

# 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 LÓPEZ A.  
**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: sus implicaciones psicosociales

*Es imposible-para nosotros los humanos separarnos de nuestra calidad integral con elementos derivados del cosmos, evolucionados a nuestra capa biológica, desarrollados a un crecimiento y unión psicológica y entretreídos e interactuantes en nuestro vivir social ambiental. No podemos vivir sino como lo que somos: Un conjunto mineral, biológico psicológico y social en acción en nuestro mundo.- Hay veces en que esto es más notorio, como en el caso de SIDA.*

*Al más alto y más amplio nivel mundial la respuesta psicológica, cognitiva y social no se ha hecho esperar. En lo cognitivo y científico: ¿Qué acontecer es éste que aparece como muchas enfermedades y/o síndromes y síntomas que se acumulan en ciertos individuos y les llevan a la muerte en un 100% de los casos? Desde el punto de vista emocional de la comunidad mundial: O el temor, el dolor, el horror, el pánico y la perplejidad; o, por el otro lado la negación, el "No puede ser" el pensar que hay una equivocación. Y en el contexto social el aprestarse a la investigación, y a la tareas globales, regionales, nacionales, locales e individuales para saber de que se trata, cómo destruir al nuevo mal y cómo prevenir su reaparición.*

*Pero lleguemos ahora, pasados aquellos años de investigación, de conocimiento de los virus que producen la infección humana aún no manifiesta como destructora de la capacidad inmunológica (VIH Virus de la Inmunodeficiencia Humana) que en cortos años lleva infectados muchos millones de humanos, o el horror del creciente VIH hasta alcanzar el mortal Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida: El SIDA o síndromes relacionados con él.*

*Llegamos al impacto psicológico de aquellos que sin tener SIDA son reactivos positivos al VIH o de aquellos que creen poder ser positivos. Y las reacciones psicológicas de aquellos que se relacionan con ellos, incluyendo el personal de salud que los atiende. He aquí ya presente la terrible angustia, la duda, el pesimismo, el pensamiento en la posible enfermedad, siempre cruel, a veces prolongada y siempre mortal. Las ideas sobre las posibles reacciones sociales de rechazo, separación, discriminación, pérdida de las amistades,— del trabajo, de la intimidad sexual. Y el pensamiento en el suicidio. En un estudio se encontró que antes de ser sometidos a pruebas de VIH, 30.2% de los que serían examinados tenían ideas suicidas relativas a la probable positividad. Esta investigación se hizo dos semanas antes de la prueba. Para los que salieron positivos la suicidalidad había bajado al 18.8% una semana después de la prueba y a 15% de los casos, dos meses. Los seronegativos continuaban pensando en suicidio en más del 15% de los casos, dos meses después.*

*Y en el paciente que tiene el SIDA, qué terribles reacciones emocionales. A la larga o la corta, hasta hoy, tiene que encarar su muerte; sus nuevas relaciones con su familia, sus amigos y su ambiente social: Tiene que confrontar la soledad, aún cuando sólo sea como miembro de su grupo frente al mundo; pasar por la depresión y el desencanto con la ciencia, la medicina, la sociedad, la falta de tratamientos efectivos; los momentos en que deja de creer que realmente está enfermo, la desesperación, el entorpecimiento intelectual emocional, la incapacidad de encarar ciertos hechos, los sentimientos de culpabilidad. ¿Y en los niños? El rechazo, el ostracismo, los efectos devastadores sobre sus familias, la colocación con familias que crían niños, pero tienen otros sin Sida, la susceptibilidad a las infecciones, los problemas del crecimiento, el rechazo en las escuelas....*

*Parte de los problemas sociales son de calidad ética, el desarrollo de programas de prevención, el consejo sobre cambios en la conducta sexual, el acceso igualitario a los servicios médicos, las necesidades de los otros pacientes, la determinación de la competencia en casos de demencia causada por SIDA, la asistencia a los familiares con el proceso del duelo ante la muerte del sidótico, los problemas morales del que trabaja con sidóticos o infectados por VIH, los problemas de la ética profesional y la confidencialidad, la articulación entre la categoría moral y ética general y el caso específico. Y la posición existencial misma, el ser persona, el comportarse como tal, la experiencia subjetiva; el enfermar de algo que representa los miedos profundos de la humanidad. En un tiempo se habló de la investigación obligatoria del trabajador. La ONU tuvo que declarar después de estudios cuidadosos que las personas sanas pero con VIH positivo no funcionaban con mayor problema mental que los no infectados y declaró que no había razón válida para hacer mandatorio el examen de rutina para los empleados en cargos de seguridad. La invasión del SIDA es reciente. El que hacer que nos va dejando ya es incalculable.*

# Epidemiología de las Diarreas Infantiles en tres comunidades de Honduras

---

*Manuel Figueroa'*

---

## RESUMEN

Para conocer la incidencia de la diarrea en infantes y el efecto de los factores socio-ambientales que la modifican se estudiaron en forma prospectiva y durante un año 268 niños menores de 6 años en dos comunidades rurales, Linaca y Tatumbla, y un barrio marginal de la capital llamado Villanueva. Un total de 848 episodios de diarrea se presentaron en estos niños con promedio de 3.2 episodios anuales por niño (EAN). La incidencia de diarrea fue mayor en el barrio marginal (3.9 EAN) que en las dos comunidades rurales (2.4 y 2.8 EAN). Además la incidencia fue mayor en los niños menores de un año (4.8 EAN) y fue disminuyendo progresivamente con la edad. La enfermedad se presentó durante todo el año, pero fue más frecuente en los meses de mayor precipitación pluvial (mayo-octubre) que en el resto del año. Los niños que tenían agua de la llave en sus casas sufrieron menos episodios de diarrea que aquellos en cuyas casas compraban el agua de fuentes dudosas (2.7 vs. 3.9 EAN). El 27.6% de los episodios de diarrea siguieron un curso crónico de varias semanas o meses de duración. No hubo diferencia en cuanto a la incidencia de la diarrea entre los niños bien nutridos al inicio del

estudio, que fueron el 76.6% y los que tenían algún grado de desnutrición. Tampoco se observaron diferencias en cuanto a la frecuencia de la diarrea en relación con otros factores como la escolaridad de la madre, el tipo de vivienda y la disposición de excretas. Se concluye que la enfermedad diarreica es mas frecuente en los barrios marginales y que mejorando la fuente de agua se puede reducir su incidencia.

## INTRODUCCIÓN

En Honduras, así como en la mayor parte de los países del tercer mundo, las diarreas son la principal causa de morbilidad en niños menores de 5 años (1). El número de casos anuales reportados en los Centros de Salud de Honduras, es alrededor de 200,000 y la tasa de 100,000 habitantes es alrededor de 5000. En un estudio realizado por el Ministerio de salud de Honduras en 1987 (2) se encontró que en la Capital el 29% de las muertes en niños menores de 5 años se debía a la diarrea.

Estos datos por altos que parezcan, deben tomarse como aproximaciones ya que el subregistro es grande debido a que los servicios de salud del Estado no son accesibles a toda la población. La mayor parte de los casos de diarrea no son atendidos por médicos o

---

\* Profesor, Departamento de Microbiología  
Universidad Nacional Autónoma de Honduras  
Tegucigalpa, Honduras

enfermeras y suceden en poblaciones rurales, semi-rurales o marginales.

La enfermedad diarreica es multicausal y en ella intervienen una variedad de factores biológicos, ambientales y sociales, entre los cuales cabe mencionar las infecciones por bacterias, virus y parásitos; el estado inmunitario y nutricional del niño y los factores del ambiente que facilitan la transmisión de los agentes patógenos, tales como la calidad sanitaria del agua, los hábitos de higiene personal, la eliminación de excretas, el control de moscas y otros insectos, el hacinamiento en las viviendas y otros (3,4).

Se hizo el presente estudio longitudinal con un año de duración con el fin de conocer la incidencia de enfermedad diarreica en infantes, comparando dicha incidencia entre dos comunidades rurales y un barrio marginal de Tegucigalpa. Al mismo tiempo se relacionó la frecuencia de la diarrea con el estado nutricional del niño, la fuente de agua, disposición de excretas y nivel socioeconómico, anotando la duración de los episodios y sus características clínicas y microbiológicas.

Estudios similares se han realizado en Santa María Cauqué, Guatemala (5) Charlottesville, Va., Estados Unidos (6), Amaukanda, Bangladesh (7) y Pacatuba, Brasil (8), lo cual permite comparar los resultados obtenidos en comunidades rurales y marginales de Honduras con los de otras partes del mundo. En este artículo se reportan los datos obtenidos en cuanto a los aspectos epidemiológicos y en otro artículo (9) se reportan los hallazgos en cuanto a los agentes infecciosos en las diarreas infantiles.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Grupo de Estudio

Se estudiaron 305 niños menores de 6 años, de los cuales sólo 268 pudieron ser observados durante todo un año (1 noviembre 1984 a 31 de octubre 1985) debido a traslado a otros lugares o a falta de cooperación de los padres. Los niños procedían de dos comunidades rurales, el pueblo de Tatumbla y la aldea de Linaca, localizados a 14 y 17 Km de Tegucigalpa, capital de Honduras, y un sector del barrio marginal de Villanueva de ésta ciudad. La altura de estas poblaciones es alrededor de 1000 m sobre el nivel del mar. En el área rural los habitantes cultivan la tierra en pequeñas fincas de café, naranjas,

verduras, maíz y papas. En el barrio marginal la vida de los habitantes es mas precaria y depende de los empleos que a veces se obtienen en la ciudad. Todos los niños disponibles en ese rango de edad se iniciaron en el estudio no habiendo otro factor selectivo en la escogencia de los niños mas que el consentimiento de los padres encargados.

El nivel socioeconómico se evaluó mediante un puntaje asignado al tipo de vivienda, tenencia de la propiedad, tamaño de familia, escolaridad de la madre e ingresos mensuales. A cada factor se le asignó un valor máximo de 6 puntos y se clasificaron las familias en esta escala: nivel alto 25 a 30 puntos, nivel medio 15 a 24 puntos, nivel bajo 10 a 14 puntos y nivel muy bajo, menos de 10 puntos.

### Metodología del Estudio

Cuatro encuestadores visitaron 2 veces por semana todos los niños del estudio haciendo un total de 27,872 visitas en las 52 semanas del año. Cada vez que algún niño tenía diarrea (3 ó más de posiciones suaves o líquidas diarias representando un cambio en el patrón usual) se anotaron las características clínicas y se tomaron hisopados rectales para estudio de laboratorio.

Para fines estadísticos se definió un episodio, como un ataque de diarrea de uno o mas días separado de otros ataques por 3 ó más días sin diarrea. Para analizar la importancia relativa de los agentes etiológicos se estudiaron niños controles los cuales eran los mismos niños del estudio (control interno) cuando no habían tenido diarrea en los últimos 15 días.

Los niños fueron pesados y medidos 4 veces al año para evaluar su estado nutricional según tablas internacionales que relacionan peso-estatura con el grado de desnutrición (10). Además se llenó un cuestionario de datos socio-económicos al inicio del estudio. En cada episodio de diarrea se entregó a las madres dos o más sobres de sales para preparar una solución de rehidratación oral (11) con las instrucciones para su uso.

Al final del trabajo de campo los datos de cada niño y cada episodio de diarrea se entraron en una computadora para establecer las correlaciones que se dan a continuación.

## RESULTADOS

### Composición del grupo de estudio

La distribución de los niños en estudio por edades y por lugar se ve en cuadro 1. En los menores de 5 años el número osciló entre 44 y 67 para cada año de edad. Siete tenían ya cumplidos los 5 años. El 29.7% de los niños procedían de la aldea de Linaca, el 28.9% del pueblo de Tatumbla y el 41.4% del barrio marginal de Villanueva. En cuanto al sexo 137 eran varones y 131 hembras.

Cuadro 1. Distribución de los niños por edad y comunidad en el estudio de diarreas infantiles. Honduras 1984 -1985.

| Lugar        | Edad en meses |           |           |           |           |          | Total y (%)       |
|--------------|---------------|-----------|-----------|-----------|-----------|----------|-------------------|
|              | 0-11          | 12-23     | 24-35     | 36-47     | 48-59     | 60-71    |                   |
| Linaca       | 12            | 23        | 15        | 17        | 12        | 1        | 80(29.7)          |
| Tatumbla     | 12            | 21        | 13        | 15        | 14        | 3        | 78(28.9)          |
| Villanueva   | 20            | 23        | 17        | 28        | 19        | 3        | 110(41.4)         |
| <b>Total</b> | <b>44</b>     | <b>67</b> | <b>45</b> | <b>60</b> | <b>45</b> | <b>7</b> | <b>268(100.0)</b> |

### Incidencia de la diarrea

Cada niño tuvo entre 0 y 10 episodios anuales de diarrea siendo el promedio 3.2. De los 268 niños, 35(13%) no tuvo diarrea durante el año de estudio; en cambio 211 (78.7%) tuvieron entre 1 y 6 episodios registrados en el año fue de 848.

El número de episodios anuales por niño (EAN) fue mayor en el barrio Villanueva con 3.9 que en la aldea de Linaca con 2.8 y el pueblo de Tatumbla con 2.5. La diferencia es significativa ( $p < 0.01$ ).

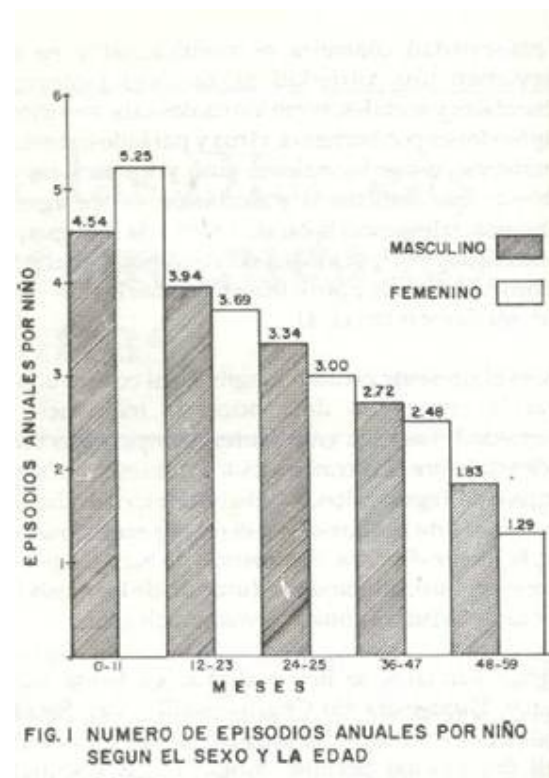
La distribución de episodios de diarrea por edad y sexo puede verse en la Fig. 1. El número de EAN fue ligeramente mayor en los varones en todos los grupos de edad excepto en el primer año en el cual el EAN fue de 4.54 para los niños y 5.25 para las niñas; por otro lado el mayor número de episodios se registró en niños menores de dos años disminuyendo la frecuencia con la edad. De los 35 niños que no tuvieron diarrea durante el año 26 (74%) eran mayores de 3 años.

En la fig. 1 se gráfica la incidencia de diarrea por meses en las tres localidades en relación con la precipitación pluvial.

El barrio Villanueva muestra mayor incidencia que las otras dos comunidades durante todo el año, con mayor número de episodios en el mes de agosto. En las comunidades rurales las fluctaciones en el número de episodios mensuales fueron pequeñas (de 10 a 25 episodios). La precipitación pluvial siguió una curva bifásica; el primer ciclo de lluvias fue desde finales de abril a julio y el segundo de septiembre a octubre bajando en noviembre. En los meses lluviosos se reportó el 56.5% de los episodios de diarrea.

Fuente de agua y eliminación de excretas en relación con la diarrea.

El 4% de los niños en estudio tenían agua de llave en sus casas mientras el 30% usaba agua comprada en barriles de procedencia dudosa (cuadro 2). Esta última modalidad es casi exclusiva del barrio marginal en



donde no había cañería de agua potable. El resto de los niños usaba agua de pozo (13%), de llave pública (3%) o de un riachuelo (5%). El número de E AN fue mayor en los niños en cuyas casas compraban el agua (3.9) que en aquellas que tenían llave privada (2.7).

El 59% de los niños defecaban al aire libre, (cuadro 3) mientras el 36% usaban letrinas y el 4% tenían pozo séptico en sus casas. El número de E AN fue menor en los niños que tenían pozo séptico (2.5) que en los que usaban letrina (3.5). pero estas diferencias no fueron significativas estadísticamente excepto en el caso del pozo séptico que fue significativo a un nivel de  $p < 0.05$ .

#### Estado nutricional en relación con la diarrea

Al inicio del estudio el 19.6% de los niños tenían algún grado de desnutrición, la cual llegó a ser severa en 8 de los 268 niños (2.9%) según se ve en cuadro 4. La desnutrición fue mas frecuente en la aldea de Linaca, en donde el 25.6% de los niños estaban desnutridos. El número de EAN en los niños desnutridos no fue mayor que en los niños bien nutridos. Las diferencias observadas en el cuadro no son significativas.

#### Nivel y otros factores socioeconómicos

El nivel socioeconómico de las familias cuyos niños fueron estudiados se evaluó, conforme el puntaje mencionado en materiales y métodos, en alto, medio, bajo y muy bajo. El 71.6% de los niños estaban en la categoría inferior (cuadro 5). Los niños en la categoría media tenían un EAN menor (1.6) que los niños en la categoría baja (3.4) o muy baja (3.1), pero las diferencias eran de baja significancia ( $p = 0.10$ ).

Cuadro 2. Episodios de diarrea anuales por niño según la fuente de agua.

| Fuente de Agua    | Número de Niños y (%) | Número de Episodios | Episodios/ Niño |
|-------------------|-----------------------|---------------------|-----------------|
| Riachuelo (rural) | 14 (5.2)              | 34                  | 2.4             |
| Pozo              | 36 (13.4)             | 115                 | 3.2             |
| Llave pública     | 10 (3.7)              | 41                  | 4.1             |
| Llave privada     | 127(47.4)             | 340                 | 2.7(a)          |
| Agua comprada     | 81 (30.2)             | 318                 | 3.9(a)          |
| Total             | 268(100.0)            | 848                 | 3.2             |

(a)  $p < 0.025$

Cuadro 3. Eliminación de excretas y su relación con el número de episodios anuales de diarrea por niño.

| Modo de eliminación de excretas | Número de Niños y (%) | Número de Episodios | Episodios/ Niño |
|---------------------------------|-----------------------|---------------------|-----------------|
| Patio (aire libre)              | 159(59.3)             | 482                 | 3.0             |
| Letrina                         | 97(36.2)              | 336                 | 3.5             |
| Pozo séptico                    | 12(4.5)               | 30                  | 2.5 (a)         |
| TOTAL                           | 268(100.0)            | 848                 | 3.2             |

(a)

Cuadro 4. Estado nutricional al inicio del estudio y número de episodios anuales de diarrea por niño.

| Estado nutricional <sup>(a)</sup> | Núm. de niños y % | Núm. de Episodios | Episodios/ Niño |
|-----------------------------------|-------------------|-------------------|-----------------|
| Normal                            | 206 (76.8)        | 650               | 3.1             |
| Desnutrición leve                 | 40 (14.9)         | 135               | 3.4             |
| Desnutrición moderada             | 5 (1.8)           | 16                | 3.2             |
| Desnutrición severa               | 8 (2.9)           | 19                | 2.4             |
| Sin información                   | 9 (3.3)           | 28                | 3.1             |
| Total                             | 268 (100.0)       | 848               | 3.2             |

(a) El estado nutricional de los niños fue determinado por la medición, pero-estatura al inicio del estudio.

Cuadro 5. Número de episodios de diarrea anuales por niño según el nivel socioeconómico.

| Categoría       | Número de niños y (%) | Número de Episodios Niño |
|-----------------|-----------------------|--------------------------|
| Alto            | 0 (0.0)               | 0                        |
| Mediano         | 8 (3.0)               | 13                       |
| Bajo            | 66 (24.6)             | 227                      |
| Muy bajo        | 192 (71.6)            | 605                      |
| Sin información | 2 (0.7)               | 3                        |
| TOTAL           | 268 (100.0)           | 848                      |

(a)  $p < 0.10$



Se estudió la incidencia de la diarrea en relación con otros factores tales como tipo de vivienda, tipo de piso, número de habitaciones por vivienda, número de personas por vivienda y escolaridad de la madre sin encontrarse diferencias notables.

### **Duración y severidad de la diarrea**

El 72.4% de los episodios de diarrea tuvieron una duración promedio de 6.8 con un rango de 2-15 días, mientras el 27.6% de los episodios duró más de 15 días con un promedio de 38 y un rango de 16 a 235 días. El número de episodios crónicos fue menor (14 a 23%) después del tercer año de vida. El porcentaje de niños con diarrea crónica fue similar en las tres comunidades estudiadas.

### **Datos clínicos**

De los episodios de diarrea 90% fueron considerados leves en base al grado de deshidratación y otros síntomas, 7.5% fueron moderados y 2.3% graves; 17 niños (6.3%) fueron hospitalizados durante el año y en los 305 niños al inicio del estudio hubo un fallecimiento no relacionado con la diarrea.

La consistencia de las heces fue acuosa en el 77.7% de los episodios y pastosa en el 22.3%, el número de deposiciones fue de 3 a 6 veces en el 82.3% y mas de 6 veces en el 17.7%.

Hubo sangre en las heces en 62 episodios (7.2%), fiebre en 254 episodios (30%), vómitos en 156 (18.3%). La diarrea fue acompañada de infección respiratoria aguda en un 46.1% de los episodios.

En cuanto a tratamientos en el 36.8% de los episodios las madres dijeron usar solución de sales de rehidratación oral; en el 14% se usaron antibióticos, en el 17.1% suspensión antidiarreica, purgantes en el 3.7% y en el 28.4% de los casos no se usó tratamiento alguno.

## **DISCUSIÓN**

Este es el primer estudio longitudinal o prospectivo sobre la epidemiología y etiología de las diarreas infantiles en Honduras. Aunque el área geográfica escogida no es representativa de Honduras, ya que en

este país hay una variedad de climas y sistemas ecológicos, sin embargo los datos obtenidos son válidos para la zona Central del país. El estudio permite compararla enfermedad diarreica en un barrio marginal de Tegucigalpa con dos comunidades rurales cercanas.

La incidencia anual de diarrea en niños menores de 5 años fue de 848 episodios por 268 niños o sea 32 episodios por niño. En los menores de un año dicha cifra fue de 4.8. Esta incidencia es baja comparada con las clases pobres de otros países.

En una zona rural del noreste de Brasil, en los niños menores de 1 año, se observaron promedios hasta de 9 episodios anuales por niño (8). Mata (5) encontró un promedio en niños de 18-24 meses de 7.2 episodios anuales por niño en la aldea indígena de Santa María de Cauqué en Guatemala.

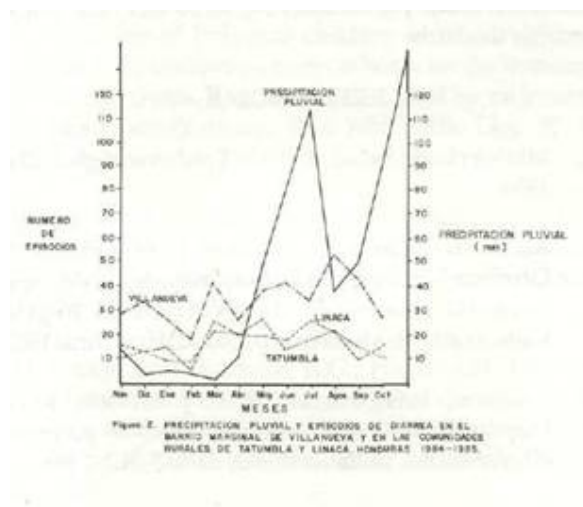
Según el estudio hubo mayor incidencia de diarrea en el barrio marginal de Tegucigalpa con un EAN de 3.9, que en la zona rural en donde el EAN era de 2.8 y 2.5 (Linaca y Tatumbla respectivamente, cuadro 2). Como veremos mas adelante este aumento en la incidencia de la diarrea va relacionado con la falta de cañería de agua en el barrio marginal.

La incidencia anual de la diarrea fue mayor en los niños menores de 1 año (4.5 episodios/niño) y fue bajando progresivamente hasta los cinco años (1.8 episodios/niño, fig. 3). La misma observación se hizo en el estudio de Brasil ya mencionado (8). La época del destete (entre los 6 y 18 meses) es crítica en la vida del niño, la exposición a nuevos agentes infecciosos, menos el efecto protector de la leche materna (12) explica el aumento en la frecuencia de la enfermedad diarreica.

En este o en otros estudios similares (5, 8) no se observaron diferencias significativas en cuanto a la incidencia de diarrea relacionadas con el sexo. La pequeña diferencia observada en el primer año de vida amerita estudios mas detallados tomado en cuenta el factor nutricional.

No se observó una clara asociación entre la incidencia de las diarreas infantiles y los factores climáticos. La diarrea se presentó durante todo el año, (Fig. 2). La incidencia fue mas alta en los meses lluviosos (mayo - oct.). En el estudio de Urrutia y Mata (5) en Santa María de Cauqué, Guatemala, se observó un aumento en la





incidencia durante los meses lluviosos de mayo a octubre, con un pico de incidencia en diciembre que dichos investigadores atribuyeron a la asociación de la diarrea con la enfermedad respiratoria, mas frecuente en esa época fría. En este estudio se observó enfermedad respiratoria aguda en el 46% de los episodios de diarrea. Pudiera explicarse el incremento de la diarrea en los meses lluviosos por la mayor contaminación fecal de las aguas superficiales de las cuales se sirven estas poblaciones. En cuanto a la fuente de agua en relación con la incidencia de la diarrea (cuadro 4) se encontró que los niños que tienen llave de agua en sus casas padecen menos episodios anuales de diarrea que los niños en cuyas casas compran el agua en barriles (2.6 vs. 3.9 respectivamente). Estudios posteriores (datos no publicados) mostraron que el número de coliformes por 100 ml de agua de cañería era 1-10 mientras en las casas con depósitos de agua comprada era de 20 - 5000. En el barrio marginal Villanueva la mayor parte de las familias compra el agua.

Algunos carros repartidores obtienen el agua del río que pasa por la ciudad de Tegucigalpa sin darle ningún

tratamiento. Este dato indica que mejorando la calidad del agua se puede reducir la incidencia de la diarrea.

En este estudio no se encontró asociación entre la presencia de una letrina en la casa y una menor incidencia de diarrea (cuadro 3). Sin embargo es generalmente aceptado que mejorando la disposición de excretas se puede disminuir la mortalidad por las diarreas dependiendo de otros factores de riesgo, por ejemplo la lactancia materna y la escolaridad de la madre (13). Otros estudios (14) señalan que las letrinas no reducen necesariamente la incidencia de enfermedades diarreicas. Ello se debe probablemente a que no son usadas por los niños. Por otro lado las moscas pueden transmitir los agentes infecciosos del solar de una casa donde no hay letrina a la cocina de la casa vecina, aunque en ésta haya letrina.

No se ha analizado en detalle el impacto de la diarrea sobre el estado nutricional del niño. Otros estudios (4,5, 15) demuestran que la diarrea afecta adversamente el desarrollo físico y mental del niño. Se deduce de este estudio que la frecuencia de la diarrea E AN no es mayor en los niños desnutridos que en los niños bien nutridos (cuadro 4). Esto contraría los hallazgos de Sepúlveda, et al. en México (15) o el de Samani et al. en Sudan (16). Sepúlveda reportó 3.3 episodios por año para los niños bien nutridos, 3.7 para los niños con desnutrición leve y 6 para aquellos con desnutrición moderada.

Talvez la discrepancia con los datos de este estudio se debe a que aquí se usó el indicador peso-talla mientras ellos usaron el indicador peso-edad y que además el número de niños con desnutrición moderada en este estudio era insuficiente (5 niños) para establecer comparaciones validas. Por otro lado Chen, et al., en Bangladesh (17) no encontró asociación entre el estado nutricional y el riesgo subsecuente de diarrea.

Es de notar que el estado nutricional de los niños en este estudio era normal en un 76.8% tomando como base la relación peso-estatura. En una encuesta nutricional del Ministerio de Salud conducida en Tegucigalpa recientemente (2) se encontró que un 10.7% de los niños tenían déficit nutricional; este dato es un poco mejor que el reportado en este trabajo, sin embargo el estudio del Ministerio se hizo en toda la ciudad incluyendo clase media y alta y el nuestro en un barrio marginal y dos comunidades rurales.

La diarrea crónica (de más de 15 días de duración) se observó en un 27.6% de los episodios. La frecuencia de los episodios de diarrea crónica disminuían en frecuencia a partir del tercer año. Entre las causas que contribuyen a la diarrea crónica se mencionan (18) las infecciones repetidas del intestino delgado, la administración de purgantes y antibióticos por largo tiempo, la intolerancia a la lactosa, la presencia de parásitos como *Giardia*, *Strongyloides* y otros (ej. infecciones intensas por *Trichuris*). Todas estas causas estaban presentes en mayor o menor grado en estos niños. En el siguiente artículo se reportará sobre los agentes microbianos asociados a la diarrea aguda y crónica (9).

Aunque la mayor parte de los episodios de diarrea estudiados fueron considerados como leves (90%) sin embargo 17 niños de los 268 (6.3%) requirieron hospitalización por la diarrea durante el año. Este porcentaje de hospitalizados pudo haber sido mayor de no haberse usado la rehidratación oral (7) que se administró en el hogar a todos los niños cada vez que tenían diarrea. La única muerte que hubo en uno de los niños inicialmente inscritos se debió al descuido de la madre que era deficiente mental y no se debió a la diarrea. Sin embargo, el bajo uso de la solución de sales de rehidratación oral reportado en este estudio (36.8%) hace pensar en la necesidad de trabajar mas intensamente con las madres para popularizar este tratamiento.

La mayor parte de las familias cuyos niños estudiamos (96.2%) pertenecían a los estratos bajo o muy bajo (cuadro 7). Como era de esperar los niños del estrato medio tuvieron menos episodios de diarrea que los del estrato bajo (1.6 vs 3.4). Igual observación se hizo en el estudio de Brasil (8). Un mejor nivel de vida generalmente va acompañado de mejores condiciones higiénicas lo cual disminuye la frecuencia de la diarrea.

#### RECONOCIMIENTOS

Este trabajo fue realizado con el financiamiento del Centro Internacional de Investigación para el Desarrollo (CIID) del Canadá, mediante la subvención 3-P-83-0280 y el patrocinio de la Dirección de Investigación Científica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Se agradece la colaboración del Ministerio de Salud Pública de Honduras y del Proyecto HOPE en la donación de medicamentos y otros artículos.

Se agradece a los Drs. Samuel Maldonado y Victor Raudales, por el trabajo de canipo, a los encuestadores que viajaron diariamente a las comunidades durante el año de estudio y a Samuel Figueroa del Cid, por el análisis de datos.

#### REFERENCIAS

1. Ministerio de Salud, Boletín Epidemiológico, Dic. 1984
2. Barahona F, Soto R, Tronconi E, Maradiaga A, Oconnor G, y Corrales G; Informes regionales de la encuesta Nacional de Nutrición, Región Metropolitana, MinisteriodeSalud,Honduras 1987.
3. Feachem, R.G., Hogan, R.C., y Merson, M.H. Diarrhoeal disease control: reviews of potential interventions. Bulletin WHO, 61:637-640,1983.
4. Mata L J, Urrutia J J y García B. Efecto de las infecciones y la dieta sobre el crecimiento del niño: experiencia en una aldea guatemalteca. Bol. Ofic. San. Panam. 66:537-548,1969.
5. Mata, L. The children of Santa María Cauqué: A prospective field study of health and growth. Cambridge, Mass. MIT Press, 1978.
6. Hughes, J.M., Gwaltney, J.M., Hughes, D.H., y Guerrant, R.L. Acute gastrointestinal illness in Charlottesville: a prospective family study. Clinical Research 26:28a, 1978
7. Black, R.E., Merson, M.H., Huq, I., Alim A.R.M.A. y Yanus, M.D. Incidence and severity of rotavirus and Escherichia coli diarrhoea in rural Bangladesh: implicationsforvaccinedevelopment.Lancet 1:141-3,1981.
8. Guerrant, R.L., Kirchhoff L.V. Shields D.S., et al. Prospective study of diarrheal illness in Northeastern Brazil: patterns of disease, nutritional impact, etiologies and risk factors, J. Inf. Dis. 148: 986-997, 1983.
9. Figueroa M, Poujol E, Cosensa H. y Kaminsky R. Etiología de las diarreas infantiles en tres comunidades de Honduras Manuscrito enviado a la Revista Médica Hondureña, Octubre 1990.

10. Nabarro D, y McNab S. A simple technique for identifying thin children. *J. Trop. Med. üyg.* 83:21-23,1980.
11. World Health Organization. A positive effect on the nutrition of *Philippine* children of an oral glucose electrolyte solution given at home for the treatment of diarrhoea. Report of a field trial by an international study group. *Bull Wld. Hth. Org.* 55: 87, 1987.
12. Hanson L.A., Hofvander Y., Lindqvist B., Zetterstrom R. Breast feeding as a protection against gastroenteritis and other infections. *Acta Ped. Scand.* 74:641-642,1985.
13. Esrey, S.A., Feachem, R.G., Hughs J.M. Interventions for the control of diarrhoeal diseases among young children: improving water supplies and excreta disposal facilities. *Bull. WHO* 63: 757-772, 1985.
14. Feachen R. Agua, excretas, comportamiento y diarrea. *Dialogo sobre la diarrea* 4:4-5,1981.
15. Sepulveda, J., Willett, W. y Muñoz, A., Malnutrition and diarrhea. A longitudinal study among urban Mexican children *Am J. Epidemiol.* 127: 365-376, 1988.
16. Samani, E.F., Willett W.C., Ware, J.H. Association of malnutrition and diarrhea in children aged under five years. A prospective follow up study in a rural Sudanese community *Am. J. Epidemiol.* 128: 93-108,1988.
17. Chen, L.C., Hug, E. Huffman, S.L. A prospective study of the risk of diarrheal diseases according to the nutritional status of children. *Am. J. Epidemiol* 114:284-292,1981.
18. Cook G.C. Causas y control de la diarrea crónica. *Diálogo sobre la diarrea* 7:6-7,1985.

---

# Etiología de las Diarreas Infantiles en tres comunidades hondureñas

---

Manuel Figueroa <sup>1</sup>, Edmundo Poujol <sup>(a)</sup> Humberto Cosenza <sup>2</sup> y Riña Kaminsky <sup>3</sup>

---

## RESUMEN

Se estudió durante un año la etiología de las diarreas infantiles en 268 menores de 6 años de dos comunidades rurales y una comunidad marginal en los alrededores de Tegucigalpa, representando el 59.1% de los infantes de esas comunidades de Honduras. Un total de 1848 episodios de diarrea fueron estudiados por métodos microbiológicos encontrándose un agente patógeno en el 59.3% de los casos, siendo los más importantes: Giardia en un 29.1%; Escherichia coli enterotoxigena (ECET) 21.7%, rotavirus 15%, y Campylobacter, 10.4%. Giardia se halló en igual frecuencia en los niños con diarrea y en los mismos durante los períodos de control (sin diarrea) y fue más frecuente en el barrio marginal en donde se consume agua comprada de mala calidad. Además, en los episodios crónicos de diarrea fue más frecuente el hallazgo de Giardia que en los episodios agudos. No se detectaron cepas hematófagas de Entamoeba histolytica. Tampoco se detectaron Salmonella, Yersinia y E. coli enteroinvasiva. A un 40.7% de los episodios no se les pudo asociar un agente patógeno reconocido. Los microorganismos patógenos se presentaron durante todo el año con algunas variantes: los rotavirus aumentaron en los meses fríos y secos (enero-marzo), la ECET en los

meses de lluvia y un poco antes (marzo-julio), Campylobacter en brotes en meses secos (marzo y agosto). Todos los agentes etiológicos excepto la Giardia se encontraron más frecuentemente en los dos primeros años de vida.

Se concluye que la mayoría de las diarreas infantiles son causadas por bacterias, parásitos y virus y que mejorando la calidad del agua y del ambiente se puede reducir su morbilidad.

## INTRODUCCIÓN

Las diarreas infantiles, siguen siendo un problema prioritario de salud en países del tercer mundo. La Organización Mundial de la Salud, estima que cada año ocurren en países de África, Asia y Latino América, alrededor de 1 billón de episodios de diarrea en niños menores de 5 años (1). En Honduras la enfermedad diarreica aparece como la primer causa de morbilidad y de mortalidad (29% de las muertes) en infantes (2).

Feachem y cols. (3) proponen cuatro posibles medidas de intervención para reducir la morbilidad y mortalidad por las diarreas en niños: 1) manejo de los casos mediante la rehidratación oral, dieta adecuada y la quimioterapia; 2) aumento de la resistencia del huésped mediante la nutrición y la inmunización; 3) reducción de la transmisión de agentes patógenos mediante el mejoramiento de calidad sanitaria del agua y los alimentos y 4) control de epidemias. En cada una de

---

(a) Profesor de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

(b) Parasitóloga, Dirección de Investigación Científica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

estas medidas de intervención es importante conocer la relativa frecuencia y modo de transmisión de los diferentes agentes patógenos, bacterias, parásitos y virus, porque de ello dependerá las modalidades en las estrategias a seguir en determinada área o país (4).

En los últimos diez años se han realizado numerosas investigaciones sobre la etiología de las diarreas infantiles en muchos países, algunas hechas en hospitales (5,6,7,8,9,10,11) y otras con base en la comunidad (12,13,14). Aunque hay concordancia en cuanto a que los microorganismos patógenos mas frecuentemente encontrados son los rota virus y cepas enterotoxigénicas de *Escherichia coli* (ECET), sin embargo hay diferencias locales y climáticas en cuanto a la relativa frecuencia en que se aíslan estos y otros agentes.

En Honduras, se hicieron algunos estudios preliminares (5,15) sobre la etiología de las diarreas infantiles, pero dichos estudios de pacientes hospitalizados fueron incompletos por no cubrir la gama completa de los agentes etiológicos ahora reconocidos como asociados a la diarrea. Tampoco se tomaron en cuenta los factores socio-ambientales.

Para superar esas deficiencias se realizó el presente estudio longitudinal, con un año de duración con los siguientes objetivos: 1) determinar la incidencia de enfermedad diarreica por virus, bacterias y parásitos en niños menores de 6 años según la estación del año, comparando dos comunidades rurales con un barrio marginal de Tegucigalpa; 2) relacionar la frecuencia, severidad y duración de la diarrea a los agentes etiológicos y a factores ambientales tales como fuente de agua, uso de letrinas, nutrición y estado socioeconómico, y 3) basados en los resultados sugerir cambios en la política del Estado referente al control de enfermedades diarreicas. La investigación se hizo en la zona central y montañosa de Honduras. Es posible que en las zonas costeras se encuentren diferencias en cuanto a agentes etiológicos, sin embargo gran parte de la población urbana y rural del país vive en comunidades similares a las aquí estudiadas.

En este artículo reportamos los hallazgos sobre los agentes etiológicos y en otro (16) se presentan los datos epidemiológicos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Definiciones:

Para los fines de este estudio se adoptaron las siguientes definiciones: Diarrea: enfermedad caracterizada por 3 o más deposiciones suaves o líquidas diarias representando un cambio en el patrón usual del niño. Episodio agudo: diarrea de menos de 15 días de duración, usualmente menos de una semana. Episodio crónico: diarrea de más de 15 días de duración. Se consideró un nuevo episodio cuando transcurrieron 3 ó más días sin diarrea entre uno y otro ataque.

### Población estudiada

Se estudiaron los niños menores de 6 años de dos comunidades rurales, Tatumbla y Linaca localizadas a 14 y 17 Km de Tegucigalpa y los de un sector del barrio marginal de esta ciudad llamado Villanueva. El total de niños en ese rango de edad en las tres comunidades era de 453. Se iniciaron en el estudio 305 niños de los cuales sólo 268, pudieron ser observados durante todo un año (1 de noviembre de 1984 a 31 de octubre de 1985) debido a traslado o, en algunos casos, falta de cooperación de los padres. Como se ve el 59.1 % de los menores de 6 años de esas comunidades participaron en el estudio. Aparte de la edad no hubo otro factor selectivo en la escogencia de los niños más que el consentimiento de los padres o encargados.

### Metodología del estudio

Cuatro encuestadores visitaron dos veces por semana todos los niños del estudio. Cada vez que un niño tenía diarrea se anotaban las características clínicas y se tomaban hisopados rectales y/o muestras de heces para estudio de laboratorio.

Además se tomaron muestras de niños controles, los cuales eran los mismos niños del estudio siempre que no hubieran tenido diarrea por lo menos durante los últimos días. Los niños fueron pesados y medidos cuatro veces al año para evaluar su estado nutricional y se llenó un cuestionario de datos socio-económicos. En cada episodio de diarrea se entregó a las madres dos o más

sobres de sales para preparar una solución de rehidratación oral. Al final del trabajo de campo los datos se entraron en una computadora para su análisis posterior.

#### Toma y conservación de las muestras

Siguiendo las instrucciones de los encuestadores las madres recogieron las muestras fecales de sus niños en recipientes de plástico de boca ancha. Por medio de palillos se transfería parte de la muestra en tres tubos: uno con medio de transporte Cary-Blair para bacterias, otro con caldo triptosa fosfato para virus y otro en fijador de Schaudinn. Cuando por alguna razón no se podía hacer el examen fresco para parásitos, las muestras se fijaban en mertiolate-iodo-formalina (MIF) para estudio posterior.

Las muestras para bacterias se sembraron al llegar al laboratorio: las muestras para virus se congelaron a -20°C hasta el momento de su estudio. En los episodios agudos de diarrea se tomaron una o dos muestras de cada paciente, en los episodios crónicos se tomaron mas de dos muestras según la duración.

#### Examen y cultivo de las muestras

El examen parasitológico se hizo en fresco con solución salina y lugol dentro de las 3-4 horas después de su recolección. Además se hizo una coloración permanente con hematoxilina férrica a partir de las heces fijadas en solución Schaudinn y un extendido para coloración de Ziehl-Neelsen modificada en la búsqueda de *Cryptosporidium*.

El cultivo e identificación de bacterias se hizo de acuerdo al Manual de Investigaciones del Laboratorio de Infecciones Entéricas de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (17). La siembra inicial se hizo en medios sólidos McConkey y Hectoen, en caldo enriquecimicento GN de Hajna y en agar de Skirrow para *Campylobacter* con incubación en cámara Gaspac sin catalizador. Las diferentes especies de bacterias patógenas "tradicionales" se identificaron por métodos bioquímicos y serológicos ya estandarizados (18, 19). *E. coli* enteroinvasiva se buscó mediante el ensayo de Sereny en el ojo del conejo (20.) La identificación de *E. coli* enterotoxigénica se hizo mediante una combinación de los métodos recomendados por diversos autores (6,17,21,22,23), los que brevemente consisten en lo siguiente:

#### *E. coli* productora de toxina estable (ECTE)

En 10 ml de caldo Casamina Ácidos y Extracto de levadura (CYE) se sembraron 10 colonias típicas de *E. coli* crecidas en el medio de McConkey; después de agitar a 37°C por 24 hrs. se centrifugó a 4°C. Cada uno de cuatro ratones de 2-3 días de nacidos se inocularon con 0.1 ml del sobrenadante directamente en el esófago. Después de 1 1/2 hr los ratones se mataron con cloroformo o por congelamiento, con cuidado se les extrajo todo el intestino y se pesaron los 4 intestinos juntos y los 4 cuerpos. Se dividió el peso de los intestinos entre el peso de los cuerpos y si el cociente era mayor de 0.08 la prueba se consideró positiva; si era 0.07 o menos se consideró negativa.

#### *E. coli* productora de toxina lábil (ECTL)

Se siguió la metodología descrita por Svennerholm y Wiklund (23), que consistía en sembrar las bacterias en microplacas de 96 pocitos en caldo CYE e incubar a 37°C por 24 hrs con agitación constante. Se agregó Polimixina B (200 UI/ml), agitando por otros 30 minutos. La toxina se investigó por enzima inmunoensayo (EIE), adsorviendo a los pocitos gangliósido GM-1 como captador de la misma. En cada pocito se depositó 100 µl de cultivos bacterianos. Luego estas placas se incubaron con suero de conejo anti-toxina de *V. cholerae*. Como marcado con peroxidasa y la orto-fenilendiamina como sustrato y leyendo la densidad óptica en el espectro fotómetro (lector de EIE) a 490 nm. Entre cada paso se lavaron los pocitos 3 veces con un bufer de fosfatos con albúmina y bovina y Tween 20 (PBS-Tween).

La presencia de virus en las heces se detectó mediante una prueba de EIE de la casa Abbott (Rotazyme II, Abbott Laboratories Diagnostic División, Chicago III) o bien usando los reactivos y técnicas del Centro Colaborador de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para referencia e investigación en rotavirus, de Birmingham, Inglaterra (24). Brevemente, se recubrieron los pocitos de una placa microtiter de fondo plano con 100 µl de suero de conejo antirotavirus diluido 1:10,000 en bufer de carbonatos pH 9.6. Después de incubar por la noche a 4°C se añadió por duplicado 25 µl de cada muestra de heces diluida 1:10 y clarificada por centrifugación a 3,000 gpcr 15 minutos. Entre cada paso se lavó la placa de microtiter 6 veces en PBS-Tween. Se guardó la placa a 4°C durante la noche.

Luego se añadió 100 ul de suero de cobayo antirotavirus incubado por 2 1/2 hr a 37°C y después del lavado, se añadió igual volumen de suero de cabra anticobayo conjugado con fosfatasa alcalina. Después de incubar por 1 1/2 hr. y lavar la placa se añadió el sustrato, p-nitrofenilfosfato diluido en buffer de dieta nolamina al 10%, pH 9.8. Se incubó por 20 minutos, se detuvo la reacción con hidróxido de sodio 3 M (50 ul cada pocito) y se leyó en el espectrofotómetro (lector de EIE) a 405 nm. En cada placa se incluyeron controles positivos y negativos. Las lecturas mayores de 0.1 se consideraron positivas por rotavirus, lecturas menores se tomaron como negativas.

## RESULTADOS

En el cuadro 1 se presenta la frecuencia en que se encontraron los diferentes agentes patógenos en 848 episodios diarreicos estudiados y en los niños en

Cuadro 1. Agentes patógenos encontrados en 268 niños durante los episodios de diarrea y períodos de control.

| Agentes patógenos        | Episodios                |      | Controles (a)            |      |
|--------------------------|--------------------------|------|--------------------------|------|
|                          | No                       | %    | No                       | %    |
| Ningún agente            | 345                      | 40.7 | 164                      | 55.6 |
| <i>Giardia lamblia</i>   | 247                      | 29.1 | 72                       | 24.4 |
| Rotavirus                | 127                      | 15.0 | 23                       | 7.8  |
| <i>E. coli</i> TE(c)     | 106                      | 12.5 | 15                       | 5.1  |
| <i>Campylobacter</i>     | 83                       | 9.7  | 11                       | 3.7  |
| <i>E. coli</i> TL(c)     | 78                       | 9.2  | 16                       | 5.4  |
| <i>E. coli</i> EP(c)     | 44                       | 5.2  | 16                       | 5.4  |
| <i>Shigella</i>          | 26                       | 3.1  | 2                        | 0.7  |
| <i>Cryptosporidium</i>   | 21                       | 2.5  | 0                        | 0.0  |
| <i>Strongyloides</i>     | 7                        | 0.8  | 2                        | 0.7  |
| <i>Salmonella</i>        | 0                        | 0.0  | 0                        | 0.0  |
| <i>E. coli</i> EI(c)     | 0                        | 0.0  | 0                        | 0.0  |
| <i>Y. enterocolytica</i> | 0                        | 0.0  | 0                        | 0.0  |
| <b>TOTAL</b>             | <b>848<sup>(b)</sup></b> |      | <b>295<sup>(b)</sup></b> |      |

(a) Los controles son los mismos niños cuando no tenían diarrea según se describe en materiales y métodos.

(b) El número de episodios y controles no suma 848 y 295 debido a que en un mismo niño se podía encontrar más de un microorganismo. Por esa razón los porcentajes no suman 100%. Las diferencias en los porcentajes entre episodios y controles es significativa por la prueba X<sup>2</sup> en todos los casos excepto en la *Giardia*, *E. coli* EP y *Strongyloides*.

(c) Las cepas de *Escherichia coli* aludidas son: *E. coli* productora de toxina estable, *E. coli* productora de toxina lábil, *E. coli* enteropatógena y *E. coli* enteroinvasiva.

períodos de control. Se pudo encontrar un agente patógeno en un 59.3% de los episodios y los agentes más frecuentemente observados fueron *Giardia* (29.1%), rotavirus (15%), ECET (12.5 y 9.2%, toxina estable y lábil respectivamente) y *Campylobacter* (9.7%). En menor grado se encontraron cepas de *E. coli* enteropatógenas (ECEP) (5.2%) *Shigella* (3.1%), *Cryptosporidium* (2.5%) y *Strongyloides* (0.8%). Ausentes entre los microorganismos patógenos asociados a las diarreas estaban *Salmonella*, *Yersinia* y *E. coli* enteroinvasiva (ECEI) y formas hematófagas de *Entamoeba histolytica*. Las diferencias en el hallazgo de patógenos entre los episodios diarreicos y los niños sin diarrea fueron significativos por la prueba de X<sup>2</sup> en todos los casos excepto en la *Giardia*, ECEP y *Strongyloides*.

*Entamoeba histolytica*, se halló más frecuentemente en los niños sanos (4.4%) que en los enfermos (1.7%), pero las formas observadas mediante la hematoxilina férrica eran comensales, no hematófagas. Además se encontró *Ascaris* en 10 casos con más de 100 huevos por 2 mg de heces y *Trichuris* en 5 casos con más de 30 huevos por 2 mg de heces.

El 38% de los episodios de diarrea se asociaron con un solo agente etiológico. En el 21% de los episodios se encontraron 2,3,4 y hasta 5 agentes diferentes (bacterias, parásitos y virus). Las combinaciones más frecuentes fueron *Giardia* con rotavirus, en 23 episodios y *Giardia* más ECET en 20 episodios.

La especie más frecuente de *Shigella* fue *Sh. flexneri* con varios serotipos, seguirá de *Sh. sonnei*. Las pruebas para diferenciación de especies de *Campylobacter* se comenzaron a usar a mitad del estudio por lo que los primeros 46 aislamientos se catalogaron como *Campylobacter* sp, posteriormente se aislaron 22 de *C. jejuni* y 15 de *C. coli*.

Los serotipos de ECEP más frecuentes fueron 018a 018c: K77 con 9 aislamientos, 020a, 020b, K84 y 0127: K63 con 7 aislamientos cada uno, otros 12 serotipos se encontraron en número menor. En los niños de menos de 2 años se aislaron en mayor frecuencia los diferentes agentes etiológicos a excepción de la *Giardia* que se encontró con alta frecuencia en todos los grupos etarios (cuadro 2) particularmente en los 12-24 meses. En cuanto a los aislamientos de agentes patógenos según el sexo se observó que no habían diferencias significativas en ninguno de ellos excepto en el caso de los rotavirus que



fueron encontrados mas frecuentemente en el sexo femenino que en el masculino ( $p=0.025$ ), particularmente en los menores de un año.

Cuadro 2. Agentes patógenos encontrados en niños con diarrea según la edad.

| Agente        | EDAD (meses) |       |       |       |       | Total |
|---------------|--------------|-------|-------|-------|-------|-------|
|               | 0-11         | 12-23 | 24-35 | 36-47 | 48-60 |       |
| Giardia       | 43(a)        | 82    | 50    | 47    | 25    | 247   |
| Rotavirus     | 45           | 41    | 20    | 17    | 4     | 127   |
| E. coli TE    | 34           | 33    | 15    | 17    | 7     | 106   |
| E. coli TL    | 25           | 22    | 12    | 17    | 2     | 78    |
| Campylobacter | 27           | 21    | 20    | 9     | 6     | 83    |

(a) Número de episodios de diarrea en los cuales se encontró el agente patógeno.

Cuadro 3. Porcentaje de niños que durante el año de estudio tuvieron determinado agente patógeno asociado a uno o mas episodios de diarrea, según la localidad.

| Agente          | LOCALIDAD |          |            |
|-----------------|-----------|----------|------------|
|                 | Linaca    | Tatumbra | Villanueva |
| Giardia         | 42.5 (a)  | 33.3     | 70.0       |
| Rotavirus       | 31.3      | 28.2     | 38.2       |
| E. coli TE      | 35.0      | 26.9     | 34.5       |
| E. coli TL      | 16.3      | 29.9     | 28.2       |
| Campylobacter   | 21.3      | 19.2     | 25.5       |
| E. coli EP      | 13.8      | 11.5     | 17.3       |
| Shigella        | 8.8       | 7.7      | 10.9       |
| Cryptosporidium | 8.8       | 6.4      | 7.3        |
| Strongyloides   | 1.3       | 0.0      | 3.6        |

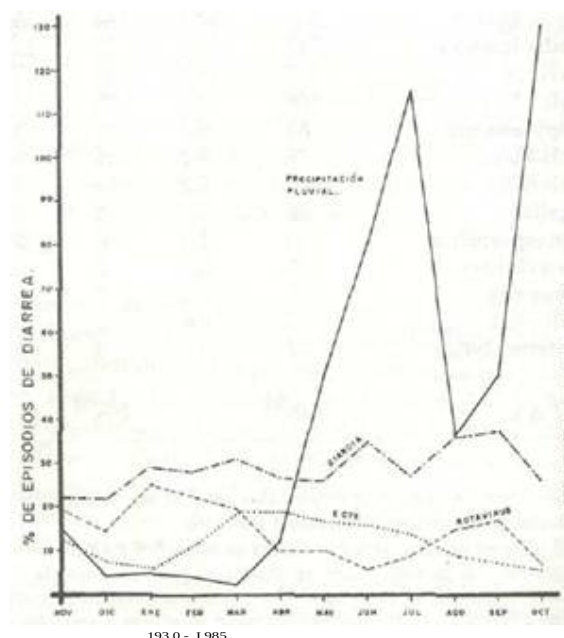
(a) Porcentaje de niños con una o mas infecciones por determinado agente etiológico.

La frecuencia de los agentes etiológicos fue similar en las tres comunidades estudiadas (cuadro 3) con excepción de la ECTL cuyo aislamiento fue significativamente mas alto en Tatumbra (29.9% de los niños) que en Linaca (16.3%), Giardia que se encontró en

mayor porcentaje de niños en el barrio Villanueva (70%) que en Linaca y Tatumbra (42.5% y 33.3% respectivamente).

En la figura 1 se presenta la curva de precipitación pluvial (nov. 1984 a oct. 1985) en relación el hallazgo de los 3 agentes etiológicos mas importantes. Giardia se presentó con igual frecuencia durante todo el año, los rotavirus tuvieron un ligero aumento en los meses tríos y secos (noviembre a marzo). ECTE tuvo un pico de aumento en marzo y abril bajando paulatinamente el resto del año y Campylobacter mostró su mayor elevación en marzo, mes de baja precipitación pluvial.

No se encontró correlación significativa entre el número de episodios con determinado agente patógeno y la fuente de agua excepto en el caso de Giardia que se halló mas frecuentemente en los niños cuando el agua era comprada que en aquellos que tenían llave privada (cuadro 4). No hubo diferencias significativas en el aislamiento de determinado agente en relación al modo de eliminación de excretas (aire libre, letrinas, pozo séptico). Tampoco se pudo correlacionar un cuadro



**Cuadro 4. Episodios anuales de diarrea con *Giardia* por niño según la fuente de agua.**

| Fuente de agua   | No niños   | Episodios con <i>Giardia</i> | Episodios/niño |
|------------------|------------|------------------------------|----------------|
| Agua de río      | 14         | 6                            | 0.43           |
| Agua comprada(a) | 81         | 120                          | 1.48(b)        |
| Agua de Pozo     | 36         | 29                           | 0.81           |
| Llave Pública    | 10         | 10                           | 1.00           |
| Llave privada    | 127        | 82                           | 0.65           |
| <b>TOTAL</b>     | <b>268</b> | <b>247</b>                   | <b>0.92</b>    |

(a) Agua comprada de carros distribuidores de procedencia dudosa.

(b)  $\chi^2 = 17.46$ .  $p = 0.001$

**Cuadro 5. Agentes patógenos encontrados en episodios de diarrea de mas de 15 días de duración en niños menores de 6 años.**

| Agentes Patógenos         | Episodios  |      |
|---------------------------|------------|------|
|                           | No         | %    |
| Ningún agente             | 74         | 33.5 |
| <i>Giardia lamblia</i>    | 77         | 34.8 |
| Rotavirus                 | 41         | 18.6 |
| <i>E. coli</i> TE         | 32         | 14.5 |
| <i>E. coli</i> TL         | 25         | 11.3 |
| <i>Campylobacter</i>      | 21         | 9.5  |
| <i>E. coli</i> E.P.       | 17         | 7.7  |
| <i>Cryptosporidium</i>    | 12         | 5.4  |
| <i>Shigella</i>           | 8          | 3.6  |
| <i>Strongyloides</i>      | 1          | 0.5  |
| <b>Total de Episodios</b> | <b>221</b> |      |

clínico particular con determinado agente etiológico. La sangre en heces, observada en 62 episodios de los 848 se asoció con *Shigella* solamente en 4 casos y con *Campylobacter* en 3 casos.

El hallazgo de agentes etiológicos fue similar en las diarreas agudas y en las crónicas. En estas últimas (cuadro 5) disminuyó el número de episodios **en los** cuales no se aisló algún agente etiológico de 40.7% a 33.5% y aumentó ligeramente el hallazgo de casi todos los agentes etiológicos, particularmente *Giardia* que se encontró en 77 de 221 episodios crónicos (34.8%) y en 170 de 627 episodios agudos (27.1) ( $x^2 = 4.72$ ,  $p < 0.05$ ).

## DISCUSIÓN

Se comprueba en este estudio el carácter infeccioso de la mayoría de las diarreas infantiles. Usando los métodos la hora tonales disponibles se logró asociar uno o mas agentes patógenos con el 59.3% de 848 episodios de diarrea en 268 niños durante un años de observación. Los agentes mas frecuentemente encontrados fueron *Giardia lamblia* (29.1%), ECET (21.7%), los rotavirus (15%) y *Campylobacter* (9.7%). Estos datos son similares a los encontrados por Guerrant y col. (12) quienes en un estudio prospectivo en el noreste brasileño, encontraron algún agente etiológico en el 53.3% de los casos y como patógenos principales la ECET en un 23.5% de episodios y los rota virus en un 19.4% *Giardia* se asoció al 6.7% de los episodios. En Bangladesh (13) se encontró ECET en un 25% de los episodios de diarrea en niños menores de 2 años y rota virus en un 46%; *Giardia* en cambio se asoció al 1% de los episodios. En Gambia (14) un estudio longitudinal de 126 niños menores de 2 años reveló cepas toxigénicas de *E. coli* en un 9.2% de los episodios, *Campylobacter* en un 7.6% / rotavirus en un 3-7% y *Giardia* en 14.7%. Mata y col. en Costa Rica (5) reportaron el hallazgo de ECET en 13.4% de las diarreas y rotavirus en un 13%.

La diferencia mas importante entre este estudio y los anteriormente citados es el alto porcentaje de niños con *Giardia* en esta zona rural y marginal de Honduras. El parásito se encontró con casi igual frecuencia en los niños con diarrea que en los mismos en períodos de control. Aunque el hallazgo de *Giardia* en heces no es prueba de que sea la causa de la diarrea, hay algunos estudios que le dan papel etiológico. Islán y col (25) observaron en Bangladesh que las primoinfecciones con *Giardia* en la primera infancia resultaban casi

siempre en diarrea. En el presente trabajo los niños estaban parasitados con **Giardia** con mayor frecuencia en el barrio marginal Villanueva (70% de los niños) que en las comunidades rurales de Linaca (42.5%) y Tumbula (33.3%) y **Giardia** estaba relacionada con la fuente de agua, comprada en barriles vs. llave privada (cuadro 4). Llama la atención la ausencia de cepas patógenas (hematófagas) de **E. histolytica** en los episodios de diarrea. En Honduras se tiene la creencia que la ameba es una de las principales causas de diarrea, pero en este estudio no se encontró evidencia que apoye esa creencia. En cambio **Campylobacter**, bacteria estudiada por primera vez acá, se halló con mayor frecuencia (9.7%) que shigella (3.1%).

Los grandes ausentes en este estudio en cuanto a bacterias patógenas, fueron **Salmonella**, **Yersinia** y **E. coli** invasiva. Se buscaron por los métodos usuales, pero no se encontraron. Así revisar estudios similares se encuentra que la prevalencia de estas bacterias asociadas a la diarrea es baja o está ausente (12,13,14).

Los agentes etiológicos se encontraron con mayor frecuencia en los primeros dos años de vida (cuadro 2). Esto coincide con la mayor incidencia de diarrea en ese grupo etario (16). Con la edad del niño desarrolla inmunidad a los virus, bacterias y parásitos a los cuales es expuesto repetidamente y por lo tanto los ataques de diarrea y la tasa de aislamiento de los patógenos disminuyen. En cuanto al sexo del niño, hubo diferencias significativas únicamente en el caso de los rotavirus que se detectaron con mayor frecuencia en el sexo femenino que en el masculino, pero esta diferencia habría que confirmarla con mayor número de casos.

El efecto de factores climáticos en el hallazgo de agentes patógenos no fue muy dramático. **Campylobacter** presentó mayor incidencia en los meses secos (marzo y agosto); rotavirus, tuvo una ligera alza en los meses fríos de noviembre a marzo, ECET un poco antes y durante la época de lluvia, pero todos los agentes se presentaron todo el año. Los mismos agentes etiológicos se encontraron en las diarreas agudas que en las crónicas. Cuantitativamente lo más significativo fue el aumento de la frecuencia en **Giardia** en los episodios crónicos. Es reconocido que infecciones con **Giardia** no tratadas pueden causar episodios de diarrea de larga duración (26).

Queda por explicar el porcentaje considerable (40.7%) de episodios en los cuales no se encontró un agente patógeno. Este dato, informado en todos los estudios sobre etiología de diarreas infantiles parece ser mayor en trabajos hechos en comunidades rurales (12,13,14) que en los hechos con niños hospitalizados (5,6,7,8,9, 10,11) y hace pensar que todavía hay microorganismos patógenos productores de diarrea que no han sido reconocidos (27). Entre los agentes que no se estudiaron en el presente trabajo están los adenovirus no cultivables (28), **Aeromonas hydrophila** (29) **Clostridium difficile** y **Vibrio parahemolyticus** (31). Los últimos dos no se consideraron importantes en la zona y grupo de estudio. Por otro lado hay causas no infecciosas que producen diarrea, como la intolerancia a la lactosa (26) observada en algunos infantes. Dado que los rotavirus, ECET y **Campylobacter** son de los agentes más frecuentes en las diarreas y que no se demuestran por los métodos rutinarios de coprocultivo, hay necesidad de desarrollar técnicas sencillas y accesibles para su detección en los laboratorios y hospitales clínicos del tercer mundo. Por otro lado vale la pena continuar esfuerzos por desarrollar vacunas contra rotavirus y contra las cepas enterotoxígenas de **E. coli** dada su importancia a nivel mundial en la etiología de las diarreas infantiles (32,33).

## RECONOCIMIENTOS

Este trabajo fue realizado con el financiamiento del Centro Internacional de Investigación para el Desarrollo (CIID) del Canadá, mediante la subvención 3-p-83-Ü280 y el patrocinio de la Dirección de Investigación Científica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Se agradece la colaboración del Ministerio de Salud Pública de Honduras y del Proyecto HOPE en la donación de medicamentos y otros artículos.

Apreciamos la donación de reactivos para rotavirus por la Organización Mundial de la Salud, a través del Laboratorio Regional de Virus en Birmingham, Inglaterra. Igualmente se agradece el trabajo de los microbiólogos, Carmen Galo, Maritza Canales, Lucila Acosta, Héctor Gutiérrez y Milena Vanegas.

## REFERENCIAS

1. Snyder, J.D. y Merson, M.H. The magnitude of the global problem of acute diarrhoeal disease: a review of active surveillance data. *Bulletin of the world Health Organization* 60(4): 605-613,1982.
2. Ministerio de Salud Pública, República de Honduras. *Salud den Cifras*, 1985-1988, p 11-14.
3. Feachem, R.C., Hogan, R.C. y Merson, M.H. Diarrhoeal disease control: reviews of potential intervention. *Bulletin of the World Health Organization* 61(4): 637-640,1983.
4. Taylor, D.N., Echeverría, P., Pitarangsi, C, et al. Application of DNA hybridization techniques in the assesment of diarrheal disease among refugees inThailand. *American JournalofEpidemiology* 127 (1): 179-187,1988.
5. Zaldi var de Farach V. Contribución al estudio de la etiología de las diarreas infantiles en Honduras. Tesis profesional, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, 1981.
6. Mata, L. y Simhon A. Diarrhea associated with rotavirus, enterotoxigenic **E. coli**, **Campylobacter** and other agents in costarrican children, 1976-1981. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 32(1): 146-153,1983.
7. Marjoribanks, H.C., Croxson, M.C., Potoi, N., y Bellami, A.R. ínfantile gastroenteritis in Western Samoa. *New Zealand Medical Journal* 101:195-197, 1988.
8. Al Bwardy, M.A., Ramia, S., Al Frayh, A.R., et al. Bacterial, parasitic and viral enteropathogens associated with diarrhoea in Saudi children. *Annals of Tropical Paediatncs* 8(1): 26-30,1988.
9. Yaw,W.C.,Long,M.L.,Yeung,CY.,etalEscherichia coli associated With chilhood diarrheas. *Journal of Clinical Microbiology* 25(11): 2145-2149,1987.
10. Figueroa, G., Araga, M., Ibañez, S. et al. Enteropathogens associated with acute diarrhea in hospitalized infants. *Journal of Pediatrics, Gastroenterology, and Nutrition* 5(2): 226-231,1986.
11. Kim, K.H., Suh, I.S., Kim, J.M., et al. Etiology of childhood diarrhea in Korea. *Journal of Clinical Microbiology* 27(6): 1192-1196,1989.
12. Guerrant, R.L., Kirchoff L.V., Shields, D.S., et al. Prospective estudy of diarrheal illness in northeastern Brazil: patterns of disease, nutritional impact, etiologies and risk factors. *Journal of Infections Diseases*, 148(6): 986-997,1983.
13. Black, R.E., Merson, M.H., Rahman, A.S., et al. A twoyear study of bacterial, viral and parasitic agents associated with diarrhea in rural Bangladesh. *Journal of Infectious Diseases*, 142(5): 660-664,1980.
14. Suan, G.T., Rowland, G., Lloyd-Evans, N. eí al. The etiology of diarrhea studied in the community in young urban Cambian children. *Journal of Diarrheal Diseases Research*, 3(1): 7-13,1985.
15. Bendeck, A.C., Argeles, P., Aguilera, R., et al. Estudio de las diarreas en Honduras. *Honduras Pediátrica* 3(6): 796-315,1969.
16. Figueroa M., Epidemiología de las diarreas infantiles en Honduras. Manuscrito inédito, enviado a Revista Médica Hondureña, 1990.
17. Manual de Investigaciones de laboratorio de Infecciones Entéricas Agudas. Organización Panamericana de la Salud, Washington, D.C., 1983.
18. Bradley, S.W., Tilton, R.C. y Weisfeld, A.D. Laboratory diagnosis of bacterial diarrhea. Comitech 12, American Society for Microbiology, Washington D.C., 1980.
19. Lennette, E.H., Balows, A., Hansler, W.J. y Truant H.P., eds. *Manual of Clinical Microbiology*, 4 ed. Washington D.C., American Society for Microbiology, 1984.
20. Sereny B. Experimental Shigella Keratoconjunctivitis:apreliminaryreport.*ActaMicrobiol. Acad. Sci. Hung.*, 2: 293-296,1955.
21. Byers,P.A. y Dupont, H.L. Pooling method for screening large numbers of Escherichia coli for production of heat stable enterotoxin and its application in field studies. *Journal of Clinical Microbiology*, 9(4): 541-543.

22. Stavric, S. y Jeffrey, D.A modified bioassay for heat stable *Escherichia coli* enterotoxin. Canadian Journal of Microbiology, 23 331-336, 1977.
23. Svennerholm, A.M. y Wikland, G. Rapid GM - enzyme linked immunosorbent assay with visual readin for identification of *Escherichia coli* heat labile enterotoxin. Journal of Clinical Microbiology. 17:596-600, 1983.
24. Regional Virus Laboratory. WHO ELISA for the detection of rotavirus in feces. Birmingham, 1985.
25. Islán, A., Stoll, B.J. Ljungstrom, et al. *Giardia lamblia* infections in a cohort of Bangladesh mothers and infants followed for one year. Journal of Pediatrics. 103: 996-1000, 1983.
26. Cook G.C. Causas y control de la diarrea crónica. Diálogo sobre la diarrea No 7-12: 6-7, 1985.
27. Flewett, T. H., Beards, G. M., Brown, D.W.G. Sanders, R.C. The diagnostic gap in diarrhoeal aetiology. Ciba Foundation Symposium, 128: 238-249, 1987.
28. Johansson, M.E., Uhnoo I., Kidd, A.H. et al. Direct identification of enteric adenovirus, a candidate new serotype, associated with infantile gastroenteritis. Journal of Clinical Microbiology. 12: 95-100, 1980.
29. Janda, J.M., Bottone, E.J., Skinner, C.V. y Calcaterra, D. Phenotypic markers associated with gastrointestinal *A. hydrophila* isolates from symptomatic children. Journal of Clinical Microbiology 17: 588-591, 1983.
30. Bartlett J.G. Treatment of antibiotic-associated colitis. Review of Infectious Diseases 6: 235-241, 1984.
31. Colweel, R.R. Occurrence and biology of *Vibrio parahaemolyticus* p 230-240. En D. Schlessinger (ed.) Microbiology - 1974. American Society for Microbiology, Washington, D.C., 1974.
32. Lanata, CF, et al. Protection of Peruvian children against rotavirus diarrhea of specific serotypes by one, two or three doses of the RIT 4237 attenuated bovine rotavirus vaccine. Journal of Infectious Diseases 159(3): 452-459, 1989.
33. Svennerholm, A.M., et al. Development of oral vaccines against enterotoxigenic *Escherichia coli* diarrhea. Vaccine 7(3): 196-198, 1989.

---

# Uso de la alimentación parenteral en el Depto. de Pediatría del Hospital Escuela

---

*Dra. Martha Matamoros de López\*, Dra. Soledad Cárdenas\*, Dr. Samuel García\**

---

## RESUMEN

Se revisaron 20 expedientes clínicos de pacientes en quienes se uso A.P. en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. La alimentación Parenteral fue utilizada más frecuentemente en niños menores de 1 año, las indicaciones para su uso fueron aquellas patologías en donde el soporte nutricional utilizando la vía digestiva no fue posible.

La forma de alimentación utilizada fue la vía periférica ya que la mayoría de estos pacientes la A.P. se uso por un período menor de 15 días, usándose catéter central en aquellos casos de períodos prolongados con soluciones de osmolaridades muy elevadas. No fue posible por falta de recursos hospitalarios utilizar A.P. que incluya además de carbohidratos, proteínas, electrolitos, el uso de oligoelementos, grasas y vitaminas. El monitoreo de laboratorio no fue posible evaluarlo por información extraviada.

En nuestro estudio se destaca además las complicaciones relacionadas con el uso de A.P.; siendo las más frecuentes las alteraciones metabólicas, ninguna de ellas fue causa de muerte; la colestasis hepática en un recién nacido fue

la única complicación que motivó la suspensión de la alimentación parenteral. La efectividad de la A.P. fue de un 60%, se considera que probablemente en la mayoría de los pacientes a quienes se les indicó, no hubieran podido sobrevivir sin este soporte nutricional.

Se analizaron además las causas de muerte en los pacientes siendo en su mayoría causas infecciosas sin que pudiera demostrarse que estuvieran relacionadas con la A.P.

## PALABRAS CLAVES:

A.P.: Alimentación Parenteral A.P.T.: Alimentación Parenteral Total.

## INTRODUCCIÓN:

La Alimentación Parenteral como una técnica de soporte nutricional fue introducida en el año 1915 por Woogatt y col. Desde entonces múltiples estudios y experiencias clínicas han sido reportadas evidenciando la eficacia de la misma en el manejo de pacientes que de otra manera hubieran fallecido por la imposibilidad de ser alimentados por la vía natural.

\* (Departamento de Pediatría Hospital Escuela)

El estado de hipercatabolia a la que se ven sometidos algunos pacientes en quienes la vía oral o enteral está contra-indicada, debe ser compensada con el uso de nutrientes por vía endovenosa, ya que el estado de desnutrición aguda que sufren, condiciona una pobre respuesta a la infección, mala cicatrización de los tejidos, falta de respuesta a la quimioterapia en el caso de pacientes oncológicos y finalmente la muerte.

La alimentación parenteral es una forma equilibrada de alimentación por vía intravenosa que incluye una mezcla de aminoácidos, hidratos de carbono, grasas, vitaminas, oligoelementos y electrolitos indicada en pacientes que por diversas razones no pueden ser alimentados por la vía oral o enteral como enterocolitis necrotizante, diarrea grave, síndrome de intestino corto, malformaciones congénitas gastrointestinales, pancreatitis, etc. o en aquellos pacientes que se encuentran en estado de hipercatabolia en donde los aportes dados por la vía oral no son suficientes para llenar los requerimientos calóricos como en politraumatizados, grandes quemados, sepsis, insuficiencia renal aguda, enfermedades neoplásicas (2,6,8,10,11,12).

La alimentación parenteral se puede administrar a través de una vena periférica o vena central, utilizándose la primera únicamente cuando la osmolaridad de la solución permita su uso (osmolaridad menor de 850 mosmol/l), generalmente indicada cuando se planean períodos cortos de A.P. (menos de 15 días).

El uso de catéter central está indicado cuando los altos requerimientos calóricos la restricción hídrica abligan al uso de soluciones con osmolaridad elevada (850-1350 mosmol/l) o cuando se planea un uso prolongado (mayor de 2 semanas). (12).

El manejo de la A.P. requiere de un personal adiestrado y de apoyo del laboratorio para evaluar en forma objetiva las complicaciones o sus beneficios. La forma como se valora su eficacia es aplicando parámetros de valoración nutricional que incluye datos antropométricos, bioquímicos e inmunológicos.(6).

Las complicaciones incluyen aquellas relacionadas con el uso de catéteres centrales (1) o con el uso de sus componentes como hipo o hiperglicemias, hígado graso, colestasis intrahepática, hiperlipemias, reacciones alérgicas, trastornos electrolíticos. (11,12,13).

Sin embargo la mayoría de estos efectos secundarios son prevenibles y reversibles si se detectan y se corrigen en forma precoz, lo que obliga a una monitorización cuidadosa clínica y de laboratorio.

La Alimentación Parenteral fue utilizada por primera vez en nuestro hospital en el año 1980, por el Servicio de Cirugía Pediátrica, desde entonces muchos han sido los pacientes que se han beneficiado de su uso; sin embargo no existe ningún estudio en nuestro medio que haya valorado sus usos; siendo el objetivo del presente estudio evaluar esta forma de tratamiento conociendo su uso, indicaciones, forma de administración y repercusión sobre la morbi-mortalidad de los pacientes tratados.- Al intentar evaluar esta terapia nutricional en nuestro medio realizando un estudio retrospectivo, la gran limitante que encontramos fue el mal manejo del expediente clínico por lo que información importante no pudo ser obtenida.

#### PACIENTES Y MÉTODOS:

Se realiza un estudio retrospectivo sobre el uso de la Alimentación Parenteral en el Depto. de Pediatría del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras. El estudio comprende un período desde Enero de 1984 a Diciembre de 1988. Se revisaron 1356 expedientes clínicos que comprenden al universo de todas las patologías en las que la alimentación parenteral podría ser aplicada.

El protocolo de investigación solo pudo aplicarse a 20 expedientes clínicos por carecer la mayoría de la información requerida ya que el Depto. de Estadística destruye la mayor parte de la información del laboratorio. El protocolo incluía datos generales del paciente, diagnóstico clínico, indicación del uso de alimentación parenteral, componentes, vías de administración, complicaciones y morbimortalidad.

**DEFINICIÓN DE TÉRMINOS:** Alimentación Parenteral Total: Cuando todos los aportes calóricos se administran por vía intravenosa. Alimentación Parenteral Parcial: Parte de los aportes calóricos se administran por vía parenteral y el resto por la vía digestiva (oral, enteral, gástrica).



## RESULTADOS

Délos 20 expedientes clínicos de pacientes que recibieron Alimentación Parenteral el 45% eran niños menores de 12 meses, 20% corresponden al grupo de 13 meses a 4 años y un 35% fueron mayores de 7 años.

Diez patologías fueron causa de indicación de A.P. entre las cuales el 75% eran causas gastrointestinales y un 25% extraintestinales. Dentro de las causas gastrointestinales las más frecuente fue la atresia de esófago con un 20% de ocurrencia y de las causas extraintestinales la septicemia, con un 20% (ver tabla No.1).

TABLA # 1

## INDICACIONES DE LA APT

| Patología                     | Frecuencia | Porcentaje    |
|-------------------------------|------------|---------------|
| Sepsis                        | 4          | 20.0          |
| Invaginación Intestinal       | 1          | 5.0           |
| Enterocolitis Necrotizante    | 2          | 10.0          |
| Síndrome de Intestino Corto   | 2          | 10.0          |
| Síndrome Diarréico prolongado | 2          | 10.0          |
| Fístula Enterocutánea         | 2          | 10.00         |
| Atresia de Esófago            | 4          | 20.00         |
| Atresia Intestinal            | 2          | 10.0          |
| CID y Sepsis                  | 1          | 5.0           |
| <b>TOTAL:</b>                 | <b>20</b>  | <b>100.00</b> |

Cinco pacientes (25%) recibieron alimentación parenteral total y el resto alimentación parenteral parcial, con relación a los componentes administrados, encontramos que el 55% de los pacientes recibieron proteínas, CHO, electrolitos y vitaminas, ningún paciente recibió grasas, oligoelementos debido a la falta de estos últimos en nuestro hospital.

La mayoría de los pacientes recibieron la alimentación parenteral por vena periférica (75%), el resto, un 25% por ambas formas lo que se refiere al uso inicial de la vía periférica pasando posteriormente al catéter central cuando la osmolaridad de la solución contraindiquen el uso de una vena periférica la mayoría de los pacientes recibieron A.P. por un período corto (menor 15 días)

hecho relacionado con el mayor uso de vías periféricas y no centrales, con el tipo de patología y la resolución de las causas por lo que la A.P. fue usada (tabla No.2).

TABLA # 2

## PERIODO DE USO DE LA APT

| PERIODO       | FRECUENCIA | PORCENTAJE   |
|---------------|------------|--------------|
| 1 - 15 días   | 13         | 65.0         |
| 16 - 29 días  | 7          | 35.0         |
| <b>TOTAL:</b> | <b>20</b>  | <b>100.0</b> |

Los trastornos metabólicos fueron las complicaciones más frecuentes, también ocupa un lugar importante las infecciones del catéter con un 10%. 30% de los casos no pudieron ser analizados por no aparecer información en el expediente clínico, ninguna de las complicaciones fue causa de muerte, la fiebre producida por catéter desapareció al retirar el mismo, los trastornos metabólicos fueron corregidos sin problema y sin consecuencia (tabla No.3).

TABLA # 3

## COMPLICACIONES DE LA APT

| COMPLICACION          | FRECUENCIA | PORCENTAJE   |
|-----------------------|------------|--------------|
| Colestasis Hepática   | 1          | 5.0          |
| Deshidratación        | 3          | 15.0         |
| Hipoglicemia          | 1          | 5.0          |
| Hiponatremia          | 1          | 5.0          |
| Hiperpotasemia        | 1          | 5.0          |
| Flebitis              | 1          | 5.0          |
| Hipopotasemia         | 1          | 5.0          |
| Hiperglicemia         | 1          | 5.0          |
| Sobrehidratación      | 1          | 5.0          |
| Infección del catéter | 2          | 10.0         |
| Hipocalcemia          | 1          | 5.0          |
| No consignados        | 6          | 30.0         |
| <b>TOTAL:</b>         | <b>20</b>  | <b>100.0</b> |



En 12 pacientes (60%) la A.P. se suspendió por resolución de su patología, 1 paciente R.N. (5%) por colestasis hepática y en 6 pacientes (30%) por muerte. (tabla No. 4). De los 20 pacientes a quienes se les administró A.P. 6 murieron, 5 por Shock séptico y 1 por coagulación intravascular diseminada secundaria a sepsis. En nuestro estudio los pacientes murieron a causa de sus enfermedades de base y no como consecuencia de la A.P. (tabla No.5).

De todos los pacientes tratados 3 egresaron curados, 9 mejorados, para hacer un total de 12 pacientes (60%) en quienes se estima que el uso de A.P. usada en conjunto con otras terapias fue determinante en la sobrevivencia ya que si se analizan las indicaciones de su uso pocos pacientes hubieran sobrevivido sin un soporte nutricional (tabla No.6).

| TABLA # 4                     |            |              |
|-------------------------------|------------|--------------|
| RAZON DE SUSPENSION DE LA APT |            |              |
| SUSPENSION                    | FRECUENCIA | PORCENTAJE   |
| Patología resuelta            | 12         | 60.0         |
| Falta de elementos            | 1          | 5.0          |
| Colestasis Hepática           | 1          | 5.0          |
| Muerte                        | 6          | 30.0         |
| <b>TOTAL:</b>                 | <b>20</b>  | <b>100.0</b> |

| TABLA # 5            |            |            |
|----------------------|------------|------------|
| CAUSAS DE MORTALIDAD |            |            |
| CAUSA                | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| Shock séptico        | 5          | 84         |
| CID                  | 1          | 16         |
| <b>TOTAL:</b>        | <b>6</b>   | <b>100</b> |

\* Ninguno de los pacientes que murieron por shock fue complicación del uso de la APT, sino de su enfermedad base.

| TABLA # 6           |            |            |
|---------------------|------------|------------|
| CONDICION DE EGRESO |            |            |
| EGRESO              | FRECUENCIA | PORCENTAJE |
| Curado              | 3          | 15.0       |
| Mejorado            | 9          | 45.0       |
| Alta exigida        | 2          | 10.0       |
| Muerte              | 6          | 30.0       |
| <b>TOTAL:</b>       | <b>20</b>  |            |

Basados en el número de sobrevivientes y pacientes muertos, podríamos decir que la A.P. fue efectiva en un 60% (12 pacientes sobrevivientes). Sin embargo la efectividad no solo puede ser medida basados en la supervivencia, sino utilizando parámetros de valoración nutricional, antropométrica, bioquímica e inmunológica, mismas que no pudieron ser evaluadas en nuestro estudio.

## DISCUSIÓN

La primera gran limitante de nuestro estudio fue el extravío de información por mal manejo del expediente clínico de tal forma que consideramos que el número de pacientes que recibieron alimentación parenteral no corresponden al total de pacientes tratados con esta técnica de soporte nutricional, por lo que resulta difícil extrapolar nuestro resultado a lo que realmente esta sucediendo en nuestro medio.

De los expedientes revisados se obtienen algunos datos que son de relevancia clínica como ser que las indicaciones de A.P. en nuestro medio son de las mismas que recomienda la literatura internacional (12,17,18). En la mayoría de los pacientes tratados, la A.P. se usó por contraindicación de la vía oral y en 2 pacientes para dar soporte nutricional por estado de hipercatabolia secundario a sepsis. Están demostrado sus beneficios como soporte nutricional en pacientes sépticos ya que en estos pacientes ocurre un estado de desnutrición aguda secundaria al auto canibalismo (7) lo que conlleva una mala respuesta a la infección empobreciendo su pronóstico (9).

En varios pacientes tratados la A.P. fue la única alternativa para dar soporte nutricional, mientras se resolvía su problema de base, este es el caso de los recién nacidos con atresia de esófago y fístula traqueo esofágica en quienes esta contraindicada la alimentación por la gastrostomía mientras no se practique el cierre de la fístula ya que el alimento puede refluir a través de la fístula traqueoesofágica inferior y ocasionar fenómenos de broncoaspiración (15).

El elevado número de pacientes alimentados con alimentación parenteral parcial (enteral mas parenteral, se explica porque el uso de la alimentación parenteral es una vía hacia el retiro de la alimentación parenteral total ya que esta no puede ser suspendida en forma brusca hasta asegurarse una adecuada tolerancia enteral. La alimentación parenteral parcial puede ser utilizada también desde el inicio en aquellas patologías donde no haya contraindicación al uso de la vía enteral pero que las necesidades calóricas no pueden ser alcanzadas solo por esta vía y son entonces suplementadas por la alimentación parenteral como es el caso de los estados hipercatabólicos de sepsis y grandes quemados (12,18).

Nos preocupa el hecho de que nuestros pacientes no puedan ser beneficiados con el uso de grasas y oligoelementos, con la gran cantidad de hidratos de carbono con las consecuencias que ésta implica, como ser depósitos de grasa en el hígado, incremento en la producción de CO<sub>2</sub> y estados de hiperglicemia. El hígado es capaz de metabolizar 5 mg/k/minuto de glucosa y que los aportes que superen esta cifra superen su capacidad oxidativa (11), por otro lado la falta de aporte de grasas puede llevar a deficiencia de ácidos grasos produciéndose diarrea, sequedad y descamación de la piel, retraso en la cicatrización, trombopenia y fragilidad de los G. rojos e hígado graso (11,17,18).

La falta de aporte de oligoelementos en una alimentación parenteral con ayunos prolongados (mas de 15 días) conlleva a deficiencias que producen síndromes clínicos conocidos (2,13,16), actualmente existen preparaciones comerciales de oligoelementos de los que carecemos en nuestro hospital.- En ausencia de estas preparaciones se recomienda el uso de plasma y glóbulos rojos que poseen cobre, hierro y zinc (14).

La mayoría de los pacientes tratados recibieron alimentación parenteral a través de catéteres periféricos esto se justifica si se toma en cuenta que la alimentación parenteral fue usada por períodos cortos (menos de 15 días) y fue usada en algunos casos como suplemento de la vía enteral.

Con relación a las complicaciones de la alimentación parenteral las relacionadas con sus componentes fueron las más frecuentes siendo todas ellas corregidas sin complicaciones y secuelas. De las complicaciones presentadas cabe la pena resaltar la colestasis hepática presentada en un recién nacido; esta complicación ha sido reportada por otros autores (3,4,5,8).

Las alteraciones hepáticas producidas por la A.P. han sido reconocidas desde hace muchos años en pacientes sin enfermedad hepática previa y están relacionadas con varios mecanismos como un efecto tóxico de algunos aminoácidos (leucina, isoleucina, triptofano y glicina), bloqueo de la secreción biliar por déficit de algunos aminoácidos, déficit de ácidos grasos, falta de estimulación biliar secundaria al ayuno enteral y recientemente preconizado el déficit de Taurina dada su función permisiva al flujo biliar. Actualmente nadie pone en duda la relación causa-efecto entre la alimentación parenteral y disfunción hepato-biliar la que es independiente de la solución proteica empleada y que remite tras su supresión de manera espontánea y progresiva entre 1 y 4 meses aproximadamente (8).

Las infecciones relacionadas con el catéter es comparable al de otros soportes (1) la forma como los catéteres son cuidados por el personal a cargo del paciente se relaciona directamente con la incidencia de sepsis, así como la dificultad técnica al instalarlos, el cuadro infeccioso que sufre el paciente durante la A.P. diseminando los organismos por vía hematogénica hacia el catéter (1).

El shock séptico fue la causa más frecuente de muerte en el grupo tratado y no puede ser atribuido a la terapia de soporte nutricional. El estado séptico condiciona un estado de desnutrición proteico-calórico agudo en donde la nutrición parenteral estándar no ha mostrado buenos resultados. En la sepsis existe un marcado incremento en la demanda de aminoácidos de cadena ramificada como fuente de energía, lo que aumenta en proporción directa con el stress, este incremento en la demanda es debido a una mayor utilización periférica de

aminoácidos de cadena ramificada para proveer energía al catabolismo oxidativo, ocurriendo entonces un grado marcado de autocanibalismo en las reservas proteicas periféricas, es por esta razón que actualmente se recomienda el uso de fórmulas especiales para pacientes sépticos que contengan mayor cantidad de aminoácidos de cadena ramificada (7), fórmulas que carecemos en nuestro hospital.

Con relación a la efectividad del soporte nutricional en los pacientes tratados no fue posible recoger la información pertinente, ya que no contamos con parámetros de valoración nutricional tanto al inicio, durante y al final de la terapia, estos parámetros incluyen pruebas bioquímicas, (transferina, albúminas, prealbumina, fibronectina, aminogramas plasmáticos) (6), antropométricos (peso, talla, PBI, etc.), inmunológicos (test cutáneos, cuenta total de linfocitos, etc.). Sin embargo creemos que en los pacientes sobrevivientes la alimentación parenteral fue determinante en su pronóstico ya que sin soporte nutricional la mayoría de los pacientes hubiera muerto, como es el caso de los pacientes en quienes la vía enteral está contraindicada sin resolver la patología de base como ser atresia de esófago, enterocolitis necrotizante, atresia intestinal situaciones en donde el uso de alimentación parenteral es obligada (15,18).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Abbott M, Abel R.M, Ryan J.A et al. Cateeter Complication in total parenteral nutrition: A prospective study of 200 consecutive cases. N. Eng J of M. 1974; 290:757-761.
2. American Medical Association Department of Food and Nutrition. Guidelines for essential trace elements preparations for parenteral use. J.A.M.A. 1979; 241:2051.
3. Balesteri William, Novak Donald, Farrel Michael. Bile acid metabolism, total parenteral nutrition and cholestasis in E. Leber's disease. Total parenteral nutrition. New York Raven Press 1986; 319-334.
4. Baker Alfred, Rosenberg Irving. Hepatic complications of total parenteral nutrition. The American Journal of medicine 1987; 82:489-497.
5. Bernstein J, Chang Ch, Brough A.J et al. Conjugated hyperbilirubinemia in infancy associated with parenteral alimentation. J. of Pediatrics 1977; 90:361-369.
6. Benjamín Denis, Laboratory test and nutritional assessment Pediatrics Clinics of N.A. 1989; 36(1):139-161.
7. Cerra F.B. Influence of nutrition on the outcome of septic patients in New Aspects of Clinical Nutrition 1983; 136-145.
8. Castaño C, M Juste, T Dura y col. Disfunción hepatobiliar por alimentación parenteral total en un recién nacido, An. Esp. Ped. 1986, 25; 2:129-131.
9. Fisher José F. MD Nutritional support in the seriously ill patient. Year Book Medical Publishers 1980.
10. Filler Robert M et al. parenteral feeding in the management of children with cancer. American Cancer Society. May 1978; Vol. 43 (5):2117-21200.
11. Giner Manuel MD. Custer Suran. Adverse metabolic consequence of nutritional support: Macronutrients in: Surgical Clinics of North America 1986; 66 (5):1025-1069.
12. Guía de Alimentación parenteral de la unidad de cuidados intensivos pediátricos del Hospital Infantil de la Paz, Madrid 1983.
13. Husami Tarek, Abumrad Najin. Adverse metabolic consequences of nutritional support: Micronutrients in Surgical Clinics of N.A. 1986; 66:1049-1069.
14. Lockitch G, Godolphin W.J. et al. The effect of red cell and plasma transfusion on serum, urine and copper levels in the neonate. Am. J. Clin. Nutr. 1983; 38:701-705.
15. Martin Lester, Frederick Alexander. Atresia de esófago Clínicas Pediátricas de N.A. 1985; Vol. 5: 1132-1145.
16. Weber, Tr. Seans N Davis B. et al. Clinical spectrum of zinc deficiency in pediatric patients receiving total parenteral nutrition. J. Ped. Surg. 1981; 16:236.
17. Wheeler Nancy. Parenteral nutrition in manual of Pediatrics Nutrition edited by Drew C. Kelt. Boston, Little Brown and company 1984:151-165.
18. Zlotkin Stanley, Stavins Virginia and Penchards Paul. Total parenteral nutrition in children. Pediatrics Clinics of N.A., April 1985; 32: 381-400.

---

# Divertículo de MECKEL

---

*Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga A\**

---

Desde su descripción inicial por Fabricio Hildanus en 1598 (1) y luego por Johann Friedrich Meckel en 1809 (2) esta anomalía congénita del tracto digestivo ha sido objeto de numerosas descripciones y observaciones (3,4,5/6) se considera que es la anomalía congénita mas frecuente del sistema gastro-intestinal, y es el remanente del conducto onfalomesentérico que conecta el intestino primitivo con el saco vitelino (7) en la vida fetal temprana.

Normalmente está estructura anatómica se oblitera y desaparece completamente entre la séptima y la octava semana de vida fetal, que es cuando la placenta reemplaza al saco vitelino como base nutricional para el feto; el defecto de la involución del divertículo de Meckel da lugar a una fístula onfalomesentérica, un quiste entérico, una brida fibrosa que une el intestino delgado al ombligo, o esta estructura queda libre y flotante constituyendo un divertículo intestinal.

Se trata en realidad de un verdadero divertículo, porque desde su emergencia de la cara antimesentérica del intestino posee los cuatro planos anatómicos (serosa, muscular, sumucosa y mucosa).

Su riego sanguíneo proviene la mayoría de las veces de un remanente de la arteria vitelina derecha procedente a su vez de la arteria mesentérica superior; normalmente se localiza en los últimos 100 centímetros proximales a la válvula ileocecal, aunque ha sido descrito tan lejano como en el ligamento de Treitz, el tamaño promedio se describe como de tres centímetros (3,5) y es bien conocido el hecho de que en la mitad de los casos aproximadamente tiene mucosa heterotópica gástrica, además en un 16% de los casos se ha descrito tejido

acinar pancreático y muy raramente glándulas de Brunner, mucosa colónica, tejido hepatobiliar o combinaciones de varios tejidos (6).

Se ha asociado estadísticamente a otras anomalías del desarrollo como son el paladar hendido, útero bicórneo y páncreas anular (7,8) asimismo parece haber una relación indirecta con enfermedad de Crohn.

El hallazgo transoperatorio del divertículo de Meckel es de 1% y el peligro de complicaciones que en años anteriores se exagero, se considera ahora que es de un 4% bajando a cero después de la tercera edad (8).

La frecuencia es igual en ambos sexos, pero por razones no bien conocidas las complicaciones son tres veces mas frecuentes en los varones. Una vez complicado el DM da lugar fácilmente a errores diagnósticos, tratamientos tardíos y a una alarmante mortalidad de aproximadamente 7% aun en los mejores cirujanos, es así que el reconocimiento de sus patrones de presentación darán la oportunidad tanto al Internista como al Cirujano de mejorar el pronóstico de este grupo de pacientes.

Las complicaciones del DM se pueden clasificar en un síndrome hemorragia?, síndrome obstructivo y un síndrome inflamatorio: El síndrome hemorrágico es mas frecuente en los niños (9-10) y suele presentarse antes de los dos años. En este grupo de pacientes operados o con estudios post-mortem demuestran en un 90% mucosa heterotópica casi invariablemente gástrica y el sangrado en debido a una pequeña, pero profunda ulceración de la mucosa ileal adyacente a la mucosa gástrica, la cual es factible demostrar con estudios radiológicos baritados o por endoscopia retrógrada. Clásicamente el sangrado

se describe como agudo, indoloro y episódico, la apariencia de las heces en "jalea de grosella" y en una minoría de casos, las heces ofrecen una apariencia alquitranada, en general se dice que es mas frecuente que los niños presenten hematoquezia y los adultos presenten melena (5).

El tratamiento médico es a base de transfusiones y bloqueadores de la secreción gástrica y si el caso lo requiere resección quirúrgica. La obstrucción intestinal en adultos es la complicación mas importante del DM representando el 54%. Los diferentes mecanismos como se lleva a cabo la obstrucción fueron descritos en el elegante manuscrito de Halstead (11) desde principios de este siglo, reconociendo básicamente que un divertículo que se encuentra fijo a la pared abdominal o al ombligo por un tracto fibroso el que ofrece mas frecuentemente este tipo de complicaciones, existiendo sin embargo mecanismos no infrecuentes como la invaginación, torsión del divertículo, aparición de banda mesodiverticular, estrangulación en hernias inguinales y otras causas mas raras como inflamación crónica diverticular que ocasione en forma secundaria estrechez, cicatricial del intestino adyacente.

La tercera complicación clínica es la diverticulitis aguda, proceso que remeda a la apendicitis aguda tanto en sus mecanismos patogénicos como en su cuadro clínico, tan es así que en los casos en los que se presenta ésta complicación el diagnóstico preoperatorio usual es el de una apendicitis aguda. Numerosos agentes bacterianos (enterobacterias) han sido descritos como causales de la infección aunque raramente se han descrito infecciones tuberculosas, micóticas y mas recientemente se ha logrado cultivar el *Helicobacter pylori* en la mucosa heterotópica gástrica (12).

Mas raramente el DM puede ser asiento de neoplasias, siendo la mas frecuente el carcinóide (33%), seguido por los sarcomas, (27%) y tumores mesenquimatosos benignos (23%) con un pequeño número de carcinomas. (13). A pesar de ser conocido por todos los médicos y de tenerse generalmente en mente, el diagnóstico del DM puede ofrecer grandes dificultades, primero porque se asemeja clínicamente a una serie de entidades inflamatorias comunes del cuadrante inferior derecho de las cuales inicia la lista la apendicitis aguda, y además cualquier proceso obstructivo intestinal, la segunda dificultad la representa el hecho que los métodos diagnósticos a utilizarse en estos pacientes agudamente

enfermos no están siempre disponibles ni son siempre tolerables por pacientes agudamente enfermos (14).

Los estudios balitados en las mejores manos detectan menos de la tercera parte de los casos (15) y esto es debido al poco llenado de bario, estenosis del cuello diverticular o presencia de contenido intestinal en el fondo del divertículo, asimismo puede existir una contracción de la capa muscular que expelle el medio de contraste de la cavidad diverticular.

Es recomendable hacer estudios comprensivos con radiografías hechas a intervalos regulares, al llegar la comida balitada al íleon distal, y a algunos autores (14) logran mejores resultados con las técnicas de enteroclis del intestino delgado.

Los estudios angiográficos dan una efectividad diagnóstica de un 23% aun en los mejores centros (16) y depende esencialmente de la demostración del remanente de la arteria v. telina derecha, pudiéndose en ocasiones demostrar una fase de llenado venoso tardío, que representa la vascularidad de la mucosa gástrica heterotópica.

Desde los estudios iniciales de Harden y colaboradores (17) hace ya mas de dos decadas, los estudios de radioisótopo nuclear con tecnecio 99 marcado se han llevado a cabo con cierto éxito teniendo la ventaja de lo rápido y no invasivo del estudio, teniendo básicamente la desventaja que para que el estudio sea contributorio debe existir un mínimo de uno o ocho centímetros cuadrados de mucosa gástrica ectópica. Varios agentes como la pentagastrina (18) glucagón (19) y cimetidina (20) han mejorado los resultados con nucleótidos, basándose en la funcionalidad de las células parietales diverticulares (19-20) en general, se considera que los estudios nucleares en el DM tienen una exactitud diagnóstica del 90% en niños (21), en adultos se ha encontrado una sensibilidad de 62.5% y especificidad de un 9%, habiéndose reportado falsos negativos en la apendicitis aguda, abscesos de la fosa ilíaca derecha, enfermedad de Crohn, anormalidades vasculares locales y otras lesiones raras congénitas y adquiridas en esa región anatómica. Los falsos negativos son atribuibles a la ausencia o poca cantidad de mucosa gástrica heterotópica.

Es aceptado en la actualidad que una combinación de estudios nucleares con enteroclis y angiografía ofrecen una utilidad diagnóstica preoperatoria mayor de un

90% (22), sin embargo es frecuente que en la práctica diaria el diagnóstico definitivo se lleve a cabo por la laparotomía un estudio radiológico baritado.

Las observaciones iniciales de morbilidad fueron sobre estimados y basados en cifras más recientes (6) se considera en la actualidad que en la mayoría de los casos el hallazgo de un DM no siempre indica su recepción a menos que exista una o más de las siguientes condiciones: a) cuello diverticular estrecho b) dolor abdominal inexplicable c) sangrado bajo en pasado reciente d) masa palpable dentro del divertículo e) banda fibrosa que comunique con el divertículo f) divertículo con vaso vitelino propio y sin mesenterio que predispone a la encarcelación.

El tratamiento a base de las varias generaciones de bloqueadores H<sub>2</sub> es siempre una medida efectiva, pero transitoria y de nuevo la mayoría de las experiencias se refieren a pacientes pediátricos.

A pesar de un buen Índice de sospecha y a pesar de el avance en los métodos diagnósticos el aforismo expresado por el Dr. Mayo en 1933 sigue siendo vigente: "El divertículo de Meckel es frecuentemente sospechado, casi siempre buscado y raramente encontrado." (24).

#### REFERENCIAS

- 1- Soderlund S. Meckel's diverticulum. A clinical and histologic study, *Acta Chir Scand* 1959; (suppl 248): 13-233
- 2- Meckel JF. Ueber die Divertikel am Darmkanal. *Arch die Physiol* 1809;9421-53
- 3- Mackey WC, Dineen P. A Fifty-year experience with Meckel's diverticulum. *Surg Gynecol Obstet* 1983; 156:56-54
- 4- Yamaguchi M, Takeuchi S, Awasu S. Meckel's diverticulum investigation of 600 patients in the Japanese literature. *Am J Surg* 1978; 136:247-9
- 5- Weinstein EC, Cain JC, Remine WH. Meckel's diverticulum: 55 years of clinical and surgical experience. *JAMA* 1962; 182:131-3
- 6- Tuttle DK, Barnett JL. Meckel's diverticulum. *Amer. J. gastroent* 85:777-81, 1990-
- 7- Caylor HD. Meckel diverticulum. *Gastroenterology* 1949;3:31-46.
- 8- Jiernan PC et al. Annular pancreas. *Arch. Surg.* 1980; 115:46-50.
- 9- Soltero MJ, Bill AH. The natural history of Meckel's diverticulum and its relation to incidental removal. *Am J. Surg* 1976; 32:168-26
- 10- Rutheford EJ, Akers Dr. Meckel's diverticulum: a review of pediatric patients. *Surgery* 1966; 59: 618-26
- 11- Halstead AE. Intestinal Obstruction from Meckel's diverticulum. *Ann Surg* 1902;35:471-94.
- 12- Morrison A, Nicholson G. Campylobacter pylori infection in Meckel's diverticulum. *GUT* 30:1233-35, 1990.
- 13- Dixon AY, McAnaw M, McGregor DH, et al. Dual carcinoid tumors of Meckel's diverticulum presenting as metastasis in an inguinal hernia sac: Case report with literature review. *Am J Gastroenterol* 1988;83:1283-8
- 14- Maglinte DDT, Jordán LG, Van Hove ED, et al. Chronic gastrointestinal bleeding from Meckel's diverticulum: Radiologic considerations. *J Clin Gastroenterol* 1981;3:47-52
- 15- Muroff LR, Casarella WJ, Johnson PM. Preoperative diagnosis of Meckel's diverticulum. Angiographic and radionuclide studies in an adult. *JAMA* 1974;229:1900-2.
- 16- Klein HJ, Alfidi RJ, Meaney TF, et al. Angiography in the diagnosis of Chronic gastrointestinal bleeding. *Radiology* 1971;98:83-91.
- 17- Harden RM, Alexander WD, Kennedy I. Isotope uptake and scanning of stomach in man with 99m Tc-pertechnetate. *Lancet* 1967;1:1305-7.
- 18- Priebe CJ, Marsden DS, Lazarevic B. The use of 99m technetium pertechnetate to detect transplanted gastric mucosa in the dog. *J Pediatr Surg* 1974;9:605-13.
- 19- Petrokubi RJ, Braum S, Rohrer GV. Cimetidine administration resulting in improved pertechnetate imaging of Meckel's diverticulum. *Q J Nucl Med* 1978;3:385-3.
- 20- Berquist TH, Nolan NG, Stephens DH, et al. Radioisotope scintigraphy in diagnosis of Barrett's esophagus. *AJR* 1975;123:401-11.
- 21- Sfakianakis GN, Conway JJ. Detection of ectopic gastric mucosa in Meckel's diverticulum and other aberrations by scintigraphy. *J Nucl Med* 1981;22:647-54.
- 22- Schwartz MJ, Lewis JH. Meckel's diverticulum: Pifalls scintigraphic detection in the adult. *Am J Gastroenterol* 1984; 79:611-8.
- 23- Collins JC. Hemorrhage from a Meckel's diverticulum: A case with heterotopic gastric mucosa treated with cimetidine. *Arch Surg* 1980;115:83-4.
- 24- Mayo CW Meckel's diverticulum. *Mayo Clin Proc* 1933;8:230-2.

---

# Perforaciones espontáneas de vísceras huecas del tubo digestivo: Manejo quirúrgico moderno

---

*Dr. Alejandro A. Membreño-Padilk,\* F.A.C.S., M.S.J.L.A.C.*

---

## INTRODUCCIÓN

Anatómicamente, en la cavidad abdominal existen normalmente tres tipos de vísceras huecas: el tubo digestivo—desde el estómago al recto—en el primer lugar; la vesícula biliar y la vejiga urinaria, en segundo lugar. Este trabajo será enfocado únicamente al manejo quirúrgico de las perforaciones de las primeras. Ahora bien, ocasionalmente éstas vísceras huecas del tubo digestivo se "perforan libremente" a la cavidad peritoneal en forma "espontánea", por alguna razón. Las causas de estos "accidentes espontáneos"—o mejor dicho: las patologías o enfermedades que pueden provocar ese tipo de complicaciones, como parte de la historia natural de ellas—se enumeran en la tabla No. 1 y de ellas, definitivamente, las más frecuentes en nuestro medio hospitalario son tres: a) las úlceras pépticas, duodenal o gástrica; b) la(s) ulceración(es) tifódica(s) del íleon; y c) la diverticulitis aguda del colon. Merecen éstas, por lo tanto, especial interés en relación a su manejo quirúrgico y por consiguiente, este trabajo lo enfocaré estrictamente hacia ello.

En las tres existe un factor patológico común, que es aquel en el cual al perforarse la víscera hueca—e insisto:

---

\* Cirujano General de Guardias del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras, y Profesor de Cirugía de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras

## TABLA No.1

### POSIBLES CAUSAS DE PERFORACIÓN ESPONTÁNEA DE LAS VÍSCERAS HUECAS DEL TUBO DIGESTIVO\*

---

#### A) ÚLCERAS PÉPTICAS

- I. Gastroduodenales
- 2- En un Divertículo de Meckel

#### B) INFLAMACIONES AGUDAS

- 3- Apendicitis
4. Enteritis Tifoidica
5. Diverticulitis Intestinal
6. Colecistitis Gangrenosa
7. Colitis Ulcerativa
8. Enteritis Regional

#### C) GRANULOMAS INTESTINALES

9. Amebomas
10. Tuberculomas
- II. Eosinofílicos
12. Por Enfermedad de Crohn

#### D) NEOPLASIAS GASTRO-INTESTINALES

\* Excluyendo las oclusiones intestinales estrangulantes, las obstrucciones de colon con asa cecada y los íleos intestinales vasculares con gangrena.



"espontáneamente", para excluir en este trabajo todas aquellas perforaciones, o mejor dicho: "roturas o estallamientos", cuyas etiologías sean esencialmente traumáticas y no neoplásicas o más específicamente inflamatorias, como en estos casos-hay salida del contenido del segmento del tubo digestivo afectado a la cavidad peritoneal con la consecuencia lógica de ello, que es la "peritonitis de tipo mixto", por la quemadura e inflamación agudas del peritoneo provocadas por ciertas sustancias químicas y la contaminación bacteriana, respectivamente. Esta última es la que en realidad va a terminar siendo el factor de pronóstico más importante en el curso de las siguientes horas, después de la perforación libre, por lo que, según el "contenido bacteriano" del segmento intestinal perforado así será la intensidad- o "virulencia"- de la peritonitis aguda que se desarrollará. En este sentido, es muy sencillo clasificar las perforaciones intestinales en "ricas", "millonarias" y "multimillonarias" (tabla No.2), según sean altas, medias o bajas respectivamente- de acuerdo al nivel anatómico del tubo digestivo en donde se localiza(n) la(s) perforacion(es)- en primer lugar- según sea la concentración esperada de bacterias, en especial las anaerobias, en el segmento intestinal afectado-en segundo lugar-de tal manera que así, las úlceras pépticas, pero en especial la duodenal, será(n) ejemplo(s) clásico(s) de una perforación "alta y rica", la(s) perforación(es) tifódica(s) del ileon terminal lo será(n) de una "media y millonaria" y, finalmente, la di verticuli tis aguda del colon sigmoideo, con perforación libre a la cavidad peritoneal-con la siguiente peritonitis fecal-lo será de una "baja y multimillonaria".

| TABLA No. 2                                                           |                                                                            |
|-----------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| TIPOS DE PERFORACIONES NO TRAUMATICAS DE VISCERAS ABDOMINALES HUECAS: |                                                                            |
| Según su nivel anatómico y grado de contaminación bacteriana.*        |                                                                            |
| 1.                                                                    | ALTAS o gastroduodenales → "RICAS"<br>Ejemplo: ULCERAS PEPTICAS            |
| 2.                                                                    | MEDIAS o yeyunoileales → "MILLONARIAS"<br>Ejemplo: PERFORACIONES TIFODICAS |
| 3.                                                                    | BAJAS o colónicas → "MULTIMILLONARIAS"<br>Ejemplo: DIVERTICULITIS AGUDA    |
| * Especialmente por "ANAEROBIOS"                                      |                                                                            |

Excluyo de este trabajo, como causa de perforación espontáneas de viscera hueca intrabdominal, a la apendicitis aguda, ya que en esta patología generalmente no se produce el fenómeno de una verdadera perforación intestinal al no haber "contaminación bacteriana" directa de la luz intestinal- en este caso del ciego- a la cavidad peritoneal, ni quemadura del peritoneo por sustancias químicas, con la subsecuente peritonitis aguda de tipo mixto, como ocurre en los otros 3 ejemplos, sino que lo que ocurre- y repito, general y teóricamente- son: la rotura de un absceso puramente apendicular o una apendicitis gangrenosa supurada, las que pueden llevar a una "peritonitis puramente bacteriana" o a la formación de un "absceso periapendicular", con "plastrón" o sin el, según sea la virulencia de la infección bacteriana y/o la resistencia del individuo.

Ahora bien, ¿qué procedimiento quirúrgico es el mejor para cada uno de estos tres ejemplos? El objetivo primordial de este trabajo de investigación clínica es el de comparar las mortalidades observadas en varias operaciones empleadas en ellas- luego de una exhaustiva revisión de bibliografía sobre el tema -con las que se han encontrado en las operaciones que se hacen o practican en nuestros hospitales, en relación a esos tres ejemplos clásicos de perforaciones intestinales, para así, luego de analizarlas, sacar conclusiones y hacer las recomendaciones pertinentes. Esto dará respuesta a la interrogante planteada.

#### PERFORACIONES POR ULCERAS PÉPTICAS GASTRODUODENALES

Cuando un cirujano general- o gastrointestinal- es llamado en interconsulta urgente para evaluar un paciente cualquiera con una evidente "ulcera péptica gastroduodenal perforada", se espera de él que opere lo más pronto posible a ese enfermo para salvarle la vida; y en realidad, eso sería lo lógico en la mayor parte de los casos. Sin embargo, se nos presentará ocasionalmente más de alguno (as) paciente en tan mal estado general, con tan alto riesgo anestésico o con alguna contraindicación para la cirugía, que no nos quedará más alternativa posible para "recomendar", al colega que nos pidió la interconsulta, manejar ese o esos casos conservadoramente. Al revisar la bibliografía en relación a este manejo conservador como alternativa en ciertos casos, impresiona encontrarse con un porcentaje global bastante bajo- y por lo tanto aceptable- de mortalidad, de solamente un 6% en los 103 casos reportados (1-5)

a) que este tipo de complicación es relativamente rara en nuestro medio hospitalario puesto que entre 1969 y 1986 -es decir: en 18 años -solo se recopilaron 90 casos -es decir: 5 por año -de perforaciones de úlceras pépticas:

b) que la mayoría de ellas fueron manejadas quirúrgicamente (tabla No.4) con "cierre simple", con o sin parche omental y/o derivación -75 casos -y que con esta operación nuestra mortalidad post-operatoria es

TABLA No.4

MORTALIDAD EN VARIOS TIPOS DE MANEJO (CONSERVADOR O QUIRURGICO) USADOS EN PACIENTES CON ULCERA PEPTICA PERFORADA\*

| TIPOS DE MANEJO Y PROCEDIMIENTOS                                | No. de Casos | Mortalidades |      |
|-----------------------------------------------------------------|--------------|--------------|------|
|                                                                 |              | No.          | %    |
| NO OPERATORIO                                                   | 2            | 1            | 50   |
| <u>OPERATORIOS:</u>                                             |              |              |      |
| CIERRE PRIMARIO SIMPLE CON O SIN PARCHES OMENTAL Y/O DERIVACION | 75           | 7            | ± 9  |
| VAGUECTOMIA/PILOROPLASTIA                                       | 4            | 1            | 25   |
| VAGUECTOMIA/ANTRECTOMIA                                         | 2            | 1            | 50   |
| GASTRECTOMIA SUBTOTAL                                           | 7            | 4            | ± 57 |
| VAGOTOMIA PARIETAL                                              | NINGUNA      |              |      |

\* EN LOS HOSPITALES: GENERAL SAN FELIPE, ESCUELA Y LEONARDO MARTINEZ.

similar a la observada en la revisión bibliográfica internacional; c) que casi no hemos hecho "operaciones definitivas" en estos casos y, en especial, no hemos hecho ninguna "vagotomía selectiva" y d) que nuestra experiencia tratando este tipo de pacientes en forma conservadora -es decir: sin operación -es mínima y por lo tanto no significativa.

En resumen, en base a lo observado en esta revisión y el análisis de la bibliografía internacional y nacional -muestreo que en mi opinión es imparcial, real y especialmente representativo -se puede concluir lo siguiente: 1) que ante todo, el manejo de este tipo de complicación de las úlceras pépticas gastroduodenales es quirúrgico, aunque en algunos casos puede manejarse a estos pacientes conservadora mente; 2) que la operación más usada en estos casos es el "cierre simple" de la perforación, con o sin parche omental; 3) que ésta operación en nuestras manos tiene el mismo porcentaje de mortalidad post-operatoria que el promediado en otras series internacionales; 4) que sin embargo, la tendencia actual parece ser la de usar más ciertos tipos de operaciones definitivas -es decir, algún tipo de vagotomía -como manejo quirúrgico de estos pacientes, aunque nosotros todavía no hemos adoptado esta actitud quirúrgica; 5) que en realidad existe una diferencia estadística importante -y ante todo significativa -entre los porcentajes de mortalidad post-operatoria observados en la operación más popular -es decir, el cierre simple -y las menos usadas -es decir, las vagotomías selectivas -que definitivamente favorecen a las últimas; y 6) que aún entre las vagotomías selectivas y las troncales-no selectivas-con o sin resección gástrica, el porcentaje de mortalidad post-operatoria también es menor en las primeras, aunque talvez éste no sea considerado significativamente importante desde el punto de vista estadístico.

En base a estas conclusiones, personalmente recomendaría las al terna uvas anotadas en la tabla No.5 como "manejo quirúrgico" del paciente con una úlcera péptica gastroduodenal perforada, siempre y cuando sea posible operarlo. Sin embargo, vale la pena aclarar que estas recomendaciones no son absolutas y que siempre deberán basarse en la experiencia personal del cirujano -ante todo -así como en ciertos otros parámetros básicos como: a) el tiempo transcurrido entre perforación y operación, teóricamente el más importante; b) el grado de contaminación peritoneal, realmente el de mayor importancia; c) el estado nutricional y hemodinámico del paciente, siempre importante; d) el antecedente o no de síntomas previos de enfermedad ulcero péptica, demostrado o no; y e) la edad del paciente; parámetros que nos permiten catalogar al paciente como "difícil o no difícil" -ante todo - y también como "agudo o crónico", lo cual a la vez nos permitirá tomar la decisión correcta en cada caso.

TABLA No.5

## ALTERNATIVAS EN EL MANEJO QUIRURGICO DE LA ULCERA PEPTICA PERFORADA\*

1.- PACIENTE "MUY MAL RIESGO OPERATORIO" Y EN ESPECIAL SI ES MENOR DE 70 AÑOS

A) MANEJO CONSERVADOR NO OPERATORIO

2.- PACIENTE "DIFICIL" POR VARIAS RAZONES Y/O CATALOGADO COMO "AGUDO"

B) CIERRE SIMPLE DE LA PERFORACION CON O SIN PARCHES OMENTAL Y/O DRENAJES

3.- PACIENTE "BUEN RIESGO OPERATORIO", NO DIFICIL Y CON ULCERA DUODENAL CRONICA

C) OPERACION DEFINITIVA:

a.- VAGUECTOMIA TRONCAL + DRENAJE\*\*

b.- VAGUECTOMIA TRONCAL + ANTRECTOMIA

4.- PACIENTE "JOVEN Y/O NO DIFICIL" CON O SIN ANTECEDENTES DE ULCERA PEPTICA

D) VAGOTOMIA PARIETAL SUPERSELECTIVA CON CIERRE PRIMARIO, EN CASOS DE ULCERA DUODENAL

E) GASTRECTOMIA SUB TOTAL CON O SIN VAGUECTOMIA TRONCAL, EN CASOS DE ULCERA GASTRICA

\* CRITERIO PERSONAL DEL AUTOR \*\* ANTE TODO: PILOROPLASTIAS

También hay que recordar que la tendencia actual de efectuar una "operación definitiva" en los siguientes años, parámetro especialmente importante en aquellos casos en los cuales si existía -definitivamente -el antecedente de enfermedad ulcero-péptica crónica. Empero, algunos otros autores (1,5,9,16) recomiendan una operación definitiva -es decir, cualquiera de las vagotomías con o sin resección, según el caso -en "todos los pacientes" con este tipo de complicación de la enfermedad ulcero-péptica. Sin embargo, habría que

tomar en consideración el hecho de que en las dos últimas décadas la incidencia de esta complicación en realidad ha disminuido, o por lo menos parece que existe esa tendencia, lo cual favorecería el "manejo quirúrgico conservador" -es decir, el cierre primario simple, con o sin parche omental -en aquellos pacientes que pueden ser operados, ya que posteriormente pueden ser manejados adecuadamente (24) con medicamentos modernos antiulcerosos-pépticos, con lo cual se evitaría la recidiva de la úlcera. Estas mismas recomendaciones y/o alternativas, que propongo o sugiero, son las que sumaria (25) muy claramente el doctor Hasapes, en un artículo reciente y específico sobre este controversial tema.

## PERFORACIONES TIFODICAS

En base a mi experiencia, y en mi opinión, este tipo de perforaciones intestinales son las más frecuentemente observadas en nuestros hospitales y, además, las más peligrosas de las tres que se están estudiando, ya que la "peritonitis aguda generalizada de tipo mixto" que ellas provocan, siempre terminará siendo muy séptica y rápidamente llevará a la septicemia en vista de la contaminación peritoneal bacteriana masiva que ocurre al perforarse el ileon terminal -en primer lugar -así como por la toxemia que la propia enfermedad primaria conlleva -en segundo lugar -y como por la exagerada quemadura del peritoneo, que tanto los jugos intestinales como las toxinas tifódicas le provocan -en tercer lugar -todo lo cual llevará al paciente a un estado de sepsis intraperitoneal, septicemia y toxemia en pocas horas, que podrían llevar al paciente a la muerte, si además se agrega un DHE severo. Por estas razones indudablemente el manejo de estos pacientes debe ser ante todo quirúrgico y por lo tanto, cada uno de estos pacientes tienen que ser operados lo más pronto posible.

Ahora bien, en base a un estudio (26) de investigación mió-recientemente publicado -que evalúa tanto nuestra experiencia con una técnica quirúrgica especial (tabla No.6) como la de otros autores con otros procedimientos (tabla No.7), es obvio que las conclusiones y en especial mis recomendaciones (tabla No.8) dadas en ese artículo, serán las mismas que yo daría en esta ocasión. Vale la pena, sin embargo, aclarar y agregar aquí -para finalizar -que en este tipo de perforaciones intestinales el factor o parámetro más importante en relación al manejo quirúrgico que se use, a su morbimortalidad y al pronóstico de estos pacientes, sí lo es -definitivamente

TABLA No.6

## MORTALIDAD DE VARIAS OPERACIONES EMPLEADAS EN PERFORACIONES TIFODICAS\*

| OPERACIONES                     | No. Casos | Murieron | Porcentaje Mortalidad |
|---------------------------------|-----------|----------|-----------------------|
| DEBRIDAMIENTO Y CIERRE PRIMARIO | 31        | 5        | 16%                   |
| ILEOSTOMIA CON Sonda            | 29        | 3        | 10%                   |
| CIERRE PRIMARIO SIMPLE          | 13        | 2        | 15%                   |
| ILEOSTOMIA TERMINAL             | 5         | 2        | 40%                   |
| TOTALES                         | 78        | 12       | 15%                   |

\*CASUÍSTICA DE LOS HOSPITALES: GENERAL SAN FELIPE, ESCUELA Y DEL INSTITUTO HONDUREÑO DE SEGURIDAD SOCIAL DE TEGUCIGALPA Y DEL HOSPITAL DEL SUR DE CHOLUTECA, HONDURAS, C.A., ENTRE 1975 Y 1984 (10 AÑOS)

TABLA No.7

## MORTALIDAD OBSERVADA EN VARIAS DE LAS OPERACIONES EMPLEADAS EN PERFORACIONES TIFODICAS\*

| OPERACIONES                                                      | Autores               | No. Casos | Muer- tos | Porcen- tajes |
|------------------------------------------------------------------|-----------------------|-----------|-----------|---------------|
| 1. SOLO CIERRE PRIMARIO                                          | VARIOS                | 497       | 149       | 30%           |
| 2. CIERRE PRIMARIO O RESECCION-ANASTOMOSIS CON LAVADO PERITONEAL | BADEJO                | 165       | 5         | 3%            |
| 3. EXCLUSION ILEAL                                               | SANTOSHI Y LIZARRALDE | 79        | 22        | 28%           |
| 4. RESECCION Y ANASTOMOSIS                                       | VARIOS                | 65        | 7         | 11%           |
| 5. ILEOSTOMIA LATERAL Y CIERRE PRIMARIO                          | LIZARRALDE            | 23        | 8         | 35%           |
| 6. HEMICOLECTOMIA DERECHA                                        | VARIOS                | 13        | 6         | 46%           |
| 7. SOLO ILEOSTOMIA                                               | KIM Y KEENAN          | 11        | 1         | 10%           |
| 8. SOLO DRENAJES                                                 | KIM Y OLURIN          | 10        | 5         | 50%           |
| 9. ILEOSTOMIA CON Sonda                                          | KAUL                  | 9         | 2         | 22%           |

\*REVISION DE LA BIBLIOGRAFIA MUNDIAL

TABLA No.8

RECOMENDACIONES  
EN EL MANEJO QUIRURGICO DE LAS PERFORACIONES TIFODICAS

1. En pacientes con una sola perforación, no tóxicos ni sépticos y con menos de 72 Hrs. de evolución: **cierre primario**
2. En pacientes con una sola perforación pero tóxicos y/o sépticos, con más de 72 Hrs. de evolución: **ileostomía con sonda y lavado peritoneal continuo.**
3. En pacientes con dos o más perforaciones, no tóxicos ni sépticos y con menos de 72 horas de evolución: **resección-anastomosis término-terminal.**
4. En pacientes con dos o más perforaciones tóxicos y/o sépticos, con más de 72 horas de evolución: **resección con ileostomía terminal o solo ileostomía en asa.**

-el intervalo entre perforación y operación, como lo enfatizé en otro artículo (27) (tabla No.9), en comparación con el primer ejemplo, de las úlceras pépticas perforadas, en el que esto (1,4,5,8,9,13,14,16), es en realidad controversial.

TABLA No.9

## MORTALIDAD EN RELACION AL INTERVALO ENTRE PERFORACION Y OPERACION EN LAS PERFORACIONES TIFODICAS.

| Intervalo                                       | No.Casos | Sobrevi- vieron | Murieron | Mortalidad |
|-------------------------------------------------|----------|-----------------|----------|------------|
| <24 hrs.                                        | 92       | 79              | 13       | 14%        |
| 24-48 hrs.                                      | 57       | 44              | 13       | 23%        |
| 48-72 hrs.                                      | 51       | 35              | 16       | 31%        |
| >72 hrs.                                        | 30       | 6               | 24       | 80%        |
| Brit. J. Surg.; 63:317, 1976 (según ARCHAMPONG) |          |                 |          |            |
| <24 hrs.                                        | 31       | 29              | 2        | 10%        |
| 24-48 hrs.                                      | 9        | 8               | 1        | 11%        |
| 48-72 hrs.                                      | 2        | 2               | 0        | 0%         |
| >72 hrs.                                        | 6        | 2               | 4        | 67%        |
| no determinado                                  | 6        | 4               | 2        | 33%        |

### DIVERTICULITIS COLONICA AGUDA PERFORADA

En la excelente monografía que sobre este tema publicó (28) hace ya varios años el Dr. Colcock -uno de los cirujanos con mayor experiencia en el manejo quirúrgico de las complicaciones de la clíverticulosis colónica -se hace énfasis en que la perforación de un divertículo del colon, agudamente inflamado, es decir: durante un episodio de "diverticulitis aguda", se observa con mucha mayor frecuencia en el colon sigmoide, ocasionalmente en el colon descendente y muy raramente en el colon transverso. Con este concepto estoy yo totalmente de acuerdo y es por eso que he tomado como único ejemplo de una "perforación multimillonaria" a la diverticulitis aguda del colon sigmoide con perforación espontánea.

Además, vale la pena aclarar -como dice (29) el Dr. Miller hacia donde puede perforarse un divertículo sigmoideo agudamente inflamado: a) hacia el meso sigmoide, es decir, entre las hojas de ese meso y por lo tanto "no libremente", formando o no un absceso mesocólico; b) hacia la cavidad peritoneal, es decir, fuera del mesosigmoide, pero formando rápidamente un "absceso y/o plastrón peridiverticular", con peritonitis localizada; y c) "libremente" hacia la cavidad peritoneal, es decir, la clásica perforación libre con "peritonitis fecal generalizada". La primera no será considerada en este trabajo en vista de que su manejo es esencialmente conservador, en la gran mayoría de los casos. Las dos últimas constituyen "verdaderas emergencias quirúrgicas", ya que si estos pacientes no son operados rápidamente -siempre por supuesto después de sospechar uno de esos diagnósticos, si el caso lo permite o, por lo menos, al diagnosticar una evidente peritonitis generalizada no traumática, con o sin gas libre subdiafragmático -pueden caer en sepsis intraperitoneal y/o sistemática rápida y fácilmente, lo cual ensombrece todavía más el pronóstico o lo vuelve fatal.

Ahora bien, revisando la bibliografía internacional pertinente encontré (28-32) que la tendencia actual de los cirujanos es -definitivamente- a ser más agresivos en el momento de la operación -es decir, a resear primariamente, con o sin colostomía protectora -en vez de ser conservadores -es decir, no resear y colostomizar -al explorar pacientes con estos dos tipos de perforaciones colónicas.

En especial, vale la pena enfatizar sobre la excelente y exhaustiva revisión bibliográfica (30) que recalca la

controversia relacionada con el manejo quirúrgico de estos casos -es decir, si ser un cirujano agresivo o conservador, en estos tiempos -hecha por los Drs. Krukowski y Matheson recientemente. En base a esa revisión bibliográfica y en la experiencia personal de otros dos autores (31,32) es que se elaboró la tabla No.10, la cual resume la experiencia mundial relacionada con la mortalidad pos-operatoria de los diferentes procedimientos quirúrgicos que se han empleado en pacientes con este tipo de "perforaciones libres" de la diverticulitis aguda sigmoidea y que, además, apoya y/o favorece la actitud agresiva de algunos cirujanos al enfrentarse con este tipo de complicaciones de la diverticulitis colónica. Por otro lado, se agregó la experiencia personal de los Drs. Browne y Stoller (33) con lo que yo llamo: el "procedimiento de Hartmann Modificado", es decir: sutura de la perforación sin resección, pero con división del sigmoide por arriba o próximamente al segmento afectado, más cierre del muñón distal y sigmoidostomía terminal, ya que la mortalidad pos-operatoria reportada por ellos -de solo un caso en 23 operados, es decir: menos del 4%-podría servir de base para apoyar también, en ciertos casos, esta operación.

TABLA No.10

MORTALIDADES REPORTADAS EN VARIOS PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS EMPLEADOS EN PERFORACIONES DE COLON SIGMOIDE POR DIVERTICULITIS.

| Procedimientos                            | No.Casos | Mortalidad | Porcentajes |
|-------------------------------------------|----------|------------|-------------|
| COLOSTOMIA CON O SIN SUTURA Y/O DRENAJES  | 669      | 193        | ± 29%       |
| DRENAJES CON O SIN SUTURA                 | 156      | 34         | ± 22%       |
| EXTERIORIZACION                           | 84       | 11         | ± 13%       |
| RESECCION/COLOSTOMIA SIN ANASTOMOSIS (+)  | 279      | 34         | ± 12%       |
| RESECCION/ANASTOMOSIS Y SIN COLOSTOMIA    | 100      | 9          | 9%          |
| RESECCION/ANASTOMOSIS PERO CON COLOSTOMIA | 50       | 2          | 4%          |
| HARTMANN MODIFICADO (x)                   | 25       | 1          | 4%          |

(+) Ante todo: procedimientos de Hartmann tradicionales

(x) Sin resección pero "sí" con sutura de la perforación y drenajes.

Recientemente, mi experiencia personal con dos casos así manejados ha sido excelente y podría agregarse a la casuística anterior.

Por supuesto que la agresividad de algunos cirujanos está plenamente justificada con las estadísticas encontradas y con el hecho de que, en definitiva, para el paciente es mejor una sola operación que dos o tres y, por lo tanto, ésta podría ser la única o la mejor conclusión del análisis de la revisión bibliográfica hecha. Sin embargo, vale la pena recalcar y/o aclarar que en ciertos casos -es decir: en pacientes con demasiada contaminación y/o sepsis intraperitoneal, ya sea generalizada o más aún localizada ["absceso(s)"], o con "tumoración (es)" que técnicamente sea(n) difícil(es) de resear -lo mejor es ser conservador en la primera operación (tabla No.11) realizando el mencionado procedimiento de Hartman Modificado, ya que con el se obtendrán excelentes resultados inmediatos y la continuidad del colon -después de resear el segmento afectado, pero ya enfriado -puede ser restituido en 4 a 8 semanas, sin ningún problema. Para finalizar, conviene agregar y/o enfatizar que este procedimiento puede ser utilizado en "ciertos casos difíciles" de una diverticulitis sigmoide no perforada, así como en aquellos casos de

perforaciones al mesosigmoide -con o sin absceso -que no respondan rápida y satisfactoriamente al tratamiento intensivo con antibióticos especiales. Creo que tomando tal actitud conservadora en el manejo quirúrgico de estas emergencias quirúrgicas del colon, se logran dos objetivos básicos: 1) reducir la mortalidad en esta primera operación, al no hacer una anastomosis primaria, como concluyeron recientemente (34,35) los doctores Scott-Conner y Peoples; y 2) en mi opinión, lograr una mejor resección y anastomosis terminoterminal con segmento o muñones de colon -proximal y distal al enfermo -ya enfriados, en la segunda operación. Con esto el resultado global del manejo del paciente -es decir: la sobrevivencia al insulto inicial y el regreso del colon a su función normal, al final -será el mejor posible que podremos ofrecerle.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kirkpatrick J.R.: "The role of definitive surgery in the management of perforated duodenal ulcer disease"; Arch. Surg., 110:1016,1975.
2. Kay P.H., Moore K.T.H. and darle R.G.: "The treatment of perforated duodenal ulcer"; Brit. J. Surg., 65:801,1978.
3. Donovan A.J., Vinson T.L., Maulsby, G.O. and Gewin, J.R.: "Selective treatment of duodenal ulcer with perforation"; Ann. Surg., 189:627,1979.
4. Crofts T.J., Park K.G.M., Steele R.J.C., Chung S.S.C and Li A.K.C.: "A randomized trial of nonoperative treatment for perforated peptic ulcer"; N.E.J.M., 320:970,1989.
5. Kirkpatrick J.R. and Bouwman D.L.: "A logical solution to the perforated ulcer controversy"; Surg. Gyn. Obst., 150:683,1980.
6. Harkins H. N.: "Stomach and Duodenum" in Surgery, Principles and Practice; J.B. Lippincott Company, Third Edition, Page 780,1985.
7. Dermis C. and Gliedman M.L.: "Esophagus and Gastrointestinal Tract" in Colé and Zollinger Text Book of Surgery; Appleton-Century-Crofts, Ninth Edition, Page 724,1970.
8. Sawyer J.L., Herrington J.L., Mulherin J.L., Whitehead W.A., Mody B. and Marsh J.: "Acute Perforated Duodenal Ulcer: An evaluation of surgical management"; Arch. Surg., 110:1052,1975.
9. Hamilton J.E.: "Perforated Ulcer: Vagotomy with Pyloroplasty is preferable to simple closure and to subtotal gastrectomy"; Hospital Medicine, July: 39,1970.

TABLA No.11

### ALTERNATIVAS EN EL MANEJO QUIRURGICO DE LA DIVERTICULITIS COLONICA PERFORADA\*

1. PACIENTE "MUY MAL RIESGO OPERATORIO"  
A) Colostomía con Sutura y/o Drenajes  
"CIRUGIA DE TRES TIEMPOS"
2. PACIENTE "TECNICAMENTE DIFICIL"  
B) Exteriorización  
C) Operaciones de Hartmann  
D) Resección-Anastomosis con Colostomía  
"CIRUGIA DE DOS TIEMPOS"
3. PACIENTE "JOVEN Y NO DIFICIL"  
E) Resección-Anastomosis sin Colostomía  
"CIRUGIA DE UN TIEMPO"

\* Criterio personal del autor.

10. Sawyers J.L and Herrington J.L.: "Perforated duodenal ulcer managed by proximal gastric vagotomy and suture plication"; *Ann. Surg.*, 185: 656,1977.
11. Postlethwait R.W.: "Retrospective study of operations for peptic ulcer"; *Surg. Gyn. Obst.*, 149: 703, 1979.
12. MaTceaud P., Trollet P., Bourgue R.A. Lou W., Piché P. and McManus J.: "Experience with hyperselective vagotomy in patients with duodenal ulcer"; *Surg. Gyn. Obst.*, 149:663,1979.
13. Boey J., Wong J. and Ong. G.B.: "A prospective study of operative risk factors in perforated duodenal ulcer"; *Ann. Surg.*, 195: 265,1982.
14. Boey J., Lee N.W., Koo J., Lam P.H.M., Wong J. and Ong. G. B.: "Immediate definitive surgery for perforated duodenal ulcers: A prospective controlled trial"; *Ann. Surg.*, 196: 338,1982.
15. Jordán P.H. and Korompai F.L.: "Evolvement of a new treatment for perforated duodenal ulcer"; *Surg. Gyn. Obst.*, 142:391,1976.
16. Bennett K.G., Cannon J.P. and Organ C.H.: "Is duodenal ulcer perforation best treated with vagotomy and pyloroplasty?"; *Am.J.Surg.*, 150:743, 1985.
17. Tanphiphat C, Tanprayoon T. and Nathalang A.: "Surgical Treatment of Perforated Duodenal Ulcer: A prospective trial between simple closure and definitive surgery"; *Br. J. Surg.*, 72: 370,1985.
18. Christiansen J., Andersen O.B., Bonnesen T. and Baekgaard N.: "Perforated duodenal ulcer managed by simple closure versus closure and proximal gastric vagotomy", *Brit. J. Surg.*, 74:286,1987.
19. Jordán P.H.: "Proximal gastric vagotomy without drainage for treatment of perforated duodenal ulcer"; *Gastroenterology*, 83:179,, 1982.
20. Boey J., Wong J. and Col.: "Proximal Gastric Vagotomy: the preferred operation for perforations in acute duodenal ulcers"; *Ann. Surg.*, 208: 169,1988.
21. Brooks J.R., Kia D. and Membreño A.A.: "Truncal Vagotomy and Pyloroplasty for Duodenal Ulcer"; *Arch. Surg.*, 110:822,1975.
22. Cassis L.G.: "Úlcera Péptica en el Hospital General y Asilo de Inválidos"; *Rev. Med. Hond.*, 44:151, 1976.
23. Drury J.K., McKay A.J., Hutchison J.S. and Joffe S.N.: "Natural history of perforated duodenal ulcers treated by suture closure"; *Lancet*, october 7:749,1978.
24. Thompson J.C.: "The Role of Surgery in Péptic Ulcer"; *N.E.J.M.*, 307:550,1982.
25. Hasapes G. y Bridges K.G.: "Úlcera péptica perforada"; *Mundo Medico*, Marzo: 35/1988.
26. Membreño A., Alcerro J.C. y Barahona A.: "Úeostomía con Sonda: ¿Es esta la mejor alternativa en el manejo quirúrgico de las perforaciones tifódicas?"; *Rev. Med. Hond.*, 54:221,1986.
27. Bravo N., Berlío R. y Membreño A.: "Tratamiento quirúrgico de las perforaciones tifódicas"; *Rev. Gastroent. México*, 49:19,1984.
28. Colcock B.: "Complications of diverticulitis" in *Diverticular Disease of the colon*; W.B. Saunders Company, Monograph of the Series: Major Problems in Surgery, Page 72,1971.
29. Miller D. W. and Wicheru W.A.: "Perforated Sigmoid Diverticulitis: Appraisal of primary versus delayed resection"; *Am. J. Surg.*, 121:536, 1971.
30. Krukowski Z.H. and Matheson N.A.: "Emergency surgery for diverticular disease complicated by generalized and faecal peritonitis: a review"; *Brit. J. Surg.*, 71:921,1984.
31. Madden J.L. and Tan P.Y.: "Primary resection and anastomosis in the treatment of perforated lesions of the colon with abscess or diffusing peritonitis"; *Surg. Gyn. Obst.*, Nov.: 646,1961.
32. Gregg R.O.: "An ideal operation for diverticulitis of the colon", *Am. J. Surg.*, 153: 285,1987.
33. Browne M.K. and Stoller J.L.: "Intraperitoneal Noxythiolin in faecal peritonitis"; *Brit. J. Surg.*, 57:525,1970.
34. Scott-Conner C.E.H. and Scher K.S.: "Implications of Emergency Operations on the Colon"; *Am. J. Surg.*, 153:535,1987.
35. Peoples J' /ilk D.R., Maguire J.P. and Elliott D.W.: "Re^w^esment of primary resection of the perforated segment for severe colonic diverticulitis"; *Am. J. Surg.*, 159:291,1990.

---

# Quiste del Colédoco.

## Reporte de un caso

---

*Dr. Lincoln G. Cassis\* Dr. José Interiano'*

---

**RESUMEN DEL CASO:** Paciente femenino de 15 años que en el mes de Noviembre de 1989 fue atendida en 3 ocasiones en la Emergencia del Hospital Escuela por presentar crisis de dolor en el hipocondrio derecho, tipo cólico, acompañado de náuseas y vómitos, por lo que fue catalogada como Colecistitis Aguda" y tratada con analgésicos antiespasmódicos via parenteral, agregándose antibióticos en la última ocasión. Se le tomaron placas simple de abdomen, de tórax y una serie gastroduodenal que fueron normales. El examen físico no daba ningún dato especial, excepto que cuando presentaba las crisis de dolor se refería un signo Murphy positivo; también presentó hipertensión arterial de 140/100 que fue catalogada como de Stress y no requirió tratamiento específico. En la tercera ocasión que se presentó a la emergencia se le solicitó un ultrasonido de abdomen superior, diagnosticándose con el mismo, "seudoquiste de páncreas"

Fue aceptada para ingreso a Cirugía General Selectiva el día 23 de Noviembre 1989 con diagnóstico de pseudoquiste de páncreas, y el día 24 de Nov. se practica Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada, concluyéndose se trataba de un Quiste del Colédoco.

La radiografía obtenida (figura 1) fue interpretada y aceptada por todos como en el esquema de la Figura 2. El laboratorio practicado en toda ocasión que incluye Hematológico, Transaminasas, Amilasa, Pruebas de Coagulación, Calcio sérico, pruebas de función renal, fueron en límites normales.

Hay registro de antecedentes hospitalarios en Junio 1978 (3 años de edad) de consulta por crisis de dolor abdominal sin diarrea que cedió con analgésicos; en 1983 (9 años edad) nueva crisis dolorosa de hipocondrio derecho y fosas lumbares que duró 8 días, y fue catalogado como infección urinaria y tratada con analgésicos y antibióticos. Es posible registrar otras crisis menores de dolor en hipocondrio derecho.

Fue intervenida el 29 de Noviembre 1989 usándose una insición paramedia supraumbilical derecha transrectal, encontrándose una vesícula biliar mas o menos tensa, sumergida en una área "confusa", con un área ensanchada en la vía biliar. Se procedió a disecar la vesícula, y luego de identificada y ligada la arteria cística, se practicó colecistectomía anterógrada, lo que permitió identificar un conducto cístico que desembocaba en la dilatación quística del Colédoco, (Figura 3) procediendo a seccionar toda la pieza en la línea de guiones en colédoco normal. El muñón distal del colédoco se cerró con seda OO, y el proximal se unió a un asa delgada desfuncionalizada, término lateral, antecólica, en un solo plano con seda OOO. (Y de Roux ). No se practicó ferulización de la anastomosis.

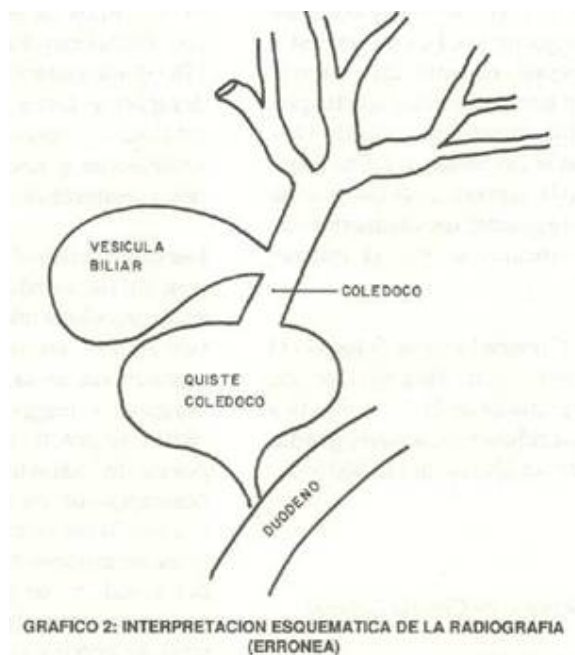
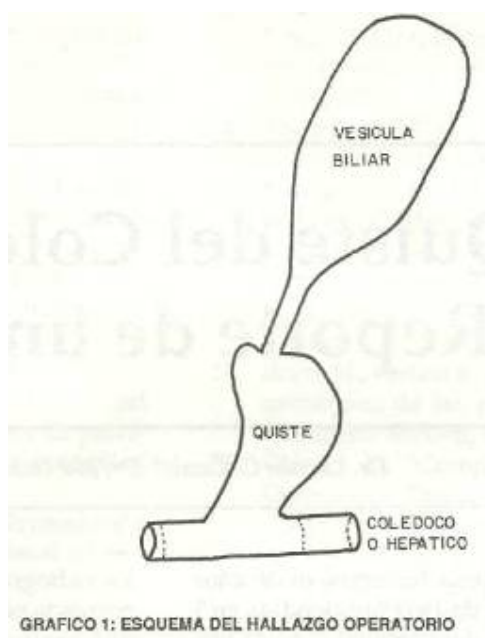
---

\* Cirujano General Jefe del Servicio de Cirugía General Hospital Escuela. \*\* Cirujano General Exresidente de Cirujía Hospital Escuela.



UTES Honduras

UTES Honduras



Incidentalmente se encontró un quiste de ovario derecho de unos 6 on. de diámetro que se punzonó y aspiró. Su evolución postoperatoria fue satisfactoria, dándosele alta a los 8 días sin problemas. Ha sido controlada mes a mes en consulta Externa hasta Octubre 1990 y se encuentra bien. El informe de Patología, Biopsia No. 7561-89 reportó "Quiste del Colédoco Tipo II (Dilatación de pared La-teral) y Colecistitis crónica con colesterosis.

COMENTARIOS. Cuando ésta paciente llegó a nuestras manos en el Servicio de Cirugía General del Hospital Escuela, nos vimos obligados a buscar y leer alguna bibliografía para decidir el manejo quirúrgico, ya que era la primera vez que nos tocaba atender un caso de este tipo. En nuestro medio, solo se pudo encontrar una referencia documentada de ésta patología (1) en el año de 1964, que fue tratado con derivación doledococisto-duodenal. Aparte de ese escrito, solo conozco algunas referencias verbales de cirugía pediátrica, y 2 específicas de cirugía general; un caso que al momento de operarse (derivación) se le encontró cirrosis biliar con hipertensión portal, y que falleció 2 semanas después por insuficiencia hepática; Otro caso fue operado como Colecistitis Aguda, y se encontró dilatación del Colédoco; la cirugía practicada fue la resección parcial del quiste y anastomosis al duodeno y la biopsia reveló un cáncer de la vía biliar.

No podemos hablar de una incidencia aproximada, pero en el index medico se encuentran numerosas citas bibliográficas de informes individuales y colectivos de ésta entidad en todas partes del mundo. Así, el estudio y clasificación de ésta patología ha evolucionado históricamente (2,3) hasta establecer bases bien aceptadas para su clasificación y manejo.

Longmire (2) clasifica todas las condiciones de dilatación quística de las vías biliares en intra y extrahepáticas, y para éste último grupo, prácticamente utiliza la misma clasificación de Alonso-Lej (4,5) con cierta modificación o ampliación incluyendo lógicamente el Tipo I que es el mas frecuente, y similar al caso aquí informado.

#### CLASIFICACIÓN DE LOS QUISTES DEL COLÉDOCO

TIPO A: Quiste del Colédoco Típico (La vesícula biliar desemboca en la dilatación)

TIPO B: Divertículo del Colédoco (La vesícula biliar no desemboca en la dilatación)

TIPO C : Coledococoele (Corresponde a una dilatación intraduodenal del colédoco)

TIPOD: Dilataciones Quísticas múltiples de la viabiliar extrahepática.

TIPO E : Dilatación difusa congénita (hipotonía ?)

Apegándonos a esta clasificación, el caso aquí reportado corresponde al tipo A, con la vesícula biliar desembocando en el quiste. (Fig.1), aunque la colangiografía había sido interpretada erróneamente como en la figura 2.

El tratamiento de los diversos tipos de quiste varía para cada grupo, pero en general se prefiere la excción del quiste y la reconstrucción con un asa delgada desfuncionalizada ( Y de Roux ). Se han practicado también drenajes externos (6), pero solo como procedimientos de emergencia indicados para inflamación o perforación con o sin ictericia.

En los años pasados, el drenaje interno de los quistes sin excción era el tratamiento de elección (7) sobre todo considerando la alta mortalidad de un procedimiento amplio, pero los resultados no fueron muy buenos con relación a algunas complicaciones, especialmente, persistencia de los síntomas, estenosis, litiasis biliar, colangitis ascendente recurrente, pancreatitis y cáncer. Esto motivó un cambio de actitud y optar por la resección del quiste, procedimiento preferido desde los años setenta. En casos difíciles de resección, se ha recomendado resecar parcialmente el quiste dejando una "capa externa" contigua a la vena porta como lo recomienda Lilly (7). Nuestro caso no ofreció mayor dificultad para separar el quiste de la vena porta. Recientemente se reporta el tratamiento de un coledococoele (Tipo C de Alonsolej) con una simple esfinterotomía transendoscópica (8) con buenos resultados en 2 años control.

Es frecuente que pacientes que han sido operados en la infancia por algún tipo de malformación del árbol biliar solamente con una técnica de derivación, sean reintervenidos en la adolescencia o edad adulta por problemas residuales posiblemente asociados a disfunción de las vías biliares que favorecen el sedimento biliar y la formación de cálculos, u otras complicaciones incluyendo el cáncer. (7, 8, 9, 10 ). Las reoperaciones pueden estar indicadas por complicaciones tempranas

como fallas de la anastomosis, sangrado y obstrucción, o tardías como formación de cálculos y cáncer. (9, 10,11)

Parece ser que las malformaciones quísticas de la vía biliar condicionan una alta posibilidad de desarrollar cáncer en la misma vía biliar ya se intra o extrahepática, con resección de la lesión o sin ella. (11) En los casos con malformación quística del tipo A y B que solo son tratados con derivación, la insidenria de cáncer en el quiste es de un 28% (8), sin embargo, hay una incidencia variable de 3 a 20% de desarrollar cáncer aún con resección, ya sea en el sitio de reconstrucción, en la vía biliar intrahepática o en el páncreas. Aún así, los mejores resultados se obtienen cuando se logra hacer una resección completa del quiste de la via biliar. Es más, parece existir una relación directa entre la edad del paciente y la aparición de síntomas, con el posible desarrollo de cáncer; así, cuando los síntomas provocados por la condición quística aparecen antes de los 10 años, el riesgo de desarrollar un cáncer se estima en 0.7%. Si los síntomas aparecen en la segunda década de la vida, el riesgo sería de un 6.8%, y después de los 20 años el riesgo es de 14.3% (11). El pronóstico para los casos con cáncer es malo en general, con solo un 5% de sobrevivida a los 2 años.

#### BIBLIOGRAFÍA.

- 1.- Zúñiga, S.R.: Quiste de Colédoco. Revista Médica Hondurena. 32:216 septiembre 1964.
- 2.- Longmire Jr. W.P., Mandiola, S.A., Gordon, H.E.: Congenital Cystic Disease of the Liver an Billiary System. Ann. Surg. 174:711,1971.
- 3.- Oneill Jr., J.A., Templeton Jr, J.M., y Col.: Recent experience with Choledochal Cyst. Ann. Surg. 205 (5): 533^0, May. 1987.
- 4.- Schwartz: Principios de Cirugía. 4a Edición (3a en español) Editorial Me Graw-Hill de México. 1987, Pag. 1305, Tomo II.
- 5.- Alonzo-Lej, F., y Col. Congenital Choledochal Cyst, a report of 2, analysis of 94 cases. Surg. Gynecol. Obstet. 108:1-30195
- 6.- Todani, T. y Col. Congenital Bile Duct Cyst. The American Journ. Surg. Vol. 134:263, Aug. 1977.
- 7.- Lilly, J.R. The Surgical Treatment of Choledochal Cyst. Surg. Gynecol. Obstet. Vol 149; 3M2, July 1979.
- 8.- Gerritsen, J.J. y Col. Choledochocoele: Treatment by endoscopic Sphinterectomy. Br. J. Surg.; 495;496, Vol 75, May 1988.
- 9.- Gonzáles, L.D., Quistes Coledocianos en Jóvenes Adultos.  
Presentación de 5 casos. Revista Médica de Panamá, 12: 23-29,1987.
- 10.- Todani, T. y Col. Reoperation for congenital Choledochal Cyst. Ann. Surg. 207(2), 142-7, Feb. 1988.
- 11.- Rossi, R.L. y Col. Carcinoma Arising in Cystic Conditions of the Bile Ducts. Ann. Surg. 205(4): 377-84, Apr. 1987.

---

# Situación Epidemiológica del Dengue en Honduras en el Período 1985 a 1990

---

*Dr. Ramón Jeremías Soto Hernández, MD, MHS<sup>1</sup>*

---

## ANTECEDENTES

La fiebre del Dengue es una enfermedad causada por virus RNA de la familia *Fia vi viridae* de los cuales se han identificado 4 serotipos (DEN1, DEN2, DEN3 y DEN4). Es transmitida por el vector *Aedes aegypti*. Esta enfermedad ha sido conocida popularmente como "fiebre quebrantahuesos" o "tracazo", y se caracteriza, en su forma clásica, por fiebre moderada o alta, dolor retroocular, cefalea, mialgias, artralgias, escalofríos, erupción cutánea pudiendo acompañarse de síntomas del tracto respiratorio y digestivo. El período de incubación (a partir de la picadura del mosquito infectado y el inicio de la fiebre) varía entre 2 a 7 días. El curso clínico agudo dura entre 3 y 7 días con un período de convalecencia de 1 a 2 semanas caracterizado por debilidad, hiporexia y depresión (1,2,3,4).

El dengue existe en forma endémica en Honduras, se sabe que el mismo empezó a establecerse en 1977 habiendo ocurrido la primera epidemia en 1978 provocada por el serotipo 1 ocurriendo alrededor de 100,000 casos, en todo el país con un impacto mayor en la costa norte especialmente en San Pedro Sula (5);

posteriormente en 1987 la ciudad de Choluteca apareció una epidemia con 8,000 casos (serotipo 4) (6), luego en 1988 y 1989 se registra un comportamiento epidémico de la enfermedad en las comunidades de Yusguare (serotipo 1) y Tegucigalpa respectivamente, desafortunadamente no se efectuó una cuantificación de los casos, y los serotipos aislados para ese entonces fueron 1 y 2 (7,9,9).

Los datos oficiales adolecen de sesgos dado que dentro del sistema de vigilancia epidemiológico el dengue, a pesar de ser una enfermedad de notificación obligatoria, está siendo subregistrada tanto por factores atribuibles propiamente al sistema de vigilancia como por el desconocimiento del personal asistencial en cuanto al diagnóstico de la enfermedad.

A pesar de lo anterior, se considera que, a falta de datos más confiables, los que actualmente se disponen resultan útiles para obtener una idea del comportamiento epidemiológico del dengue en el país.

Es importante resaltar que hasta el momento de redactar este artículo (30 de octubre, 1990) no se han detectado oficialmente casos de dengue hemorrágico, aunque sí se han visto casos de dengue clásico con manifestaciones hemorrágicas que no han sido suficientemente documentados para poder discernir si cumplen con los requisitos diagnósticos para ser catalogados como casos

---

1/ Jefe Depto Atención a las Personas, División de Enfermedades Transmitidas por Vectores, Ministerio de Salud Pública.

de Fiebre del Dengue Hemorragia) (FDH) emitidos por el Comité de Expertos de la OMS (1).

Sin embargo, dada la circulación endémica de 3 serotipos (DEN1, DEN2 y DEN4); altos índices de infestación del *Aedes aegypti* y presencia de población susceptible existe el peligro inminente que la FDH se presente en Honduras ya sea en forma esporádica o epidémica (4,10).

#### Situación Epidemiológica

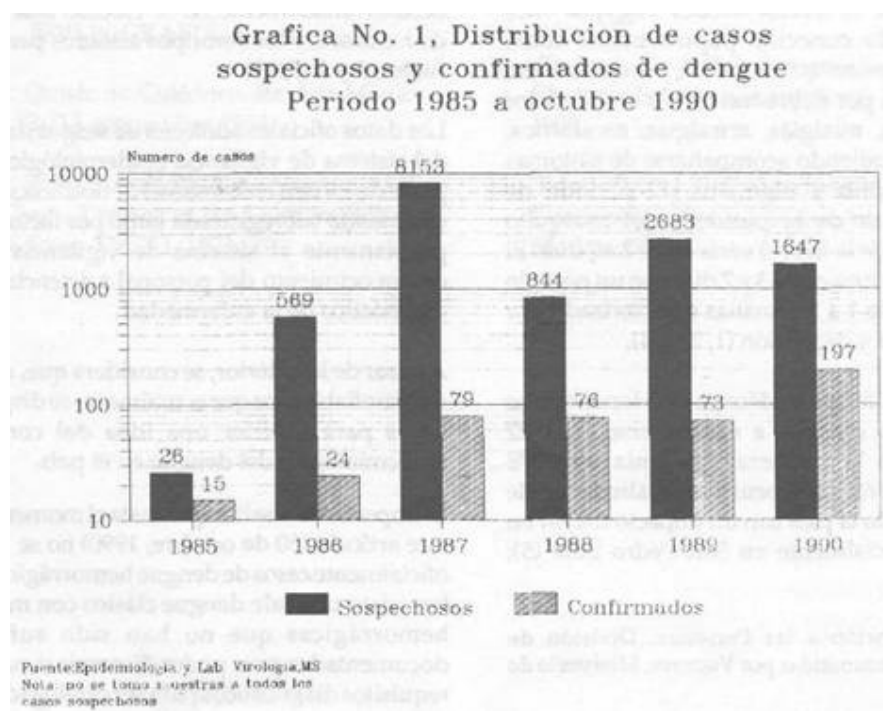
En la gráfica No.1 se observa que en el período 1985-90 los años de mayor actividad han sido 1987 (epidemia de Choluluteca con alrededor de 8,000 casos), 1988 (comportamiento epidémico detectado en Yusguare con alrededor de 300 casos, Región de Salud 4 en el sur del país), 1989 (epidemia de Tegucigalpa con unos 1,300 casos), el mismo patrón se produce con relación a los casos confirmados laboratorialmente aunque se nota la desproporción entre el número de casos sospechosos clínicamente y el número de casos confirmados, lo cual se explica porque la toma de muestra no se ha estado realizando en forma sistemática (7,8,9).

Por otro lado, hasta octubre de 1990 se han registrado 1,647 casos sospechosos, de los cuales se logró hacer el estudio completo a 1,098 casos confirmándose el 18% (197/1,098X7).

Estos datos globales pueden ser el reflejo de 2 cosas: o el registro ha mejorado en cuanto a la notificación de los casos o simplemente está ocurriendo un incremento en la actividad de la enfermedad.

Haciendo un análisis más detallado de la ocurrencia del dengue en los últimos 3 años, el comportamiento temporal de la enfermedad según meses, ha sido así: en 1988 se registró un pico en junio para luego mantenerse a niveles intermedios en el resto del año, en 1989 el pico inicia en julio acentuándose en agosto para continuar con un patrón ascendente el resto de ese año inclusive enero de 1990, en este año es a partir de mayo que se incrementa la actividad.

En general, se observa un patrón de mayor actividad a mediados del año (junio, julio, agosto) coincidiendo con el inicio de la estación lluviosa. Ese patrón es seguido también con relación al número de casos confirmados.



En el cuadro No.1 se resumen los datos del último quinquenio incluyendo la información hasta julio de 1990 de acuerdo a las regiones de salud, en 1985 la región III (Cortés, Santa Bárbara, Yoro) registró 143 casos (55%), en 1986 nuevamente esta fue la región de mayor actividad con 390 casos (68%), en 1987 la región IV (Choluluta y Valle) con el 98% de los casos (epidemia de Choluluta), en 1988 continuó siendo esta misma región la de mayor número de casos notificados (291); en 1989 se observa un comportamiento epidémico en la región Metropolitana (Tegucigalpa) con 1,211 casos (45%), ubicándose en segundo lugar a la región III, en 1990 las regiones que más casos clínicos han notificado son la I (508) y la III (341, especialmente originados en El Progreso).

Cuadro No.1

Distribución porcentual de casos sospechosos de Dengue por Regiones de Salud según Años

| Regiones | Años  |       |        |       |        |        |
|----------|-------|-------|--------|-------|--------|--------|
|          | 1985  | 1986  | 1987   | 1988  | 1989   | 1990*  |
| Metro    | 10    | 1     | 0.0    | 12    | 45     | 18     |
| I        | 3     | 6     | 0.2    | 7     | 6      | 31     |
| II       | 15    | 5     | 0.6    | 3     | 5      | 6      |
| III      | 55    | 68    | 0.3    | 24    | 18     | 26     |
| IV       | 5     | 2     | 98.0   | 34    | 3      | 6      |
| V        | 20    | 13    | 0.7    | 26    | 8      | 3      |
| VI       | 2     | 2     | 0.1    | 3     | 6      | 3      |
| VII      | 0     | 3     | 0.1    | 1     | 9      | 7      |
| TOTAL    | 100%  | 100%  | 100.0% | 100%  | 100%   | 100%   |
|          | (260) | (569) | (8153) | (844) | (2683) | (1647) |

\* Hasta el mes de octubre.

Nota: Entre paréntesis el número absoluto de casos

Fuente: Vigilancia Epidemiológica y Lab. Virología, MSP.

En el cuadro No.2 se presenta el número de casos por localidad en los últimos 2 y medio años, como se sabe el dengue tiene su mayor impacto en las comunidades urbanas por ser el mosquito de hábitos urbanos domiciliarios, en el cuadro se corrobora esto, aunque también se observa que ciertas localidades no tan urbanas

CUADRO No. 2

Distribución de casos de Dengue confirmados laboratorialmente por localidades de mayor prevalencia según años

| 1988                      |     |      |
|---------------------------|-----|------|
| Localidades               | No. | %    |
| Yusguare, Choluluta       | 28  | 38.4 |
| La Paz, La Paz            | 22  | 30.1 |
| Roatán, Islas de la Bahía | 5   | 6.8  |
| La Ceiba, Atlántida       | 3   | 4.1  |
| Choluluta, Choluluta      | 3   | 4.1  |

Total Casos Confirmados en 1988 (73)

| 1989                      |     |      |
|---------------------------|-----|------|
| Localidades               | No. | %    |
| Tegucigalpa, Fco. Morazán | 171 | 48.8 |
| El Progreso, Yoro         | 35  | 10.0 |
| El Paraíso, El Paraíso    | 13  | 3.7  |
| Jesús Otoro, Intibucá     | 13  | 3.7  |
| Juticalpa, Olancho        | 13  | 3.7  |
| San Pedro, Cortés         | 9   | 2.6  |

Total Casos Confirmados en 1989 (350)

| 1990                      |     |      |
|---------------------------|-----|------|
| Localidades               | No. | %    |
| Tegucigalpa, Fco. Morazán | 46  | 23.4 |
| El progreso, Yoro         | 38  | 19.3 |
| Moroceli, El Paraíso      | 23  | 11.7 |
| Oropoli, El Paraíso       | 23  | 11.7 |
| Juticalpa, Olancho        | 9   | 4.5  |
| Salamá, Olancho           | 9   | 4.5  |
| El Paraíso, El Paraíso    | 8   | 4.1  |

Total Casos Confirmados hasta octubre 1990 (197)

Nota: Los porcentajes se calcularon en relación al total de casos confirmados según cada año. Fuente: Lab. Virología, MSP de FDH.

como Yusguare, Jesús de Otoro, Morocelí, Oropolí y Guaimaca se consideran como áreas importantes de transmisión en este período, para ello cabe analizar si estas comunidades están en un franco período de desarrollo urbano, si los medios de transporte han mejorado ostensiblemente o existe influencia de otras variables.

De acuerdo al cuadro No.3, en los últimos años desde 1985 se ha detectado la circulación en prácticamente todo el país de 3 serotipos virales del dengue: serotipos DEN-1, DEN-2 y DEN-4. Destacándose que en 1990 es

| Cuadro No.3                                                                       |                                                                                                   |                 |                          |
|-----------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------|--------------------------|
| Serotipos de los virus de Dengue aislados laboratorialmente según año y localidad |                                                                                                   |                 |                          |
| Año                                                                               | Den-1                                                                                             | Serotipos Den-2 | Den-3                    |
| 1985                                                                              |                                                                                                   |                 | San Pedro Sula           |
| 1986                                                                              | San Pedro Sula<br>Pto. Cortés                                                                     | San Pedro Sula  |                          |
| 1987                                                                              | Sta Bárbara                                                                                       |                 | Choluteca<br>San Lorenzo |
| 1988                                                                              | Yusguare                                                                                          | Roatán          | Chamelecón               |
| 1989                                                                              | Tegucigalpa<br>La Lima<br>Villanueva<br>San Pedro Sula                                            | Tegucigalpa     |                          |
| 1990                                                                              | Tegucigalpa<br>Morocelí<br>El Paraíso<br>San Fco. Soroguara<br>Oropolí<br>Guaimaca<br>El progreso |                 | Choluteca                |

Fuente: Lab. Virología, MSP

mucho mayor el número de comunidades donde se ha aislado el virus, lo cual se explicaría por una mayor detección de casos en estas localidades, así como toma y envío de muestras al Laboratorio Central. Caramente se observa que el serotipo 1 es el más expandido en el país, y aparentemente los serotipos 2 y 4 tienen una mayor limitación en su circulación. De ser así en la realidad esto implica un riesgo para aquellas comunida-

des ya sensibilizadas al serotipo 1 de adquirir secuencialmente el serotipo 2 con el consiguiente riesgo de FDH.

Haciendo un análisis de las cifras presentadas en el cuadro No.4, se observa que el mayor número de casos clínicos de dengue se detectan en los niños de 5 a 14 años y en las personas mayores de 15 años donde se ubica la población económicamente activa del país (16% y 77% respectivamente).

| Cuadro No.4                                                               |      |      |            |      |      |               |       |
|---------------------------------------------------------------------------|------|------|------------|------|------|---------------|-------|
| Distribución de casos sospechosos de Dengue por años según grupos etáreos |      |      |            |      |      |               |       |
| Grupos Etáreos (en años)                                                  | 1985 | 1986 | Años 1987* | 1988 | 1989 | Total Período | %     |
| Menores de 1                                                              | 4    | 11   | 7          | 13   | 27   | 62            | 1.5%  |
| 1 a 4                                                                     | 26   | 40   | 34         | 41   | 129  | 270           | 6.3%  |
| 5 a 14                                                                    | 66   | 102  | 17         | 142  | 333  | 660           | 15.5% |
| 15 y más                                                                  | 186  | 382  | 38         | 647  | 2016 | 3269          | 76.7% |

\* No se registran los casos de la epidemia de Choluteca  
Fuente: Depto Estadística, MSP

En el cuadro No.5, se plasman los datos por edad, sexo y respuesta serológica de 1980 a 1988. Aquí se destaca el predominio en el sexo femenino (64%) y en la población económicamente activa. El porqué la enfermedad se presenta más en las mujeres que en el hombre debería ser motivo de estudio, aunque una explicación pudiera ser que la mujer pasa más tiempo en la casa en el período que el mosquito es más activo, puesto que en los niños prácticamente no hay diferencias entre niñas y niños (28 y 26 casos respectivamente), no así en la población mayor donde el hombre por sus actividades laborales tiende a estar más fuera de la casa.

Como es lógico de esperar la respuesta primaria es más alta en la población joven si se compara con las cifras de la respuesta secundaria, esto debido a que es población virgen, a partir de la población mayor de 15 años se registra un aumento en la respuesta secundaria lo cual revela que una alta proporción de éstos ya habían estado expuestos a uno de los serotipos del virus del dengue.

Cuadro No.5

Distribución de casos de Dengue confirmados laboratorialmente según edad, sexo y respuesta serológica en el período 1980-88

| Edad (años) | Sexo  |      | Casos | Respuesta Serológica |     |     |
|-------------|-------|------|-------|----------------------|-----|-----|
|             | Masc. | Fem. |       | 1a.                  | 2a. | ?a* |
| 1-14        | 26    | 28   | 20.9  | 47                   | 4   | 3   |
| 15-34       | 37    | 79   | 45.0  | 84                   | 22  | 10  |
| 35-39       | 25    | 43   | 26.4  | 35                   | 29  | 4   |
| 60 y más    | 5     | 15   | 7.8   | 6                    | 8   | 6   |
| Total       | 93    | 165  | 100.0 | 172                  | 63  | 23  |

\* Respuesta no determinada Fuente: Lab. Virología, MSP

### CONCLUSIONES

- A pesar de no existir un sistema de vigilancia epidemiológico del dengue adecuado a las características de esta enfermedad, la información disponible nos presenta un panorama general del comportamiento epidemiológico de la enfermedad el cual debe ser analizado más completamente con datos entomológicos del vector (el mosquito *Aedes aegypti*).
- Globalmente, se puede concluir que el dengue aumenta su actividad en el segundo semestre del año presentando picos variables en junio, julio, agosto e inclusive en el tercer trimestre del año, esto debe tener relación con la aparición de las lluvias que favorecen las condiciones para la reproducción del mosquito y por tanto la probabilidad de la transmisión de la enfermedad aumenta.
- La población joven (niños y adultos económicamente activos) son los grupos más afectados, esto implica un mayor impacto en la economía por ausentismo tanto laboral como escolar.
- La circulación de 3 serotipos en forma endémica y probablemente regionalizada, junto con condiciones de marginalidad, hacinamiento, tipo de vivienda, presencia de criaderos, escasez de agua y condiciones climáticas que favorecen la proliferación del vector hacen inminente la aparición de la Fiebre del Dengue Hemorrágico ya sea en forma esporádica o epidémica.

- La ausencia aparente del serotipo DEN3 y considerando que el mismo puede entrar al país hace necesaria fortalecer la vigilancia virológica que hasta el momento se lleva a cabo, puesto que prácticamente toda la población es susceptible a dicho serotipo por lo cual se podría provocar una epidemia de grandes proporciones.

### AGRADECIMIENTO

Se agradece la colaboración de la División de Enfermedades de Transmisión Vectorial, Laboratorio de Virología y División de Epidemiología por la facilitación de los datos oficiales para la realización del presente análisis.

### REFERENCIAS

- Anónimo. Dengue Hemorrágico: Diagnóstico, Tratamiento y Lucha OMS, Ginebra 1987.
- Waterman S. H. and D. J. Gubler. Dengue Fever. Clinics in Dermatology. 7(1):117-21.1989.
- Halstead S.B. Different Dengue Syndrome - The Perspective from a Pathogenetic point of view. Asian Journal of Infectious Diseases. 2:59-65,1978.
- Gubler D. J. The Arboviruses: Epidemiology and Ecology. Vol II, Chapter 23 Dengue, pp 223-60.
- Figuerola M. et al. La epidemiología del Dengue en Honduras, 1978-1980. Bol. Of. San. Pan. 93(5), 1982.
- Anónimo. Dengue Surveillance Summary No. 56, September, 1988. San Juan Laboratories, Dengue Branch, División of Vector-Borne Viral Diseases, CDC Dengue Newsletter. 14:59-63,1989.
- Informes Laboratorio de Virología, División de Laboratorio, Ministerio de Salud.
- Informes División de Enfermedades de Transmisión Vectorial, Ministerio de Salud.
- Informes División de Epidemiología, Ministerio de Salud.
- Chan K.L. Singapore's Dengue Haemorrhagic Fever Control Programme: A Case Study on the Successful Control of *Aedes Aegypti* and *Aedes Albopictus* Using Mainly Environmental Measures as a Part of Integrated Vector Control. SEAMIC, Tokyo 1985.



# Patología, Histología e histotecnología hondureñas en los años 40

---

*Dr. Raúl A. Durón Martínez*

---

Nuestro primer contacto con el mundo maravilloso de la histología ocurrió en 1945, cuando, siendo estudiantes del Tercer Año de Medicina, en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional, comenzamos a cursar esa asignatura, impartida en ese entonces por el Dr. Antonio Vidal.

El Dr. Vidal, además de buen médico, era un intelectual polifacético, poeta y político. Muy agradable en su trato y dentro de lo que es la Ciencia en nuestro medio, se le podría haber catalogado como un Científico, pues se esforzaba en descubrir la verdad en el campo de la medicina, mediante métodos de investigación que él manejaba, a pesar de lo precario del medio, con verdadera maestría.

Había escrito un texto de laboratorio clínico que nos servía de guía para procedimientos a seguir en el laboratorio del hospital general y donde se apreciaba la clasificación de mosquitos en nuestro país que él había efectuado. ¡Mucho decir de un Médico hondureño en aquel tiempo, carente de todo fervor en el campo de la Ciencia!:

---

Jefe de Servicio de Patología  
IHSS

La clase de Histología, impartida por el profesor Vidal, era sin embargo, teórica, y llegábamos a conocer la estructura íntima de los tejidos solamente a través de las fotografías y dibujos de los textos de histología. No teníamos la oportunidad de observar al microscopio preparados histológicos, ya que en aquel entonces no existían laboratorios equipados para tal menester. En vista de tal situación, varios compañeros nos ingeniamos para adquirir preparados histológicos hechos en la República de El Salvador. Recuerdo que mi primer set de preparados histológicos, 25 en total, los obtuve en esa forma a través de un amigo que residía en ese entonces en San Salvador. Me refiero al Br. Edgardo Alonzo Medina, quien por pura coincidencia se encontraba ese año en aquel hermano país, sin que ello tuviera relación alguna con la masiva emigración hacia ese rumbo, que varios estudiantes hondureños habían efectuado después de los graves disturbios políticos de 1944, ya por todos conocidos.

Fue así como desde esa época me volví un ferviente fanático de la microscopía tisular, haciéndome un experto en diagnosticar imágenes histológicas de los diferentes órganos de la economía humana.

Al año siguiente (1946) cursamos la asignatura de Anatomía Patológica, con el Dr. José Ramón Durón. La metodología a seguir era exactamente igual que con la previa histología, con la diferencia que el Dr. Durón sí

nos mostraba preparados patológicos que, él había adquirido, a saber cuántos años atrás, en los diferentes países europeos y americanos que solía recorrer.

Se puede afirmar categóricamente pues, que en la década de los 40 no existían patólogos en nuestro país. Los hospitales generales y privados no contaban con servicios de Patología y quienes nos impartían clases de Histología y Patología no eran patólogos, pero que, por afinidad con el ejercicio médico al cual se dedicaban, eran considerados como la mejor alternativa para instruirnos en dichas asignaturas.

Es más, el laboratorio clínico no contaba con histotecnólogos, es decir, técnicos dedicados a efectuar preparados tisulares tanto para Histología normal como para Histopatología.

Sin embargo, ya comenzaba a germinar en el espíritu de algunos compañeros, el grano que con el tiempo llegaría a constituir el árbol de la Patología en Honduras y dos preguntas comenzaban a zumbear en sus oídos:

¿Por qué no hacer en nuestro medio preparados histológicos?

¿Por qué no comienza alguien a prepararse como Patólogo?

Yo acepté el reto y desde ese entonces (1945) y a lo largo de todo el tiempo cuando fui interno del Hospital General San Felipe (1946-1949), me propuse no solamente a hacer preparados histológicos por mi cuenta, sino que a abonar el terreno para llegar algún día a convertirme en especialista en Patología.

Me puse en contacto entonces con el Br. Asdrúbal Raudales A., quien por ese entonces hacía intentos para procesar tejidos. Era mi vecino en Comayagüela, y había conseguido en calidad de préstamo un viejo micrótopo, tipo deslizamiento, que se encontraba sin uso en la Facultad de Medicina desde hacía mucho tiempo, pero el desconocimiento total de la técnica en preparar tejidos, muy larga y muy tediosa, hacían totalmente infructuosos nuestros esfuerzos de llegar a utilizar aquel aparato oxidado y con algunos tornillos f altantes. Otros dos compañeros, ya fallecidos, se unieron a mis esfuerzos para lograr preparados aceptables. Ellos era el Br. Guillermo Palacios (QEPD) y el Br. Atílo González (QEPD).

Como obtener parafina para infiltrar los tejidos con la misma y preparar los bloques? ¿Cómo lograr cortar los tejidos con mayor facilidad? ¿Cómo mantener la parafina en estado líquido y luego adherir los tejidos al porta objetos? ¿Cómo obtener una coloración razonable? etc. etc.

Para resolver estos y otros problemas tuvimos que usar nuestro ingenio. En vez de parafina, que no se conseguía en el país, utilizábamos cirios (candelas) que obteníamos en La Equitativa, cerca del Parque La Concordia.

Como adolecíamos de una estufa que lograra mantener derretida la parafina tuvimos que construir una de madera y adaptarle por dentro un bombillo eléctrico que diera suficiente calor interno.

Lo mismo ocurrió con el micrótopo. Lo tuvimos que construir y para esto fue increíble la habilidad de Atílo, quien era bastante ingenioso. De alguna manera nacíamos progresar de abajo para arriba, dentro de un tubo galvanizado, el bloque de parafina. Luego, utilizando una hoja nueva de razurar (Guillette) y al puro cálculo, ya que no disponíamos de un medidor de mieras, deslizábamos la improvisada cuchilla sobre el bloque y así lográbamos delgadas capas de tejido, para proceder a su coloración posteriormente.

Los fracasos, desde luego, eran muy frecuentes y eran la regla, más que la excepción de la misma. Este trabajo duró meses, pero jamás tiramos la toalla, hasta que un día los éxitos comenzaron a aflorar.

Los preparados más aceptables los fui apartando para ilustrar mi trabajo de Tesis (leída en 1950) y que versaba precisamente, sobre la importancia de introducir la práctica de la Patología en nuestro país.

Recuerdo que una vez, allá por 1946, llegó al Laboratorio del Dr. Vidal una biopsia de tumor de mama. Me preguntó si estaba en capacidad de hacer los preparados histológicos de la misma (pues ya sabía él que yo trabajaba en eso) y le contesté con seguridad y aplomo que sí. El preparado que le hice, aunque no de muy buena calidad, satisfizo al Dr. Vidal y nos atrevimos, en base al mismo, hacer un diagnóstico de cáncer mamario. Procedimiento muy empírico, quizás, y hubiera tal vez significado complicaciones judiciales de no haber sido que dos meses más tarde llegó el diagnóstico confirmativo de Panamá.

De ahí en adelante (1947-49) ya ejerciendo funciones en el Internado del Hospital, me asocié con el Br. Joaquín Nuñez, quien también estaba interesado en el procesamiento de biopsias, sobre lo cual trataría su trabajo de tesis.

Con la ayuda del Dr. Vidal, quien era propietario en ese entonces de un laboratorio clínico ubicado en la Avenida Paz Barahona, frente al Palacio Episcopal, obtuvimos prestado un micrótopo de su propiedad que fue ubicado en el Laboratorio del Hospital San Felipe, donde trabajábamos Quincho y yo. Fue así como, sumando además las experiencias anteriores, logramos obtener cortes más razonables, afinando al mismo tiempo las técnicas de coloración.

Esta experiencia en Histotecnología, sin haber contado con asesoría alguna, excepto nuestro entusiasmo y sentido común, sirvió como base para el trabajo de Tesis del compañero Joaquín Núñez, leído en su investidura como Médico y Cirujano en 1948. Lo intituló "Apuntes de Patología".(2)

Al retirarse el compañero Nuñez continué yo solo, acumulando más documentos en histotecnología para mi trabajo de Tesis y efectuando una que otra autopsia con el mismo objetivo. A finales de 1949, logre completar ese trabajo intitolado: 'Importancia de la Anatomía Patológica' (Necesidad de su introducción en nuestra Medicina) (1).

Para testimoniar estos esfuerzos me propuse obtener fotografías a través del microscopio, de los casos más interesantes obtenidos. Esto nos lleva a otra corta historia.

No existían fotógrafos en Tegucigalpa que pudieran auxiliarnos en este tipo especial de tecnología.

Sin embargo, convencido de la necesidad de demostrar gráficamente nuestra poca experiencia sobre el asunto en nuestro trabajo de Tesis, pues de otra manera no lograríamos convencer a la Terna Examinadora ni a nadie más, formada por los Dres. Gilberto Osorio Contreras (QEPD), J. Ramón Durón (QEPD) y José Gómez Márquez H. (QEPD), nos propusimos experimentar esta nueva tecnología por nuestra propia cuenta.

El Dr. J. Ramón Durón fue extremadamente generoso conmigo, pues creía firmemente en las bondades de la

Anatomía Patológica, y puso a mi disposición un microscopio de la Casa de Salud El Carmen. También me proveyó de una cámara fotográfica que pudiera adaptarse al tubo ocular del microscopio y de abundantes rollos de película para que me pusiera a experimentar. Recuérdese que él era un gran fotógrafo aficionado y por eso guardaba colección de cámaras fotográficas y películas de fotografía.

Fue así como me puse a experimentar y agudizar mi ingenio para lograr obtener microfotografías aceptables, hasta que un día, después de desperdiciar kilómetros de rollos de película, logré estandarizar los factores más importantes, tales como: Centralización de la imagen mediante el principio de Kihler, intensidad de luz, tiempo de exposición, etc. y los buenos resultados no tardaron en aparecer.

Esas microfotografías (fig. 1, 2, 3 y 4) obtenidas en los años 1947, 1948 y 1949, son sin lugar a dudas, las primeras fotografías obtenidas a través del microscopio en nuestro país.

El objetivo de este trabajo es demostrar que la década de los años cuarenta, si bien desprovista de Patólogos, Histólogos e Histotecnólogos especializados, representa sin lugar a dudas la base firme sobre la cual descansa el actual andamiaje de la patología en nuestro país.

Durante todo este tiempo se trabajó con entusiasmo, energía, dedicación y suficiente visión futurística para que en la siguiente década ya se pudiera contar con especialistas en estos diferentes campos de la Medicina Hondureña.

Se sabía que mientras esto no ocurriera, continuaría el subdesarrollo de nuestra medicina y que era necesario, urgente, contar con Patólogos conscientes de poner en marcha esa responsabilidad histórica, para beneficio en diferentes áreas de la misma, tanto en la docencia como en el diagnóstico efectivo y la investigación.

#### REFERENCIAS

- 1.-DURON, RAÚL A.M. Importancia de la Anatomía Patológica. TESIS: Facultad de Medicina, Universidad Nacional, 1950.
- 2.-NUÑEZ, JOAQUINA.: Apuntes de Patología. TESIS: Facultad de Medicina. Universidad Nacional, 1948.

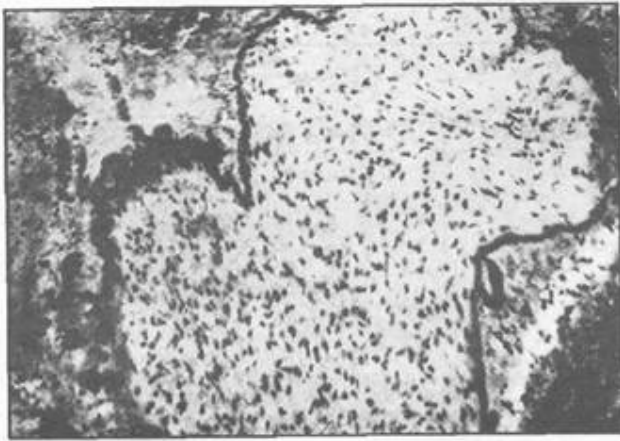


Fig. 1. Detalle de Vellosidades Coriales H y E. 40 x  
1949



Fig. 2.- Carcinoma epidermoide de pene HyE. 40 x 1949

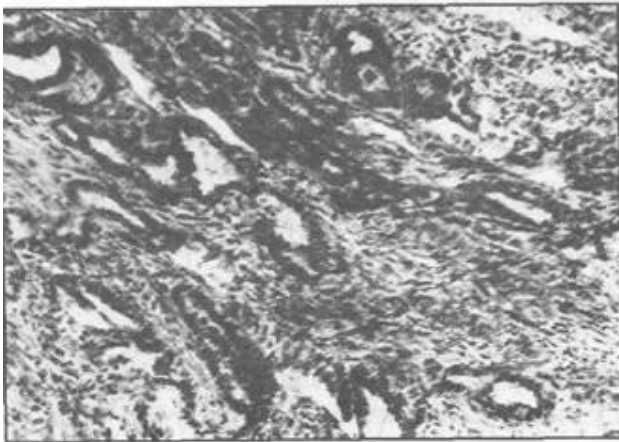


Fig. 3. Adenocarcinoma invadiendo tabique recto vaginal.  
HyE. 20 x 1949.

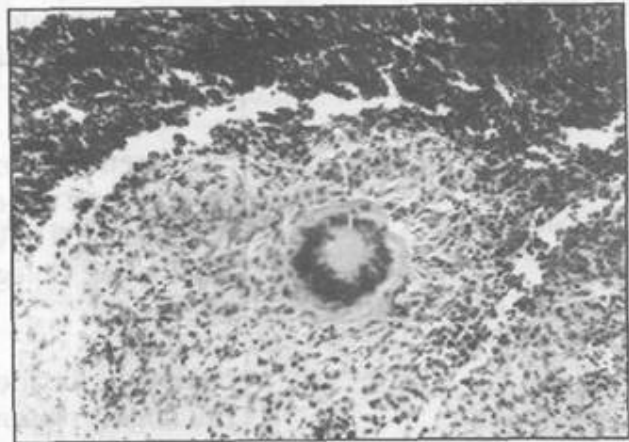


Fig. 4.- TBC de ganglio linfático cervical HyE. 20 x 1949.

Del trabajo de Tesis: Importancia de la Anatomía Patológica: Necesidad de su Introducción práctica en nuestra Medicina, 1950.

# CONTENIDO

## I.- EDITORIAL

|                                                    |     |
|----------------------------------------------------|-----|
| <b>SIDA:</b> sus implicaciones psicosociales ..... | 203 |
|----------------------------------------------------|-----|

## II.-TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

|                                                                                                                                                                                |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1.- Epidemiología de las Diarreas Infantiles en tres comunidades de Honduras.<br><i>Manuel Figueroa</i> .....                                                                  | 204 |
| 2 - Etiología de las Diarreas infantiles en tres comunidades hondureñas.<br><i>Manuel Figueroa, Edmundo Poujol, Humberto Cosenza y Rina Kaminsky</i> .....                     | 222 |
| 3.- Uso de la alimentación parenteral en el Depto. de Pediatría del Hospital Escuela.<br><i>Dra. Martha Matamoros de López, Dra. Soledad Cárdenas, Dr. Samuel García</i> ..... | 222 |

## III.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

|                                                                                                                                                    |     |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1.- <b>Divertículo de MECKEL</b><br><i>Dr. Gustavo Adolfo Zúniga A</i> .....                                                                       | 227 |
| 2- Perforaciones espontáneas de Vísceras huecas del tubo digestivo:<br>Manejo quirúrgico moderno<br><i>Dr. Alejandro A. Membreño Padilla</i> ..... | 230 |
| 3.- Quiste del Colédoco. Reporte de un caso<br><i>Dr. Lincoln G. Cassis, Dr. JoséInteñano</i> .....                                                | 239 |
| 4.- Situación Epidemiológica del Dengue en Honduras en el Período 1985 a 1990<br><i>Dr. Ramón Jeremías Soto Hernández</i> .....                    | 243 |

## IV. MISCELÁNEAS

|                                                                                                                  |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| 1.- Patología, Histología e Histotecnología hondureñas en los años 40<br><i>Dr. Raúl A. Durón Martínez</i> ..... | 248 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|