, Penelope S. Pekow, Roger W. Rochat An Assessment of the Incidence of Maternal Mortality in the United States. AJPH Vol. 74 No.8, 780-783,1984.
5. La Prevención de la Tragedia de las Muertes Maternas, Informe sobre la Conferencia Internacional sobre la Maternidad sin Riesgo. Banco Mundial / OMS 7 UNFPA. 1987.
6. Gaspar Vallecillo, José Cárcamo. Mortalidad Materna Revisión de dos Años, Hospital Escuela - Tegucigalpa. Revista Médica Hondureña, Vol. 56 No.2,143-146,1988.

# Inmunología en la Prevención

---

*Jorge A. Fernández V.\**

---

Los primeros registros de las antiguas civilizaciones han puesto en claro que la humanidad ha conocido el aislamiento de la enfermedad epidémica, desde el inicio mismo de su organización social. Pero, en la mayoría de las primeras sociedades y aún hoy día en algunas poblaciones primitivas, se pensó que el hombre y la naturaleza funcionaban bajo influencias mágicas de espíritus y demonios, o bajo la influencia mística de los dioses. De manera natural, la enfermedad se consideraba como pena impuesta por la infracción a un tabú tribal o algún pecado contra los dioses.

Aunque la naturaleza y relación de las epidemias no se conocía, el observador acucioso se percató que aquellos sobrevivientes a la enfermedad, a menudo estaban exentos de recaída al volver la epidemia (Tucídides, 430 AC, Procopius 1300 DC). Con el tiempo, la resistencia a la infección se conoció por el término "inmunidad", del Latín *immunitas*, que en la antigua Roma describía la exención de un individuo de los servicios o trabajos del estado.

Desde tiempos remotos se conoció en civilizaciones orientales y occidentales la variolización como método de prevención de la temible viruela, pero hasta el siglo XVIII que la técnica adquiere carácter de utilización más general, iniciando la vacunación como medio de protección de la salud colectiva.

Uno de los factores más significativos en el avance de la Medicina científica en el siglo XIX, fue la gran acepta-

ción de la teoría germinal de la enfermedad; en ella, se establece que los agentes infecciosos no ocurren por generación espontánea, sino que se reproducen y son los agentes etiológicos específicos de entidades mórbidas específicas y reproducibles.

En una brillante serie de investigaciones sobre la naturaleza y medios de prevención de la enfermedad del gusano de seda y de las enfermedades del vino y la cerveza, Louis Pasteur se dio a la batalla de convencer al mundo científico de la validez de su teoría germinal.

Su comunicación en 1880, que la inmunización profiláctica contra el cólera de las aves era posible, marcó el inicio de la Inmunología científica. En la década siguiente, conforme se identificaban nuevos patógenos, se sometían a intensas investigaciones para desarrollar una vacuna adecuada, capaz de prevenir la enfermedad, alcanzando su punto más destacado con el desarrollo de la vacuna de ántrax, bacteria descubierta por Robert Kock que debatió largamente a Pasteur, pero finalmente éste demostró una inmunización eficaz en su famoso experimento engañado (1881), testimoniado por la prensa mundial.

La demostración del uso de la inmunización preventiva con organismos atenuados a aún muertos, abrió la esperanza de prevenir enfermedades devastadoras de la humanidad. Conforme se descubrieron nuevos gérmenes asociados a enfermedad, se fueron cultivando y preparando cepas vacunales (atenuadas) o particuladas (muertas); aunque el aislamiento no fue siempre necesario, como lo demostró Pasteur en 1885 en su famoso estudio de la rabia, al propagar el virus por

---

\* Jefe Banco de Sangre, Hospital Escuela.

entonces desconocido en tejido nervioso y atenuarlo para uso posterior como vacuna.

Evidentemente, el esfuerzo de aplicar medidas de abordaje inmunológico similar en enfermedades no infecciosas se vio frustrado en múltiples ocasiones.

En 1888, Roux y Yersin demostraron la presencia de toxina soluble en sobrenadantes de cultivos de *C. dyptheriae* responsable de los síntomas ocurridos en animales de experimentación. Dos años después, Behring y Kitasato descubren la presencia de factores sanguíneos neutralizantes de toxinas diftérica y tetánica, capaces de prevenir la enfermedad; se marca así, el desarrollo de sueros antitóxicos para uso en inmunización pasiva, especialmente durante enfermedad aguda en niños. La sustancia que actuaba contra la toxina se denominó antitoxina, que pronto se trasladó al término no comprometido de anticuerpo; el material generador de anticuerpos se conoció entonces como antígeno. Posteriormente Ehrlich evidencia la formación de antitoxinas neutralizantes en animales inmunizados con las toxinas vegetales ricina y abrina.

De 1888 a 1925, continúa la investigación intensa para mejorar la producción de vacunas ya conocidas o nuevas vacunas (BCG) y de antisueros, o anti-toxinas, capaces de neutralizar los efectos deletéreos de los productos de microorganismos patógenos.

La aparición de nuevos métodos de cultivo celular (Goodpasture, Enders), marcó el inicio de desarrollo de vacunas contra fiebre amarilla, polio, sarampión, influenza y muchas otras.

El descubrimiento en 1896 del fenómeno de aglutinación bacteriana pronto se convirtió en una poderosa arma para el bacteriólogo, tanto para identificar y diferenciar bacterias, como probar el suero de pacientes en su capacidad de aglutinar determinado microorganismo antes y después de la exposición.

La reacción de precipitación vino a ampliar este campo, junto a la reacción de inmunohemólisis, permitiendo el seguimiento serológico del curso de enfermedades, con el brillante paradigma de Wassermann con la prueba de fijación de complemento para sífilis.

t En el campo de la inmunohematología, Karl Landsteiner inicio en 1901, la demostración de diferentes

antígenos en la membrana de los glóbulos rojos, permitiendo dividir a los individuos en varios grupos, originando así, el sistema hemoclasificador ABO, codificado genéticamente por 3 genes alelos, según se identificó posteriormente. La identificación del polimorfismo antigénico determinado genéticamente permitió a su vez el inicio de la tipificación sanguínea y las modernas técnicas de transfusión sanguínea. En 1940, junto a A. Wiener descubre el factor rhesus, importante en transfusiones y principal contribuyente de la eritroblastosis fetal.

La formulación de las teorías de respuesta inmune celular (Metchnikoff, 1883) y humoral (von Behring, Pfeiffer, Erlich), sirvió de base a la comprensión de la función inmunológica; conceptos ahora modificados por el avance en el conocimiento de las interacciones moleculares de célula-proteína, que abrieron desde aquella época el camino hacia la manipulación biológica de la respuesta inmune, y con ello, enormes posibilidades de intervención terapéutica para enfermedades infecciosas, malignas o degenerativas. El desarrollo actual de la Inmunología, que se produce justo antes de la II Guerra Mundial, ha sido espectacular y con enormes implicaciones para la salud individual y colectiva; la vasta producción de nuevos datos, nos obliga a mencionar solo algunos ejemplos relevantes con respecto a los aportes en la Salud Pública.

El desarrollo de técnicas de laboratorio, para identificación de microorganismos o productos de la respuesta inmune, ha tenido la convergencia de diversas ramas de la ciencia, al grado de llegar a las técnicas de la tercera generación, con la aparición de la nueva disciplina conocida como Biología Molecular.

El descubrimiento de las inmunoglobulinas como proteínas especializadas en desarrollar la respuesta humoral (Tiselius y Kabat), y su estructura química (Porter y Edelman), hizo emerger con mayor precisión el concepto de especificidad inmunológica primaria y entender mejor sus funciones biológicas secundarias, aclarando en mucho las bases de la inmunización pasiva.

Los estudios iniciales de tolerancia inmunológica (Medawar y Jasek, 1935), formaron la base principal de estudio de trasplante tisular; válidos con el descubrimiento de la codificación genética en la respuesta inmune (Dausset, Rapaport, Benacerraf), permitiendo la realización de trasplantes de diversos órganos y la

comprensión de la transmisión genética en condiciones normales y patológicas, resultando en formas efectivas de inmunoterapia en enfermedades malignas.

El desarrollo de técnicas inmunológicas de última generación como RÍA, ELISA, generación de hibridomas para anticuerpos monoclonales y los ensayos de recombinación e hibridación e ácidos nucleicos, han hecho posible la producción de material biológico que se

utiliza en prevención (vacunas sintéticas o por recombinación de DNA), o terapéutica (péptidos sintéticos y anticuerpos monoclonales solos o acoplados a drogas),

El desarrollo armónico o combinado de la Inmunología y la Salud Pública, sigue permitiendo que los aportes de aquella sean de gran validez y ayuda al bienestar de la población, principal objetivo de la salud comunitaria.

# Gastritis por *Campilobacter Pyloridis*, Un Nuevo Enfoque de la Enfermedad Ácido-Péptica.

---

*Dr. Guillermo A. Pérez Munguía\**

---

## RESUMEN.

Existen evidencias para considerar que la gastritis crónica tipo B está asociada a infección de la mucosa por *C. piloridis*. La duodenitis y úlcera duodenal son producidas frecuentemente por una metaplasia gástrica de la mucosa duodenal, con la consiguiente infección por *C. piloridis*.

Mientras el diagnóstico preciso de la gastritis por *Campilobacter* siguen siendo el cultivo y el estudio histológico, otras pruebas no invasivas como el uso de radioisótopos y la medición de anticuerpos séricos, son prometedoras.

La infección puede tratarse satisfactoriamente con antibióticos, metronidazole y sales de bismuto, con menos recidivas que cuando se usan antihistamínicos H<sub>2</sub>.

En 1983, los investigadores australianos Robin Warren y Barry Marshall describieron el hallazgo de bacilos espirilares, semejantes a *Campilobacter jejuni*, colonizando el estómago de pacientes con "gastritis activa crónica"<sup>1</sup>. Desde entonces, el concepto de enfermedad ácido-péptica ha cambiado, planteándose una hipótesis

infecciosa en su fisiopatología y tratamiento. En esta recopilación se resumen conclusiones de algunos de los estudios llevados a cabo en este sentido.

Para un mejor entendimiento, la gastritis crónica puede dividirse en los tipos A y B<sup>2</sup>.

El tipo A suele desarrollarse después de los 50 años, compromete el cuerpo gástrico, y se asocia frecuentemente a la aclorhidria y anemia perniciosa; siendo por lo general sintomática.

El tipo B compromete el antro gástrico, ya sea difusamente o en parches, y está presente en casi todos los pacientes con úlcera gástrica o duodenal. Este tipo no está asociado a alteraciones inmunológicas y es el que muestra estrecha relación con el microorganismo descrito por Warren y Marshall <sup>1</sup> /; el cual ha sido denominado *Campilobacter piloridis* (recientemente *Helicobacter pylori*)<sup>3</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

Los datos disponibles<sup>4</sup> revelan que la prevalencia de *C. piloridis* en personas asintomáticas es aproximadamente del 30%; siendo de 10% a 20% en los más jóvenes (18 a 29 años) y de 47% en los mayores (60 a 69 años), con valores intermedios entre ambos grupos de edad. Debe mencionarse que todos los individuos

\* Profesor de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, Honduras, C. A.

sintomáticos en quienes se detecta *C. piloridis*, tienen evidencia de gastritis en el estudio histológico (biopsia).

Entre los pacientes con síntomas del tubo digestivo superior, la detección de *C. piloridis* es de 90% a 92%<sup>5,6</sup> en los sujetos con gastritis crónica activa, de 84% a 100%<sup>5,6</sup> con úlcera duodenal y 72%<sup>5</sup> con úlcera gástrica. La prevalencia de este hallazgo, también ha sido estudiada en niños con gastritis, siendo de 70%<sup>7</sup>.

#### PATOLOGÍA

La gastritis antral asociada a *C. piloridis* se caracteriza por la presencia del bacilo en la superficie de la mucosa, o a veces entre las células del epitelio. Además, hay edema, disminución en la producción de moco<sup>1</sup> e infiltrado polimorfonuclear.

En los individuos con duodenitis, ésta se asocia a metaplasia gástrica de las células duodenales, e infección subsiguiente por *C. piloridis*<sup>6</sup>.

Como ya se mencionó, el *C. piloridis* está presente en la mayoría de los pacientes con gastritis, úlcera gástrica o duodenal, y rara vez se obtiene de individuos absolutamente normales, sin embargo, establecer una relación causa-efecto entre la infección y los cambios inflamatorios, requiere más evidencias. Existen reportes que llenan los criterios de Koch<sup>2</sup> pero la casuística es escasa.

#### DIAGNOSTICO

Hasta ahora, el medio usual de identificar la infección, ha sido mediante la coloración de plata Warthin-Starry 1/5/6/7, de los tejidos biopsiados durante la endoscopia; y el cultivo en agar chocolate en medios anaeróbicos<sup>8</sup>, o microaeróbicos<sup>7</sup>. Las colonias deben ser positivas por la prueba de ureasa.

Actualmente, otras técnicas como la medición de <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> espirado, después de ingerir <sup>13</sup>CO<sub>2</sub> (basado en la actividad de ureasa que posee *C. piloridis*)<sup>9</sup>, y la prueba ELISA utilizando un antígeno de la bacteria<sup>10</sup>, se han empleado, con buenos resultados.

#### TRATAMIENTO

*C. piloridis* ha mostrado sensibilidad in vitro a Amoxicilina, Penicilina, Eritromicina, Furazolidona,

Metronidazole y sales de Bismuto<sup>11</sup>.

Comparaciones entre dicitrato de bismuto y ranitidina han mostrado diferencias no significativas entre los porcentajes de curación de úlceras duodenales obtenidos por ambos fármacos; sin embargo, la recaída de la enfermedad es significativamente mayor a los 4,8 y 12 meses, en aquellos pacientes que usaron ranitidina<sup>12</sup>.

En pacientes con gastritis, otros estudios muestran superioridad del salicilato de bismuto sobre eritromicina<sup>13</sup>; revelando además, que la cura bacteriológica se asocia fuertemente a la resolución de la gastritis.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Warren J.R., Marshall B J. unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; i(8336):1273-5.
2. Michaletz P.A., Graham D.Y. Gastritis. *Post Med.* 1988;83 (3): 98-106.
3. Drum B. Perez G.I., Blaser M. J., Sherman P. Intrafamilial Clustering of *Helicobacter pylori* infection. *N. Engl J Med.* 1990;322:359-63.
4. Doodley C.P., Cohén H., Fitzgibbons P.L., Baje M., Appleman M.D., Perez-Perez G.I., et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. *N. Engl J Med* 1989;321:1562-6.
5. Ramírez A., Recavarren S., León R., Gilman R., Spira W., Waranabe Y. *Campylobacter pilorico*, gastritis crónica, úlcera gástrica y úlcera duodenal. *Arq. Gastroenterol* 1987; 24 (1): 10-5.
6. Wyatt J., Rathbona B.J., Dixon M.F., Heatley R.V. *Campylobacter pyloridis* and acid induced gastric metaplasia in the patogénesis of duodenitis. *J Clin Pathol* 1987;40 (8): 841-8.
7. Drumm B., Sherman P., Cutz E. Karmali M. Association of *Campylobacter pylori* on the gastric mucosa with antral gastritis in children. *N Engl J Med* 1987; 316:1557-61.



- 
8. Ribeiro C.D. Long term freeze storage of *Campylobacter pyloridis*. *J Clin Pathol* 1987;40(10): 1265. Carta.
  9. Graham D., Evans D., Alpert L., Klein P.D., Evans D.G., Opekun A.R., *Campylobacter pylori* detected non invasively by the  $^{13}\text{CO}_2$  breath test. *Lancet* 1987 ; 1 (8543): 1174-77.
  10. Perez-Perez G.I., M., Chodos J.E., Blaser MJ. *Campylobacter pylori* antibodies in humans. *Ann In Med* 1988;109:11-7.
  11. Jeffries L., Buckley D.E., Blower P.R., Plumb J.N. Comparative sensitivities to antimicrobial agents of *Campylobacter pylori* and the gastric campylobacter like organism from the ferret. *J Clin Pathol* 1987;40 (10): 1265-6. Carta.
  12. Lee F., Hardman M., Samloff M. Comparison of tripotassium Dicitrato bismuthate tablets with ranitidine healing and relapsed of duodenal .*Lancet* 1985;(8441):1299-1301.
  13. McNulty C.A., Gearty J.C., Crump B., Davis M., Donovan I.A., Melikian V., et al. *Campylobacter pylori* and associated gastritis: invetigator blind, placebo controlled trial of bismuth salicylate and erithromycin ethylsuccinate. *Br Med J* 1986;293:645-9.

## CONTENIDO

### I.- EDITORIAL

SIDA un problema de salud Internacional y Nacional .....	105
--	-----

### II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- Utilidad de la correlación entre los hallazgos anormales en el Examen Físico y la Escala Clínica de Yale como criterio de Hospitalización para Lactantes Febriles <i>Dr. Ernesto Dala Sierra, Dr. Miguel A. Mejía, Dr. Samuel Lara</i> .....	106
2- Crecimiento del Perímetro Abdominal Fetal en Función de la Longitud del Fémur <i>Dr. Miguel Mauricio Umaña Pinto, Dr. Ricardo Horacio festina</i> .....	113
3.- Experiencia Clínica con Propofol (Diprivan) en anestesia Intravenosa Total (Tiva) <i>Dr. Jorge A. Corea M.</i> .....	116
4.- Alimentación del Niño con Enfermedad Diarreica No Complicada <i>Dr. Osear Armando Ponce Quezada, Dr. Francisco Javier Ramírez, Dra. Fanny Verónica Barahona Silvestrucci</i> .....	121
5.- Mortalidad Materna 1982 -1989 Hospital San Francisco, Juticalpa <i>Dr. Manuel de J. Ponce Fiallos</i> .....	126

### III.- INFORMACIÓN MÉDICA

1.- Inmunología en la Prevención <i>Jorge A. Fernández V.</i> .....	130
--	-----

### IV.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.- Gastritis por <i>Campilobacter Pyloridis</i> , Un Nuevo Enfoque de la Enfermedad Ácido-Péptica <i>Dr. Guillermo A. Pérez Munguía</i> .....	133
--	-----

### V. SECCIÓN GREMIAL

1.- Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras 1990 -1992 .....	136
2.- 1er. Curso Internacional de Medicina Crítica .....	141
3.- 1er. Congreso Nacional sobre SIDA La Mujer y el SIDA .....	142
4.- VI Curso Nacional sobre Enfermedades Infecciosas .....	143