

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. Director

Dr. ALIRIO LOPEZ .
Secretario

Consejo Editorial

Dr. 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 y VIDA

La epidemia de infección VIH/SIDA, ya ha alcanzado proporciones tan grandes, que la afectación a la población general, incluyendo el binomio madre / hijo, nos hace preguntar: Cómo podemos efectivamente proteger a los individuos de la sociedad contra la diseminación del VIH y simultáneamente dar consejo y cuidado a las personas seropositivas y pacientes con SIDA (PCS), al tiempo que se les proteja contra la injusta discriminación, coartación innecesaria en sus derechos y libertad, contra el abandono irracional?

Esto nos hace pensar que debemos incidir con fuerza y decisión sobre los diversos aspectos que involucran a la población afectada, desde las pruebas serológicas de detección, vigilancia epidemiológica y notificación de casos, pasando por los aspectos personales de culpabilidad, confidencialidad, empleo, escuela, paternidad, reproducción, cuidados y seguros, hasta las formas de control de conductas peligrosas e irresponsables, adecuación de recursos limitados, investigación clínica y epidemiológica y las formas de información y educación necesaria para contener la epidemia. La formulación de políticas basadas en juicios específicos de valores que se han de mantener, modificar o sacrificar, dando especial atención a los derechos humanos, es la implicación más importante del más alto nivel de decisión en los servicios de salud del país.

El grupo de población, cada vez mayor, con afectación por VIH y sus desesperantes consecuencias, sufre de aislamiento, soledad, desesperanza, tristeza, pérdida gradual de sus funciones y fuerza, e inexorablemente la muerte prematura. Muchas veces es poco lo que el médico puede ofrecer al paciente para mejorar su calidad de vida, o muerte! ¡pero sí debemos afirmar nuestros valores de sensibilidad, competencia y atención respetuosa. Asimismo, para aquellos seres humanos que sufren tales tormentos, la sociedad debe demostrar su carácter al confirmar su sensibilidad y respeto; es justamente, la mejor respuesta a las actitudes de desprecio, estigmatización y aislamiento, producto del desconocimiento y primitivismo de algunos sectores de la población.

Muchos PCS han demostrado que la muerte no es el dolor más grande. Quizás sea diabólicamente más intenso el dolor producido por el abandono que sufren por nuestra complacencia en la convicción de una superioridad moral sobre aquellos cuyas conductas rechazamos, y de una superioridad social sobre aquellos que por su color, pobreza o estilo de vida, se consideren marginales, sin importancia y no merecedores de nuestras atenciones. Con derechos fabos, sustentados en la ignorancia, la desconsideración y el desprecio, los marcamos como parias y les obsequiamos discriminación y odio irracional y desproporcionado, que no se merece ni el asesino más nefasto de la tierra.

Los PCS acuden al médico para obtener consejería, evaluación, alivio y cura, para prolongar la vida si la cura no es posible, y para soporte sensible cuando la muerte es inevitable.

Tales son entonces las funciones del médico, a las que fielmente debe responder como un principio cardinal de la ética profesional e institucional

Es parte del entorno social que los PCS se merecen y que ellos esperan de nosotros. Brindarles un mundo con amor, comprensión, respeto, una vida de calidad, tal debe ser nuestro propósito. Ello es SOLIDARIDAD.

Incidencia de Helicobacter (Campylobacter) Pylori en 50 Biopsias endoscópicas

Dr. Raúl A. Durón, MD.¹, Gustavo Adolfo Zúñiga, MD.²- José Francisco Zelaya Reyes, MD.² Lorenzo Amador, MD.², Marisela Durón de Aviles³, Reina Laura Rivera de León⁴.

RESUMEN

Este es el primer estudio hecho en Honduras, sobre incidencia de "**Helicobacter (Campylobacter) pylori**" basado en 50 biopsias endoscópicas practicadas en el Instituto Hondureño de Seguridad Social. Veinte y cuatro pacientes del sexo masculino y 26 del femenino, cuyas edades oscilaban entre los 23 y 81 años de edad. De los 50 casos estudiados, 14 pacientes tenían endoscopia normal, 17 con gastritis antral, 7 con gastritis corporal. El 64% de los pacientes albergaba la bacteria, identificada con métodos microbiológicos e histológicos. Todos ellos presentaban gastritis histológica activa (100%), 3 asociados a úlcera gástrica y uno a úlcera duodenal. No se encontró la bacteria en un caso de carcinoma gástrico y otro con displasia severa. Estos resultados son similares a los encontrados en otras partes del mundo.

INTRODUCCIÓN

Más de **mil** informes en revistas médicas sobre "**Helicobacter pylori**" se han efectuado desde 1983 a la fecha, en diferentes países del mundo y de su posible patogenidad en estómago y duodeno, específicamente gastritis inespecífica, úlcera gástrica y úlcera duodenal.(10)

Este es el primer informe en nuestro país, basado en la búsqueda de esta bacteria en 50 biopsias endoscopias efectuadas en el servicio de endoscopia del Instituto Hondureño de Seguridad Social en un período de 4 meses (abril a julio 1990).

Se trató de efectuar un estudio lo más completo posible con la colaboración de gastroenterólogos endoscopistas, cubriendo los aspectos clínicos, microbiólogos con experiencia en el aislamiento de esta bacteria y de un patólogo dedicado a su demostración morfológica en cortes histológicos.

No fue posible anexar en este trabajo estudios serológicos que demostraran la presencia de anticuerpos anti-"Helicobacter" lo cual posiblemente será efectuado posteriormente por el Departamento de Microbiología de la UNAH en grupos extensos de población de diversos estratos de población socioeconómicos para tratar

1) Jefe Servicio Patología, IHSS

2) Servicio de Gastroenterología, IHSS

3) Microbiología y Q. C, Laboratorio Durón

4) Microbiología y Q. C, UNAH

de conocer la incidencia real de "**Helicobacter pylori**" en todo el territorio nacional, mediante estudios epidemiológicos. De todas maneras, los títulos de anticuerpos en la fase aguda, no se detectan hasta varias sintomáticas, sobre 50 años de edad, son frecuentemente positivos por anti- cuerpos contra "H. pylori" (13)

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron en forma prospectiva en el Servicio de Endoscopia de la Unidad Quirúrgica del Instituto Hondureño de Seguridad Social, un total de 50 pacientes que acudieron a la consulta externa de gastroenterología adoleciendo de dispepsia no ulcerosa con límites de esas entre 23 y 80 años (promedio 32 años), 27 del sexo masculino y 23 del femenino. La endoscopia fue efectuada con el aparato OLYMPUS GIF-Q10 en forma ambulatoria siguiendo la técnica convencional, efectuándose en cada paciente un total de 4 biopsias de antrogastrico para realizar estudios bacteriológicos e histológicos.

Al Laboratorio Clínico se envió un fragmento de biopsia gástrica por cada paciente, el cual se dividió en tres partes: una parte se colocó en un tubo con Agar-Urea de Christensen, otra parte era colocada en la placa con el medio de cultivo específico efectuando la siembra de la muestra en todo el medio; la última parte se colocó en una lámina porta objetos extendiéndola a lo largo para preparar el frotis al cual se le realiza una coloración de Gram modificada que consiste en utilizar metanol como fijador y fucsina Fenicada como colorante de contraste en vez de safranina.

Una vez sembrada la muestra se procedió a colocar el cultivo dentro de la jarra junto con la siembra de una cepa de "Escherichia coli" en una placa con agar sangre, esto para proporcionar un ambiente microaerofílico ya que la "Escherichia coli" consume oxígeno y se baja la tensión de éste. Luego se coloca una vela encendida que provee CO₂. Se cierra la jarra y se coloca en la incubadora a 37°C por 3 a 6 días. La muestra colocada en el tubo con Agar Urea de Christensen es leída a la primera hora, 6 horas y 24 horas, incubándose también a 37°C.

En nuestra experiencia, cuando el espécimen contiene una gran cantidad de la bacteria, podemos observar que el agar urea cambia de color amarillo a rozado fucsia aproximadamente a los 20 minutos de haberse

colocado la muestra, ya que esta bacteria hidroliza la urea rápidamente provocando un desprendimiento de amoníaco, que se aprecia por la aparición de un color rozado fucsia debido al viraje del rojo fenol que es el indicador del medio. Con la coloración del Gram y la prueba de la ureasa, pudimos determinar rápidamente la presencia de la bacteria.

Al tercer o cuarto día se abre la jarra, si hubo crecimiento de la bacteria se observan colonias pequeñas de aproximadamente 1 mm. de diámetro, translúcidas, convexas, no pigmentadas muy semejantes a gotitas de agua. Luego se le realiza la coloración de Gram modificada a esta colonia. Si aún no hubo crecimiento se vuelve a dejar el cultivo hasta el sexto día.

En escasas ocasiones ocurrió que al destapar el cultivo al sexto día se observaron colonias características de "**Helicobacter (Campylobacter) pylori**". No se consideraron estos cultivos como un resultado positivo porque fue imposible lograr el reaislamiento de esta bacteria, pero suponemos que se podría tratar de **Helicobacter (Campylobacter) pylori**" ya que esta bacteria sufre un dimorfismo que es consistente con esta característica,

Desde el punto de "vista histológico" se procedió en la siguiente forma: Las tres muestras (Biopsias) restantes de cada paciente fueron procesadas rutinariamente en parafina. Se emplearon 3 coloraciones: Hematoxilina y Eosina, Giemsa y Whartin-starry. En las coloraciones H y E y Giemsa se apreciaron también las cantidades de leucocitos polimorfo nucleares neutrofilos y se evacuaron los diferentes diagnósticos histológicos, ya fueran normales o patológicos: tipo de gastritis cuando esta existía, presencia o no de ulceración, cambios meta-plásticos, displásicos o de franco carcinoma.

Respecto a la búsqueda de la bacteria, llegamos a la conclusión que la coloración rutinaria H y E es suficiente para efectuar su identificación, aunque en observadores no entrenados, esta puede pasar desapercibida debido a lo débil de su tinción con estos colorantes. Por eso, es necesario confirmar su presencia mediante otro tipo de coloración, el Giemsa en nuestro caso, que proporciona buenos detalles y resalta en su tinción. En todos los casos practicamos también la coloración Warthin-Starry, muy laboriosa, muy cara, bastante inconsistente debido a la frecuente precipitación de la plata que contiene, ocultando con esto la bacteria la cual se tiñe de negro sobre un fondo amarillo. Esta coloración

ción, en manos de técnicos hábiles es la mejor a nuestro criterio, pero parece ser que, después de 30 años de no practicarse debido a que los Treponemas ya no se investigan, en cortes histológico como antes, los técnicos actuales no lograron heredarla habilidad de los técnicos de antaño.

Las bacterias, en los casos positivos, aparecieron como "bacilos curvados" en grupos semejando bandadas de gaviotas o buitres, tanto en la capa superficial de la mucosa gástrica (Mucoprotectora) como dentro de los lúmenes y criptas de las glándulas superficiales. Invariablemente, en los casos positivos se notó la presencia de reacción inflamatoria activa con polimorfo nucleares neutrofilos en diferentes proporciones (del 1 al 4) según la intensidad de la infección.

RESULTADOS

De los 50 casos estudiados se encontraron 4 pacientes con endoscopia normal, 17 con gastritis antral, 7 con gastritis corporal, 3 con úlceras gástricas de las cuales una de ellas fue maligna y una úlcera duodenal, y de las 50 muestras (Biopsias Gástricas) procesadas en la Sección de Bacteriología del Laboratorio Clínico, en 27 (54%) se observó con la coloración de Gram bacilos Gram negativos en forma de gaviota, SÓU, curvados; 39 (78%) dieron la prueba de la Ureasa positiva; y en 10 (20%) de las muestras se aisló de "Helicobacter (Campylobacter) pylori".

En 25 (25%) de las muestras coincidió la prueba de la Ureasa positiva con la morfología celular observada en la coloración de Gram. En 9 (18%) de las muestras coincidieron la prueba de la Ureasa y la Coloración de Gram con un resultado negativo.

Fueron 23 (46%) de las muestras en que no se observó la morfología celular característica de esta bacteria, y de estas 14 (61%) de las muestras sí dieron un resultado positivo con la prueba de Ureasa.

También hubo un resultado en el cual 2 pruebas de ureasa resultaron negativas habiéndose observado la morfología celular característica del "Helicobacter (Campylobacter) pylori" en la coloración de Gram.

De los cultivos positivos solamente una coloración de Gram directo no demostró la morfología celular de la bacteria.

Con relación al diagnóstico endoscópico de los 50 pacientes, 24 presentaron gastritis ya fuese focal, zonal, leve, aguda, crónica ó en arañazo de gato.

En las muestras examinadas de estos pacientes, en 16 (67%) se observó la morfología celular de la bacteria en la coloración de Gram; en 20 (83%) la prueba de ureasa resultó positiva; y en 6 (25%) se logró el aislamiento en cultivo del "Helicobacter (Campylobacter) pylori".

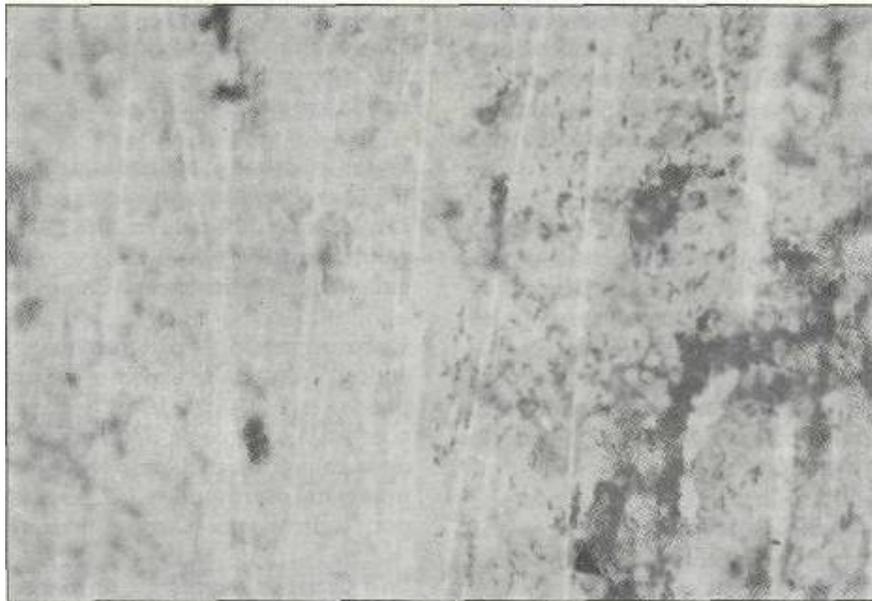
Hubo un grupo de 14 pacientes que reveló un diagnóstico endoscópico aparentemente normal (2 con úlcera previa), en 6 (43%) de las muestras de estos pacientes se observó la morfología celular de la bacteria por medio de la coloración de Gram; en 9 (64%) la prueba de la ureasa fue positiva y en 3 (21%) el cultivo fue positivo por "Helicobacter (Campylobacter) pylori".

En 8 pacientes se presentó un diagnóstico endoscópico de úlcera duodenal (3), gástrica (4) y péptica (1), en 5 (63%) de estos pacientes se observó la morfología celular característica de esta bacteria por medio de la coloración de Gram; en 7 (88%) de las muestras la prueba de la ureasa fue positiva y en una muestra (13%) se aisló la bacteria.

De los dos pacientes que presentaron un diagnóstico endoscópico con edema mucosa, en una de las muestras se observó la morfología celular de la bacteria por medio de la coloración de Gram obteniéndose también un resultado de ureasa positivo y solamente el cultivo resultó negativo.

Solamente hubo un caso con diagnóstico endoscópico de pólipo y artritis en el cual solamente la prueba de la ureasa resultó ser positiva. Igualmente sucedió con un paciente con diagnóstico endoscópico de cáncer gástrico.

En base a nuestra experiencia en la parte de microbiología, consideramos que la coloración de gram aunque tenga un poco de menor porcentaje de positividad que la prueba de la ureasa, es el método de elección en la búsqueda de "Helicobacter (Campylobacter) pylori", ya que éste es un diagnóstico de mayor certeza en este caso observar la morfología celular característica de esta bacteria: Bacilos Gram negativos en forma de gaviota, S o U, curvados, que no puede ser confundida su presencia con otras bacterias, (ver fotografías).



Giemsa 1000 X. *Helicobacter pylori*



Giemsa 1000 X. Cultivo *Helicobacter pylori*

En cambio la prueba de la ureasa no es específica para detectar la presencia de "Helicobacter (Campylobacter) pylori". La presencia de otros microorganismos podría ser el resultado de una prueba de ureasa falsa positiva. Lo ideal es demostrar la presencia de "**Helicobacter (Campylobacter) pylori**" por medio de su crecimiento en cultivo que es muy laborioso ya que se trata de una bacteria que necesita condiciones muy especiales para su crecimiento: Ambiente microaerófilico, medios especiales muy enriquecidos, sembrar la muestra en el momento y lugar de la toma de la muestra y colocarla

inmediatamente bajo condiciones favorables, transporte adecuado, incubación de 3 a 6 días(13).

Los resultados en le Laboratorio de Histología fueron así: De los 50 casos estudiados, 32 (64%) presentaban **Helicobacter pylori**, de estos 32 casos histológicamente positivos, 9 casos eran endoscópicamente normales, 3 presentaban ulceración gástrica, uno úlcera duodenal y otro edema de mucosa. En el grupo negativo por H. Pylori habían 6 con diagnóstico endoscópico de gastritis, 5 con mucosa normal, 2 con úlcera gástrica, 2 con úlcera duodenal y 3 casos (edema de mucosa, duodenitis y cáncer gástrico). (Cuadro 1 y 2).

CUADRO No. 1

Distribución de los casos por diagnóstico endoscópico con o sin la presencia de H. Pylori

Diagnóstico Endoscópico	Positivos por H. Pylori		Negativos por H. Pylori	
	No.	%	No.	%
Gastritis	18	(36%)	6	(12%)
Normal	9	(18%)	5	(10%)
Úlcera Gástrica	3	(6%)	2	(4%)
Úlcera Duodenal	1	(2%)	2	(4%)
Edema de Mucosa	1	(2%)	1	(2%)
Duodenitis	0	(0%)	1	(2%)
Ca. Gástrico	0	(0%)	1	(2%)
TOTAL	32		18	

Cuadro No. 2
Distribución de los 50 pacientes por sexo, edad, diagnóstico, endoscópico, microbiológico e histológico

No.	NOMBRE	DIAGNÓSTICO ENDOSCÓPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H Y E	Leuc. NEÚTROFI-LOS	DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO
1	M=37	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
2	F=57	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA
3	F=45	DUODENITIS Bulbo	NEGATIVO	+	DUODENITIS						
4	M=38	GASTRITIS EN "ARCAÑO GATO" Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	0	N D P
5	M=27	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
6	F=67	ULCERAGASTRICA Antro	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. ULCERADA
7	F=42	NORMAL Antro	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
8	M=36	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA
9	F=36	NORMAL Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+	N D P
10	F=36	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
11	M=46	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. ACTIVA
12	F=37	NORMAL Antro	POSITIVO	+	G. CRONICA						
13	M=29	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	G. CRONICA
14	M=33	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA

No.	NOMBRE	DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H, Y E	Leuc. NEUTROFILOS	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
15	F=43	NORMAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
16	F=59	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
17	M=38	ULCERA Y DUODENITIS Bulbo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+	ULCERA DUODENAL
18	F=38	ULCERA DUODENAL Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
19	F=60	GASTRITIS AGUDA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
20	M=61	ULCERA GASTRICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA ULCERADA
21	F=42	EDEMA MUCOSA Antro	NEGATIVO	+	N. D. P.						
22	F=37	EDEMA MUCOSA Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
23	M=29	NORMAL Antro	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
24	F=74	GASTRITIS Antro	NEGATIVO	+	METAPLASIA						
25	M=36	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	++	GASTRITIS ACTIVA
26	F=23	NORMAL Antro	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	++	G. ACTIVA
27	M=51	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	++	G. ACTIVA
28	M=40	GASTRITIS LEVE Boca anast.	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	G. DE REMANENTE ANASTOMOSICO

No.	NOMBRE	DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H Y E	Leuc. NEUTROFI. LOS	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
29	M=52	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
30	M=53	GASTRITIS ZONAL Cuerpo	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
31	M=57	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS CRONICA
32	M=60	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
33	M=62	GASTRITIS FOCAL. Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
34	F=42	GASTRITIS LEVE Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	+	METAPLASMA
35	M=60	GASTRITIS AGUDA Antro	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
36	F=32	NORMAL (Ulceras Previa) Cuerpo	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	-	N. D. P.
37	F=39	GASTRITIS FOCAL Cuerpo	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
38	M=50	GASTRITIS CRONICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	+	GASTRITIS CRONICA
39	F=50	NORMAL Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	+	N. D. P.
40	M=29	NORMAL Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	POSITIVO	POSITIVO	POSITIVO	+	GASTRITIS ACTIVA
41	F=60	NORMAL (Ulceras Previa) Antro DUOD)	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+	N. D. P.
42	F=71	ULCERA DUODENAL Bulbo	NEGATIVO	+	N. D. P.						

SIGUE...

VIENE...

No.	NOMBRE	DIAGNOSTICO ENDOSCOPICO	GRAM I	UREASA	CULTIVO	GRAM II	W S	GIEMSA	H Y E	Leuc. NEUTROFILOS	DIAGNOSTICO HISTOLOGICO
43	F=55	ULCERA PEPTICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	ULCERA GASTRICA
44	M=81	GASTRITIS Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	++	GASTRITIS CON METAPLASIA Y DISPLASIA SEVERA
45	F=52	ULCERA GASTRICA Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	++	ULCERA GASTRICA
46	F=55	ULCERA GASTRICA Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	++	ULCERA GASTRICA DISPLASICA
47	M=45	POLIPO Y AKIRITIS Antro	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	NEGATIVO	NEGATIVO	++	G. CRONICA INESPECIFICA
48	M=80	CA GASTRICO Cuerpo	NEGATIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	+	ADENOCAR-CINOMA DE ESTOMAGO
49	F=50	GASTRITIS Antro	POSITIVO	POSITIVO	NEGATIVO	NEGATIVO	N. C.	POSITIVO	POSITIVO	++	GASTRITIS ACTIVA
50	F=45	NORMAL Cuerpo	NEGATIVO	+	N. D. P.						

DISCUSIÓN

Las colonias "Helicobacter (Campylobacter) pylori" son no-hemolíticas, pequeñas, de 1-2 mm, de diámetro, convexas, enteras. Su desarrollo puede ser a 37~C o 42°C y el Gram muestra bacilos Gram-Negativos. Necesita de un ambiente microaerófilo: CO₂ 10%; N₂ 85%; O₂ 5%. Su incubación puede ser de 3 a 6 días, posee una morfología celular característica bien definida en forma de gaviota, S o U curvados.

Vistas al microscopio electrónico, las bacterias presentan de 4 a 6 flagelos unipolares envainados y frecuentes formas cocoides. Además de ureasa producen proteasa mucolítica. La depleción de moco efectuada por las enzimas hace a las células gástricas más vulnerables a la digestión ácida y a la ulceración (13). Su demostración mediante cultivo es, a pesar de su especificidad, muy difícil ya que requiere medios selectivos, condiciones microaerófilas y hasta 4-6 días de incubación (13). Los diferentes tests de ureasa son bastante sensitivos pero no específicos. La coloración de Gram directa y la demostración morfológica de la bacteria en cortes histológicos es la mejor alternativa para el diagnóstico de "Helicobacter (Campylobacter) pylori". La falta de sensibilidad de los cultivos se debería a hipoclorhidria lo que causaría crecimiento de organismos competitivos (3). A pesar de haber sido observada en la mucosa gástrica desde 1893, su posible rol patógeno en enfermedad gastroduodenal comenzó a despertar interés hasta comienzos de la década de 1980 (12).

El nombre original de "Campylobacter pylori" pasó a oficializarse como "Helicobacter pylori" hasta finales de 1989 (5). Es frecuente su asociación con gastritis histológica en personas aparentemente normales, asintomáticas, su prevalencia incrementada con edad avanzada. Esto sugiere su posible rol etiológico con la lesión histológica observada (3).

Es así como se ha asociado como causa de gastritis activa no específica, dispepsia no ulcerosa, úlcera gástrica y úlcera duodenal. La bacteria no se encuentra en gastritis específicas o su incidencia es muy baja como en la gastritis de CRHON, gastritis eosinofílica, de la anemia perniciososa, Menetrier, reflujo biliar, gastritis granulomatosas, (10).

El estudio de Holcombe et al en África (6) que comprende 57 pacientes, 47 de ellos con dispepsia no ulcerosa, 7 con úlcera péptica y uno con carcinoma gástrico.

es bastante similar al nuestro, el 93% de los casos con gastritis histológica, la mayoría con presencia de "H. pylori" y donde sólo en 13 pacientes el cultivo fue positivo.

Estudios en grupos familiares mostrando alta incidencia de "H. pylori" sugieren una propagación de persona a persona de esta bacteria (2). Sin embargo, no es muy claro aún el mecanismo de contaminación y falta mucho que aprender sobre este y otros temas relacionados con esta curiosa bacteria. Así, por ejemplo, en un reciente trabajo (1) en un paciente de 32 años con gastritis activa y "H. pylori", la bacteria siempre fue identificada en 4 biopsias durante un año mediante cultivo y se lograron aislar 4 cepas diferentes de la misma. Esto además de indicar una alta exposición a fuentes contaminantes, sugiere que la mucosa gástrica podría ser colonizada por varias cepas de diferente resistencia al tratamiento, al mismo tiempo.

Se ha sugerido también que personas sanas pueden albergar en su estómago esta bacteria en su segmento proximal sin efectos aparentes de enfermedad. En algunos de estos individuos, por razones no conocidas, el microbio pasaría al antro pilórico provocando gastritis activa (11).

Es un hecho conocido que pacientes con úlcera péptica padecen de trastornos mentales, tales como estrés emocional crónico, lo cual induce cambios depresivos o ansiedad. Es posible, de acuerdo con los nuevos conceptos de psicoimmunopatología, que estos pacientes desarrollen una reacción de inmunodeficiencia creando un medio apropiado en el estómago y duodeno para el crecimiento de "Helicobacter pylori" (4).

La bacteria se ha encontrado en áreas de metaplasia gástrica en esófago, duodeno y recto (7). La úlcera duodenal se explicaría por cambios inflamatorios en áreas de metaplasia gástrica por hiperacidez o trauma (13). Sin embargo, no pueden aún responderse varias preguntas tales como si existe o no otro factor ulcerogénico o si la bacteria es del todo inocente en la génesis de la úlcera péptica.

Debe intentarse la erradicación del "H. pylori" en pacientes positivos? Se ha ensayado subsalicilato de bismuto 524mgs. 4 veces al día por 4-6 semanas (10). Lassales de bismuto actúan como antibacterianas y protectoras de la mucosa a través de prostaglandinas (13). Nitrofu-

ranos con respuesta favorable seguida de recolonización a las 6 semanas (9). En un caso excepcional de úlcera duodenal, gastritis e hipergastrinemia la úlcera duodenal cicatrizó y desapareció la hipergastrinemia después de la erradicación del "H. pylori"(8).

Sin embargo, la tendencia actual es sugerir que mientras la patogeneidad de "H pylori" en enfermedad clínica no sea más reforzada y adicionales intentos terapéuticos sean completados, es más recomendable un manejo conservador (10).

El presente estudio, que es el primero publicado en nuestro país, demuestra una vez más la asociación entre H. Pylori, gastritis y úlceras gastroduoderales.

Como la gastritis crónica inespecífica no está asociada a síntomas específicos o a secuelas tardías, no es razonable tratar pacientes asintomáticos "H. pylori" positivos. En el caso de úlceras duodenales, la terapia antimicrobiana solamente se efectuaría en casos resistentes al tratamiento convencional. Lo mismo se aconsejaría en la úlcera gástrica o en la dispepsia no ulcerosa (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. BEJI A. IZAR D, et al: Evidence of gastritis with several "Helicobacterpylori" strains. Lancet. 1989, Dic. 9.
2. BRENDAM, Drum et al: Intrafamiliar Clustering of "Helicobacter pylori" infection. N. Engl. J. Med. 1990, Vol 322: 359-63.
3. DOODLEY, Cornelis P. et al: Prevalence of "Helicobacter pylori" infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. N. Engl. J. Med. 1989, Vol. 321:1562-6.
4. DOTEVAL G., M.D.: Peptic ulcer, noxious stress and "Campylobacter pylori". Gastroenterology. 1989, Vol. 98: 252-253.
5. GODDWIN, C.S., et al: "Campylobacter pylori" becomes "Helicobacter pylori". LANCET 1989, vol 21019-20
6. HOLCOMBE C. et al: "Helicobacter (Campylobacter) pylori" in África. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1990, Vol. 84: 294-296.
7. KEVIN R. Dye et al : "Campylobacter pylori", duodenal colonizing heterotopic gastric tissue in the rectum. Am. J. Clin. Pathol. 1990, Vol. 93:140-147.
8. LEVIS. et al: "Campylobacter pylori", duodenal ulcer disease and gastrin (Hypergastrinemia due to bacterial colonization). B.M. J. 1989, Vol. 299: 1093-94.
9. MORGAN, Donna et al: Nitrofurans in the treatment of gastritis associated with "Campylobacter pylori". Gastroenterology, 1988, Vol. 95: 1178-1184.
10. ORMAND, Joann E and TALLEY, Nicholas J. : "Helicobacter pylori", controversies and an approach to management. Mayo Clin. Proc. 1990, Vol. 65:414-426.
11. PETERSON, Walter L. et al: Relationship between "CPylori" and gastritis in healthy humans after administration of placebo or Indometachin, Gastroenterology 1988, Vol 95:1185-97.
12. RAMÍREZ RAMOS, Alberto: "Campylobacter pylori" y Patología Gastroduodenal, Universidad Peruana Cayetano Heredia, 1988.
13. ROSENTHAL, Linda E. y MORLEY, Harry L. T.: "Campylobacter pylori, and infectious cause of peptic ulcer disease? Contemporary gastroenterology, 1988, Vol. 1:9-13.

Uso de Antibióticos en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela

*Dr. Juan Carlos Barrientes A. *, Dr. Tito Alvarado M. ***

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo-analítico durante quince días en 300 pacientes hospitalizados en el Bloque Materno Infantil del hospital Escuela de Tegucigalpa (20 Noviembre al 4 de Diciembre de 1989) con el fin de identificar las características del uso de antibióticos. Se encontró que el 37% de los pacientes hospitalizados recibieron antibióticos, cifra que se elevó a 43.8% si se consideran solo los pacientes pediátricos. El valor promedio de antibióticos que recibió cada paciente hospitalizado en el Bloque Materno Infantil fue de 2.06.

La ampicilina y la gentamicina fueron los antimicrobianos más utilizados solos o en combinación, y fue la cobertura contra flora mixta ó contra germen desconocido las principales causas para el uso de terapia combinada de antibióticos.

El uso inapropiado ó irracional de antibióticos se presentó en 36% de los tratamientos cuyas principales fueron: la combinación inapropiada, falta de cultivos bacterianos, uso profiláctico innecesario, indicación

inadecuada, dosis y duración erráticos y selección y cambios frecuentes.

Esta información será de mucha utilidad para que el Comité de Infecciones del Hospital Escuela inicie una actividad educativa continua para médicos y estudiantes y la implementación de una política de uso racional de estos medicamentos.

INTRODUCCIÓN

Los agentes antimicrobianos constituyen el grupo de medicamentos más frecuentemente prescritos en la práctica médica, y desde su aparición en 1935 con el advenimiento de las sulfas, el arsenal terapéutico del médico se ha puesto a la disposición con una amplia variedad de agentes antimicrobianos, que han permitido reducir la letalidad de un gran número de enfermedades infecciosas. (1,2,3,4).

Sin embargo a pesar del innegable beneficio que han prestado estos medicamentos, el médico se ha tenido que enfrentar a los efectos indeseables que estas sustancias producen, algunos inevitables a pesar de su prescripción justificada; pero otros, quizás la mayoría, factibles de prevención, son condicionados por su uso irracional. (5,6,7,8, 9,10,11)

-
- Médico en Servicio Social
 - * Médico Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas Hospital Escuela.

El interés mundial aumenta por controlar la utilización inapropiada de estos medicamentos, ya que su buen uso, es muy importante no solo por su elevado costo, sino también por la reducción a nivel hospitalario de las tasas de infecciones nosocomiales y de cepas bacterianas resistentes que por tradición han prevalecido en muchos ambientes hospitalarios. (12,13,14,15,16).

La presente investigación se llevó a cabo con el objetivo de conocer las características del uso de estos agentes antimicrobianos en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela, en el entendido de recolectar información para establecer las bases de una futura política de racionalización de estos medicamentos en el centro hospitalario más importante del país.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio metodológicamente corresponde a una observación transversal descriptiva en la cual se registró el número total de pacientes ingresados al Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela (2361) en un período de quince días (20 de Noviembre al 4 de Diciembre de 1989). De este número se eliminaron 746 recién nacidos normales de 688 puérperas normales debido al corto período de hospitalización que generalmente es de un día como promedio, tomándose en cuenta únicamente a aquellos pacientes que fueron ingresados para estudio ó tratamiento de un proceso patológico médico y/o quirúrgico.

Se estudiaron todo aquellos pacientes hospitalizados durante este período que cumplieron estrictamente con un único criterio de inclusión: La administración por vía oral ó parenteral de uno ó más agentes antimicrobianos.

Los pacientes fueron separados para su análisis en el grupo de Pediatría y en el de Ginecología-Obstetricia, incluyéndose finalmente 205 pacientes pediátricos y 95 pacientes de Gineco-Obstetricia. La información fue extraída del expediente clínico por uno de los investigadores y transferida a un formulario previamente estructurado con las variables a investigar, complementándose la información con entrevistas a médicos, enfermeras, en caso de existir dudas en el expediente.

El análisis cualitativo del uso de antibióticos se realizó para cada paciente según la totalidad de la información disponible, utilizándose la clasificación de Jones (17) en:

1) Apropriada, 2) Probablemente apropiada, 3) Inapropiada 3:1 sin indicación antibiótica 3:2 antibiótico poco efectivo 3:3 antibiótico toxico 3:4 dosis, via y/o intervalos inadecuados 3:5 duración inadecuada (corta o excesiva) 3:6 falta de documentación suficiente para evaluar. Por razones prácticas todo caso como "probablemente apropiada" se tabuló como apropiada. Se trato en todo momento que la opinión personal del observador interviniera lo menos posible, y la evaluación de cada caso se hizo en base a las recomendaciones de los textos clásicos sobre antibióticos, contándose con la colaboración de un Pediatra y un Especialista en Enfermedades Infecciosas.

RESULTADOS

En 300 pacientes estudiados se registraron 618 cursos de antibióticos (2.06 por paciente) definidos como la administración oral ó parenteral del mismo. Sí un antibiótico fue suspendido y posteriormente re-iniciado se consideró como dos cursos al igual que si eran dos antibióticos diferentes administrados en forma separada.

El 37% de los pacientes ingresados en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela recibieron tratamiento antimicrobiano, notándose que al analizar los pacientes por separado este porcentaje es de 43.8% en Pediatría y de 26.5% en Gineco-Obstetricia, con un porcentaje global de 37% (Ver Gráfico No.1).

En el Gráfico No. 2 se muestra la distribución de los pacientes ingresados con tratamiento antibiótico por salas en el Servicio de Pediatría, notándose el más alto porcentaje en la Sala de Terapia con 70-1 % seguido de la Sala de Lactantes con 54.5%, Sala de Ortopedia Pediátrica 53.8%, Hemato-Oncología con 43.5% y porcentajes menores en el resto de las salas.

En el Gráfico No.3 se revela la distribución de pacientes del Servicio de Gineco-Obstetricia con tratamiento antibiótico por salas, observándose que el 58.7% de las pacientes ingresadas a la sala de Séptico recibieron drogas antimicrobianos, y alrededor del 20% en las salas de Patológico y Ginecología.

En el Gráfico No.4 se presentan los antibióticos más frecuentemente usados en pacientes hospitalizados en Pediatría, siendo la gentamicina la más utilizada (26.8%) ya sea sola ó en combinación con otro antibiótico, seguida de la ampicilina y la penicilina cristalina en el 22.3% y

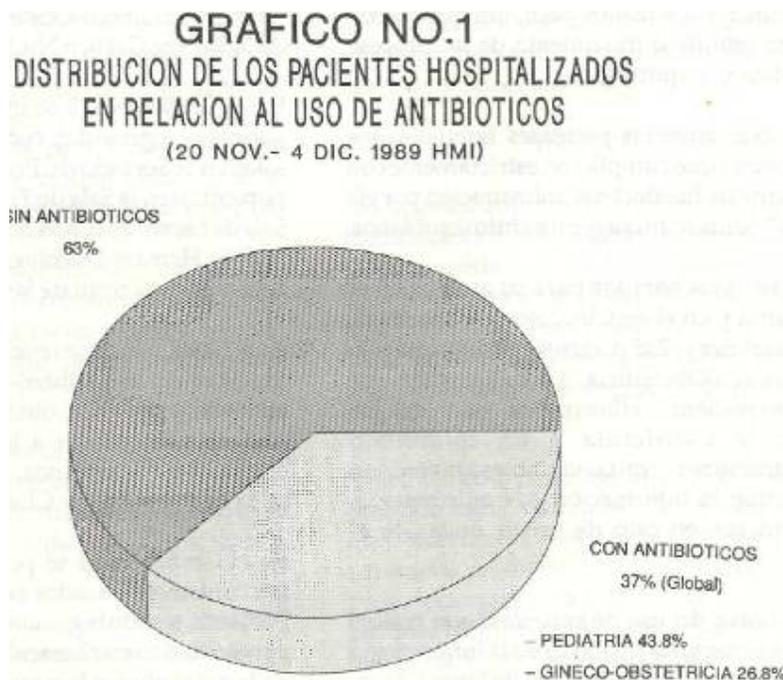
21.7% respectivamente. Por su parte en el Servicio de Gineco-Obstetricia se usó más la ampicilina (46.5%), seguido de la gentamicina en el 20.9%, y la penicilina cristalina en el 22.3% y 21.7% respectivamente. (Gráfico 5)

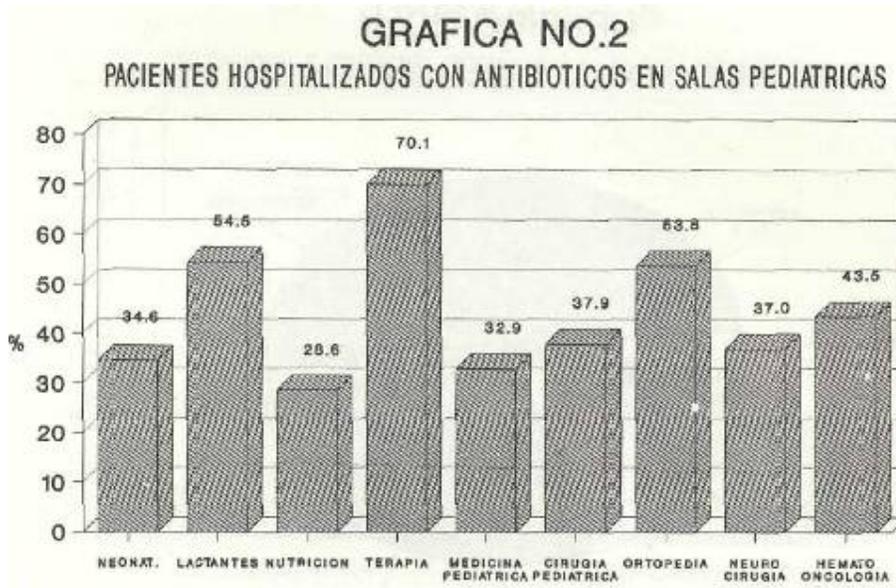
Al 23.3% de los pacientes hospitalizados en el Bloque Materno Infantil tratados con antibióticos, se les practicó cultivo bacteriano antes del inicio de tratamiento, predominando esta conducta en el manejo de pacientes pediátricos, cuya decisión estaba basada preferentemente en el criterio clínico (72%) (ver Cuadros No. 1 y 2).

A 42 de los 70 casos en que se solicitó cultivo antes del inicio de los antibióticos, se reportó crecimiento bacteriano, lo cual representa solamente un 14% del total de pacientes que recibieron estos medicamentos; y solamente se le ordenaron pruebas de toxicidad a 13 niños que recibieron antibióticos de las cuales 6 se encontraban alteradas.

El 64% de los tratamientos con antibióticos en el Bloque Materno Infantil se consideró esta decisión como adecuada, y el 36% restante presentaban una ó más causas de uso irracional. (Pediatria 21.6%, Gineco-obstetricia 14.3%), siendo la indicación y combinación inapropiadas, falta de cultivos, profilaxis innecesaria, dosis y duración erráticas, duración y cambios frecuentes, las causas más frecuentes de esta irracionalidad. (Ver Gráficos 6 y 7).

La terapia combinada de dos ó más antibióticos en el Bloque Materno Infantil fue de 62% mientras que la monoterapia fue instaurada en el 38%. La cobertura contra germen desconocido, motivó el 18.1% de las terapias combinadas de antibióticos, particularmente en pacientes pediátricos inmunocomprometidos (15.6%) ó severamente enfermos, a quienes se les agregó ó sospechó un proceso infeccioso. La razón principal que motivó la doble terapia antibiótica en Gineco-Obstetricia fue la cobertura contra flora mixta.





SALAS

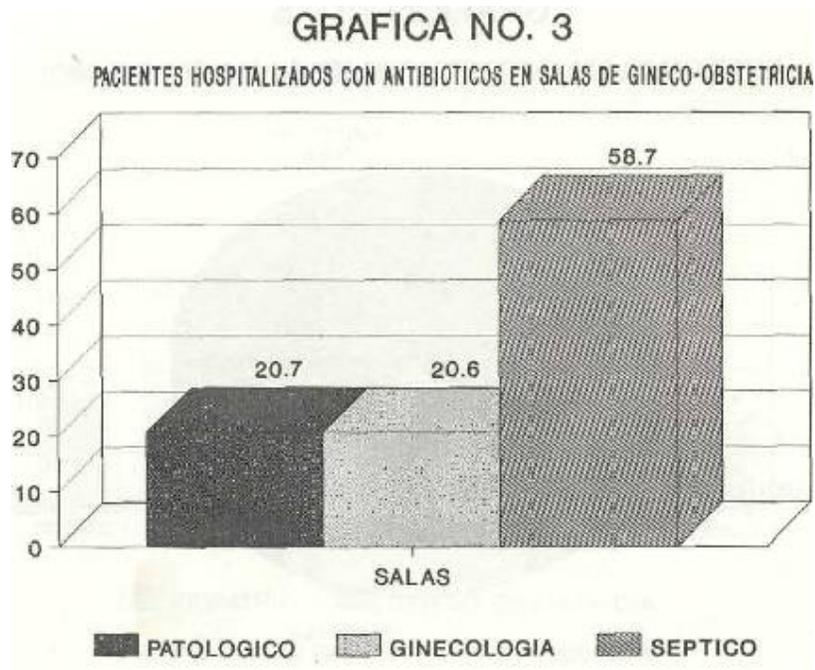


GRAFICO NO. 4

DISTRIBUCION DEL TIPO DE ANTIBIOTICOS EN EL SERVICIO DE PEDIATRIA

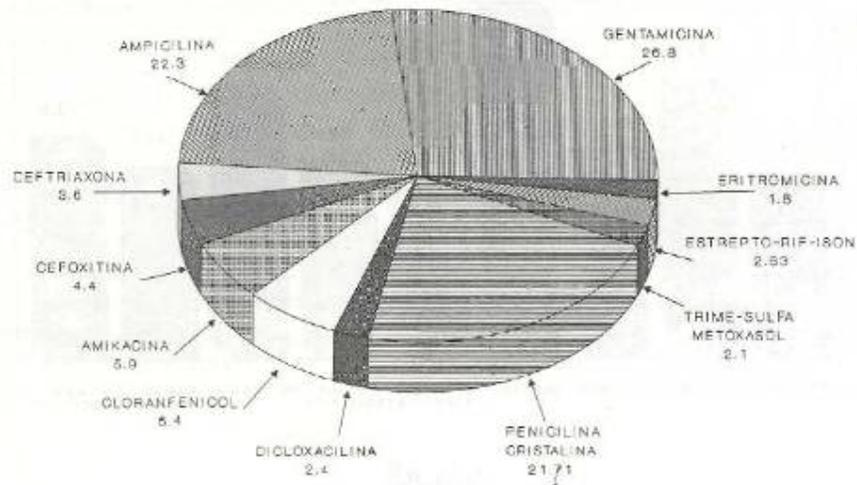
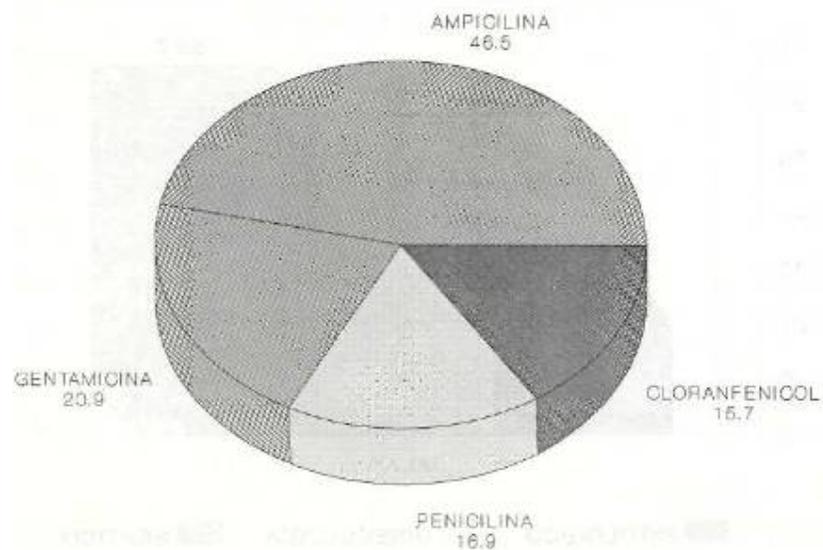
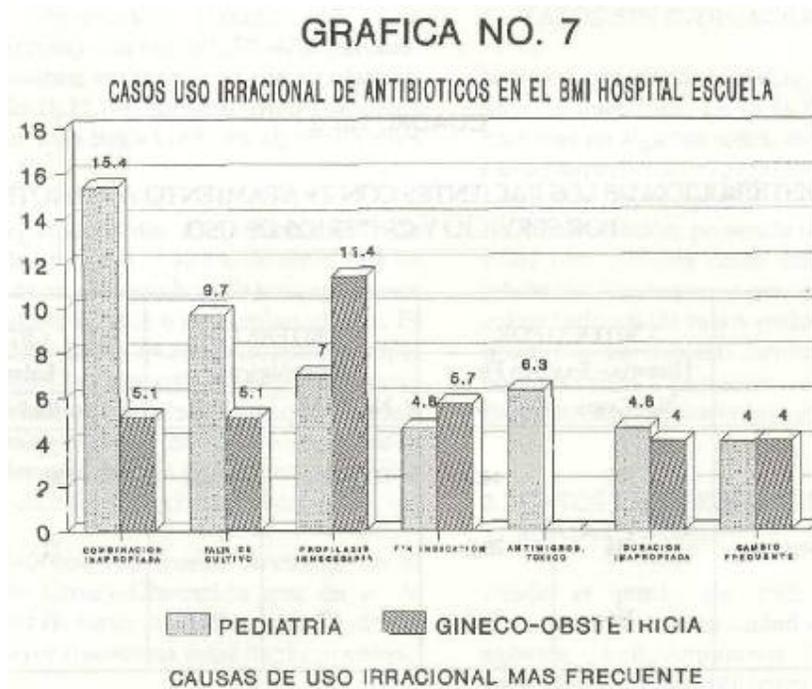
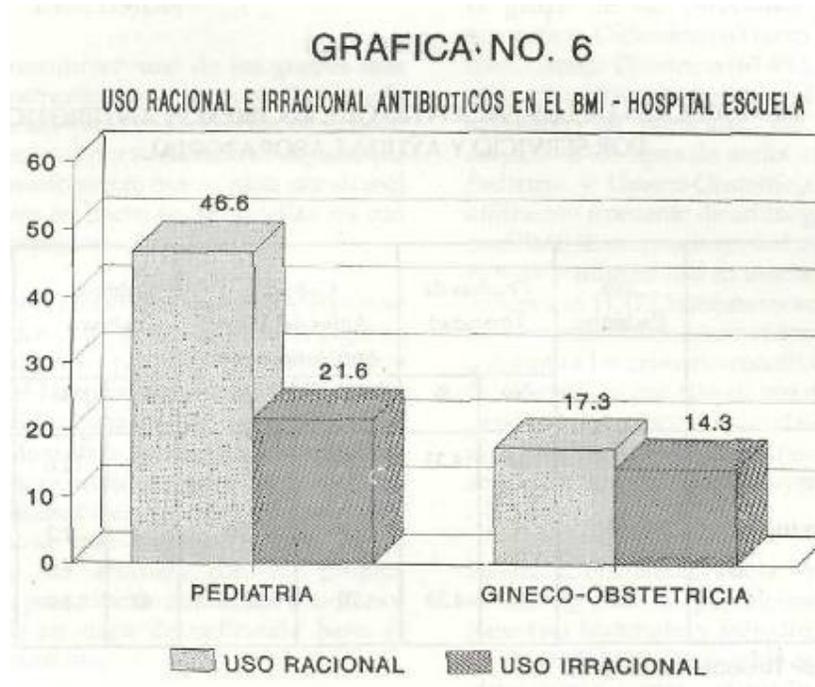


GRAFICO NO. 5

DISTRIBUCION DEL TIPO DE ANTIBIOTICO EN EL SERVICIO DE GINECO-OBSTETRICIA





CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES QUE RECIBIERON ANTIBIOTICOS
POR SERVICIO Y AYUDA LABORATORIAL.

Servicio	No. Pacientes	Pruebas de Toxicidad		Cultivos Antes del Inicio Antibioticoterapia		Cultivos Positivos		Pruebas Sensibilidad	
		No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Pediatría	205	13	4.33	61	20.33	38	12.6	3	1.0
Ginecología-Obstetricia	95	-	-	9	3.0	4	1.3	-	-
TOTAL	300	13	4.33	70	23.33	42	14.0	3	1.0

(*) Hubo 6 casos de Toxicidad Antibiótica.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE LOS PACIENTES CON TRATAMIENTO ANTIBIOTICO
POR SERVICIO Y CRITERIOS DE USO.

SERVICIO	CRITERIO POR		CRITERIO		CRITERIO	
	Historia - Examen Físico		Radiológico		Laboratorial	
	No. Casos	%	No. Casos	%	No. Casos	%
Pediatría	132	44.0	43	14.3	30	10.3
Ginecología-Obstetricia	84	28.0	-	-	11	3.3
TOTAL	216	72.0	43	14.3	41	13.6

DISCUSIÓN

Los antibióticos constituyen uno de los grupos mas grandes de medicamentos que se prescriben en la práctica médica, de ahí que el conocimiento de su buen uso no solo es importante por su elevado costo, sino que también, por el elevado precio que se paga por su mal uso, particularmente en pacientes hospitalizados con altos índices de mortalidad.

El presente estudio probablemente constituye el primer intento publicado con el propósito de conocer algunas características de la "Prescripción Médica" en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela (BMIHE), cuyos resultados estuvieron basados en la revisión del expediente clínico durante la permanencia hospitalaria del paciente y no en la pesquisa retrospectiva de registros médicos o farmacéuticos, de tal manera que, cualquier información dudosa que hubiera habido en el expediente, pudo ser aclarada con los propios protagonistas de la prescripción antibiótica (médicos y enfermeras), desde su etapa de indicación hasta el cumplimiento de la misma.

El estudio ha revelado que el 37% de los pacientes hospitalizados en el BMIHE (promedio 2 antibióticos por paciente) recibieron algún tipo de antibiótico si se establece una observación durante 15 días consecutivos, porcentajes similares (25%-47%) han sido reportados en estudios realizados en otros países en vías de desarrollo (6,11,17), contrastando con datos significativamente mas bajos (19%) en algunos países desarrollados (9,10).

Si se analiza separadamente el Departamento de Pediatría, esta cifra se eleva al 43.8% de niños que en algún momento de su estancia hospitalaria recibieron uno o más antibióticos, solos o en combinaciones. Es muy notoria la observación, que en salas como Terapia (70%), Lactantes (55%) y Ortopedia (54%) el uso de estos agentes antimicrobianos, fue más elevado que en la sala de Hemato-Oncología (44%) en donde se atienden pacientes con diferentes niveles de inmuno-supresión con altos índices de infecciones bacterianas.

El uso de antibióticos fue menos frecuente en el Departamento de Gineco-Obstetricia que en el de Pediatría, y era de esperarse que en la sala de Séptico se utilizaran con mayor frecuencia estos medicamentos.

El grupo de las penicilinas (penicilina cristalina, ampicilina, Dicloxacilina) tanto para Pediatría (46.4%) como Gineco-Obstetricia (63.4%), fueron los antibióticos más utilizados; no obstante, si se analiza el tipo de antibiótico en particular, fue la gentamicina y la ampicilina los tipos de antibióticos más utilizados en Pediatría y Gineco-Obstetricia respectivamente. La utilización frecuente de aminoglicósidos y penicilinas en el BMIHE no constituye un hallazgo aislado, también es muy común su uso en muchos hospitales de Latino América (6,11,17), lo mismo ocurre con el uso frecuente del cloranfenicol en los servicios de Gineco-Obstetricia, que junto a los primeros constituyen los antibióticos de "bajo costo" y por ello su uso es muy generalizado a pesar de los efectos secundarios indeseables y las múltiples cepas bacterianas resistentes que existen en ambientes hospitalarios incluyendo al Hospital Escuela (14,20).

La evaluación cualitativa de la "Prescripción Antibiótica" se hizo siguiendo los parámetros de la clasificación de Jones (ver Materiales y Métodos) que fueron utilizados en la medida de lo posible sin la intervención del observador y de cuyo análisis de cada caso se detectaron los siguientes indicios de "Irracionalidad Antibiótica".

1. CASOS SIN INDICACIÓN ANTIBIÓTICA

La mera presencia de fiebre no sugiere siempre un proceso infeccioso, así lo es también la presencia de bacterias en algunos sitios, es más, la colonización de ciertas superficies del organismo es la regla más que la excepción. De ahí que existe la necesidad de diferenciar entre colonización, presencia transitoria de bacterias en sitios considerados como estériles, contaminación e infección: Así tenemos que con frecuencia se tratan colonizaciones de tubos endotraqueales sin que halla neumonía, bacteriurias asintomáticas en pacientes no embarazadas, procesos respiratorios altos y gastrointestinales que en su mayoría no son bacterianos.

2. CASOS CON PROFILAXIS ANTIBIÓTICA INADECUADA

Desde el punto de vista conceptual existen 4 situaciones de irracionalidad en el uso profiláctico de agentes antimicrobianos (18): a) "Selección de Pacientes": El uso profiláctico en cirugía es justificado

en aquellos casos en que el riesgo de infección postoperatoria es significativo, tal como ocurre en la cirugía colorectal o en situaciones de bajo riesgo, que si ocurrieran tendrían consecuencias desastrosas como en la cirugía de válvulas cardíacas. El uso indiscriminado de antibióticos en operaciones cesáreas o incluso en partos normales es injustificado, tal como ocurrió en una gran proporción de pacientes con profilaxis antibiótica en el servicio de obstetricia b) "Oportunidad del uso antibiótico": para que los antibióticos desarrollen su rol profiláctico efectivo, deben estar presentes en concentraciones adecuadas durante el proceso de contaminación. Se ha demostrado que los antibióticos pierden su rol profiláctico si solo se administran postoperatoriamente, así como ha ocurrido en algunos casos de esta investigación, c) "Cobertura antibiótica": Los antibióticos que se utilizan en profilaxis deben ser activos contra la flora potencialmente infectante. En algunos casos de operaciones en gineco-obstetricia se utilizaron las penicilinas y el cloranfenicol que cubren adecuadamente al estreptococo y aneróxicos pero inadecuadamente al grupo de enterobacterias. De Duración antibiótica": El elemento crítico en profilaxis es la presencia del antibiótico intraoperatoriamente o quizás unas cuantas dosis postoperatorias que por consenso un tanto arbitrario no debiera exceder las 48 horas. Muchos de los casos de profilaxis antibiótica en Gineco-Obstetricia y Pediatría excedieron este período.

3. CASOS CON ERRORES FARMACOLÓGICOS.

Se encontraron errores farmacológicos con la dosis y frecuencia de administración del agente antimicrobiano, particularmente con los aminoglicósidos (gentamicina) prescrita a razón de menos de 3mg 1 kg de peso o más de 5mg 1kg de peso cada 12 horas en pacientes con función renal normal, en vez de ser 5 mg 1kg de peso repartidos en tres dosis diarias.

4. CASOS DE DOCUMENTACIÓN BACTERIOLÓGICA INADECUADA ANTES DE INICIAR EL TRATAMIENTO.

Con alguna frecuencia se encontraron pacientes con inicio de agentes antimicrobiano, sin tener ni siquiera un gram y/o los cultivos necesarios, si no que cuando se recolectaban las muestras era después del tratamiento

antibiótico o cuando surgían complicaciones (abscesos, septicemias). Este tipo de irracionalidad fue un hallazgo relativamente frecuente en el presente estudio.

5. CASOS DE SELECCIÓN Y COMBINACIONES ANTIBIOTICAS INADECUADAS.

Este fue el tipo de irracionalidad antibiótica más frecuentemente encontradas, la ampicilina y gentamicina se utilizó mucho en procesos sépticos de origen intrahospitalarios, causados frecuentemente por bacilos gram-negativos y /o estafilococos, que no son cubiertos adecuadamente por ninguno de estos antibióticos.

6. CASOS CON USO DE ANTIBIÓTICOS TÓXICOS SIN MONITORIZACION DE SUS EFECTOS SECUNDARIOS.

Debido a que las dosis terapéuticas de los aminoglicósidos es muy cercana a las dosis tóxicas, el uso de estas drogas, necesitan una monitorización particularmente de la función renal. Fueron frecuentes las ocasiones en que este principio no se cumplió, particularmente en los servicios pediátricos.

7. CASOS DE CAMBIOS ANTIBIÓTICOS FRECUENTES Y ERRÁTICOS.

Debido al inicio precoz de antibióticos con o sin justificación, en pacientes con procesos febriles cuyo diagnóstico era indefinido, muchas veces por falta de seguridad al no haber un diagnóstico, se realizaban cambios antibióticos cada 2 a 3 días, que en muchos casos fueron erráticos, complicando el análisis del caso.

El presente estudio ha tratado de conocer y analizar las características de la "Prescripción Antibiótica" en el Bloque Materno Infantil del Hospital docente más importante del país, información que aunada a la ya conocida del Bloque Médico Quirúrgico (19) servirá de base para la realización de una actividad educativa continua sobre estos medicamentos para médicos y estudiantes de medicina, así como también, para una planificación por parte del Comité de Infecciones y Terapia antimicrobiana del Hospital Escuela, de una futura política de racionalización de estos agentes antimicrobianos.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Geddes A.M. "Antibiotic Therapy: A Resume".
The Lancet Vol 6 286:289 February 1988.
- 2) Neu Harold "New Antibiotics: Areas of
Appropriate use" The Journal of Infectious
Diseases Vol 155 (3) 430:417 March 1987.
- 3) Antinfective Therapy
Mandell, Douglas and Bennett
Principles and Practice of Infectious Diseases,
Second Edition, Edit John Wiley and Sons. New
York 1986 - pág. 153-308.
- 4) Me Gowan John, Inland Maxwell.
"Infectious and Antibiotic Usage at Boston City
Hospitals: Changes in prevalence during the
decade 1964.1973" The Journal of Infectious
Diseases Vol 129 No. 4 421 :427 April 1974.
- 5) Marr Joseph, Moffet Hugh, Kunin Calvin.
"Guidelines for Improving the use of
antimicrobials agents in Hospitals:
A Statement by the Infectious Diseases Society of
America". The Journal of Infectious Diseases. Vol
157, 5 869: 875 May 1988.
- 6) Hernández Libardo, Ariza José, Franco Milton.
"Evaluación del uso de antimicrobianos en un
Hospital Colombiano".
Bol of Sanit Panam 102 (1) 29:34 1987.
- 7) Brieva Julio, Danbier Alfredo, Villegas Guiljardy,
Yates Támara, Peres Roberto.
"Modalidades de Uso de antibióticos en
Concepción, Chile".
Bol. of Sanit Panam 103 (4) 363 : 3272 1987.
- 8) Moss Fiona, Me Nicol M.W., Me Swiggan D.A.,
Miller D.L.
"Survey of antibiotic prescribing in a District
General Hospital. I Pattern of Use". The Lancet 15
349:352 August 1981.
- 9) Scheckler William, Benett John
"Antibiotic Usage in Seven Community Hospitals"
JAMA 213 (2) 264 ;267 July 1970.
- 10) Moody M. Lyman, Burke John
"Infection and Antibiotic Use in a Large Private
Hospital. Comparisons among Hospitals serving
different populations". Arch Intern Med Vol 130
261: 266 August 1972
- 11) Serafín Francisco, Muñoz Onofre.
"Evaluación del uso de antimicrobianos en un
Hospital Pediátrico (1979-1982) Revista Médica
del IMSS Vol 22 (3) 1984.
- 12) Simón Harold, Folb Peter, Rocha Henoir.
"Policies Laws and Regulations pertaining to
Antibiotics: Report of Task force 3" Reviews of
Infectious Diseases Vol 9 261:269 May June 1987.
- 13) Murray Barbara, Alvarado Tito, Kyung-Hee Kim
Malai Vorachit, Panida Jayanetra, Levine Myron,
etal.
"Increasing Resistance to Trimethoprim -
Sulfamethoxazole among isolates of Escherichia
coli in Developing Countries" The Journal of
Infectious Diseases Vol 152 (6) 1107-1112,
December 1985.
- 14) Memoranda Memorandum
"Control of antibiotic-resistant bacteria:
Memorandum from a W.H.O. Meeting" Bulletin
of the World Health Organization 61 (3) 423 :433
1983
- 15) Wolff Marcelo
"Resultados de un programa de Control sobre
Uso de Antibióticos"
Revista Médica de Chile 112 1096:1103 1984.
- 16) "Antibiotic Resistance - A world Health Problem
We can not ignore" Editorial. Annals of
International Medicine. Vol 99 No.6 December
1983.
- 17) Wolff Marcelo
"Análisis del uso de antibióticos en un Hospital
Docente".
Revista Médica de Chile. 112 218 : 226 1984.
- 18) Barkett C.
"Prophylactic Antimicrobial Drug Therapy at Fi ve
London Teaching Hospitals". The Lancet, Vol 25
1351:1353, June 1977
- 19) "Prescripción antibiótica en el Bloque Médico
Quirúrgico del Hospital Escuela de Tegucigalpa"
Trabajo inédito, realizado por el Comité de
Infecciones del Hospital Escuela, Honduras 1987.
- 20) "Patrón de Sensibilidad Bacteriana en el Hospital
Escuela. Publicación Semestral del Comité de
Infecciones del Hospital Escuela.

Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C y otros marcadores virales en donantes de sangre voluntarios de la Cruz Roja Hondureña

Dra. Elizabeth Vinélli^a, Dra. Kirsten Visona^b, Lie. Lizeth Nuila^c.

RESUMEN

Se evaluaron 973 donantes voluntarios del Centro Nacional de Sangre en Tegucigalpa, por la presencia de anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C (Anti-VHC); anticuerpos contra el núcleo del virus de la Hepatitis B (Anti-HBc), contra el Antígeno de Superficie (Anti-HBs) y se verificaron determinaciones de los valores de la enzima Alanina-animotransferasa (A.L.T.). Los resultados encontrados fueron los siguientes: a) La prevalencia de Anti.VHC fue de 0.82% sin diferencias significativas en cuanto a sexo o edad. b) La prevalencia de niveles elevados de A.L.T. fue de 18.19% c) La seroprevalencia anti-VHC fue más alta en los donantes con A.L.T. elevado 1.12% y especialmente en el grupo con valores de A.L.T. muy elevado, 3.75%. d) Se encon-

traron niveles elevados de A.L.T. en el 25% de los donantes positivo por el anti-VHC. e) El 53.6% de los donantes anti-HBc positivos tenían anticuerpos contra el antígeno de superficie (Anti-HBs).

INTRODUCCIÓN

La Hepatitis Viral es la complicación más común y más severa del acto transfusional en todo el mundo (1). La Hepatitis No. A No. B ha sido involucrada en el 85% de los casos de hepatitis posttransfusional (19). En los últimos años no se disponía de una prueba específica para detectar el virus por lo que se utilizaron pruebas indirectas que indicaban su presencia, como ser los valores del A.L.T. y la presencia de anticuerpos anti-HBc. (2) En 1989 la Corporación Chiron de California y el Centro para Control de Enfermedades Infecciosas (C.D.C.) de los Estados Unidos anunciaron haber aislado una porción del virus de la hepatitis No. A No. B, el que designaron como virus de la Hepatitis C (3). Actualmente se dispone de un prueba de ELISA para su determinación. Fue interés del Programa Nacional de Sangre de la Cruz Roja Hondureña, determinar la

(a) Jefe de Servicios Médicos, Programa Nacional de sangre, Cruz Roja Hondureña, (b) Asistente del Director y Coordinador Residente, Internacional Center for Medical Research and Training/ L.S.U. San José, Costa Rica, (c) Jefe del Laboratorio Clínico, Cruz Roja Hondureña.

prevalencia de este virus dentro de nuestra población de donantes, así como determinar la presencia de otros marcadores virales para la hepatitis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño del Estudio. El estudio se verificó en las instalaciones del Centro Nacional de Sangre en Tegucigalpa, evaluándose 973 donantes durante los meses de Agosto - Diciembre de 1989. Se recolectaron los datos de edad, sexo y número de donación del expediente de cada donante. Se efectuaron las determinaciones de A.L.T. y aquellos con valores anormales—fueron repetidos. Todas las muestras fueron enviadas al I.C.M.R.T. en San José, Costa Rica, para la determinación del Anti-HBc y el Anti-HBs y a los Laboratorios de la Compañía ABBOTT en Chicago para la determinación del Anti-VHC.

Con el fin de determinar los límites de normalidad para la enzima A.L.T. se efectuó un promedio de los valores que se encontraban por debajo del límite establecido por el Kit comercial, más dos desviaciones estándares.

Se agruparon los datos en 3 grupos: en A.L.T. normal, A.L.T. ligeramente elevado (mayor del valor de referencia, pero menos de dos veces el valor normal) y A.L.T. muy elevado, si era más de dos veces el valor normal. (Valor normal = 42 U.I.)

Población - Donantes de sangre voluntarios, que cumplieran con todos los requisitos establecidos por la Institución. Todos los donantes incluidos en este estudio eran negativos por otros agentes infecciosos (Sífilis, Chagas, VIH y Hepatitis B).

Pruebas Efectuadas- Los anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C y el anti-HBc fueron detectados por Kit comercial ELISA de la casa ABBOTT de Chicago, U.S. A.; el anti-HBs por radioinmunoensayo y el A.L.T. sérico por reflometría.

RESULTADOS

LOS datos demográficos de la población estudiada se detallan en el Cuadro No. 1. La mayoría de los donantes era del sexo masculino y era la primera ocasión que donaban.

La Seroprevalencia contra el virus de la Hepatitis C de la población estudiada fue de 0.82%. Fue mas frecuente I en el sexo masculino, aunque no significativamente.

Fue dos veces más frecuente en los donantes subsiguientes (1.52%), que los primeros donantes (0.64%). Ver Cuadro No. 2.

CUADRO No. 1

DATOS DEMOGRAFICOS DE LA POBLACION ESTUDIADA

	TOTAL	PORCENTAJE
Donantes de Sangre	973	100%
Donantes Masculinos	833	85.6%
Donantes Femeninos	140	14.4%
Primeros Donantes	740	76%
Donantes Subsiguientes	197	20%
No Consignados	36	4%

CUADRO No. 2

SEROPREVALENCIA ANTI-VHC

DONANTES SANGRE - CRUZ ROJA HONDUREÑA

POBLACION	PREVALENCIA	
Donantes Sangre	0.82%	(8/973)
Primeros Donantes	0.67%	(5/740)
Donantes Subsiguientes	1.52%	(3/197)
Donantes Masculino	0.84%	(7/833)
Donantes Femenino	0.71%	(1/140)

De los 973 donantes evaluados 177 (18.2%) tenían niveles elevados de A.L.T., 149 (15.3%) ligeramente elevados (Rango 42-84 U.I.) y 28 (2.87%) con valores muy elevados (Mayores de 84 U.I.). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo o edad.

Dos de los Ocho donantes anti-HCV positivos tenían valores anormales de A.L.T. uno levemente elevado y otro marcadamente elevado. La positividad anti-VHC fue casi dos veces mayor en aquellos donantes con valores elevados de A.L.T. y cinco veces más frecuente en los donantes con valores muy elevados de A.L.T. (Ver Cuadro No. 3).

CUADRO No. 3

SEROPREVALENCIA ANTI-VHC
Y LOS VALORES DE A.L.T.
EN LA POBLACION ESTUDIADA

A.L.T.	PREVALENCIA ANTI-VHC	
Normal	0.75%	(6/796)
Elevada	1.12%	(2/177)
Ligeramente Elevada	0.67%	(1/149)
Maracadamente Elevada	3.57%	(1/28)

La prevalencia de la positividad para el VHC fue 3.2 veces más alta en el grupo de donantes con anti-HBc positivo (2.27%) que en el grupo anti-HBc negativo. (Ver Cuadro No. 4).

CUADRO No. 4

ASOCIACION DE LA POSITIVIDAD
PARA EL ANTI-VHC Y EL ANTI-HBc

STATUS ANTI-HBc	PREVALENCIA DE ANTICUERPOS ANTI-VHC	
Positivo	2.43%	(1/41)
Negativo	0.75%	(7/9)

En el Cuadro No. 5, se puede comparar los diferentes índices de positividad por agentes infecciosos en los donantes de sangre voluntarios del Programa Nacional de Sangre durante 1989.

Como complemento al presente estudio y con el fin de establecer las características del grupo de donantes anti-HBc positivos, se efectuó a todos los donantes la prueba para determinar la presencia de anticuerpos contra el Antígeno de Superficie de la Hepatitis B (Anti-HBs). Veintidós (2.26%) resultaron positivos; veinte de estos veintidós donantes (90.9%) eran también positivos para el anti-HBc. Un 53.6% de los donantes anti-HBc positivos, eran positivos para el anti-HBs.

DISCUSIÓN

La seroprevalencia para el Virus de la Hepatitis C varía de país a país. Nuestros datos son comparables a países como España son una serprevalencia de 0.6%, Italia 0.87% y Estado Unidos 0.4-1.0% (4).

CUADRO No. 5

INDICES DE POSITIVIDAD POR AGENTES INFECCIOSOS
PROGRAMA NACIONAL DE SANGRE 1989

AGENTE	SERPREVALENCIA	
T. Pallidum	0.45%	(32/7047)
T. Cruzi	1.24%	(88/7047)
V.I.H.	0.76%	(54/7047)
Virus Hepatitis B	0.72%	(51/7047)
Virus Hepatitis C	0.82%	(8/ 973)*

* Sólo en Tegucigalpa

La mayor incidencia del antic-VHC en aquellas personas anti-HBc positivos o con niveles elevados de A.L.T. ha sido claramente establecido (5) (6) (7) (8) (9). Ambas pruebas constituyen una arma auxiliar para detectar aquellos donantes positivos por el Virus de la Hepatitis C, especialmente los que se encuentren en la fase aguda, y que el ELISA no es capaz de detectarlos.

Fue sorprendente encontrar un grupo tan grande de donantes con valores anormales para la enzima A.L.T. En el 5.08% de estos donantes tenían algún marcador viral para la hepatitis. La asociación mas frecuente fue anti-HBc y anti-HBs positivos; indicando aquellas personas que han padecido infección por el Virus de la Hepatitis B, y han curado completamente sin volverse portadores crónicos (negativos por el antígeno de superficie). La prevalencia del Virus de la Hepatitis C fue casi dos veces mayor en este grupo con valores anormales de A.L.T. en comparación con el grupo sin alteraciones.

La prevalencia para el Virus de la Hepatitis C fue mayor que para el Virus de la Hepatitis B en nuestros donantes durante 1989. El establecimiento del tamizaje sistemático para el anti-VHC en todos los Bancos de Sangre es ya una prioridad- Su introducción tendrá un efecto notable en la reducción de la hepatitis posttransfusional, así como ha ocurrido en aquellos países donde ya se ha regularizado su uso.

REFERENCIAS

- marker for Non-A Non-B hepatitis agents in donated blood. *Ann Intern Med* 1986;104:488-95
- (1) ALTER HJ: Transfusion-associated non-A, non-B hepatitis: The First Decade; in Zuckermann AJLED: Hepatitis and Liver Disease. New York, Alan R. Uss, 1988, p.p. 537-542.
 - (2) HORNBROOK MC DODD RY; Jacob P et al. Reducing the incidence of Non-A Non-B post transfusion hepatitis by destiny, donor for alamine aminotrons ferase: Economic Considera tion New Engl. J. Med. 1982;307 (21): 13-15-21.
 - (3) STEVENS,Cladd New york Blood Centén Hepatit is C Virus: An Etiologic Agent of Non-A, Non-B Hepatitis Technical workshop. AABB meeting - New Orleans 1989.
 - (4) DODD, Roger, Y. Hepatitis C Virus: Seroprevalence Studies American Redo Cross - Technical Workshop, AABB meeting, New Orleans 1989.
 - (5) KEZIOL D E, holland P.V. Alling D.W., et al. Antibody to Hepatitis B core antigen as a paradoxical
 - (6) AACH RD, Szmuness W, Mosley JW, et al Serum alanine aminotransferase of donors in relation to the risk of Non-A Non-B hepatitis in recipients: The transfusión - Transmitted Viruses Study. *N Engl J Ned* 1981; 304-989-94.
 - (7) FRANCIS D P, Hadler Se, Prendergort TJ. et al oceurrence of hepatitis; A, B and Non-A Non-B in the United States. CDC Sentinel county hepatitis study 1 AM. J. Med. 1984: 76 (1): 69-74.
 - (8) STEVENS CE Rach RD., Hollinger FB et al. Hepatitis B virus antibody in blood donors and the oceurrence of Non-A Non-B hepatitis in trasnfusion recipients: An analysis of the transfusion-transmitted viruses study: *Ann ínter. Med.* 1984: 101 (G) 733-8.
 - (9) ALTER H J, Holland Pv Indirect tests to detect the Non-A Non-B hepatitis. *Córner state.* (Editorial) *Ann. ínter. Medie.* 1984.10 (6): 859-61.

Encuesta Seroepidemiológica de Dengue en la Ciudad de Choluteca

O. N. Padilla*, H. D. Gutiérrez*, G. Alvarado*, L. Rivera y M. Figueroa'

RESUMEN

Se realizó una encuesta serológica en la ciudad de Choluteca cinco meses después de iniciado un brote epidémico de dengue, en la que se recolectaron 512 muestras de sangre en 14 barrios de la ciudad, que fueron examinados por anticuerpos contra dengue 1, utilizando la prueba de Inhibición de Hemoaglutinación. En el 63% (325) personas existían anticuerpos, particularmente adultos de los cuales el 83% sufrieron infecciones primarias y 17% infección secundaria. Se concluye que esta epidemia ocurrida recientemente en Choluteca fue causada preferentemente por el virus del dengue 1.

INTRODUCCIÓN:

El dengue, enfermedad de etiología viral, es transmitida al hombre por un mosquito hematófago, el "Aedes aegypti" (1, 2). El virus pertenece al grupo denominado Arbovirus, familia Togaviridae, género Flavivirus. Existen cuatro tipos serológicos del virus: dengue 1, 2, 3 y 4.

En una primera infección causada por cualquiera de los serotipos el paciente sufre una enfermedad febril caracterizada por dolores en la cabeza, ojos, músculos y

articulaciones. La respuesta inmune del organismo se manifiesta en la producción de anticuerpos que aumentan lentamente hasta niveles moderados; son relativamente monoespecíficos y confieren protección indefinida contra el virus homólogo y una de corta duración (3-4 meses) contra los otros serotipos (1).

En una segunda infección causada por un serotipo diferente, la enfermedad puede evolucionar hasta convertirse en una fiebre con hemorragia (fiebre hemorrágica de dengue) (FHD) y choque (síndrome de Shock del dengue) (SSD); el título de anticuerpos sube rápidamente a niveles muy altos y reaccionan ampliamente con muchos virus miembros de la familia Flavivirus (3,4,5). En 1978, Honduras sufrió la primera epidemia causada por dengue serotipo 1, que afectó por lo menos a 134,000 personas (6). La mayor parte de las personas enfermas vivían en ciudades de la Costa Norte y en el valle de Comayagua. La epidemia atacó más a personas del sexo femenino (30.2%) que del masculino (21.3%) y a los adultos más que a los niños. Cinco personas murieron en San Pedro Sula, con enfermedad hemorrágica, dos de ellas con síndrome de choque; desafortunadamente no se hicieron cultivos ni se tomaron muestras para confirmar el diagnóstico de dengue (7).

Desde entonces el virus permanece en forma endémica, produciendo año con año brotes epidémicos en la población susceptible y a partir de los cuales se extiende

* (Departamento de Microbiología, UNAH, Honduras)

nuevas localidades especialmente durante la época de lluvias durante la proliferación de mosquitos.

En los años subsiguientes los serotipos 2 y 4 han hecho su aparición en el país (8). En mayo de 1987, Cholulteca, ciudad sureña del país, se vio afectada por un número creciente de casos febriles que cesaron hasta que en agosto se realizaron las medidas de control para combatir la población de mosquitos. En octubre del mismo año se llevó a cabo una encuesta serológica con el propósito de determinar el porcentaje de la población que presentaba anticuerpos contra dengue.

MATERIALES Y MÉTODOS

Toma de la muestra: Se formaron 13 grupos de encuestadores que visitaron 14 barrios escogidos al azar. Cada uno escogería al azar 30 personas como mínimo según el siguiente esquema: Comenzando por la esquina de cada manzana se tomaron las casas (cada cinco) 5,10,15, etc., hasta rodearla, para luego pasar a la siguiente. En una hoja se registraron los datos (nombres, edad, sexo, barrio) de todos los integrantes del grupo familiar participantes voluntarios en el estudio.

Recolección y procesamiento de la muestra:

Se recolectó una muestra de sangre en tubo al vacío por venipuntura o en papel filtro por punción en la yema de un dedo. La muestra tomada en tubo se dejó coagular a temperatura ambiente, separándose el suero y transportándose en hielo al laboratorio donde se almacenó a -20°C . La muestra de papel filtro se dejó sacar a temperatura ambiente, se colocó en bolsitas plásticas y se guardó a 4°C . Las muestras se trataron con caolín y glóbulos rojos de ganso macho para remover inhibidores inespecíficos y aglutinina naturales presentes en el suero.

Serología;

Para cuantificar los anticuerpos presentes en la muestra se usó la prueba de inhibición de la hemaglutinación (IHA) por la microtécnica de Clark y Casáis (9). A las diluciones dobles del suero (volumen 25 μl) se agregaron 4-8 unidades hemaglutinantes del antígeno de dengue 1; (el antígeno fue donado por el Instituto de Enfermedades Tropicales Pedro Kouri); después de incubar 1 hora a temperatura ambiente, se agregaron eritrocitos de ganso 1:24 en buffer de fosfatos. El título de

anticuerpos se tomó como la mayor dilución que inhibe completamente la aglutinación que el virus causa a los eritrocitos de ganso.

RESULTADOS:

Se encuestaron 14 barrios y se recogieron 512 muestras de sangre, las que analizadas por la técnica de IHA, mostraron los siguientes resultados: 325 (63%), tenían anticuerpos inhibidores de la hemoaglutinación contra el virus del dengue según se observa en el Cuadro 1, todos los barrios, exceptuando La Alegría, fueron afectados con porcentajes que van desde 29.4% al 100%. Los niveles de anticuerpos en las muestras positivas se muestran en el cuadro 2. Se observa que el 83% sufrió una infección primaria (títulos 1:10-1:640) y un 17% un infección secundaria (títulos 1:1280-1:10,240). El sexo femenino fue el más afectado (70%) que el masculino (53%) (Cuadro 3).

Al distribuir las muestras por grupos de edad, (cuadro 4), se observa que el porcentaje de muestras con anticuerpos se incrementa con la edad (desde 31% hasta 100%), siendo los niños los menos afectados.

Cuadro # 1

DISTRIBUCION DE LOS CASOS DE DENGUE EN LOS DIFERENTES BARRIOS DE LA CIUDAD DE CHOLULTECA

BARRIO	CON ANTIC.	SIN ANTIC.	TOTAL	%*
Pedro Díaz	13	8	21	62.6
El Hospital	24	6	30	80.0
Los Graneros	18	4	22	81.8
El Valle	5	12	17	29.4
La Libertad	8	0	8	100.00
Suyapa	5	8	13	38.5
Los Mangos	26	37	63	41.3
La Esperanza	41	15	56	73.2
El Tamarindo	44	8	52	84.6
Corveta	32	13	45	71.1
El Centro	38	9	47	80.9
Las Acacias	25	33	58	43.1
La Guadalupe	46	29	75	61.3
La Alegría	0	3	3	00.0
Dato no consignado	0	2	2	00.0
TOTAL	325	187	512	63.0

* Porcentaje de positivos sobre el total.

Cuadro No. 2

TÍTULOS DE ANTICUERPOS INHIBIDORES DE LA HEMAGLUTINACION (IHA) CONTRA DENGUE

TITULO	# DE CASOS	%
1:10	44	13.5
1:20	45	13.8
1:40	23	7.0
1:80	29	8.9
1:160	42	12.9
1:320	46	14.1
1:640	41	12.6
1:1280	35	10.7
1:2560	16	4.9
1:5120	3	0.9
1:10240	1	0.3
TOTAL	325	100.0

Cuadro # 3

DISTRIBUCION DE ANTICUERPOS CONTRA DENGUE POR SEXO

SEXO	CON ANTIC.	SIN ANTIC.	TOTAL	%
FEMENINO	225	97	322	70.0
MASCULINO	100	90	190	53.0
TOTAL	325	187	512	63.0

Cuadro # 4

DISTRIBUCION DE ANTICUERPOS CONTRA DENGUE POR GRUPOS DE EDAD

EDAD	CON ANTIC.	SIN ANTIC.	TOTAL	%
0-10	42	92	134	31.0
11-20	73	43	116	63.0
21-30	83	26	109	72.0
31-40	44	10	54	81.0
41-50	26	8	34	76.0
51-60	26	4	30	87.0
61-70	17	1	18	94.0
71-80	8	1	9	89.0
81	4	0	4	100.0
Edad no consignada	2	2	4	50.0
TOTAL	325	187	512	63.042

DISCUSIÓN

Se obtuvieron 512 muestras de sangre colectadas al azar, lo que representa el 1.14% del total de la población de la ciudad de Choluteca (Datos de la Dirección de Control de Vectores).

Al ser analizados por la prueba de IHA se encontró que más de la mitad de la población, 63%, había desarrollado anticuerpos inhibidores de la hemaglutinación contra el virus del dengue; según esto 28,606 personas pudieron enfermar durante el brote epidémico. Ya que el brote epidémico comenzó en mayo, hay que considerar que habían transcurrido 5 meses en el momento en que se realizó la encuesta dando tiempo para que la mayor parte de las personas susceptibles se infectaran. En una encuesta clínica familiar hecha en agosto por la Región 4 del Ministerio de Salud, se calculó que 7,629 personas se enfermaron de Dengue en la ciudad de Choluteca (10).

Esta encuesta serológica se realizó 2 meses después de la encuesta clínica y el número de infectados fue 3.5 veces más que el número de enfermos. Descontando el número de personas que se enfermaron entre Agosto y Noviembre y que no fueron cuantificados en la encuesta clínica, la disparidad de datos entre ambas encuestas parece indicar que la mayor parte de las infecciones fueron subclínicas. El 83% se infectó por primera vez evidenciado por títulos bajos de anticuerpos que coinciden con la dinámica de la curva de anticuerpos de una respuesta primaria (hasta 1:640). Sin embargo, 17% muestra títulos compatibles con una infección secundaria (1:1,280) lo cual significa que estas personas padecieron anteriormente una infección por el virus del dengue serotipo 1, que circuló en la epidemia pasada (4, 6). A pesar de las infecciones secundarias no se reportaron casos de fiebre hemorrágica del dengue durante la epidemia. Según personal del Hospital del Sur, 19 de 24 personas con respuesta secundaria de anticuerpos tuvieron algún tipo de hemorragia (10). Del total de muestras con anticuerpos (325), el sexo femenino resultó más afectado con un 69%, sobre el masculino, 31%. En Honduras, así como en otros países el dengue ha prevalecido en el sexo femenino, algunos autores (4,11) sugieren que ello es debido a que la mujer permanece más tiempo en casa, exponiéndose más frecuentemente a la picadura del mosquito cuyos hábitos diurnos y domiciliarios son bien reconocidos. Otros (12), relacionando la edad y empleo, encuentran que los porcen-

tajes son similares en las personas que trabajan fuera de la casa, sean éstos mujeres u hombres y que por lo tanto el sexo no es un factor determinante, sino el hecho de que las personas se infectan al volver a casa.

En cuanto a la edad, todos los grupos etarios fueron afectados notándose un incremento en el porcentaje de muestras con anticuerpos a medida que la edad avanza; el grupo menos afectado fue el de los niños y aún cuando datos similares se han encontrado en otros países (11, 13), no hay una razón satisfactoria que explique este fenómeno.

Los resultados de esta encuesta se ven reforzados por ciertos factores epidemiológicos encontrados al momento de ocurrir el brote, los cuales podrían ser: a) La sequía que experimentó la zona sur del país que obligó a la población a almacenar agua, en donde se crió el mosquito vector en grandes cantidades que podrían explicar el elevado índice de infestación de 40.8% (10), bastando solo un 5% para desarrollar una epidemia, b) Durante el brote epidémico se aislaron de sangre 32 virus identificados como dengue 4 que pertenecían a personas que presentaban fiebre (8). No hay seguridad de la procedencia de este virus 4, probablemente provenga de El Salvador a juzgar por el frecuente flujo de personas existente entre ambos países y por la presencia de este serotipo 4 en ese país (15).

Se concluye } a) que el brote febril epidémico ocurrido en la ciudad de Cholulteca fue causado por el virus del dengue 1, cuya tasa de ataque fue de 63% b) En Cholulteca existían las condiciones epidemiológicas para la transmisión del virus, con una población susceptible y un elevado índice de infestación del mosquito transmisor "Aedes aegypti" (40.8%).

AGRADECIMIENTO

Este trabajo se hizo con fondos del Centro para Investigación y Desarrollo del Canadá (CID), Subvención No. 3-P-85-0188 y con la colaboración de los alumnos de la Clase de Virología de 1987.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jawetz E.J., Melnick J.L., Adelberg E.A. Enfermedades virales transmitidas por artrópodos (ARBO). En Manual de Microbiología Médica, Capítulo 30. Editorial El Manual Moderno, 160. Edición, 1984.
2. Figueroa S.M., Dengue. Enfermedades Virales en Centro América, Capítulo 10, Editorial LITHOPRESS, 1983.
3. Halstead S.B. Dengue haemorrhagic fever-a public health problem and a field for research. Bulletin of the World Health Organization, 58 (1): 1-21 (1980).
4. World Health Organization. Dengue haemorrhagic fever: diagnosis, treatment and control. Publicación Científica. WHO Geneva, 1986.
5. Halstead S.B. The Alexander D. Langmuir Lecture. The pathogenesis of dengue. Molecular epidemiology in infectious disease. American Journal of Epidemiology, 114(5): 632-638, 1982.
6. Figueroa M. y col. La Epidemia de Dengue en Honduras, 1978-1980. Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana, 95 (5): 434-441, 1982.
7. Romero A., Andino A., Raynak, et al. Honduras: El Dengue en 1978. Bol. Inf. Dengue y Fiebre amarilla, "Aedes aegypti" Am.8 (2): 3.14, 1979.
8. Mejía C. Laboratorio Central, Ministerio de Salud, Comunicación personal, 1988.
9. Clark D.H., Casáis L. Techniques for hemagglutination and hemagglutination - inhibition with arthropod-borne viruses. American Journal Tropical Medicine and Hygiene, 2:561/73, 1958.
10. Alonso G. Informe de Servicio Social realizado en el Laboratorio Clínico del Hospital Regional del Sur, Cholulteca. Tesis de Grado, Departamento de Microbiología, págs 113-116, 1988.
11. Ministerio de Salud. Situación del dengue en Brasil. Superintendencia de campañas de Salud Pública. División de Fiebre Amarilla. Brasilia, Distrito Federal, Brasil, octubre de 1987.
12. Guzman M.G., Kouri G., Bravo J., Soler M., Morier L., Vásquez S. Retrospective seroepidemiological survey to dengue virus in "EL CERRO" municipality, Habana, Cuba. Arthropodborne virus. Information Exchange. Center Infectious Disease, Fort Collins, Colorado, U.S. A. Junio, 1987.
13. Guzman M.G., Kouri F.G., González J.B., Silva L.C. Vásquez S.M. Encuesta serológica nacional a virus dengue, Cuba, 1982. revista Cubana de Medicina Tropical 36:2, 1984.
14. Soler M., Guzman M.G., Muné M., Kouri G., Identification by indirect immunofluorescence assay (IFA) of various dengue strains from Nicaragua, 1985. Arthropod-borne virus Information Exchange. Center Infectious disease, Fort Collins, Colorado, U.S. A. Junio 1986.
15. Organización Panamericana de la Salud. El dengue en las Américas, 1983. Boletín Epidemiológico. 5 (5): 1-2, 1984.

Costumbres de destete en dos comunidades del Departamento de Olancho

Ornar Mejía Reyes¹ y Humberto Madrid Zerón²

RESUMEN

Se presenta un estudio transversal para caracterizar algunos hábitos y costumbres de introducción de alimentos complementarios a la leche materna, en dos comunidades del Departamento de Olancho-Honduras.

Se estudiaron 134 niños entre las edades de 3 a 24 meses (84 en San Francisco de Becerra y 50 en Zopilotepe).

Los resultados muestran que 98% y 45% de las madres de San Francisco de Becerra y Zopilotepe respectivamente dan el pecho materno hasta 24 a 72 horas postparto. Utilizan leche artificial 47.7% en San Francisco de Becerra y 26% en Zopilotepe.

El estudio muestra además que 32% de las madres de Zopilotepe utilizan sopas artificiales "Maggi" como primer alimento diferente a la leche. Se observó que 51.2% y 66% de las madres en San Francisco de Becerra y Zopilotepe respectivamente no hierven el agua que dan a beber a sus niños.

Palabras y frases claves: Costumbres de alimentación infantil, destete, alimentación complementaria a la leche materna, alimentación artificial.

1-2 Médicos en Servicio Social.

Se encontró además, que 61% de los niños en San Francisco de Becerra y 54% en Zopilotepe consumían refrescos embotellados.

Se concluye que en ambas comunidades las madres tienen algunas costumbres negativas durante el destete que incluyen un retardo en la iniciación de la lactancia materna, uso de leches artificiales y alimentos comerciales costosos y de escaso valor nutritivo.

INTRODUCCIÓN

El destete debe concebirse como el período de introducción gradual de alimentos complementarios a la leche materna e idealmente se inicia a los 4 o 6 meses de edad cuando el organismo del niño se encuentra fisiológicamente apto (3).

Este período constituye una etapa crítica en la vida del niño; debido a que a) los requerimientos de nutrientes se aumentan progresivamente y no son suplidos totalmente por la leche materna, lo que hace necesario que estos sean aportados por alimentos suplementarios (2). b) Por otra parte la tendencia de las madres a usar leches artificiales en biberones y el manipuleo de estos alimentos aumentan el riesgo de infecciones en el niño (15) (10).

Las costumbres en la alimentación en este período transicional afectan el estado nutricional del niño, mas que los primeros seis meses de vida, porque las familias desconocen las necesidades especiales del niño, posiblemente no conozcan como preparar los alimentos del destete que están disponibles localmente o pueden ser muy pobres para proveer suficientes alimentos nutritivos. (2).

El objetivo de este estudio fue identificar y comparar las costumbres y prácticas de alimentación durante el período de destete en una población rural y otra de características mas urbanas, para contribuir de esa manera, con el mejoramiento de la educación nutricional especialmente durante el primer año de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron las prácticas y costumbres de destete de madres de familia de dos comunidades del Departamento de Olancho.

Estas comunidades de acuerdo al censo familiar de salud de 1988 (CEFASA), las caracterizamos de la siguiente manera:

1. Rural (Zopilotepe) la cual es una aldea del Municipio de Juticalpa, a veinte kilómetros de distancia de esta, cuenta con 208 viviendas distribuidas dispersamente, y los servicios de agua potable, letrinas y carretera transitable por vehículos. Su población es de 1,191 habitantes.
2. De características más urbanas (San Francisco de Becerra) es un Municipio ubicado en la parte Sur del Valle de Guayape, cuenta con 16 Aldeas, con un total de 5309 habitantes y en el Municipio propiamente consta de 408 viviendas concentradas y una población de 2,049 habitantes. Además tiene los servicios de agua potable, letrinas, energía eléctrica, teléfono público, telégrafo, correo y transporte terrestre.

Se estudió la totalidad de los niños comprendidos entre las edades de 3 a 24 meses, durante un mes y medio (Marzo-Abril 1989), sumando 134 niños (84 en San Francisco de Becerra y 50 en Zopilotepe). Para detectarlos se utilizó el censo de salud ya mencionado, realizado por los respectivos Centros de Salud de cada comunidad.

Las madres de familia fueron entrevistadas en su casa por los autores del presente trabajo. La encuesta recogía información sobre costumbres de apego precoz al pecho materno, uso de leches artificiales y biberones, tipo de alimentación complementaria y edad de inicio de la misma, procedimientos utilizados para la alimentación del niño, hábitos de higiene y creencia respecto a la alimentación infantil. La información fue tabulada y analizada siguiéndose los procedimientos estadísticos estándares.

RESULTADOS

En las dos comunidades se estudiaron niños entre 3 y 24 meses, el grupo mayoritario lo constituyeron los niños menores de 10 meses. El grupo de 3 a 6 meses constituyó el 28% del total de niños estudiados.

Se encontró que en San Francisco de Becerra de 44 madres lactantes al momento del estudio, 98% dan el pecho materno hasta transcurridos 24 a 72 horas después del nacimiento y en el medio rural de 33 madres lactantes solamente 45% realizan esa misma práctica. Se estudió además la edad de introducción de leches diferentes a la materna. Encontrándose que en San Francisco de Becerra, 21.4% de los niños comenzaban a recibir estas leches antes del primer mes y 58.3% antes de los 6 meses; en Zopilotepe 18% de los niños comenzaron a recibir leches distintas a la materna antes del primer mes y 50% antes de los 6 meses. (Esta información no se tabuló).

Los Cuadros No.1 y No.2 muestran la distribución de los niños estudiados y el tipo de leche que estaban recibiendo. Se encontró que 47.7% y 26% de las madres en San Francisco de Becerra y Zopilotepe respectivamente daban leches artificiales.

Además los datos revelan que de 24 niños menores de 6 meses en el área de características mas urbanas, 17(70.83%) estaban recibiendo leche entera en polvo y leche fresca de vaca; en el medio rural en ese mismo grupo de edad, 50% de los niños estaban recibiendo leche entera; llama la atención que a pesar del uso de fórmulas artificiales, en ambas áreas hay una escasa utilización de leches maternizadas y en los únicos casos que se reportan, las usan hasta después de 11 meses de edad.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE LA POBALCION INFANTIL
SEGUN GRUPO DE EDAD Y ALIMENTACION LACTEA
OLANCHO, ABRIL DE 1989.

CATEGORIA DE ALIMENTACION	GRUPO DE EDAD (meses)					TOTAL	
	SAN FRANCISCO DE BECERRA					N	%
	3-4	5-6	7-8	9-10	11-24		
Leche materna	5	2	2	1	2	12	14.3
L. materna + leche de vaca	3	1	-	-	6	10	11.9
L. materna + L. maternizada	-	-	-	-	-	0	0.0
L. materna + leche entera	3	7	4	5	3	22	26.2
Leche maternizada	-	-	-	-	5	5	6.0
Leche entera (polvo)	-	1	5	1	7	13	15.5
Leche fresca de vaca	1	1	2	3	15	22	26.2
TOTAL	12	12	13	9	38	84	100.0

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE LA POBLACION INFANTIL
SEGUN GRUPO DE EDAD Y ALIMENTACION LACTEA

CATEGORIA DE ALIMENTACION	GRUPO DE EDAD (meses)					TOTAL	
	ZOPILOTEPE					N	%
	3-4	5-6	7-8	9-10	11-24		
Leche materna	4	3	2	2	3	14	28
L. materna + leche de vaca	1	1	4	2	2	10	20
L. materna + L. maternizada	-	-	-	-	2	2	4
Leche materna + leche entera	2	1	-	2	2	7	14
Leche maternizada	-	-	-	-	-	-	-
Leche entera (polvo)	-	-	2	-	2	4	8
Leche fresca de vaca	-	2	-	1	10	13	26
TOTAL	7	7	8	7	21	50	100

Los cuadros No.3 y No.4 presentan la edad de introducción del primer alimento diferente a la leche y la continuación de la lactancia materna, encontrándose que al 76% de los niños en San Francisco de Becerra y 86% en Zopilotepe se les había introducido el primer alimento diferente a la leche antes de los 6 meses de edad; además se observó que 44% y 50% de los niños en ambos medios respectivamente comenzaron alimentos antes de los 4 meses de edad.

CUADRO No. 3

EDAD DE INTRODUCCIÓN DEL PRIMER ALIMENTO
EN RELACIÓN CON LA CONTINUACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA
SAN FRANCISCO DE BECERRA

EDAD (meses)	N	%	CONTINUACION DE LA L. MATERNA			
			SI	%	NO	%
AL MES	5	6.0	5	6.0	-	-
2-3	32	38.0	14	16.7	18	21.4
4	21	25.0	12	14.3	9	10.7
5	6	7.1	3	3.6	3	3.6
6	6	7.1	1	1.2	5	6.0
6-9	6	7.1	1	1.2	5	6.0
Después del año	-	-	-	-	-	-
No han introducido	8	9.5	8	9.5	-	-
TOTAL	84	100	44	52.4	40	47.6

CUADRO No. 4

EDAD DE INTRODUCCIÓN DEL PRIMER ALIMENTO EN RELACIÓN CON
LA CONTINUACIÓN DE LA LACTANCIA MATERNA
ZOPILOTEPE

EDAD (meses)	N	%	CONTINUACION DE LA L. MATERNA			
			SI	%	NO	%
AL MES	-	-	-	-	-	-
2-3	25	50	21	42	4	8
4	13	26	12	24	1	2
5	6	12	6	12	-	-
6	3	6	3	6	-	-
6-9	-	-	-	-	-	-
Después del año	1	2	1	2	-	-
No han introducido	2	4	0	-	2	4
TOTAL	50	100	43	86	7	14

Se reportó también que en San Francisco de Becerra de los niños que habían iniciado a recibir alimentación complementaria el 52.6% no continuaban con la alimentación al pecho y en el medio rural solamente 10.4% no continuaban recibiendo el pecho materno.

En San Francisco se reportó el uso de biberón en 85.7% y en Zopilotepe el 76% de los niños; además se observó que 19% y 36% de las madres en ambos medios respectivamente usaban los dedos para alimentar al niño (Ver Cuadro 5).

Respecto al tipo de alimentación complementaria, se observó que 32% de las madres en el medio rural utilizaban sopas artificiales ("Maggi") y en San Francisco de Becerra 19% la sopa de frijol como primer alimento suplementario a la dieta lácteos. El principal alimento introducido en segundo lugar fue el puré de papas (29%) y en tercer lugar el huevo (38%).

Se encontró además que la madre es quién generalmente dá lo alimentos al niño (aproximadamente 95% en ambas comunidades); la modalidad más usada para alimentar al niño fue sentarlo en las piernas de la madre (61.8% en San Francisco y 66.7% en Zopilotepe), y no

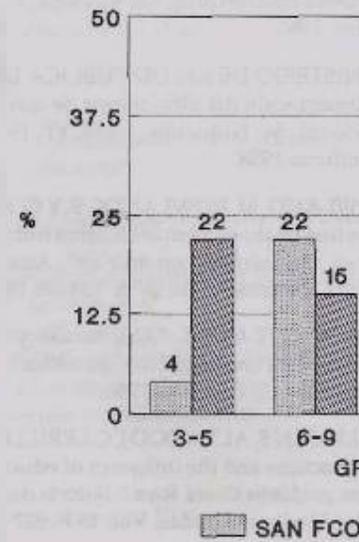
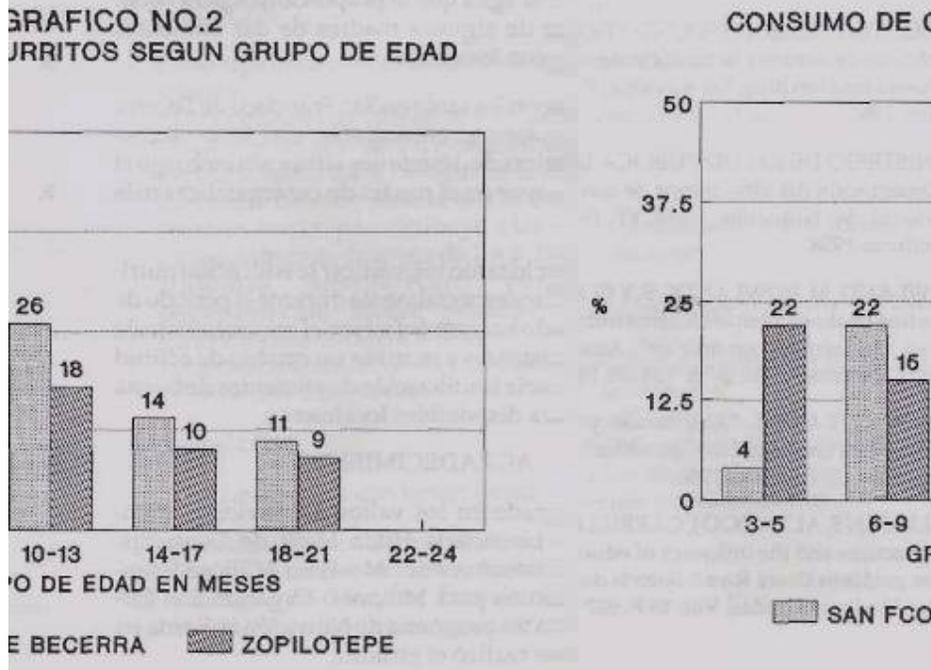
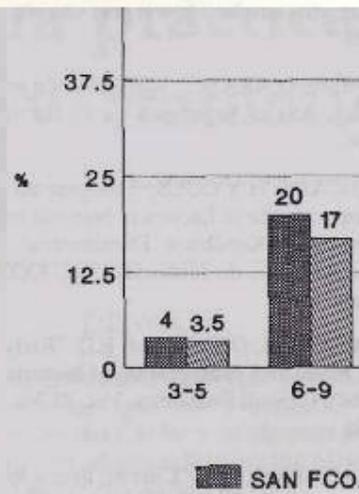
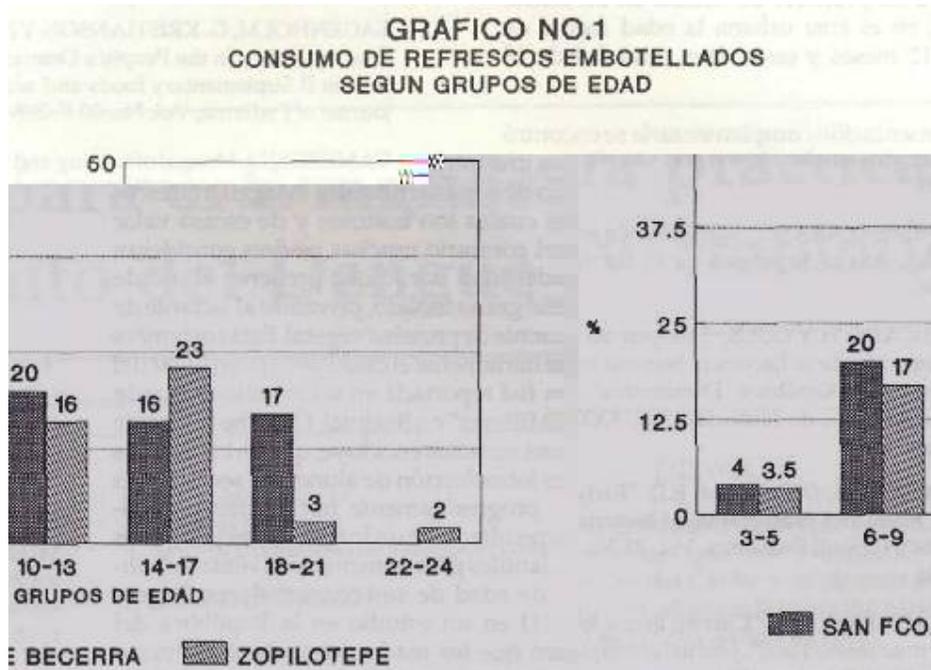
hierven el agua que dan de beber al niño 66% de las madres del medio rural y 51.2% de San Francisco de Becerra. (Información no fue tabulada).

Los gráficos No.1 y No.2 muestran la distribución de los niños con relación a edad y consumo de refrescos y churritos. Se observa que tanto en San Francisco como en Zopilootepe 61 % y 54% de los niños en cada comunidad consumían refrescos de botella y en ambas áreas aproximadamente 75% de los niños consumían golosinas (churritos). Se estudió además, la educación sobre destete que tienen las madres a quienes se encuestó y se encontró que 88% de las madres de Zopilotepe y 78% en San Francisco de Becerra no habían recibido orientación sobre destete. También se encontró que 47.6% y 62% de las madres en San Francisco de Becerra y Zopilotepe respectivamente consideran el uso del frijol en la alimentación del niño.

DISCUSIÓN

Se muestra la tendencia en las madres de las dos comunidades estudiadas a retardar el inicio de la lactancia materna hasta 72 horas postparto, situación esta que priva al neonato de la ingesta precoz al calostro y por lo tanto de sus beneficios, interfiriendo además con la producción láctea óptima. Delgado y Colb. (4) y el Ministerio de Salud Pública de Honduras (9) han demostrado una alta prevalencia de lactancia materna en este país pero de igual manera la costumbre de algunas madres (88%) de retardar el inicio de la lactancia materna después del parto.

Hay una elevada utilización de leches enteras en polvo y leche fresca de vaca, siendo más problemático el hecho de que éstas son usadas con alta frecuencia antes de los 6 meses de edad; en contraste con lo anterior, las leches maternizadas a veces son utilizadas a una edad posterior, lo que evidencia una ignorancia al adecuado uso de estidTc0h]TJETe fc-lidTc0adTc0, 0 9.42si(t)1



Por otro lado Graiteer y Colb en Haití encontraron diferencias entre las prácticas de destete en un medio urbano y rural; en el área urbana la edad media de destete fue de 12 meses y en el área rural fue de 18 meses (6).

Respecto a la alimentación complementaria se encontró de igual manera una introducción precoz de alimentos, con elevado uso de sopas artificiales (Maggi), refrescos y golosinas los cuales son costosos y de escaso valor nutritivo. Por el contrario muchas madres consideran dañino el uso del frijol por lo que prefieren el uso de sopa en lugar del grano molido, privando al lactante de una excelente fuente de proteína vegetal. Esta costumbre de utilizar prioritariamente el caldo de frijol en lugar del grano, también fue reportada en un estudio realizado por "Meáis for Millions" en Bijagual, Olancho (8). Jellife Derrick (7) de sus estudios concluye, que en los últimos años la edad de introducción de alimentos semisólidos se ha movido progresivamente hacia atrás particularmente como resultado de un interés de las industrias de alimentos infantiles para aumentar sus ventas ampliando el rango de edad de sus consumidores. Bagenholm y Colb. (1) en un estudio en la República del Yemen encontró que las madres tanto urbanas como rurales consideran superior a los alimentos industriales que a los alimentos hechos en casa. En ambos medios se encontró una alta utilización de biberones y prácticas antihigiénicas en la forma de alimentar al niño tales como no hervir el agua que le proporcionan para beber y la costumbre de algunas madres de dar alimentos sólidos al niño con los dedos.

En términos generales tanto en San Francisco de Becerra como en Zopilotepe se encontraron una serie de costumbres y prácticas de destete negativas, sin embargo el problema es mayor en el medio de características más urbanas.

Es necesario por lo tanto intensificar la educación nutricional a las madres especialmente durante el período de destete; debiendo hacerse énfasis en el mejoramiento de las prácticas existentes y motivar un cambio de actitud de las madres hacia la utilización de alimentos de buena calidad nutritiva disponibles localmente.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen los valiosos criterios y orientaciones de la Licenciada Hilda Mejía de Contreras: Nutricionista Consultora de "Meáis for Millions Foundation" (Alimentos para Millones) Organización Privada que realiza un programa de Nutrición aplicada en el área donde se realizó el estudio.

BIBLIOGRAFÍA

1. BAGENHOLM, G. KRISTIANSON Y NASHER. "Child Feeding Habits in the People's Democratic Republic of Yemen II Supplementary foods and weaning patterns". *Journal of Pediatric*, Vol. No. 33 P. 278-83 October 1987.
2. CAMERON M. *Manual of feeding and young children*, P. 21 3rd. edition New York, Oxford university press 1983.
3. CORMENZARA J.C. "Alimentación en el primer año de vida". *Anales Españoles de Pediatría* 25,6 p. 481-88. 1986.
4. DELGADO H Y COLB. "Sinopsis del Seminario sobre Promoción de la Lactancia Natural en Centroamérica, Panamá y República Dominicana". *Archivos Latinoamericanos de Nutrición* Vol. XXXV No.1 p. 33-37 marzo 1985.
5. EDEGBE I.H., OJOFEÍTIMI E.D. "Early initiation of weaning foods and proliferation of bacterial in Nigerian infants". *Clinical Pediatrics*. Vol. 23 No. 5 p 261-64 may. 1984.
6. GRAÏTCER P. ETA. "Current breast feeding and weaning practices in Haiti". *Journal of Tropical Pediatrics* Vol. 30 p 10-16 February 1984.
7. JELLIFFE D. "World trend in infant feeding" *The American Journal of Clinical Nutrition* Vol. 29 p. 1226-37. November 1976.
8. MEALS FOR MILLIONS FOUNDATION. P.N.A.-M.S.P. "Prácticas de destete y lactancia materna". Informe de la encuesta basal en Bijagual, Juticalpa, P-I Olancho, Honduras. 1986.
9. MINISTERIO DE SALUD PUBLICA DE HONDURAS. "Alimentación del niño menor de dos años". Encuesta Nacional de Nutrición. UNICYT P-75 Tegucigalpa, Honduras 1988.
10. ROWLAND, M. ROWLANDS, S. Y COLÉ. T. "Impact of infection on the growth of children from 0 to 2 years in an urban west african community". *American Journal of Clinical Nutrition*. Vol. 47 p. 134-38.1988.
11. ULATE, C. Y COLB. "Abjactación y alimentación de niños en una zona rural de Costa Rica". *Bolletín de Sanit Panam* 101 (3) P.263-70.1986.
12. ZALTMANS, ALTWOODJ, CARRILLO. "Childfeeding practices and the influence of educational level and mass media in Costa Rica." *Boletín de la Organización de las Naciones Unidas*, Vol. 45 P. 827 - 34.1975.

Guía práctica para el Diagnóstico y Tratamiento del Dengue

*Dr. Tito Alvarado Matute**

DENGUE

El dengue es una enfermedad causada por un virus de la familia Flavivirus que ha provocado grandes epidemias en países del Caribe y en algunos países del ASIA. El ser humano adquiere la infección a través de la picadura de un mosquito Aedes. Aegypti.

Hay varios tipos de dengue:

- a) Dengue clásico
- b) Dengue Atípico leve o indiferenciado
- c) Dengue hemorrágico

DENGUE CLASICO Período

de incubación: 5-8 días

SÍNTOMAS

Pródromos: Conjuntivitis leve y coriza en el 50% de los casos.

HORAS MAS TARDE:

- Fiebre súbita y alta acompañada a veces de escalofríos en 39 a 41% de los casos.
- Cefalea intensa
- Dolor periorbitario que se agrava con los movimientos en el 75% de los casos.
- Dolor en piernas y articulaciones

- Fotofobia discreta
- Insomnio
- Muy ocasionalmente sangrado nasal

DÍAS MAS TARDE:

- Pérdida del apetito
- Debilidad y postración
- Constipación
- Dolor abdominal a veces con náuseas y vómitos
- Decaimiento general

SIGNOS

- Pulso rápido los primeros 2 días y después bradicardia relativa
- Enrojecimiento de ojos en el 90% de los casos
- Dolor a la presión de los globos oculares
- Enrojecimiento de la mucosa de la boca
- Exantema cutáneo similar al del sarampión que se inicia en tronco y se distribuye a las extremidades
- Ocasionalmente después de 2 a 3 días la fiebre y los síntomas desaparecen, para reaparecer posteriormente (fiebre bifásica) cuya duración generalmente es de 5 a 7 días.
- Linfadenopatías cervicales no dolorosas son relativamente frecuentes.

Laboratorio:

Leucopenia con neutropenia

Diagnóstico: Es esencialmente clínico confirmado por serología y/o cultivo del virus, enviándolo a la sección de Virología del Hospital Escuela, (Tegucigalpa) tal como está estipulado en el siguiente cuadro.

* Jefe del Servicio de Enfermedades Infecciosas, Hospital Escuela infectólogo Interconsultante del IHSS.

TIPO DE MUESTRA PARA ESTUDIO SEROLÓGICO Y AISLAMIENTO DEL VIRUS DEL DENGUE.

	TIEMPO DE OBTENCION	TECNICA DE COLECCION	TIPO DE EXAMEN
Suero sanguíneo	Suero 1: lo más pronto en fase aguda (primeros 5 días)	Obtención 5-10 ml. de sangre-tubo esteril sin anticoagulante. - Separar el suero y colocarlo en tubo o vial esteril con tapón y asegurarlo con cinta adhesiva.	Aislamiento del Virus
		- Rotularlo: nombre del paciente tipo de muestra, fecha de obtención.	
	Suero 2: 2-3 semanas después del suero 1	- Las mismas indicaciones anteriores.	Suero 1 más suero 2 para estudio serológico. ELISA IgG o IgM.
	Disco 1-Fase aguda	- Obtener sangre del dedo.	
	Disco 2:2 a 3 semanas después	- Absorber ambos lados del disco del papel filtro.	Estudio Serológico

TRANSPORTE DE MUESTRAS AL LABORATORIO

Si el paciente no puede ir al laboratorio, esta debe ser obtenida según lo estipulado anteriormente tomando en cuenta las siguientes recomendaciones:

- 1) Cada muestra debe enviarse con su respectiva formulario si es que los hubiere o los datos clínicos bien escritos.
- 2) Asegurarse que cada tubo este bien cerrado
- 3) Colocar cada muestra en bolsas de plástico que se puedan cerrar, o en un cilindro de transporte de muestras rodeando cada tubo con algodón absorbente en el caso de varias muestras.
- 4) Enviar las muestras en una hielera con suficiente hielo o ICE-PACK.- usar hielo seco si se dispone.
- 5) Colocar en la hiciera o caja térmica las siguientes indicaciones:
Urgente, frágil, manténgase frío, posición vertical
- 6) Muestra de sangre si se dispone de papel filtro, discos, enviar hasta tener las 2 muestras, guardarlas a temperatura ambiente.

COMPLICACIONES

- Raramente se presentan miocarditis y encefalitis.

MANEJO DENGUE CLASICO

- Reposo en cama
- Asegurar una adecuada higiene personal
- Líquidos orales al gusto
- Dieta que tolere
- Acetaminofen 15 mg/kg de peso cada 4 horas
- Si el paciente es adolescente o adulto prescribir acetaminofen 0.5-1g (1-2 tab) cada 4-6 horas.
- No dar aspirinas (Peligro del Síndrome de Reyes.)

SIGNOS DE ALARMA

- Sangrado nasal severo
- Sangrado de encías
- Aparición de equimosis
- Sangrado vaginal entremenstruacioneso prolongado durante la menstruación
- Sangrado por orina
- Convulsiones
- Confusión mental
- Palpitaciones frecuentes
- Disnea

Si se presentan cualquiera de estos síntomas el paciente tiene que ser remitido al hospital más cercano.

DENGUE ATÍPICO LEVE O INDIFERENCIADO

Es aquel dengue que se presenta en un relativamente bajo número de casos con sintomatología INESPECIFICA, que fácilmente puede confundirse con otras enfermedades agudas febriles con o sin compromiso de la piel; y que por lo tanto, necesita confirmarse con serología y/o cultivo del virus. Su manejo es similar al dengue clásico.

DENGUE HEMORRÁGICO SIN CHOQUE

El dengue hemorrágico es la forma del dengue que se caracteriza por:

- a) Fiebre de comienzo agudo, alta continua de 2 a 7 días de duración

- b) Manifestaciones hemorrágicas que comprenden por lo menos una prueba del **Torniquete** Positiva.

Pueden haber cualquiera de los siguientes síntomas o signos: Petequias púrpura, equimosis, epistaxis, hemorragia gingival, hematemesis y/o melena y hepatomegalia.

Laboratorio:

- a) Trombocitopenia: Menor de 100,000 plaquetas por milímetro cubito
- b) Hemoconcentración: índicehematocrito aumentado en 20% o más.

DENGUE HEMORRÁGICO CON CHOQUE

Tiene todos los criterios anteriores del dengue hemorrágico sin choque más:

- Hipotensión con pulso rápido y débil, piel fría pálida e irritabilidad del paciente.

ESTADIOS DE GRAVEDAD DEL DENGUE HEMORRÁGICO

GRADO I

- Fiebre
- Síntomas generales inespecíficos
- Prueba del Torniquete positiva

GRADO II

Todas las manifestaciones del grado I más

- Hemorragia espontánea

GRADO ni

- Hipotensión
- Pulso rápido y débil
- Piel fría y húmeda
- Agitación

GRADO IV

- Todos los anteriores más
- Choque profundo

antebrazo a 4 cm. abajo del codo, con el objeto de contar el número de petequias, en personas normales se encuentran entre 10-20 petequias al aplicar la prueba del torniquete y en personas con fragilidad capilar anormal como ocurre en pacientes con dengue sobre todo el hemorrágico, el número de petequias dentro del circulo es muy superior a este número.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) El dengue en las Américas 1980-1987
Boletín Epidemiológico.- Organización Panamericana de la Salud, Vol. 10 No.1, 1989.
- 2) Figueroa M; Pereira R; Gutiérrez H; Mejía C. y Padilla N.
La epidemia de Dengue en Honduras. 1978-1980.
Bol. Ofic. San Pan 93(5), 1982
- 3) Dengue Hemorrágico. Diagnóstico y tratamiento y lucha Organización Mundial de la Salud.
Jinebra, 1987.
- 4) Guzman M G, Kour G; Morier L. Soler M. and Fernandez A. A Study of Fatal Hemorrhagic Dengue in Cuba 1981. PAHO BULLETIN Vol. 18 No.3, 1984.
- 5) Scott B H.- Dengue: Hematologic Aspects
Seminars in Hematology Vol. 19, No.2 (April), 1982
- 6) Guzman M, Kouri G. P; Bravo J; Calunga M, Soler M, Vásquez S; and Venéreo C.
Dengue Haemorrhagic in Cuba. I Serological confirmation of clinical diagnosis.

Trans. Rog. Soc. Trop. Med. Hy. No. 78 235-238, 1984.
- 7) Guzman M; Kouré GP; Bravo J; Soler M; Vásquez S; Santos M; Villaescusa R; Basanta P; Idan G; and Ballester J M.
Dengue Haemorrhagic Fever in Cuba. II Clinical Investigations.
Trans. Rog. Soc. Trop. Med. Hy. No. 78 239-241.. 1984
- 8) Futrakul P; Vasanuthana S; Poshyachinda M; Mitrakul Ch; Cherdboonchart V; and Kanthirat V.
Pulse Therapy in Severe Form of Dengue Shook Syndrome.
J. Med Assoc. Thailand, Vol. 64 No.10 Oct., 1981.
- 9) Boon W. H.; Poon A. Ismail G. Dengue Haemorrhagic Fever in Children in Singapore in the 1973 Outbreak,
Singapore Pediatric Suzerg.
Vol. 15, No.2 Octubre, 1973
- 10) Scott R M; Nimmannitya S; Bancorft H, and Mansuwan P.
Shock Syndrome in Bremary Dengue Infections.
The am. Jour. of Trop. med. and Hy. Vol. 25 No.6 Pág. 866-874, 1976.
- 11) Peenen V; Sumarmo S; Saro SOJ; Sinto S. Joseph PL and See R.
Dengue with Haemorrhagic and Shock in Jakarta, Indonesia.- South Asian Jour. Trop. Med. Pul H. Vol.9 No.1, March, 1978.
- 12) Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever.- Feigin R; and Charry J. Text book of Pediatric Infectious Diseases.
Vol. II-B. Second Edition W.B Saunders Company 1987. Pág. 1510-1521.
- 13) Chundern Padeksuk S.
Early Recognition of Severe Dengue Hemorrhagic Fever.
Jou. Med. Ass. Thailand, Vol. 61 No.1 Jan. 1978.
- 14) Sumarmo MP; Talogo W; Asrin A; Isnuhandojo B; and Sahudi A.
Failure of Hydrocortisone to affect. outeome in Dengue Shock Syndrome Pedaitrics Vol. 69 No.1 Jan., 1982.
- 15) Koun G; Guzman M. Y Bravo J. Dengue Hemorrágico en Cuba. Crónica de una epidemia
Bol. Ofic. San. Pan. 100(3), 1986. Pág. 322-329
- 16) Uribe L.J. El problema del control del Aedes, Aegypti en América.
Bol. Ofic. San. Pan. 94(5), 1983. Pág. 473-479.

Alimentación Parenteral en Pediatría. Una guía para su uso.

Dra. Martha Matamoros de López, Dra. Soledad Cárdenas, Dr. Samuel García, Dr. Francisco Cleaves

RESUMEN

Se expone a continuación una guía para el manejo de la alimentación parenteral en Pediatría que incluye sus indicaciones, componentes, contraindicaciones, consideraciones prácticas que se deben tener presentes al momento de su preparación y su uso en situaciones clínicas especiales como en la enfermedad hepática e insuficiencia renal, en donde el uso de la A.P. requiere modificaciones del patrón standar.

El objetivo de este trabajo es ofrecer al lector un material de consulta que le permita utilizar esta técnica de soporte nutricional en pacientes pediátricos y de esta forma ofrecer mejores perspectivas de vida a aquellos pacientes que no pueden ser alimentados por la vía **natural**.

INTRODUCCIÓN

Para garantizar la integridad del organismo, los procesos catabólicos han de ser compensados por reacciones similares de sentido inverso, es decir por procesos anabólicos o de síntesis. En condiciones fisiológicas normales, la materia prima para esta síntesis se obtiene a través de la alimentación por la vía digestiva.

Correspondencia dirigirla a:
Dra. Martha de López, Depto de Pediatría,
Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

En determinadas circunstancias patológicas existe un desequilibrio en estos procesos metabólicos, cuando predomina el catabolismo ocurre una reducción de la masa celular total, esto ocurre cuando la ingestión de alimentos es insuficiente sea porque el uso de la vía digestiva es impracticable o está contraindicada o bien cuando existe un catabolismo tan intenso (grandes quemados, politraumatizados, tumores, etc.) en donde los aportes dados por la vía oral no son suficientes para llenar los requerimientos calóricos adecuados. Si no se da ese aporte calórico ocurre un consumo de las colorías endógenas y un deterioro de la masa proteica, y si el, y si el catabolismo persiste conducirá a un cuadro de desnutrición, caquexia y finalmente muerte del organismo.

La forma de dar soporte nutricional a estos pacientes hoy en día es a través de la alimentación parenteral, una forma equilibrada de alimentación por vía I.V. (que incluye una mezcla de aminoácidos, hidratos de carbono y grasas), de esta manera la integridad nutricional puede mantenerse indemne a pesar de la severidad del proceso patológico.

ALIMENTACIÓN PARENTERAL

INDICACIONES GENERALES:

Siempre se requiere ayuno por más de 5 días.

1. Escasa o nula tolerancia por vía oral o fallo en la N.E.D.D. (Nutrición Enteral a Débito Continuo).

a). Vómitos incoherentes b). Por uso de relajantes musculares en Ventilación Mecánica.

2 Necesidad de períodos largos de ayuno para investigaciones diagnósticas.

3 Situaciones que requieren reposo intestinal.

- a). Prematuro enfermo (SDRI)
- b). Malformaciones congénitas gastrointestinales (atresia de esófago, atresia intestinal, gastro-quisis, onfalocele)
- c). Síndrome de intestino corto
- d). Diarrea crónica
- e). Íleo intestinal persistente
- f). Pancreatitis
- g). Colitis ulcerosa
- h). Enfermedad de Crohn
- i). Enterocolitis necrotizante

4 Situaciones de incremento de necesidades calóricas (hipercatabolia).

- Pre/post operado
- Politraumatisados
- Grandes quemados
- Sepsis
- Oncológicos

15. Insuficiencia renal aguda. 6. Insuficiencia

hepática aguda. 7. Otros: Fístula, Quilotorax,

etc. (10,14,18) **TIPOS**

■ **Total:** Todos los nutrientes son administrados a través de la alimentación parenteral.

Parcial: La alimentación parenteral con suplementación de la alimentación oral.

FORMAS DE ADMINISTRACIÓN:

- a). La alimentación parenteral periférica con osmolaridad de 850 mos/l. (Se administra en vena periférica).
- b). Alimentación parenteral central con osmolaridad no mayor de 1350 precisando catéter central.

INDICACIONES DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL PERIFÉRICA: (40).

- a). Cuando se planea la alimentación parenteral por período menor de 2 semanas.
- b). Que existan accesos venosos.
- c). Que no haya restricción de líquidos.
- d). Generalmente usada cuando la A.P. es suplementaria a la alimentación oral.

INDICACIONES DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL CENTRAL:

- a). A. Parenteral prolongada mayor de 2 semanas
- b). Restricción de líquidos (cardíacos, renal o enfermedad pulmonar).
- c). Altos requerimientos calóricos.
- d). Generalmente usada en alimentación parenteral total.

COMPOSICIÓN DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL:

A. Calorías y Líquidos:

Diversos métodos se utilizan para calcular las necesidades básicas de líquidos y calorías en el niño. Todos ellos dan resultados similares.

Líquidos:

Se pueden calcular según la regla de Holiday, Darrow o por M^2 de superficie corporal.

El método generalmente empleado es el de Holiday, que es el siguiente:

0 - 10 Kg - 100ml./kg.

0 - 20 Kilos: 1000 ml - más 50 ml. por c/ kilo arriba de 10 Kg. Mayor de 20 Kilos: 1500

ml. más 20 ml. por cada

kilo arriba de 20 Kg. Ejemplo: niño de 12

kilos. 100 ml. / k para los primeros 10 kilos más 50ml./k

por 2 kilos = 1100 ml.

Para el cálculo de calorías se puede utilizar los siguientes valores:

Menor de 1.500 gr.	85 - 120 cal./Kg.
0 - 6 meses	90 - 110 cal./Kg.
1 año - 8 años	70 - 100 cal./Kg.
9 - 15 años	30 - 70 cal./Kg.

CIRCUNSTANCIAS QUE AUMENTAN LOS REQUERIMIENTOS CALÓRICOS:

Fiebre: 12% por cada grado arriba de 37c
 Insuficiencia Cardíaca Congestiva: 15-25%
 Cirugía Mayor: 20-30%
 Quemaduras hasta 100%
 Sepsis: 40-50%
 Malnutrición protéico-calórica: 50-100%

El incremento de volumen se puede hacer de 10 ml./Kg cada día según tolerancia pudiéndose administrar hasta 200 ml. /Kg en los menores de 10 kilos siempre y cuando la patología de base lo permita (39,40).

B. Hidratos de Carbono:

Se emplea glucosa I. venosa en sus diferentes presentaciones al 5%, 10%, 50%, recuerde que 1 gr. de glucosa I.V. proporciona 3.4 cal./kg. Los carbohidratos proveen del 50-60% del total de calorías no proteicas. Se puede administrarles hasta 18 gr./K/d. por vena periférica y hasta 24 gr./k/día por vena central (generalmente este es el límite máximo de H. de C. a administrar ya que el hígado es capaz de metabolizar 1 g/k/hora. Trate de mantener la relación H. de C. a administrar ya que el hígado es capaz de metabolizar 1 g/k/hora. Trate de mantener la relación H. de C./grasa igual 75%/25% para evitar el almacenamiento de glucosa en forma de grasa en el hígado (infiltración grasa del hígado). Por otro lado recuerde que el exceso de administración de H. de C. en un paciente con enfermedad pulmonar (SDRI) puede aumentar el nivel de PCO₂ ya que el metabolismo de la glucosa al almacenarse en forma de grasa incrementa la producción de CO₂ (17,18,37).

Los aportes de H. de C se inician con 8 gr./k/día y se aumenta de 2 gr./K/según tolerancia cada día hasta un máximo de 20Gr./K/día en R.N. (40) y 24 gr./K/día en lactantes y niños mayores (17).

Para conocer la tolerancia a los H. de C. es necesario realizar Glicemias antes de decidir cada incremento, si aparecen cifras de glicemia mayores de 150 mg/

di. lo primero que tiene que hacer es revisar si la velocidad de infusión es superior a lo establecido.

Si no existe problema de tipo técnico debe descartarse la posibilidad de Sepsis ya que la hiperglicemia suele ser una manifestación temprana de infección, se debe reducir el aporte de glucosa vuelve a la normalidad cuando el proceso infeccioso está controlado.

La infusión de A. Parenteral nunca debe ser suspendida en forma brusca sobre todo cuando se usan sueros glucosados mayores de 10% ya que se corre el riesgo de hipoglicemia (39,40).

Proteínas:

Las proteínas son requeridas como recursos de nitrógeno para la formación de tejidos y para frenar el catabolismo proteico ya que el paciente se ve sometido en situaciones especiales que aumentan el stress como sepsis, grandes intervenciones, quemados, etc. de esta manera se puede conservar la masa corporal magra. En los pacientes sometidos a ayunos prolongados, la falta de aporte proteico puede interferir con la cicatrización de los tejidos, la integridad inmunológica y la resistencia a la infección. La forma de administrar proteína I.V. hoy en día es a través de formas balanceadas de AA cristalinos que vienen en diversas concentraciones 3-10% con o sin electrolitos. En nuestro hospital contamos con una mezcla de AA al 8.5% sin electrolitos (Travasol) no descartamos la posibilidad de contar en el futuro con mezclas de AA más adecuadas para prematuros y lactantes menores (22,23).

Para que haya una buena utilización de las proteínas se requieren 150-200 cal (3,39,40) no proteicas por cada gramo de nitrógeno aportado. Un 8-10% del aporte calórico total debe ser administrado en forma de proteínas (1 gr. prot. igual 4 cal).

Las proteínas se administran inicialmente entre 0.5 -1 gr./k/día. (36) y se realizan incrementos de 0.55gr/k/día.

Para determinar la tolerancia a las proteínas deberán realizarse los siguientes controles: gases ve-

nenosos, Bun, pruebas de función hepáticas, amonio séricos y aminogramas plasmáticos.

Los efectos secundarios de las proteínas a corto plazo son: Acidosis Hiperclorémica, elevación del Bun, hiperamonemia (11,21,26,36) y a largo plazo: Aminogramas plasmáticos alterado, Ictericia colestasia, Disfunción Hepática (5,6,7,25,26).

Lípidos:

La emulsión de lípidos provee ácidos grasos esenciales y calóricas. Por lo menos 2-4% de la ingesta calórica total debe ser en forma de ácidos grasos esenciales. Usualmente los lípidos proveen 30-40% de la ingesta calórica total. Las soluciones comercialmente disponibles vienen en concentraciones de 10 y al 20%. Intralipid al 10% es una emulsión de aceite de soya más fosfolípido de huevo más glicerol que está compuesto por 54% ácido linoléico 25% ácido oléico y 9% palmítico.

Las partículas de Intralipid son similares a las quilomicrones en tamaño y en cuanto a su destino metabólico. Esta solución provee 1.1 cal. por cada ce. o sea 11 cal. por c/gramo.

Las necesidades máximas de lípidos son de 2-3 gr/k/día y las necesidades mínimas son de 0.5 gr./k/ día aporte mínimo para evitar la deficiencia de ácidos grasos esenciales (39,40).

Se inicia usualmente al segundo día de A.P. con 0.5 gr./k/día y se aumenta 0.5 gr./k/día hasta llegar a 3 gr./k/día según tolerancia, la velocidad máxima de infusiones 0.15gr./k/hora generalmente el volumen se pasa en un período de 15 horas. (32).

Para determinar la tolerancia de los lípidos deben realizarse por lo menos semanalmente controles de triglicéridos y colesterol y tratar de mantener éstos dentro de valores normales. Para mejorar la tolerancia se puede añadir Ice. de heparina por c/ml. de lípidos a pasar. La heparina eleva el nivel de Úpo-proteinlipasa enzima encargada de la hidrólisis de los triglicéridos. (32).

CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS PARA EL USO DE LÍPIDOS I. V.:

- a). Alergia la huevo (intralipid contiene fosfolípido de huevo)
- b). Trastornos en el metabolismo de los lípidos. c).

Pancreatitis aguda. Si hay hiperlipidemia. d).

Trombocitopenia: menos de 50.000 plaquetas, e).

Hiperbilirrubinemia.

ÚSESE CON CUIDADO EN: (8,17,18,33).

1. Pequeños para edad gestacional
2. Daño hepático
3. Trastornos de la coagulación
4. Enfermedades pulmonares: puede causar trastornos en la difusión del O₂
5. Sepsis

POTENCIALES RIESGOS DE HIPERLIPIDEMIA: (2,3,7,15,19).

- a) Mayores:
 - Alteraciones de la función pulmonar
 - Deposición de pigmento en los macrófagos (lo que lleva a una disminución de la respuesta inmune).
 - Desplaza la biliburrina de la albúmina
- b). Menores: (11).
 - Posible riesgo de enfermedad coronaria
 - Síndrome de sobrecarga de grasa (hiperlipidemia, fiebre, letargía, daño hepático, trastornos de la coagulación).

Vitaminas:

Las necesidades diarias de Vitamina deben ser administradas en la terapia nutricional. Existen preparaciones comerciales para uso I.V. que contienen la mayoría de vitaminas hidro y liposolubles.

Las preparaciones comerciales y los requerimientos en niños se detallan a continuación.

CUADRO No. 1					
Nutriente	Lactante 3K y más	Niños 5 a. y más.	MVI concentrado	MVI 12 10 ml.	MVI 10 ml.
Tiamina (B1)	1.2mg.	1.2mg.	10.0mg.	3.0mg.	1.2mg.
Riboflavina (B2)	1.4mg.	1.4mg.	2.0mg.	3.5mg.	1.4mg.
Niacinamida	17.0mg.	17.0mg.	20.0mg.	40.0mg.	17.0mg.
Pyridoxina (B6)	1.0mg.	1.0mg.	3.0mg.	4.0mg.	1.0mg.
Acido Ascorbico	80.0mg.	80.0g.	100.0mg.	100.0mg.	80.0mg.
Vitamina A.	230.0IU	2300.0IU	2000.0IU	3300.0IU	2300.0IU.
Vitamina D.	400.0IU	400.0IU	200.0IU	200.0IU	400.0IU.
Vitamina E.	7.0IU	7.0IU	1.0IU	10.0IU	7.0IU
Acido Pantoténico	5.0mg.	5.0mg.	0	15.0mg.	5.0mg.
Acido Fólico	140.0mg.	140.0g.	0	400.0ug.	140.0ug.
Vitamina B12	1.0ug.	1.0ug.	0	5.0ug.	1.0ug.
Vitamina K	0.2ug.	0.2ug.	0	0	0.2mg.
Biotina	20.0ug.	20.0ug.	0	60.0ug.	20.0ug.
Zinc	100.0ug/kg	2,5-4.0mg.	-	-	-
Cobre	20.0ug/kg.	0.5-1.5mg.	-	-	-
Cromo	0.14-0.2ug/kg.	10.0-15.0ug.	-	-	-
Magnesio	2.0-10.0ug/kg.	0.15-0.8mg.	-	-	-

a. Guidelines of the National Advisory Group of the American Medication Association.

b. Armour Pharmaceutical, Kankakee, IL 60901.

Se recomienda añadir 1 ml. de MV. concentrada a la alimentación parenteral como esta no contiene Vitamina K ni ácido fólico, se recomienda administrarle por separado así:

Vitamina B12 50mgr. I.M. cada 15 días

Acido Fólico 1mg. I.M. cada 15 días

Vitamina K 1mg. I.M. semanal

NECESIDADES DE ELECTROLITOS

NECESIDADES BÁSALES:

Na. 2-3 mg/k/día

K. 2-3 mg/k/día

Cl. 2-3 mg/k/día

Ca. 05mq. - 1mq/k/día

Mg. 0.45mq/k/día

Fósforo 2(M0mg/k/día.

El aporte de electrolitos debe aumentarse según las necesidades del paciente ejemplo: paciente con ileostomía de alto flujo requiere mayores cantidades de sodio así como un paciente con diarrea alta. Para determinarlas necesidades electrolíticas en estos pacientes se requiere cuantificar estas pérdidas patológicas de líqui-

dosy hacer mediciones deNa. y K tanto en plasma como en material drenado por Heosomía o en heces en caso de diarrea.

Oligoelementos:

Las necesidades de Oligoelementos en el niño se detallan a continuación: (4).

Hierro 2-3 Mosml/k/día

Zinc 100-300mg/k/ día=2 Mosml/k/día

Cromo 0.14-0.2mg/k/ día=0.005 Mosml/k/día

Manganeso: 2-1 mgr/k/ día=0.3 Mosml/k/día

Selenio 0.04 Mosml/k/ día

Fluor 1-3 Mosml/k/ día

Cobre 20 mgr/k/ día = 0.4M mol/k/día

Las deficiencias de Oligoelementos aparecen generalmente con las alimentaciones parenterales totales y prolongadas, mayores de 15 días.

Las manifestaciones clínicas de la deficiencia de estas sustancias son las siguientes:

Hierro:	Anemia, fatiga, palidez, irritabilidad, atrofia de papilas linguales.
Zinc:	Retraso en el crecimiento, diarrea, lesiones vesicoculobulosas o eczematoideas perianales, periorales, retraso en la cicatrización de las heridas, alopecia, aumento en la susceptibilidad a infecciones, anorexia, letargía, trastornos de conducta (37).
Cobre:	Anorexia, retraso en el crecimiento, despigmentación de piel y pelo, dilatación venas superficiales, hipotermia, anomalías SNC, anemia hipocrómica, neutropenia, osteoporosis, reacciones periosticas, fracturas submetafisiarias (Rx. similar a escorbuto). (293D).
Manganeso:	Dermatitis leve, factores de coagulación dependientes de vitamina K.
Selenio:	Dolores musculares, miocardiopatías (27), fragilidad capilar.

Existen muchas preparaciones de oligoelementos para uso I.V. ninguna de ellas disponibles en nuestro país, en este momento, las preparaciones llenan generalmente los requerimientos basales. En casos especiales como en fístulas G.I. de alto flujo, los requerimientos son mayores, pues a través de la fístula se pierden grandes cantidades de estos elementos. Los requerimientos de Zinc están también aumentados en sepsis, grandes quemaduras y preterminos. (35). Otra forma de suplir las necesidades de oligo elementos es administrando plasma fresco congelado a una dosis de 10.20 ml/k bisemanal. No es necesario administrar oligoelementos en pacientes con alimentación mixta oral y parenteral, a menos que exista una condición clínica en donde las necesidades de los mismos estén incrementadas.

ALIMENTACIÓN PARENTERAL EN SITUACIONES CLÍNICAS ESPECIALES:

I. Insuficiencia Renal Aguda:

En la Insuficiencia renal aguda ocurre un catabolismo exagerado y como resultado de la lisis de la masa corporal se compromete en forma importante el estado nutri-

cional del paciente y aumenta la liberación de sustancias tóxicas que hacen el manejo de estos pacientes aún más difícil, está debidamente demostrado que la administración de glucosa y aminoácidos evita el catabolismo de la masa corporal disminuyendo por lo tanto los niveles de urea, potasio y fósforo, evitando con ello en algunos casos de necrosis tubular aguda, la diálisis peritoneal.

Además del excesivo catabolismo a alteraciones en la síntesis que ocurre en estos pacientes, ocurre una intolerancia a la glucosa secundaria a resistencia periférica de la insulina resultando en una pobre utilización de la glucosa contribuyendo a un metabolismo anormal de la misma, inadecuada nutrición y pobre crecimiento; por otro lado hay también una alteración en el metabolismo de los lípidos, la trigliceridosis puede elevarse hasta 3 veces sobre su valor normal, existe una alteración en la eliminación de la grasa y una disminución de la actividad enzimática de la triglicérido-lipasa hepática.

En numerosos estudios realizados en pacientes con Insuficiencia Renal Aguda secundaria a varias causas (SHU, sepsis, trauma, shock, etc.), en quienes se ha utilizado alimentación parenteral con soluciones de AA esenciales y no esenciales más glucosa hipertónica se ha demostrado un mejor pronóstico y más rápida recuperación del proceso que aquellos en quienes solo se utilizó glucosa.

Todos los pacientes con Insuficiencia Renal que no pueden alimentarse por vía oral o que no ingieren por esta vía los requerimientos calóricos necesarios son candidatos a alimentación parenteral por las siguientes razones:

- Mantener una adecuada nutrición
- Disminuir la carga catabólica del paciente con lo que pretendemos disminuir el BUN, el potasio y fósforo.
- Disminuir la susceptibilidad a la infección
- Posiblemente incrementar la regeneración renal, resultando un curso más corto de la enfermedad.

Las soluciones generalmente empleadas han sido soluciones de Aminoácidos esenciales y glucosa, sin embargo diversos estudios han demostrado que estos pacientes se pueden alimentar con mezclas de aminoácidos esenciales y no esenciales conteniendo suplementos, (ver tabla No.2) Sobre todo aquellos que tienen un catabolismo proteico muy aumentado en quienes la

sola administración de aminoácidos esenciales pueden ser insuficientes y mantener al paciente en balance nitrogenado negativo. (13).

CONSIDERACIONES EN EL MANEJO:

Líquidos:

En los pacientes con insuficiencia renal los líquidos se calculan de acuerdo a las pérdidas insensibles (400xm2) más las pérdidas por orina u otras pérdidas como succión gástrica, ileostomía, diarrea, etc.

Calorías:

Las calorías se calculan en base a requerimientos por edad o peso, se administran en forma de glucosa hipertónica.

Proteína:

Con el objetivo de mantener un balance nitrogenado positivo en pacientes muy catabólicos un promedio de 120mg/k/día de ingesta de nitrógeno (apro. 0.7 a 1.5 gr/k/día de proteínas) administradas como AA esenciales y no esenciales que contienen Histidina.

SOLUCIONES I.V. DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL USADAS EN PACIENTES CON I.R.A.

TABLA No. 2

	AMINO SYN 10%	FREA- MINE HBC	FREA- MINE III HBC	TRAVA- SOL NE 8.5 %	FREA- MINE 5.4%
Concentración de Proteínas mg/100	10%	6.1%	8.5%	8.5%	5.4%
Nitrógeno (g/100ml).	1.52	0.97	1.3	1.42	0.65
AA esenciales (mg/100ml)					
Isoleucina	720	760	590	406	560
Leucina	960	1370	770	526	880
Lisina	720	410	620	492	900
Metionina	400	250	450	492	880
Fenilalanina	440	320	480	526	880
Treonina	520	200	340	356	400
Triptófano	160	90	130	152	200
Valina	800	880	560	390	640
Aminoácidos no esenciales (mg/ml.)					
Alanina	1280	400	600	1760	0
Arginina	980	580	810	880	0
Prolina	300	160	240	372	250
Serina	860	630	950	356	0
Tirosina	420	330	950	356	0
Glicina	44	0	0	34	0
Acido Glutámico	1280	330	1190	1760	0
Acido Aspártico	0	0	0	0	0
Cisteína	0	0	0	0	0
Electrolitos (mg/1)	0	20	20	0	0
Sodio	0	10	10	0	0
Potasio	5.4	0	0	0	0
Magnesio	0	0	0	0	0
Cloruro	0	3	2	34	0
Acetato	148	57	74	52	0
Fosfato Mn/	10	10	10	0	0
Osmolaridad (Mosm/1)	1000	850	810	860	440

Electrolitos y Minerales:

Generalmente no se añade sodio a la A.P. la hiponatremia que presentan estos pacientes es secundaria a hipervolemia (nipoña tremina dilucional); sin embargo en ocasiones que pueden presentarse pérdidas a través de succión gástrica, diarrea o por la orina para lo cual deberá realizarse idealmente unbalance de sodio, siendo necesario para ello la medición del sodio en succión gástrica, heces, pérdidas por ileostomía, orina, etc.

Potasio:

En pacientes oligúricos hipercatabólicos no se debe administrar potasio, por lo contrario se deberán tomar medidas específicas para tratar la hiperkalemia con la que generalmente cursan.

Calcio:

Administrar los requerimientos basales de calcio: 0.5-1mq/k/día.

Vitaminas y Oligoelementos:

Son basados en los requerimientos diarios normales, sin embargo hay que administrar mayores cantidades de Vitamina C (70-100 mg) y 1 mg/día en ácido fólico en pacientes con diálisis peritoneal. (13).

ALIMENTACIÓN PARENTERAL TOTAL EN PACIENTES CON FALLA HEPÁTICA:

En pacientes con falla hepática presenta alteraciones en el metabolismo de la glucosa, grasa, proteínas AA, Electrolitos y vitaminas. En insuficiencia hepática aguda

secundaria a hepatitis fulminante, errores innatos del metabolismo, síndrome de Reyé; la hipoglicemia puede resultar de la incapacidad de almacenar y movilizar glicógeno y falla de una adecuada gluconeogénesis.

Los triglicéridos son liberados de los sitios de almacenamiento resultando en una elevación de los triglicéridos y ácidos grasos de cadena corta y media, la síntesis proteica está disminuida, siendo una manifestación temprana de ello la falla en sintetizar factores de la coagulación y la disminución de las proteínas viscerales. Existe una incapacidad para movilizar los aminoácidos de los recursos proteicos periféricos, se elevan los aminoácidos y si la insuficiencia hepática progresa se produce una disminución de los AA de cadena ramificada.

Ocurre hiperamonemia como consecuencia de trastornos del ciclo de la urea exacerbados por el exceso de proteína que proviene del sangrado gastrointestinal secundario o coagulopatía.

También están presentes hipofosfatemia, hiponatremia, alcalosis respiratoria, etc.

En pacientes con cirrosis se ha observado un incremento en el gasto energético basal, una pobre regulación en el metabolismo de la glucosa, deplección de las reservas de glucógeno y resistencia a la insulina.

Existe un incremento en la oxidación de las grasas por lo que aumenta los niveles plasmáticos de ácidos grasos de cadena corta y media y de los triglicéridos.

En cirrosis biliar hay mala absorción de las grasas y deficiencia de vitaminas Hposolubles. En relación a las alteraciones del metabolismo de las proteínas existe un incremento de AA aromático (Fenil Alanina, Triptófano o Tirosina y metionina) como manifestación de falla del catabolismo hepático. Los aminoácidos de la cadena ramificada (isoleucina, leucina y valina) son metabolizados por los tejidos periféricos y por lo tanto sus niveles de suero están disminuidos.

Como resultado de estas alteraciones existe una mayor captación de aminoácidos aromáticos a través de la barrera hematoencefálica incrementando los niveles cerebrales de falsos neurotransmisores (metionina) octopamine, serotonina, tiramina, fenil alanina, los cuales han sido implicados en la patogénesis de la encefalopatía hepática crónica.

La manipulación de la proporción de aminoácidos aromáticos, metionina y AA de cadenas ramificadas en la dieta de estos pacientes han sido utilizados con éxito en el tratamiento de Encefalopatía aguda. El uso de una mezcla de AA que contiene 26% de aminoácidos de cadena ramificada, y es deficiente en aminoácidos aromáticos y metionina (F080) en pacientes con hepato-patía aguda y crónica ha sido asociada con marcada mejoría clínica y mejor supervivencia, que con manejo convencional.

EVALUACIÓN Y MONITORIZACIÓN:

Idealmente deberán realizarse un Aminograma plasmático para decidir si se administran soluciones de

AA modificados (enriquecidas en AA de cadena ramificadas) o las fórmulas convencionales. Considerando la limitada capacidad que tienen estos pacientes para tolerar la glucosa, el uso de lípidos I.V. es de mucha ayuda para completar los requerimientos calóricos, lo que impone controles de triglicéridos en plasma para determinar su tolerancia, el uso intermitente de lípidos es una alternativa para aquellos que no los toleran.

Se debe tener presente los trastornos de electrolitos que presentan estos pacientes secundarios al hiperaldosteronismo secundario y las necesidades aumentadas de magnesio y zinc, el uso de soluciones de oligoelementos pueden resultar en una acumulación de cobre.

El fósforo puede estar muy disminuido y los trastornos del metabolismo del calcio resultan en mala absorción de Vitamina D.

IMPLEMENTACIÓN:

La ingesta calórica debe ser mayor que las necesidades calóricas básicas para un niño mayor de 5K=150 cal/k para 5-10kg. 100-120 cal/kg en general con un incremento de 30-50% sobre las necesidades básicas se puede lograr un aporte adecuado, hay que cubrir con H. de C y grasa al 90% de las necesidades calóricas.

La administración de proteínas debe hacerse con precaución, la terapia se inicia 0.5g/k/-1gr/k/d y se incrementa lentamente monitorizando diariamente amonio, urea y creatinina cuando se está administrando entre 2 y 2.5 gramos por k/día de proteínas por un período de 4 días se deberá realizar un balance de nitrógeno y transferrina sérica para evaluar la efectividad de la terapia nutricional.

El uso de soluciones enriquecidas con AA de cadena ramificada y pobres en AA aromáticos debe ser evaluada en forma individual para cada caso clínico. La encefalopatía hepática en el parámetro clínico utilizado para determinar su uso, sin embargo en niños los signos clínicos de Encefalopatía no son vistos aún con alteraciones de aminograma en plasma.

La indicación corriente para su uso sería una Encefalopatía porto sistémica en un niño con conocida cirrosis. La terapia puede iniciarse empíricamente después de obtener la muestra para aminograma en aquellos pacientes con:

- a. Hepatitis fulminante y trastornos de la coagulación.
- b.^ Encefalopatía hepática y exagerada hiperbilirrubinemia directa.

En cuanto al aporte de vitaminas es dado de acuerdo a las necesidades ya establecidas y que aparecen en la tabla No.1 a excepción de vitamina K que se administra a razón de 5-10 mg-/día. (9,38).

USO DE LA APT EN PACIENTES CON CÁNCER:

La malnutrición constituye la mayor causa de mortalidad en pacientes con enfermedades neoplásicas (16), aunque el origen de la alteración del estado nutricional, está sin embargo más relacionado con los tratamientos utilizados para intentar su curación, que en la enfermedad cancerosa como tal (28).

El uso de la APT se ha considerado cuando el peso de un niño con cáncer cae más del 10% de su peso ideal (16).

Se acepta generalmente que la presencia de tumor maligno causa un incremento del consumo de energía del paciente. Siendo la APT segura y eficaz para el tratamiento nutricional de estos pacientes.

Varios han sido los estudios que demuestran la eficacia de la Alimentación Parenteral Total en pacientes con cáncer, demostrado por la mejoría en los parámetros antropométricos clínicos y bioquímicos. (16).

Hay una mejor tolerancia a la quimioterapia empleada al tratamiento anticanceroso y a la radiación abdominal, también se asocia una recuperación más rápida de la médula ósea en pacientes con leucemia.

Aunque a algunos expertos les preocupa el hecho que el uso de nutrientes por vía I.V. pueden servir además de recurso proteico para ayudar al crecimiento del tumor, han sido mayores los beneficios obtenidos con su uso que superan este riesgo sobre todo porque el uso de alimentación parenteral permite una mejor tolerancia al tratamiento anticanceroso empleado.

COMPLICACIONES DEL USO DE ALIMENTACIÓN PARENTERAL

PROBLEMA	EFFECTO SECUNDARIO	CAUSAS
A. Del Catéter (138)		
Arritmia (1)		Punta Catéter en Aurícula
Embolia (Gaseosa)		Inyección de aire
Trombosis venosa	Síndrome de vena cana superior	
Perforación vascular	Hemotorax, Hemomedrastino	
Rotura de Pleura	Neumo Tórax	
Infección		Inadecuado cuidado del catéter, manipulación.
B. Metabólicas		
1. Hidratos de carbono (17,18)		
1.1 Intolerancia a la glucosa	Hiperglicemia glucosuria. Coma Hiperosmolar	Stress, Infección incrementos rápidos en la administración de glucosa.
1.2 Sobrecarga de glucosa	Hígado graso	Exceso en el aporte de carbohidratos por encima de la capacidad oxidativa del hígado lleva a un incremento en la síntesis de lípidos Hiperinsulinismo
1.3 Hipoglicemia	Convulsiones daño cerebral	Interrupción brusca de A.P. Hiper Insulinismo.
1.4 Disfunción respiratoria	Hipercapnia insuficiencia respiratoria	Exceso en la administración de glucosa en cantidades que exceden el consumo de energía, sobre todo en pacientes con disfunción pulmonar.
2. Proteínas (1,17,21,26)		
2.1 Elevación del BUN y NH3	Coma hiperosmolar confusión mental Acidosis metabólica Azotemia prerenal	Excesivo aporte inmadurez del sistema hepático como en R.N. y prematuro.
2.2 Exceso de lisina y metionina	Hígado graso eliminar el exceso de grasa.	Incapacidad hepática para
2.3 Deficiencia de taurina y cistina	Colestasis intra hepática res conjugados y no conjugados	Desbalance entre ácidos biliares zinc

	PROBLEMA	EFECTO SECUNDARIO	CAUSAS
2.4	Productos de degradación del Triptófano	Hepatotóxico	A. Parenteral prolongadas,
3. Lípidos			
3.1	Deficiencia de ácidos grasos esenciales.	Mala absorción Diarrea, sequedad descamación de la piel, retraso en la cicatrización, mayor riesgo de infección trombopenia, fragilidad. G. Rojos	Hígado graso Falta de aporte o alto consumo: Stress desnutrición resistencia a la Insulina. Deficiencia de lipoproteínas necesarias para transporte de grasa del hígado a la periferia.
3.2	Hiperlipemia	Disfundon pulmonar disminución de la respuesta inmune, desplaza la bilirrubina Alt. coagulación	Sobrecaraga en la capacidad del sistema proteína lipasa o defecto en la capacidad enzimática.
3.3	Alérgicas	Diarrea, disfagia, cianosis, sudoración rubor, cefalea.	Alergia al huevo
4. Electrolitos {24}			
4.1	Hipernatemia	Edemas, hipertemias ser, hemorragia I.C.	Deplección de agua excesivo aporte de Na. Altas dosis de antibióticos que contienen sales de sodio.
4.2	Hiponatremia	Debilidad, hipotensión convulsiones.	Escaso aporte de sodio, excesivo aporte de agua. Pérdidas de Na. incrementadas (diarrea, Ileostomías, succión gástrica, etc.)
4.3	Hperkalemia	Debilidad, parestesias arritmias.	Acidosis Fallo Renal.
4.4	Hipokalemia	Distención abdominal debilidad muscular Transt E.K.G. Parálisis Muscular.	Escaso aporte de potasio. alkalosis.
4.5	Hipocalcemia	Tetania, raquitismo Convulsiones.	Inadecuado aporte decalcio,o de Vit. D: Tetania Post acidótica.
4.6	Hipercalcemia	Fallo renal, arritmias ileo paralítico calcificación.	Exceso de Vit. D Ingesta inadecuada de Ca.
4.7	Hipofosfatemia	Debilidad, dolor óseo demineralizació, disminución de la afinidad de Hb por el O2	Inadecuado aporte.
4.8	Hipomagnesemia	Convulsiones, neuritis	Inadecuado aporte.
4.9	Hipermagnesemia	Onubiliación	Inadecuado aporte

PROBLEMA EFECTO SECUNDARIO		CAUSAS
5. Oligoelementos, ver sección correspondiente		
6. Vitaminas (24)		
6.1	Aumento Vit. A:	Aumento presión I.C. piel seca alopecia irritabilidad
6.2	Déficit Vit. A	Xeroftalmia, escaso crecimiento, apatía retraso mental, queratinización de las mucosas.
6.3	Aumento Vit. D	Hipercalcemia, estreñimiento anorexia
6.4	Déficit Vit. D	Raquitismotetania
6.5	Déficit Vit. E	Anemia hemolítica
6.6	Déficit Vit. K	Hemorragias
6.7	Déficit B12	Anemia, daño cerebral
6.8	Déficit Vit. C	Escorbuto
6.9	Déficit Tiamina	Anorexia, irritabilidad, reuopatía periférica, acidosis metabólica severa.
6.10	Déficit Niacina	Diarrea, dermatitis trastornos S.N.C.
6.11	Déficit piridoxina	Irritabilidad, convulsiones, dermatitis, anemia.
6.12	Déficit ácido fólico	Anemia, glositis, trastornos G. intestinales.
6.13	Déficit ácido pantoténico.	Alopecia, emaciación.

BIBLIOGRAFÍA

- ABBOTT M, ABEL R.M. RYAN J.A. et al: Catéter Complications in total parenteral nutrition: A prospective study of 200 consecutive cases. "N.Engl j. Med" 1974, 290: 757-761.
- 2) Andrew G., Chan, G. and Shiff D. Lipid Metabolism in the neonate I. The effects of Intralipid infusion on plasma Triglycerides and free fatty acid concentration in the neonate. J. Pediatric 1976, 88: 273-278.
- 3) Andrew G., Chan and Shiff S. Lipid Metabolism in the neonate II. The effect of intralipid on bilirubin binding in vitro and vivo. "J Pediatrics" 1976, 88: 273-278
- 4) American Medical Association Department of Foods and nutrition Guidelines for essential trace element preparations for parenteral use. "J.A.M.A." 1979; 241:2051.
- 5) Baker Alfred MD, Rosemberg Irwing MD. Hepatic complications of total parenteral nutrition. "The American Journal of medicine". 1987, Vol. 82: 489-497.
- 6) Balisteri William, Novak Donald, Farrel Michael. Bile acid metabolism, total parenteral nutrition and cholestasis. E. LEBENTHAL Total Parenteral Nutrition. New York Raven Press 1986: 319-334.
- 7) Bemstein j. Chang CH., Brough A.J. et al conjugated Hyperbilirubinemia in infancy associated with parenteral alimentation. J. Pediatr. 1977; 90: 361-369.
- 8) Campbelle, A.N., Freidman, M. H. Pencharz P.B. et al: Bleeding disorder from the fat overload syndrome. J. Parenteral, Enteral Nutr. 1984, 8: 447-449.

- 9) Cerra Frank, Cheung Nae, Rsbber José F. et al: Speófic Amino add infusión (F080) in Hepaüc Encephalopalhy: a prospective randomized Double-Blued controlled trfal JPEN. May-June 1985; 9:288-295.
- 10) Culebras Fernández J.M. Nutrición Parenteral, León España 1984.
- 11) Dell, R. B., DRISCOLL, J.M., J Heird, W.C. et al metabolic addosis resulting from intravenosa alimentacion mixtures containing synthetic amino adds. "N. Engl. J. Med." 1972; 287: 293.
- 12) De LEEUW R. KOK, K., Begano, Vicn. Toleranda a los lípidos administrados por vía I.V. en los neonatos. Acta Pediátrica Scandinava 1985; 2:55-59
- 13) Feld Leonard G. Total Parenteral Nutrition in Children with Renal Insufficiency. En E. Lebenthal. Total Parenteral Nutri tion. New York. Raven Press 1986: 385-410.
- 14) Fisher José F. MD Nutritional Support on the seriously Ül patient. 1980 year Book Medical Publishers.
- 15) Friedman, Z, MARKS, K.H., Maisel, M.J. et al : Effects of Parenteral f at emulsión on the pulmonar and reüculindotelial systems in the new born infant. "Pediátrics" 1978,61: 694-698.
- 16) Filler Robert M. et al: Parenteral Feeding in the management of children with cáncer, "American cáncer sodety", May 1978, Vol. 43. (5). PP. 2117-21200
- 17) Ginger Manuel M.D. Curtas Susan. Adverse metabolic consequence of nutritional support: Macro-nutrients in: "Surgical clinics of north america". Vol.66 No.5 Octubre 1986:1025-1069.
- 18) Guía de alimentadón parenteral de la unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Infantil de La Paz, Madrid 1983.
- 19) Hamosh Margaret and Hamosh Paul. Lipo protein Lipasa, Heparic Lipasa and their role in lipid deasing during total parenteral nutrition en: E. Lebenthal total parenteral. Nutrition New York Raven Press, 1986: 29-58.
- 20) Hay Williams W jr. Justification for parenteral nutrition in the premature and compromised newborn. En Lebenthal Total Parenteral Nutrition, New York Raven Press. 1986: 277-303.
- 21) Heird, W.C, Dell. R.B., Driscoll, J.M. Jr et al Metabolic Addosis resulting from intravenoces alimentacion using a mixture of synthetic aminoadd. A preliminary report. J. Pediatr 1972; 81: 162-165.
- 22) Helms Ricard, Christensen Michael L, Mauer Elizabeth y Col. Compariron of a pediatric versus standar aminoadd formula-tion in pretenn neonates requering parenteral nutrióon. The journal cf pediátrics March 1987. 466-470.
- 23) Hulmán G. Pearson, Fraser J.H. et al. Aglutinaron of intralipid by sera of acutely UI patient. Lancet 1980,1:1426-1427.
- 24) Husami Tarek, ABUMRAD NAJIN. Adverse Metabolic Con-sequences of nutritional support: Micronutrients en Surgical clinics of N.A. Octubre 1986, 66:1049-1069.
- 25) Javitt, NB., Mangineres FP, Parenteral Nutrition and Neonatal Cholestasis. J. Pediatrics 1979, 94: 296-298.
- 26) Johnson J.D., ALBRITTON W. and Senshine P. Hyperam-monemia acompanung parenteral nutrition in new born infant JofPed 1972, 81:154-161.
- 27) Johnson, R.A. BAKER, S.S. Fallón, J.T., MAY nard, EP, and Ruskin, J.N and occidental care of cardio my opatly and selenium defidency. N. Engl. J. Med 304:1210.
- 28) J fleta Zaragoza L. Moreno Aznar y MBueno Lozano, Nutri-dón y cáncer en Pediátría, una interaccdón compleja. An. Esp. Pediatr, 30,5(333-339), 1989.
- 29) Karpell J. T and Peden. V.H. Copper defidency in long term parenteral Nutrition J. Pediatr. 1972; 80: 32-36.
- 30) Lemous James, Neal PatridaandErnestJudith. Nitrogen sources for parenteral nutrition in the newborn infant. Clinics in Peri-natology Vol.13 No.1 March 1986.
- 31) Lockitch, 6., Godolphin, W.J. et al the effect of red cell and plasma transfirium on serum une and cooper levéis in the neonate. am J. clin nutr. 1983, 38: 710-705.
- 32) Lorch Vichien, Lay S.A. Aümentadón Parenteral en el reden naddo. Clínicas Pediátricas de N.A Agosto 1977,82: 489-497.
- 33) Postuma, R and Travenen CL. lever decrease in infants re-ceiving total parenteral nutrióon. Pediatrics 1979,63:110-115.
- 34) Rassin David, Aminoadd requirement and profiles in total parenteral nutrióon en Lebental E. total Parenteral Nutrition New York. Raven Press 1986: 5-16.
- 35) Seltzer Murray H. Slocun Bemadette, Catalde Betcher Emmaet aL Specialized nutrióon support: Patterns of care JPEN Sep-Oct, 1984, 8: 506-510.
- 36) Velez Robert J. Myers Bert and Myles Guber. Severe acute metabolic addosis (acute Beuberif: an avoidable complication of total parenteral nutrition. JPEN, April 1985, 9:216-219.
- 37) Weber, TR. Sears, N. Davies B and Grösfeld J.L. ainical spec-trum of zinc defidency in Pediatrics Patientsreceiving total par-enteral nutrition J. Ped surp 1981,16:236.
- 38) Weisdorf sally A. Lysne Jolvan, Cerra Frank. Total Parenteral Nutrition in Hepatic faillure and transplantation en: LE Ben-thol E, total Parenteral Nutrition. New York, Raveu Press. 1986: 463-474.
- 39) Wheeler Nancy. Parenteral Nutrition en Manual of Pediatrics Nutrition edited by drew G. Kelt and Elizabeth Jones. Utle Brown and Company, Boston/Toronto 1984:151-165.
- 40) Zlotkin Stanley, Stallings Virginia and Pencharz Paúl. Total Parenteral nutrióon in children Pediatrics dinics of N.A. Abril 1985; 32: 381^00.

Información a los autores e instrucciones para la presentación de manuscritos

La Revista Médica HONDUREÑA es el órgano principal de información científica y técnica del Colegio Médico de Honduras y es un medio importante para dar a conocer las actividades en función de los objetivos planteados por esa institución gremial. El interés primordial de la Revista es divulgar aquellos adelantos en el campo clínico y de Salud Pública producto del proceso investigativo que se realizan dentro y fuera del país.

Aparece en el Index Medicus Latinoamericano y en el Banco de Datos electrónico Lilaes y se distribuye con una tirada trimestral de 3000 ejemplares entre los profesionales médicos y biblioteca biomédicas del país.

CRITERIOS GENERALES PARA LA ACEPTACIÓN DE MANUSCRITOS

La Revista Médica hondureña se reserva todos los derechos legales de reproducción del contenido, y los manuscritos aprobados para publicación se aceptan en el entendido de que no han sido publicados, parcial o totalmente, en ninguna otra parte y de que no lo serán sin autorización expresa de la Revista. Las opiniones expresadas por los autores son de su exclusiva responsabilidad y no reflejan necesariamente los criterios de la Revista.

La selección del material propuesto para publicación se realiza en base a los siguientes criterios generales: Grado de prioridad del tema, originalidad, actualidad y oportunidad de la información, solidez científica y acatamiento de las normas de la ética médica.

CONTENIDO DE LA REVISTA

En la Revista se publican temas dentro del campo de la salud y disciplinas afines entre los que sobresalen: Epidemiología y Salud Pública, Medicina Clínica de Enfermedades agudas y crónicas, Salud Mental, Salud del Trabajador, Salud del niño y anciano, información científica sobre aspectos literarios y de historia de la medicina, Financiamiento, Administración, Legislación, Política y Planificación de Servicios de Salud y de Recursos Humanos. El contenido se ordena de la siguiente manera:

EDITORIAL L: Es el tema de fondo de la Revista, cuyo contenido es de mucha importancia e interés particular para el médico y para el pueblo hondureño en general. Su redacción está a cargo del Director, en ocasiones esta actividad podría ser desarrollada por uno de los miembros del Consejo Editorial o por invitación de cualquier profesional nacional o extranjero capacitado.

TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES:

Son publicaciones producto de la aplicación del método científico en las ciencias básicas y clínicas de la medicina, cuya extensión debe ser por lo menos 50% de la Revista.

REVISIONES BIBLIOGRÁFICAS:

Son recopilaciones actualizadas sobre temas médicos de interés, debidamente documentadas y discutidas

con o sin aportaciones personales (casos clínicos, comunicados laboratoriales, etc) para permitirle al lector una comprensiva actualización de sus conocimientos.

INFORMACIÓN MEDICA:

Son contribuciones breves sobre temas de actualidad de la práctica médica o avances en medicina debidamente documentados y discutidos (de preferencia debe incluirse un comentario del autor) para aumentar el conocimiento del médico general y especialista. En esta Sección se incluyen las anotaciones sobre Educación Médica Continua con preguntas y respuestas, reseñas de libros importantes, resúmenes de congresos y jornadas científicas, opiniones médicas, etc.

CORRESPONDENCIA:

Son comentarios sobre diferentes aspectos de publicación pasados; cuya información ya sea ésta del lector o autor, contribuya a aclarar aspectos del tema en discusión.

MISCELÁNEAS:

En esta sección se incluyen aspectos informativos científicos, culturales y sociales (Congresos, Jornadas, Obituario, etc.), publicación sobre personajes e instituciones en el campo de la salud; anuncios y otro tipo de información que sea de interés para el médico.

ERRATUM:

Es la sección de aclaración de errores incurridos en publicaciones anteriores.

INSTRUCCIONES PARA LOS LECTORES:

La Revista Médica Hondureña sigue en general las pautas trazadas por el documento "REQUISITOS UNIFORMES DE LOS MANUSCRITOS PROPUESTOS PARA PUBLICACIÓN EN REVISTAS BIOMÉDICAS, ELABORADO POR EL COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MEDICAS EN 1988 ESTILO DE VANCOUVER).

Las instrucciones prácticas para elaborar el Manuscrito son las siguientes:

- 1) **ENVIÓ DEL MANUSCRITO:** El original y 2 fotocopias del manuscrito se remitirán a:

SECRETARIO DEL CONSEJO EDITORIAL
REVISTA MEDICA HONDURENA
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
APARTADO POSTAL No. 810
TEGUCIGALPA, D.C HONDURAS, C.A.

Se acusará recibo del manuscrito mediante carta en-viada al autor.

- 2) **IDIOMA:** La Revista Médica Hondureña se publica en idioma Español, aunque se aceptan resúmenes en dos idiomas (Español e Inglés).
- 3) **DERECHOS DEL AUTOR:** Los artículos se acompañarán de una carta de petición de publicación, especificando además que el artículo no ha sido previamente publicado ni e ha enviado simultáneamente a publicación a otra Revista. Los autores deben estar sabidos que si su artículo es aceptado para publicación, los derechos del autor pertenecerán a la Revista Médica Hondureña, los cuales no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del autor y la editorial de la revista.

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los trabajos se mecanografiarán a doble espacio en hojas de tamaño carta, que no excedan de 15 cuartillas, enumeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. El orden de presentación del manuscrito será el siguiente: En la primera hoja del artículo se indicarán en el orden citado, los siguientes datos: Título del artículo, Nombre(s) del autor o autores, Nombre completo de Centro de Trabajo y Dirección completa. En la segunda hoja se incluirá el resumen con sus palabras claves, posteriormente y en este orden se incluirán las hojas con el texto del artículo, la bibliografía y las tablas y figuras. Se aceptarán manuscritos elaborados por computadoras procesadora de textos siempre y cuando cumplan con los requisitos señalados anteriormente. No se aceptarán artículos cuya extensión sea mayor de 15 cuartillas. En el caso de trabajos traducidos en parte o totalmente, se acompañará una copia del material en el idioma original.

Los artículos se someterán a un procesamiento editorial que puede incluir en caso necesario las condensación del texto y la supresión o adición de cuadros, ilustraciones y anexos previa aprobación del autor.

TITULO:

final del artículo, ajustándose a las normas del estilo de Vancouver que se describe a continuación (The Vancouver Style, Lancet 1979,1:428-430).

REVISTAS:

Se incluirán los siguientes elementos: apellidos e iniciales de los nombres de todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, se anotan solo los tres primeros y la expresión "et al" subrayada, título del artículo, nombre completo de la Revista; volumen; número del ejemplar entre paréntesis, páginas inicial y final y año.

LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS:

Se incluirán los siguientes elementos: apellidos e iniciales de los nombres de todos los autores o editores como se indicó antes, o nombre de la entidad colectiva, título subrayado, número de la edición, lugar, entidad editorial y año. Cuando proceda, se agregarán los números del volumen y páginas consultadas. Cuando el documento sea completo sin autor se incluirá el nombre de la entidad colectiva en lugar del nombre del autor, título del documento, ciudad, año y número del documento. Cuando se trata de documentos inéditos se mencionarán en el texto pero no deben incluirse en la lista de referencias bibliográficas. Las referencias a comunicaciones personales sólo figurarán en el texto entre paréntesis.

CUADROS (TABLAS)

Los cuadros son conjuntos ordenados y sistemático de números o de palabras que muestran valores en filas y en columnas. Se deben usar para presentar información esencial en términos de variables, características o atributos en forma comprensible para el lector. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar no duplicar el texto. No deben utilizarse cuadros que contengan mucha información estadística porque resultan incomprensibles.

Cada cuadro debe presentarse en hoja aparte al final del artículo y estar identificado con un número correlativo. Tendrá un título breve y claro de manera que el lector pueda determinar sin dificultad qué es lo que se tabuló; indicará, además lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentaje, tasas, índices).

CONTENIDO

I.- EDITORIAL

SIDA y VIDA 143

ILUSTRACIONES:

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos, mapas, fotografías, etc), se deben utilizar para destacar tendencias e ilustrar comparaciones en forma clara y exacta. Las ilustraciones deben ser fáciles de comprender y agregar información no duplicarla. Los dibujos y leyendas estarán cuidadosamente hechos y serán apropiados para su reproducción directa; se enviarán métodos entre hojas de cartón duro para su protección durante el transporte. Todas las figuras estarán respectivamente identificadas en el reverso.

Los títulos de todas la figuras se anotarán en orden numérico en una hoja de papel independiente. Las figuras so preferibles en blanco y negro con gran nitidez y excelente contraste. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con la Editorial y el Director para discutir las implicaciones económicas que ello representa. El exceso de cuadros, material gráfico o ambos disminuye el efecto que se desea lograr.

ABREVIATURAS Y SIGLAS:

Se utilizarán lo menos posible, cuando aparecen deben ser perfectamente definidas la primera vez que aparezcan en el texto, escribiendo el término completo a que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis.

UNIDADES DE MEDIDA:

Se utilizarán las normas Sistema Internacional de Unidades que es esencialmente una versión ampliada del sistema métrico.

PROCESO DE SELECCIÓN:

Los manuscritos recibidos pasan por un proceso de selección mediante el sistema de arbitraje por expertos en la materia, ya sean estos pertenecientes al Consejo Editorial de la Revista o por petición especial de otros expertos.

Toda decisión se comunicará por escrito al autor en un plazo aproximado de 2 a 3 meses después de recibido el artículo. La publicación de los artículos aceptados se realizará tan pronto como haya oportunidad en el siguiente ejemplar a publicar.

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

- 1.- Incidencia de Helicobacter (Campylobacter) Pylori en 50 Biopsias endoscópicas
*Dr. Raúl A. Durón, Gustavo Adolfo Zúñiga, José Francisco Zelaya Reyes,
Lorenzo Amador, Marisela Durón de Aviles, Reina Laura Rivera de León.....* 145
- 2.- Uso de Antibióticos en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela
Dr. Juan Carlos Barrientos A., Dr. Tito Alvarado M..... 156
- 3.- Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la Hepatitis C
y otros marcadores virales en donantes de sangre voluntarios
de la Cruz Roja Hondureña
Dra. Elizabeth Vinelli, Dra. Kirsten Visona, Lie. Lizeth Nuila..... 166
- 4.- Encuesta Seroepidemiológica de Dengue en la Ciudad de Choluteca
O. N. Padilla, H. D. Gutiérrez, G. Alvarado, I. Rivera y Ai. Figueroa..... 170
- 5.- Costumbres de destete en dos comunidades del Departamento de Olancho
Ornar Mejia Reyes, Humberto Madrid Zerón..... 174

IV.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

- 1.- Guía práctica para el Diagnóstico y Tratamiento del Dengue
Dr. Tito Alvarado Matute..... 181
- 2.- Alimentación Parenteral en Pediatría. Una guía para su uso.
*Dra. Martha Matamoros de López, Dra. Soledad Cárdenas,
Dr. Samuel García, Dr. Francisco Cleaves.....* 186

V.- MISCELÁNEAS

- 1.- Información a los autores e instrucciones para la presentación de manuscritos..... 199