



ORGANO DEL  
COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS

# Revista MEDICA Hondureña

VOLUMEN 62 - No. 2, Abril, Mayo, Junio de 1994





# Revista **MEDICA** **Hondureña**

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

---

---

## CONSEJO EDITORIAL

Dr. EFRAIN BU FIGUEROA  
**Director**

Dr. ERNESTO DALA SIERRA  
**Secretario**

### **Cuerpo de Redacción**

Dr. DENIS D. PADGETT MONCADA Dr.  
CARLOS A. JAVIER ZEPEDA Dr.  
JOSÉ A. CÁRCAMO MEJIA Dra.  
ROSARIO CABAÑAS DE CALIX

### **ADMINISTRACIÓN**

**COLEGIO MEDICO DE HONDURAS**

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

---

---

## EL INICIO DE UNA NUEVA ERA

La Revista Médica Hondureña fue fundada el mes de mayo de 1930, bajo el patrocinio de la Asociación Médica Hondureña, siendo su primer director el Dr. Antonio Vidal Mayorga, escribía entonces el Dr. Vidal: "tiene la dirección el propósito de que la presente revista sea un potente medio de difusión científica, haciéndola llegar hasta el último rincón del país donde viva algún médico que pueda leerla. Así, siguiendo ese propósito inicial establecido por el Dr. Vidal, en sus páginas ha quedado grabado el esfuerzo personal para investigar y estudiar así como la experiencia profesional de innumerables colegas. En esas páginas encontramos la influencia de famosas escuelas médicas de la época, expresada en los escritos de muchos médicos hondureños. En esas ediciones gloriosas de nuestra Revista identificamos como nuestros ancestros profesionales de la medicina trabajan con profundo amor, ética y dedicación al arte, observamos la importancia enorme que se le daba a los detalles de la práctica médica, el auténtico interés en encontrar la causa de los problemas, la convicción académica en su máximo esplendor.

No hay duda que la perdurabilidad de nuestro órgano de difusión científica se debe al constante aporte de experiencias profesionales e investigativas de los agremiados, logradas ya en el gran hospital universitario, en el hospital regional, en el centro de salud, en la clínica particular, experiencia que ha quedado escrita y protegida en los anaqueles de la Biblioteca Médica Nacional y del Colegio Médico de Honduras como fiel testimonio de la dedicación de innumerables patricios de la medicina que bajo condiciones adversas lograron demostrar a las nuevas generaciones que no se necesita de artificios sofisticados para hacerse oír científicamente en éstas y otras comunidades siempre deseosas de superarse en todos los campos pero no siempre con las facilidades para lograrlo.

Han sido numerosos los consejos editoriales a lo largo de estos años, todos ellos interesados en colocar al ritmo de los tiempos éste vocero de expresión científica, modificando su forma, su estilo, sus contenidos, su distribución, su reglamentación. La labor realizada por esos insígnis consejos editoriales junto con la constante colaboración de los agremiados ha dado resultado; ese esfuerzo bipartito ha perpetuado la vigencia de la Revista Médica y así hemos constatado que las nuevas generaciones siempre emergentes han plasmado su originalidad en el desarrollo de ésta publicación.

La ciencia, la tecnología han mostrado un desarrollo espectacular en el presente siglo haciéndose más notable en los últimos 25 años, hecho que ha incidido profundamente en el desarrollo de la medicina que avanza incesantemente día a día. La manifestación de ese avance la descubrimos en las publicaciones científicas, las que se cuentan por miles en todo el planeta enriquecidas por las detalladas y pacientes observaciones de los médicos, de ahí la enorme competitividad por dar a conocer nuevos hallazgos lo que se traduce en un reto y exigencia de calidad en esos órganos de expresión científica.

Es por ello que en éste moderno y competitivo mundo se ha

hecho necesario normalizar, sintetizar, validar por medio de avanzadas metodologías la producción científica y su locución pública en los círculos académicos y asistenciales.

Haciendo honor a ese nuevo desafío el Consejo Editorial que recién asumió la orientación de la Revista Médica Hondureña ha decidido adquirir las responsabilidades y riesgos con decisión y espíritu de avanzada los retos que ¡a medicina de cara al siglo XXI le exige a las publicaciones científicas; éste Consejo Editorial ha estado trabajando sistemáticamente y armónicamente con profundo sentido de equipo dando inicio a un proceso de transformación de la Revista cuyos elementos preliminares pudieron nuestros lectores comenzar a notar en la primera edición de este año (Vol. 62, # 1, 7994).

Como se habrá notado, se han introducido cambios novedosos a la portada tratando de apologizar nuestro rico y variado arte pictórico con una explicación objetiva del mismo en la contraportada. La estructura del contenido también ha sido modificada: habrá ahora más de un editorial para otorgar diversidad a la opinión constructiva, muchas veces sobre los artículos conspicuos del número correspondiente; se continúa siempre con los "Trabajos Científicos Originales" considerados como la esencia de la Revista ya que reflejan la constante búsqueda de la verdad y la originalidad y creatividad de los médicos hondureños. La sección "Casos Clínicos" como fuente inagotable de la experiencia cotidiana con enfermedades raras o expresiones inusuales de morbilidades comunes o simplemente enfermedades comunes cuyo diagnóstico y manejo merece compartirse y comentarse. Se mantiene la sección "Revisión Bibliográfica" para los escritores médicos que gustan poner al día temas actuales y se incorpora la "Comunicación corta" para aquellos que desean informar rápidamente novedades en aspectos específicos de la medicina. La sección "Imagen en la Práctica Clínica" para los galenos aficionados o profesionales de la fotografía clínica quienes desean compartir concretamente su experiencia con una imagen en vez de mil palabras. La sección "Historia de la Medicina Hondureña" como canal de expresión para aquellos colegas que quieran relatar a las generaciones futuras las raíces y evolución de la ciencia médica en nuestro País. Otras secciones son "Artículos de Opinión", "Cartas a la Dirección", "Noticias", "Pensamientos" y "Poesía".

Como manifestamos anteriormente hemos iniciado un proceso dentro del cual se busca la calidad como el denominador común de las metas planteadas así como la incorporación de la Revista al índice Médico Internacional, para lo cual se necesita llenar requisitos rigurosos; lograr éste objetivo prestigiará enormemente a nuestro gremio que es el que construye con su participación el contenido de la Revista.

Siguiendo el camino señalado el Dr. Vidal hace 64 años, enfrentamos las tareas futuras con optimismo, dedicación, responsabilidad y método, por ello decimos que, estaríamos con la ayuda de todos los agremiados, iniciando una nueva era en la Revista Médica Hondureña.

Dr. Efraín Bu F.

# Nesidioblastosis

## Experiencia de 10 Años en un Hospital Pediátrico de Tercer Nivel

---

*Dr. José Gerardo Godoy Murillo\**, *Dr. Eduardo Bracho Blanchet\*\**, *Dr. José Luis Cadena Santillana\*\*\**

---

### RESUMEN:

Presentamos 5 pacientes con diagnóstico confirmado de Nesidioblastosis. La revisión se extendió a un período de 10 años; lo que nos proporciona una incidencia de 0.5 casos por año (aproximadamente 1 caso para cada 14,000 ingresos hospitalarios). La patología se comportó como una entidad que afecta recién nacidos. Estos pacientes únicamente se presentaron con un cuadro convulsivo asociado a hipoglicemia severa, recurrente y de difícil control. Se logró demostrar hiperinsulinismo en todos aquellos.

Durante la evolución la aparición de hepatomegalia y soplo cardíaco es un hallazgo frecuente, tiende a ser reversible una vez controlado el hiperinsulinismo.

El tratamiento médico fracasó en 100% de los casos, siendo la principal indicación de la cirugía.

En términos generales la pancreatometomía de alrededor del 90% fue eficaz en el control de la hipoglicemia.

Detectamos morbilidad en 100% de los pacientes, mortalidad de 20% y afectación neurológica en todos los pacientes en que contamos con seguimientos adecuados.

Creemos que lo anterior está en relación directa con intentar el control de la hipoglicemia mediante manejo

médico por períodos prolongados; reservándose así la opción quirúrgica para pacientes afectados neurológicamente.

*PALABRAS CLAVES: Nesidioblastosis, Displasia Celular Endocrina, Nesidioblastoma, Hipoglicemia e Hiperinsulinismo persistente.*

### INTRODUCCIÓN:

La Nesidioblastosis es una rara afección pancreática conocida desde 1938. (1) Como entidad primaria se ha reportado excepcionalmente en adultos. (2)

Ocurre sobre todo en pacientes menores de 1 año predominante en recién nacido. Es la causa más importante de hipoglicemia severa que ocurre durante el primer año de vida. (3) Se caracteriza por proliferación de células de los islotes pancreáticos productoras de insulina.

En estos pacientes la hipoglicemia resultante se caracteriza por ser grave, recurrente y de tipo no cetótico. (4)

Los cuerpos cetónicos; constituyen una fuente alternativa de energía para el tejido neural durante un episodio hipoglicémico. Su ausencia agrava el daño cerebral.

El manejo inicial es médico y su propósito es controlar la hipoglicemia. Para este fin se han utilizado una variedad de medicamentos que van desde infusiones de glucosa y esteroides hasta diazóxido, octreotida y glucagón. Salvo casos leves y algunas remisiones

---

\*Cirujano Pediatra, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras  
Jefe Depto. Cirugía Pediátrica, Hospital infantil de México  
Residente Cirugía Pediátrica, Hospital Infantil de México

espontáneas, la regla es que el tratamiento médico falla en controlar la sintomatología (3,5,6) es por esta razón que algunos autores coincidan al opinar; que una vez fundamentado el diagnóstico de nesidioblastosis, la alternativa de cirugía es inminente y casi inevitable.

El tratamiento quirúrgico consiste en realizar pancreatectomía con resección del 90 al 95% de la glándula. Históricamente se ha comprobado, que resecciones menores se acompañan de una inaceptablemente elevada tasa de reoperación debido a hipoglicemia persistente en el postoperatorio (7).

### MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de los expedientes de todos los pacientes con diagnóstico clínico de nesidioblastosis, que fueron operados por esta condición y con la inobjetable confirmación histopatológica. La revisión abarcó un período de 10 años (1983-1992), se obtuvieron datos generales como edad, sexo, peso al nacimiento, edad al inicio de la sintomatología y al ingreso al hospital, antecedentes perinatales familiares, datos del examen físico, aspectos terapéuticos médicos y quirúrgicos, anatomía patológica, valoración neurológica, seguimiento y sobrevida.

### RESULTADOS

Se recopilaron datos de 5 pacientes, estos nos brindan una incidencia de 0.5 casos por año.

60% de los pacientes fueron masculinos No se detectaron antecedentes heredo familiares relevantes. 100% presentó convulsiones de tipo tónico clónico generalizado, 60% de los pacientes durante algunos de los episodios convulsivos desarrolló apnea y bradicardia que condicionó paro cardiorespiratorio.

Todos los pacientes se internaron en etapa neonatal. 100% presentó en algún momento de su evolución un estado epiléptico, 60% asfixia neonatal y para cardíaco, 40% meningitis nosocomial (Cuadro 1).

El método de diagnóstico laboratorial más utilizado fue la determinación simultánea de la relación insulina/glicemia. A 60% de los pacientes se les realizó en 3 ocasiones y a 40% en 2 ocasiones. 61% de dichas determinaciones se reportó alterada.

CUADRO No. 1

#### Nesidioblastosis en un Hospital Pediátrico Factores Agravantes para Deterioro Neurológico

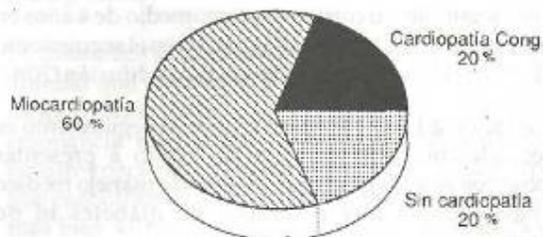
Factor Agravante	No. de Pacientes
Estado Epiléptico	5
Asfixia Neonatal	3
Paro Cardíaco	3
Meningitis Nosocomial	2

No. 5 Pacientes

Algunos auxiliares diagnósticos importantes como determinación de somatostatina sérica y cetonemia no llegaron a utilizarse.

Se hizo uso de ultrasonido abdominal en todos los pacientes, tomografía axial en 60% y sólo a un paciente se le realizó resonancia magnética. 60% de los pacientes cursaron con signos y síntomas compatibles con miocardiopatía. (gráfica 1)

GRAFICA No. 1  
NESIDIOBLASTOSIS EXPERIENCIA DE 10 AÑOS  
DISTRIBUCION SEGUN CONDICION CARDIACA



60% de los casos presentaba algún grado de afectación neurológica al momento de la cirugía.

El 100% se manejó con dicta hipercalórica, perfusión endovenosa de glucosa y esteroides. Diazóxido se utilizó en 60% de ellos, a ningún paciente se le aplicó orcotide o glucagon.

El manejo médico fracasó en 100%; siendo la indicación de cirugía en todos los casos.

60% se operaron antes de 1 mes de haberle hecho el diagnóstico y 40% después del mes. En un caso transcurrieron 7 meses entre diagnóstico y cirugía.

A la mayoría de los pacientes se les realizó resección de 90% (3 pacientes) En 1 caso la resección pancreática fue de 85% y en otro de 95%. (Gráfica 2)



GRÁFICA No. 2  
NESIDIOLASTOSIS EXPERIENCIA DE 10 AÑOS

#### GRADO DE RESECCIÓN PANCREÁTICA (%)

No se reportan complicaciones transoperatorias importantes. La tasa de reoperación en esta serie fue de 20%. Según anatomía patológica el tipo difuso predominó en 100% de los especímenes.

Existe seguimiento completo en promedio de 4 años en 3 pacientes (60%), 1 paciente se perdió en el seguimiento y el otro restante corresponde a la única difusión (20%).

En relación a los 3 pacientes en que el seguimiento es adecuado; ninguno de ellos ha vuelto a presentar hipoglicemia y tampoco han ameritado manejo médico adyuvante. No hay evidencia de diabetes ni de esteatorrea.

#### DISCUSIÓN

La incidencia global de nesidioblastosis se desconoce con exactitud (4,5,8).

Se sabe que al menos el 50% de los pacientes pediátricos menores de 1 año de edad con hipoglicemia persistente poseen hiperinsulinismo (5) la incidencia obtenida en esta serie de 0.5 casos/año es baja y quizás se vea influenciada por el desconocimiento de la patología y también porque nuestra institución no cuenta con

maternidad; actuando únicamente como centro de referencia.

Encontramos un predominio del sexo masculino del 60% de los casos; en la literatura no se reporta predilección por determinado sexo (8,9).

Algunos autores reportan la existencia de un factor hereditario (8,10), lo cual en esta casuística no se documentó.

En nuestros pacientes no se observó relación con el número de gestaciones ni con edad materna. Llama la atención la incidencia tan elevada de asfíxia neonatal severa del 60% de los casos. Ello guarda relación directa con el futuro neurológico de estos niños; creemos que esta cifra tan elevada de pacientes asfíxiados guarda relación con la presencia de macrosomía en 100% de los pacientes. Seguramente la valoración obstétrica no fue la óptima ya que de los 3 pacientes asfíxiados; 2 nacieron por vía vaginal y presentaron distosia de hombros. Ambos ameritaron maniobras de reanimación.

Esta patología debuta generalmente en pacientes menores de 1 año de edad y sobre todo en recién nacidos (3). Se ha comprobado que el grado de afectación de la glándula se relaciona en forma directa con la edad de inicio de la sintomatología. (3,8,9)

Esto implica que aquellos pacientes con nesidioblastosis de tipo difuso presenten síntomas precozmente (3,8,9). 100% de nuestros pacientes debutaron antes de cumplir la primer semana de vida; esto se justifica porque anatomía patológica reportó afectación difusa de la glándula en todos los especímenes quirúrgicos.

No se tiene un dato uniforme de la literatura acerca de la cual de los tipos de nesidioblastosis predomina; la difusa y generalmente de inicio precoz o la focal que habitualmente debuta en forma más tardía. (8,10)

Las convulsiones son el signo predominante y característicamente se reportan como de tipo tónico clónico generalizado. (3)

Esto se observó en todos nuestros pacientes. Los otros síntomas son muy variables e inespecíficos y están en relación directa con la hipoglicemia. (11)

En nuestra serie 60% (3 pacientes) presentaron paro cardiorespiratorio después de un episodio convulsivo secundario a hipoglicemia. Ello no solo demuestra la gran labilidad de un neonato a problemas como hipoglicemia y por consiguiente hipotermia, hipoxia y acidosis. Sino también la necesidad urgente de tratar y controlar estas alteraciones.

Muchos autores (3, 4,8,9) reconocen a la presencia de macrosomía al nacer y hepatomegalia al examen físico inicial como hallazgo constante. En nuestra experiencia nos encontramos 100% y 60% respectivamente. Pero es importante aclarar que durante el examen físico preoperatorio; el 100% de los pacientes presentan hepatomegalia.

Esto se explica porque el exceso en la producción de insulina dirige la glucosa administrada a formar glucógeno; este se almacena en el hígado y condiciona la hepatomegalia progresiva (12). Harris(6) ha reportado la asociación entre nesidioblastosis miocardiopatía hipertrófica de tipo reversible; la cual es secundaria al hiperinsulinismo y desaparece una vez controlado.

De nuestros 5 pacientes solo uno presentó soplo al momento del ingreso, este fue el paciente que falleció y la autopsia reveló una persistencia de conducta arterioso. Otros 3 pacientes presentaron soplo cardíaco en algún momento de su evolución intrahospitalaria, el electrocardiograma reportó hipertrofia de ventrículo izquierdo y bloqueo de rama. En estos 3 casos el seguimiento ha sido adecuado y el soplo al igual que las alteraciones electrocardiográficas han desaparecido luego de operados. Hay que recordar que el uso crónico de diazóxido se ha implicado también en el génesis de la miocardiopatía hipertrófica (13), en este estudio no se utilizó en forma crónica el diazóxido. El método de diagnóstico más preciso para nesidioblastosis es la relación alterada de insulinemia /glicemia de muestras tomadas simultáneamente y de preferencia durante un episodio de hipoglicemia (9).

El diagnóstico es seguro si el índice es superior a 0.4 (9,10); aunque también es significativo el hecho de encontrar un valor de insulina sérica superior a 10 microunidades en presencia de glicemias bajas o relativamente bajas (3,4,5).

En esta serie esta relación se reportó alterada en el 62% del total de determinaciones, pero en más del 90% se

encontró un valor mayor de 10 microunidades de insulina con glicemias menores de 50 mg/dL.

La hipoglicemia de los pacientes con nesidioblastosis es de tipo no cetótico, lo cual como ya lo explicamos empeora el daño cerebral. La insulina bloquea la producción de cuerpos cetónicos (7,11).

Así que es de mucha utilidad sobre todo en aquellos casos con razonable duda diagnóstica, determinar ácido beta-hidroxibutírico en sangre. Un valor menor de 1.1 en presencia de hipoglicemia es sugestivo de la enfermedad.

Al igual, en casos dudosos puede ser útil determinar la relación insulina/somatostatina, la cual normalmente es 2:1 y en casos de nesidioblastosis se incrementa hasta 5 - 6:1. Lo cual para algunos autores (14) es una característica ineludible de la enfermedad.

En nuestros pacientes el carácter no cetótico de la hipoglicemia solo pudo confirmarse indirectamente mediante cetonuria negativa durante el evento hipoglicémico en 100% de los casos.

Tampoco pudo determinarse somatostatina. Otro auxiliar diagnóstico, el llamado péptido "c" se utilizó en 2 pacientes (40%) y no tuvo ninguna utilidad en esclarecer el diagnóstico.

En diferentes publicaciones (3,4,8) se comenta la poca utilidad que tiene en el diagnóstico de esta patología, métodos sofisticados como ultrasonido, tomografía y resonancia magnética. Esto pudo comprobarse en nuestros pacientes; donde observamos la falta de apoyo que encontramos en nuestros estudios y en otros casos más bien se presentaron a confusión, para el caso al único paciente que se le realizó resonancia magnética se le detectó un tumor pancreático; el cual no se encontró durante laparoscopia.

Schiller y Landau (8) recientemente han popularizado un esquema de manejo médico escalonado, ellos utilizan rápidamente diazóxido u octreotide (análogo de somatostatina) y no emplean esteroides.

Quizás lo más útil de este esquema es el hecho de que si en un plazo de 5-7 días no se controla la hipoglicemia; el paciente es candidato a pancreatoclectomía.

En este estudio encontramos que no existió una ruta crítica de manejo médico; ni tampoco un lapso de tiempo bien establecido que defina el fracaso terapéutico.

Por ejemplo uno de los pacientes recibió tratamiento médico durante 7 meses, a pesar del mal control de hipoglicemia y persistencia de las convulsiones.

A todos los pacientes se administró dieta hipercalórica y perfusión de glucosa entre 8-16 mg/kg/minuto, se utilizó esteroides en 100% de los casos. En ningún caso se pudo utilizar ocreotide o glucagon (ya que no existe en el mercado) y la presentación de diazóxido con que contamos es endovenosa y no la oral que es la idónea y conlleva menores efectos secundarios; por lo cual solo se utilizó en 60% de los pacientes y por menos de 7 días (sin éxito).

En relación al estado neurológico previo a la cirugía, encontramos que el 60% de los pacientes llegó a cirugía con daño neurológico. Del 40% restante; que son 2 pacientes, en 1 no hay seguimiento y el otro se encuentra íntegro neurológicamente, este paciente fue el único que se operó precozmente; luego de 1 semana de manejo médico inefectivo.

Un paciente que ya mencionamos se operó hasta los 8 meses de edad y se encuentra en estado neuro vegetativo.

Existen agravantes que empobrezcan más el pronóstico neurológico de los pacientes de esta revisión. Para el caso 60% presentó paro cardiorrespiratorio y asfixia neonatal severa 40% presentó meningitis bacteriana nosocomial; lo cual quizás guarde relación con hospitalización prolongada, uso de catéteres o inmunosupresión por esteroides, y en el 100% de los pacientes presentó estado epiléptico y convulsiones de difícil control.

Son muchos los autores (3,5,7,12) que consideran que una vez hecho el diagnóstico de nesidioblastosis la decisión de pancreatectomía es inevitable; salvo algunos reportes de remisiones aisladas (13) luego de tratamiento crónico con diazóxido. Y que parecen corresponder, a formas leves, de inicio tardío y con afectación focal del páncreas. (8)

Ha existido mucha controversia en relación a la extensión de la resección pancreática.

Morazán (15) encontró que en resecciones pancreáticas inferiores al 80% la tasa de reoperación alcanzó 26% y un 45% de estos pacientes ameritó tratamiento médico postoperatorio por hipoglicemia recurrente.

Estos datos contrastan con una revisión (7) de pacientes sometidos a resección pancreática de 95%; aquí la tasa de reoperación bajó a 9% y a 20% la necesidad de tratamiento postoperatorio.

Se ha reportado (16) con resecciones de 95% a aparición temprana de diabetes y de insuficiencia pancreática exócrina. Ello es inusual.

El 60% de nuestros pacientes se realizó resección de 90% (3 casos). En uno de ellos la hipoglicemia recurrió severamente; se reoperó realizándole pancreatectomía total. En él no se encontró tejido pancreático ectópico ni tampoco gran regeneración del tejido pancreático remanente. Es decir que la tasa de reoperación nuestra fue de 20%; lo cual es similar a lo reportado en otras series (7,16,17).

A 1 paciente (20%) se le realizó pancreatectomía 85% y al restante resección del 95%.

Luego de estas resecciones pancreáticas tan extensas; lo usual es que en el postoperatorio se presenta hiperglicemia. Un error frecuente que es el uso de insulina en estos casos ya que ello es usualmente un evento transitorio que se regula espontáneamente.

Precisamente esta fue la causa de la única defunción de la serie, este paciente falleció luego de la administración de insulina cristalina durante un evento de hiperglicemia a los 36 horas de operado; la autopsia descartó complicaciones en relación a la cirugía.

Es decir que nuestra mortalidad fue de 20% (1 paciente de 5). No se produjeron complicaciones tan importantes como hemorragias, lesión de duodeno o bazo. La literatura reporta una incidencia similar para la forma focal y difusa (8,18,19). Nosotros encontramos 100% patrón difuso en nuestros especímenes; lo cual está en relación con el inicio temprano de los síntomas y difícil control del cuadro sólo con manejo médico.

Tenemos seguimiento adecuado en 60% de los pacientes. Existe evidencia de daño neurológico en 100% de ellos. 2 pacientes tienen retardo psicomotor severo y 1 paciente

con un retardo leve. Los casos ya presentaban alguna evidencia de daño neurológico al momento de la cirugía.

Es importante resaltar que el único paciente con poca afectación neurológica fue el que se operó precozmente luego de 7 días de manejo médico y sin control de hipoglicemia.

En ninguno de los casos ha existido necesidad, de tratamiento médico postoperatorio. Tampoco existe evidencia de diabetes o esteatorrea.

En el pasado se reportaban cifras de retardo psicomotor de hasta 50% (20). En fecha reciente 1991 Landau (8) reportó 23, de 28 pacientes íntegros neurológicamente; lo cual él lo atribuye a no demorar la cirugía más allá de los 7 días que se necesitan para poder catalogar las medidas médicas como fallecido.

Concluimos que la nesidioblastosis; es una entidad rara en nuestro medio y que se asocia frecuentemente con daño neurológico.

Consideramos que el déficit neurológico se debe a la insistencia por controlar los síntomas médicamente y al retardo injustificado de la cirugía.

La pancreatometomía de 90% es eficaz en el control de la hipoglicemia; pareciendo en esta serie de complicaciones significativas.

#### BIBLIOGRAFÍA

- Laidlaw GF. Nesidioblastoma: The islet tumor of páncreas. *Am. J. Pathol* 1938; 14:125-134.
- Harnes JK, Geelhoed GW, Thomson NW, et al. Nesidioblastosis in adults. A surgical dilemma. *Arch, Surg.* 1981; 116:575-580.
- Aynsley GA, Polak JM, Blomm SR, et al. Nesidioblastosis of the páncreas: definition of the syndrome and management of severe neonatal hyperinsulinemic hypoglycemia. *Arch of Dis. Child* 1981; 56:496-508.
- Del Rio A, Toha MD, Cordero J, ET AL JJ. Hipoglicemia neonatal por hiperinsulinismo y nesidioblastosis. *Rev. Chilena de Pediatría* 1987; 58:291-296.
- Aynsley GA, Illig R. Enhancement by chlorpromazine of hyperglycaemic action of diazoxide. *Lancet* 1975; 11:658-659.
- Harris JP, Ricken AT, Gray RS, Steed RD. Reversible hypertrophic cardiomyopathy associated with nesidioblastosis. *J. Ped.* 1992; 120:272-274.
- Martin LW, Ryckman FC, Sheldon CA. Experience with 95% pancreatectomy and splenic salvage for neonatal nesidioblastosis. *Ann Surg.* 1984; 200:355-359.
- Landau H., Schiller M. in *pediatric surgery of liver, páncreas and spleen.* WBSaunders company Philadelphia 1991, cap. 13, pp. 187-195.
- Antunes JD, Gefner ME, Lippe BM, Lanau BM: Hypoglycaemia in children: Differentiating hyperinsulinaemic from nonhyperinsulinaemic causes. *J. Ped.*, 1990, 116:990-994.
- Labrune PH., Bonnefont JP, Evaluation of diagnostic and therapeutic methods in hyperinsulinism. A report of 26 cases. *Arch Fr. Pediatr.*, 1989; 46; 167-173.
- Gruppuso PA., Schwartz R, Hypoglycaemia in children. *Ped. in Rev.* 1989; 2:117-124.
- Yacovac WC, Baker L, Hummeler K. Beta cell nesidioblastosis in idiopathic hypoglycaemia of infancy. *J. Ped.* 1971; 79:226-231.
- Fajans SS, Floyd TC, Tuiffault CA. Further studies on diazoxide supresión of insuline release from anormal tissue in man. *Ann NY Acad Sci* 1968: 150:261-267.
- Hirsch HJ, Loo S, Evans N, ET AL Hypoglicemia of infancy and nesidioblastosis. Studies with somastostatin. *N Eng J Med* 1977; 296:1323-1326.
- Moazan F, Rodger BM, Talbert JL, Rosebloom AL, near total pancreatectomy in persistence infantile hypoglycaemia. *Arch Surg* 1982; 117: 1151-1154.

16. Spitz L, Buick DG, Grant OB. Surgical treatment of nesidioblastosis. *pd Surg Int* 1986,1:26-29.
17. Warden J, Germán JC, Buckingham BA. The surgical management of hyperinsulinism in infancy due to nesidioblastosis. *J Vea Surg* 1988; 23:462-465.
18. Taguchi T, Suits S, Hirose R. Histological clasification of nesidioblastosis; efficacy of immunohystochemical study of neuron specific enolase. *J Ped Surg* 1991; 26:770-774.
19. Goosens SA, Gepts W; Diffuse and focal nesidioblastosis. A cHnical study of 24 patients with persistent neonatal hyperinsulinaemic hypoglycemia. *Am. J. Surg. Pathol.*, 1989,13:766-775.
20. Stanley CA. Baker L. Hyperinsulinism in infancy. Diagnosis by demonstration of anormal response to fasting hypoglycemia. *Pediatrics* 1976; 57:702-711.

---

*Quien lee sabe mucho, pero  
quien observa sabe todavía más.*

*Alejandro Dumas*

---

# Salud Reproductiva y Cuidados Prenatales

## Experiencia de un Proceso Educativo Prenatal<sup>1</sup>

---

*Dr. José Rubén López Canales<sup>2</sup>, Dr. José Arnulfo Cárcamo Mejía<sup>3</sup>, Lic. Judith Galindo Pagoada<sup>4</sup>,  
Dr. Ricardo Vernon<sup>5</sup>, Dr. Rolando Godoy<sup>6</sup>*

---

### RESUMEN

La presente publicación representa una parte de una investigación operacional en la que se incluyeron como estrategias un sistema de control y monitoreo (Sistema Informático Perinatal), un proceso educativo prenatal, un Servicio de Consejería y una Clínica integrada Materno-infantil de 40 días. En el presente documento se presentan los resultados del proceso educativo prenatal, particularmente en lo referente a Control prenatal, el parto, Lactancia materna y cuidados de recién nacido. Siete y nueve meses después de iniciado el proceso de capacitación de las embarazadas, se obtuvieron ganancias de conocimientos

estadísticamente significativos. Esto ha estimulado a nuestro grupo de trabajo para Institucionalizar todo el proceso educativo y mantenerlo indefinidamente como una acción primaria de salud.

Los Autores de esta investigación desean expresar su agradecimiento a todos los miembros de los Departamentos de Gineco-obstetricia y Pediatría de la UMI, IHSS, por su valiosa contribución en la confección de todo el material educativo y particularmente, a la Enfermeras Profesionales, por su apoyo en todo el proceso de capacitación de las embarazadas, destacándose dentro de ellas las siguientes Profesionales de la Enfermería: Andrea Calderón Montoya, Sadia Lorena Ruano, Berta Mary Ocampo Mejía, María Cristina Romero de González, Argentina Rivera de Borjas, Mabell Vargas de Maradiaga, Mirtha Liliana Raudales, Olga Alendárez Pérez, Guadalupe Solís Martínez, Magdalena Muñoz de Pazcuá, Lolinda Reyes Díaz, Francisca Ferrera Fortín, Rosa Camila Matute, Trinidad Vásquez de Kafaty, Ada Margarita Escoto, Consuelo Ríos de Láinez, Consuelo Ponce Hernández, María de los Angeles Orellana, Virginia Palma Sevilla, Mirna Rodríguez Alemán, María Isabel Aguilar, María Yolanda Solórzano López, Xiomara Maribel Estrada, Mercedes del Carmen Agüero, Jeannete Oliva, Juana María Hernández, María Dolores Medina, Norma de Láinez, y Virginia Manzanares Bonilla. También

- 
- 1 Trabajo planificado y dirigido por en el Departamento de Gineco-obstetricia de la Unidad Materno Infantil (UMI) del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), con la colaboración Técnica y financiera de esta Institución y de The Population Council (PC)".
  - 2 Jefe del Departamento de Gineco-obstetricia de la UMI, II JSSe Investigador Asociado.
  - 3 Gineco-obstetra de base de la UMI, IHSS e Investigador Asociado.
  - 4 Jefa de Enfermeras de la Unidad de Perinatología, UMI, IHSS.
  - 5 Director Regional para América Latina y el Caribe de PC.
  - 6 Representante de la PC en Honduras

deseamos destacar la participación de Mario Alberto Me Pui, Héctor Orlando Maradiaga y Osear Matute Raudales por su apoyo en la programación y transcripción de datos de computación, a las siguientes personas por su apoyo administrativo: Gertrudis Gerardina Valladares F. y Blanca Estela Velázquez.

Nuestro Reconocimiento especial al Personal de la Asociación Hondureña para la Lactancia Materna, particularmente para su Directora, la Dra. Argentina Alas de Chávez por su contribución en la corrección y actualización de los panfletos y videos sobre este tema. El mismo reconocimiento para la Licenciada Jude Canahuati. Al Personal del Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano (CLAP), Particularmente a su Director el Dr. Ricardo Schwarcz, por permitirnos hacer las adaptaciones correspondientes a su Historia Clínica y Carnet Perinatal.

### INTRODUCCIÓN

La atención Médica tradicional, particularmente en lo referente al control prenatal, tiene un enfoque orientado a realizar un interrogatorio y un examen físico ya esquematizado para la gestante, con complementos adicionales de evaluación por exámenes de gabinete y planes terapéuticos específicos para cada caso.

Sin embargo, tanto la Medicina institucional como la privada, están huérfanas de un verdadero proceso de información y capacitación dirigido a las embarazadas, con el objetivo de que tengan un conocimiento de todos los fenómenos biológicos y sociales que giran alrededor del estado grávido puerperal. Al Médico y al personal de Enfermería, poco o ningún espacio de tiempo les quedan para abordar a cada paciente y emprender en ella una labor de orientación sobre su estado.

Las consecuencias de este déficit son obvias: imposibilidad para reconocer signos de alarma grávido-puerperales, ignorancia de los conceptos básicos sobre el control prenatal, desconocimiento de los signos y síntomas normales del embarazo, falta de información sobre las bondades y ventajas de la Lactancia Materna, problemas clínicos de ésta, cuidados elementales del recién nacido, peligro de los espacios intergenésicos cortos o un nuevo embarazo frente a factores de riesgo reproductivo y la falta de incorporación de métodos específicos de planificación familiar que pueden

implementarse en cada caso particular, son entre otros, algunos de los problemas que se derivan de la ausencia de un proceso educativo dirigido a la gestante.

Toda la problemática descrita, nos sirvió de marco de referencia para planificar una Investigación Operacional en la que ya presentamos los resultados de un Sistema Informático Perinatal (SIP), Marco Teórico, Hipótesis, Objetivos y Fases de la Investigación en una publicación previa (3). En la presente, nuestra atención estará concentrada en el impacto que tuvo un proceso educativo dirigido a la mujer gestante. En un artículo que publicaremos posteriormente, presentaremos la parte final de la investigación, esto es, el impacto de un Servicio de Consejería y de una Clínica integrada de atención Materno-infantil de 40 días.

En nuestro instituto se han realizado algunos esfuerzos para capacitar a las derecho-habientes en los campos de Lactancia Materna y Riesgo Reproductivo (1,2), sin embargo, este proceso ha sido dirigido a la Madre púérpera y a la mujer en intervalo.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Grupos multidisciplinarios de nuestra Unidad, fueron organizados con la tarea concreta de elaborar el material educativo para las embarazadas. De esta forma fueron impresos ó folletoseducativos sobre los siguientes temas: CONTROL PRENATAL, EL PARTO, LACTANCIA MATERNA, CUIDADOS DEL RECIÉN NACIDO, RIESGO REPRODUCTIVO Y PLANIFICACIÓN FAMILIAR. Los mismos grupos tuvieron además la responsabilidad de elaborar el preguión y de brindar la asesoría técnica para que una compañía editora hiciera las tomas para la confección de un video sobre cada uno de los temas expuestos, volcando en todo este material, toda la información que a nuestro juicio, era la más importante y que debería conocer la embarazada. De esta forma, videos de cada tema fueron confeccionados con una duración variable entre 7 y 15 minutos.

Una vez elaborado todo el material educativo descrito, fue sometido a un proceso de validación, con instrumentos específicos y con la colaboración de grupos de embarazadas y de expertos en el campo. Hubo además la valiosa colaboración de Profesionales de otras instituciones, los cuales nos brindaron su

colaboración técnica en la elaboración de los folletos, pre-guión, audio y video de los casetes educativos.

Terminada la fase previa, pasamos a la etapa de capacitación de personal de Enfermería en cada uno de los temas mencionados. Médicos y Enfermeras Profesionales de los Departamentos de Gineco-obstetricia y Pediatría, tuvieron la responsabilidad de implementar todo el proceso de capacitación.

Finalmente pasamos a la etapa de capacitación de las embarazadas, proceso que tuvo una infraestructura previa, esto es, la remodelación y construcción de áreas educativas en las diferentes unidades del IHSS. Sorteado este paso, organizamos grupos de Enfermeras Profesionales, a las que se les dio la responsabilidad de implementar y coordinar todo el proceso educativo. Este grupo de compañeras de trabajo, estructuraron un programa de sesiones educativas con un horario de 7:00 a 7:30 y de 13:00 a 13:30 hrs, sesiones en las que se reunían a las embarazadas que acudían a control prenatal, se les pasaban dos videos educativos afines, reservando al final un espacio de preguntas y comentarios y la entrega de los folletos de los temas que se habían impartido. Se le dio instrucciones a todo el personal de salud, para que informara a las derecho-habientes de la existencia de éste proceso educativo.

La monitorización y evaluación de todo este proceso se llevó a cabo mediante pre y post "test" que se efectuaron en algunos grupos de embarazadas que acudieron a las sesiones educativas. Además fueron levantadas tres encuestas: una antes de implementar el proceso educativo (Febrero de 1991) y dos más que se ejecutaron en plena fase de intervención (Octubre y Diciembre de 1991). Estas encuestas fueron dirigidas a madres en el post parto y el número de casos fue de 515, 294 y 404 respectivamente. El contenido de dichas encuestas fue cuidadosamente diseñado, a fin de poder tener una idea del nivel de conocimientos obtenidos con cada uno de los módulos.

Finalmente, se hizo una comparación de los resultados de cada una de las variables de las encuestas mediante el test de "T". Información adicional fue extraída del SIP ya comentado en publicación previa (3) y que sirvió para darle seguimiento al proceso educativo.

## RESULTADOS

En la tabla I puede observarse el incremento progresivo de pacientes que fueron objeto del proceso educativo prenatal en la medida que la fase de intervención avanzaba. Nótese que en los Módulos de lactancia Materna, cuidados de Recién Nacido y Riesgo Reproductivo fue donde se obtuvieron los máximos porcentajes de embarazadas, observándose que más del 30 % de las gestantes, habían recibido estos módulos educativos a finales de 1991 (datos extraídos del'SBP).

TABLA I  
PORCENTAJE EXPUESTO A LA EDUCACIÓN PRENATAL  
DE ACUERDO A LA HISTORIA CLÍNICA PERINATAL  
POR TRIMESTRE Y TEMA, 1991

Desde el inicio de las actividades educativas en Abril se nota el incremento en el % de pacientes expuestas a la educación. Al final, aproximadamente un tercio de las embarazadas recibieron los módulos educativos.

TEMA	PERIODO		
	ABRIL-JUN.	JUL-SEPT.	OCT.-DIC.
Riesgo Reproductivo	5.6	39.8	32.8
Planificación Familiar	5.9	40.6	31.4
Cuidados Prenatales y Parto	5.9	27.1	26.7
Lactancia Materna	5.4	37.7	34.1
Cuidados Recién Nacido	5.7	36.9	34.8
Número de Pacientes	1098	1710	1682

Fuente: Historia Clínica Perinatal, 1991

Al inicio de la capacitación de las embarazadas, efectuamos pruebas de conocimientos antes y después de haberse impartido cada módulo educativo. En la tabla II pueden observarse los resultados de este estudio. Obsérvese que la máxima ganancia de conocimientos se obtuvo en los temas sobre Lactancia Materna (42.41 %), Planificación Familiar ( 32.14 % ) y Riesgo

Reproductivo ( 29.5 % ). En el resto de los módulos, hubo incrementos menores, pero en todos el aumento fue estadísticamente significativo.

VISTA MEDICA HONDUREÑA - VOL. 62 -1994

TABLA II  
PORCENTAJE DE PRE Y POST TEST EN LAS SECCIONES  
EDUCATIVAS EN MARZO 1992 POR TEMAS

Puede observarse que en todos los temas los % de ganancias son de 13.75 (mínimo) hasta 42.41 (máximo). Los resultados evidencian ganancias estadísticamente significativas.

TEMA	No. DE PACIENTES	% CAMBIO	SIGNIFICADO F
PARTO	106	15.33	0.0430
LACTANCIA	104	42.41	0.0000
MATERNA			
CUIDADOS DEL	102	19.78	0.0017
RECIEN NACIDO			
RIEGO	110	29.50	0.0031
REPRODUCTIVO			
PLANIFICACION	106	32.14	0.0001
FAMILIAR			
CUIDADOS	110	13.75	0.0376
PRENATALES			

Fuente: Test de Conocimientos en Sesiones Educativas, U.M.I. Mar20 1992.

El conocimiento de los signos de alarma durante el embarazo fue investigado en las tres encuestas mencionadas. Los resultados se presentan en la tabla III. Nótese que en todos estos signos (ausencia de movimientos fetales, cefalea, visión borrosa, ardor al orinar, salida de líquido por la vagina, contracciones uterinas antes del noveno mes, sangrado vaginal, alta-baja presión y edema de manos y pies, hubo un incremento porcentual de ganancia de conocimientos a medida que el proceso de intervención avanzaba, siendo dicho aumento estadísticamente significativo.

Los signos en donde observamos mayores ganancias de conocimientos fueron: ausencia de movimientos fetales (de 6.4 a 21.2 %), salida de líquido por vagina (de 11.6 a 31.7 %) y alta-baja presión (de 0.0 a 20.3%)

TABLA III  
CONOCIMIENTO DE LOS SIGNOS DE ALARMA  
DURANTE EL EMBARAZO

Todos los signos de alarma durante el embarazo tuvieron ganancias estadísticamente significativas en las pacientes expuestas al paquete educativo prenatal.

	VARIABLE ENCUESTA 1991			
	FEB.	OCT.	DIC.	TOTAL
% Pacientes que dijeron conocer signos de alarma durante el embarazo				
% Síntomas mencionados				
El Feto no se mueva	6.4	6.1	21.2	11.25**
Cefalea, Visión borrosa	11.6	5.8	19.1	12.71**
Ardor al Orinar	1.1	2.3	4.8	2.6**
Salida de líquido por al Vagina	11.6	13.1	31.7	18.7**
Contracciones uterinas antes del; noveno mes	25.1	24.7	41.5	30.5**
Sangrado Vaginal	55.5	49.7	58.7	55.1*
Alta-baja presión arterial	0.0	11.6	20.3	9.6**
Edema de mano y pies	3.4	1.7	8.3	4.6**
Promedio de número de síntomas mencionados	1.14	1.15	2.06	1.45**
Número de pacientes	614	44	482	1,440

\* p < .05

\*\* p < .01

Fuente: Encuestas Post Parto

En la tabla IV se presentan los resultados del conocimiento de signos de alarma en el post-parto. Nótese que los signos tales como fiebre, fetidez de líquidos y presión alta y baja, presentaron incrementos progresivos y estadísticamente significativos en la medida que el proceso educativo progresaba en el tiempo. Por el contrario, el sangrado vaginal como signo de alarma, no fue interpretado como tal en dichas encuestas.

TABLA IV  
PORCENTAJE DE SIGNOS DE ALARMA POST PARTO  
MENCIONADOS

Todos los signos de alarma tuvieron ganancias significativas, excepto sangrado vaginal

SIGNOS DE ALARMA	ENCUESTAS 1991			
	FEB/91	OCT./91	DIC./91'	TOTAL
FIEBRE	16.0	22.1	5.7	24.0**
SANGRADO VAGINAL	47.1	49.1	45.6	47.1 N.S.
FETIDEZ DE LIQUIDOS	7.3	11.6	21.8	13.2**
PRESION ALTA-BAJA	0.0	8.1	11.0	5.6**
PORCENTAJE DE SIGNOS MENCIONADOS	0.93	1.15	1.17	0.9**
NUMERO DE PACIENTES	614	344	482	1,440

N.S. = NO SIGNIFICATIVA

\*\* P < .01

Fuente: Encuestas Post Parto

Cuando se investigó los conocimientos que las pacientes estaban teniendo sobre cuidados del cordón umbilical, se observó asimismo un incremento progresivo y estadísticamente significativo en relación a mantenerlo seco, cambio de gasa y desinfección con merthiolate. Un efecto negativo fue apreciado en el concepto de desinfección del cordón umbilical con alcohol (ver tabla V), práctica que no fue recomendada en el video casete y panfleto sobre cuidados del recién nacido.

TABLA V  
CONOCIMIENTOS DE CUIDADOS DEL CORDÓN UMBILICAL

Todos los cuidados del cordón umbilical tuvieron ganancias estadísticamente significativas. En el módulo de cuidados del recién nacido, se instruyó a las madres a no usar desinfectantes con alcohol, por eso se ve un efecto inverso que al resto de los parámetros.

VARIABLE	ENCUESTAS 1991			TOTAL
	FEB./91	OCT./91	DIC./91	
<b>% QUE MENCIONO LOS SIGUIENTES CUIDADOS</b>				
Mantenerlo seco	18.1	31.4	53.1	33.0**
Cambio de gasa	24.4	34.3	57.7	37.9**
Desinfectarlo con alcohol	89.9	12.5	28.4	50.8**
Desinfectarlo con merthiolate	0.3	81.1	86.1	48.3**
NUMERO DE PACIENTES	614	344	482	1,440

\*\* p < .01  
Fuente: Encuestas Post Parto

El impacto del proceso educativo sobre el conocimiento de la Lactancia Materna puede apreciarse en las tablas VI y VII. Obsérvese que a medida que el tiempo transcurría, las madres iban incorporando el concepto del inicio de la lactancia en etapas muy tempranas del postparto. Adicionalmente, las madres fueron asimilando el conocimiento de la protección que la lactancia exclusiva ejerce sobre la fertilidad. Asimismo puede apreciarse una ganancia importante de conocimientos relacionados con el retorno de la fertilidad al iniciarse los ciclos menstruales en el post-parto, cuando el bebé tiene más de 6 meses y cuando la lactancia se interrumpe por la noche (ver tabla VI). En la tabla VII puede observarse el impacto del proceso educativo sobre el conocimiento del inicio de la alimentación

TABLA VI  
CONOCIMIENTOS DE LACTANCIA MATERNA

Todas las variables presentadas, muestran ganancias de conocimientos estadísticamente significativas.

VARIABLE	ENCUESTAS 1991			TOTAL
	FEB./91	OCT./91	DIC./91	
Días post parto que deberían iniciar lactancia materna	2.3	2.3	0.01	0.29**
% que se cree que la lactancia exclusiva puede proteger de un nuevo embarazo	10.6	19.3	25.6	17.5**
Introducción de alimentación complementaria	2.8	5.2	8.5	5.3**
Retorno menstrual	0.3	81.1	86.1	48.3**
Niño > de 6 meses	1.0	2.3	7.3	3.4**
Niño duerme toda la noche	0.3	0.9	1.4	0.8*

\*\* p < .01  
Fuente: Encuestas Post Parto

TABLA VII  
CONOCIMIENTOS DE LACTANCIA MATERNA

Todos los conocimientos en lactancia materna tuvieron ganancias estadísticamente significativas

VARIABLE	ENCUESTAS 1991			TOTAL
	FEB./91	OCT./91	DIC./91	
Introducción de otros alimentos además de la leche materna (mes)	4.3	4.5	5.8	4.9**
Mes que el niño iniciará				
Agua-agua/azúcar	2.4	3.0	3.3	2.9**
Café-té	2.5	2.9	3.3	3.0**
Sopas	2.9	3.2	4.2	3.4**
Jugo de frutas	3.0	3.2	4.2	3.5**
Leche de vaca	3.9	3.6	4.4	4.0**
Frutas-vegetales	3.7	4.0	4.7	4.1**
No. de pacientes	614	344	482	1,440

complementaria por el bebé. Obsérvese como en la medida que el proceso de intervención avanzaba, la madre tenía tendencia a introducir más tardíamente los alimentos tales como agua-agua/azúcar, café-té, jugos de frutas y frutas-vegetales. Estos cambios fueron estadísticamente significativos.

La influencia de la intervención sobre el conocimiento de los factores de Riesgo reproductivo (R.R.) puede apreciarse en la tabla VIII. A pesar de que las últimas dos encuestas fueron levantadas 7 y nueve meses

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1.- López Canales, J. R., Cárcamo Mejía, J.A. "Investigación Operacional Riesgo Productivo: su aplicación en la Salud Materno-Infantil". Rev. Med. Hondureño, 60:111,1992.
- 2- López Canales, J.R., Cárcamo Mejía, J.A. "Riesgo Reproductivo: una estrategia para fortalecer los servicios de Planificación Familiar", Rev. Med. Hondureña (En Prensa).
- 3.- López Canales, J.R., Cárcamo Mejía, j. A., Galindo Paguada, J., Vernon, R. y Godoy, R. "Salud Reproductiva y Cuidados Prenatales. Nuestra experiencia con un sistema informático perinatal". Rev. Med. Hondureña, (En Prensa).
- 4.- The womanly art of breastfeeding. La lecheLeague International. "Breast milk: the superior infant food. Third Edition, Edited by La leche League International, pag. 281-303,1981.
- 5.- The womanly art of breastfeeding. La leche League International. "Advantages to the Mother and the Baby". Third Edition, Edited by La Leche League International, Pag. 305-322,1981.
- 6.- Kennedy, K., Rivera, R. and McNeilly, A. "Concensus statement on the use of Breastfeeding a Family Planning Method. CONTRACEPTION, 39 (5), 477-496,1989.
- 7.- Velazco Murillo, V. y Martínez Manatau, J. Riesgo Reproductivo. Estudio de los factores do Riesgo Reproductivo. Academia Mexicana de Investigación en Demografía Medica, 1986, pp.76.
- 8.- Alas de Chávez, A., Cabrera, L., Velásquez, D., Lundgren, R., Vernon, R. y Brambila, C "Promoción de la Lactancia Materna y espaciamiento de embarazos en áreas rurales de Honduras. Informe técnico final, 1 de julio de 1990 a abril 30 de 1992.
- 9.- Arastey, J. González, A., Esteban, M. J., Gastaldo, E. y Alfaro L. "Embarazo en edades extremas I. Gestación en adolescentes". Rev. Española Obst. Gin., 47:139,1988.
- 10.- Arastey, J., González, A., Esteban, M. J., Gastaldo, E. y Alfaro, L. "Embarazo en edades extremas II. Gestación en mujeres con más de 35 años". Rev. Española de Obst. Gin. 47:149,1988.
- 11.- Belitzky, R., Cruz, C. A., Marinho, E. y Tenser, S. M. "Resultados Perinatales en madres jóvenes: Estudio comparativo en maternidades de Latinoamérica. Publicación Científica No. 489, OPS/OMS, 1985, pag. 231.
- 12.- Cohén, W. R., Newman, L. and Fricman, E. "Risk of the labor abnormalities with advancing age. Obstet. Gynecol., 55:414,1980.
- 13.- Denhoelter, J.H., Jiménez, J.B. and Baumann, G. "Pregnancy performance of patient under fifteen years of age. Obstet. Gynecol., 46:49,1975.
- 14.- Menked, J. A. The health and consequences of teenage childbearing. Family Plann. Perspect., 4:45, 1972.
- 15.- Ventura, S., and Hendershot, G. E. "Infant health consequences of childbearing by teenagers and other mothers". Public Health Reports. Official Journal of US Public Health Service, 99:138, 1984.
- 16.- O'Sullivan, J. F., "The Hazards associated with multiparity. J. Obstet. Gynecol. Brit. Common., 70:158,1963.

*La mujer es el verdadero principio de continuidad de un pueblo,  
el arca de sus más preciadas y más profundas  
tradiciones.*

*Miguel de Unamono*

---

# La Prueba de ELISA en el Diagnóstico de Neurocisticercosis en Niños

---

*Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga\*, Dra. Jackeline Wood de Bush\*\**

---

## RESUMEN

Se estudiaron 57 pacientes entre uno y 14 años de edad y se dividieron en dos grupos, uno de ellos con sospecha de neurocisticercosis consistente en 37 casos, y un grupo control de 20 pacientes similares en edad y sexo asintomáticos.

A los pacientes del grupo control se les tomó muestras de sangre y Líquido Ceforraquídeo (L.C.R.Í para realizar la prueba de ELISA, mientras que al grupo sospechoso se le tomó a todas muestras de suero; pero del L.C.R. sólo a aquellos que tuvieran titulaciones iguales o mayores de 1:256.

En el grupo control (I), se obtuvieron titulaciones hasta de 1:128 en suero, mientras que 19 fueron negativos en L.C.R. En el grupo sospechoso (II), 25 pacientes tuvieron similares titulaciones al grupo control y 11 las tuvieron superiores. De estos 11, seis fueron positivos en L.C.R.

Se demuestra una diferencia significativa ( $p < 0.05$ ) en los dos grupos en lo que respecta a las titulaciones en suero; y se detectan las titulaciones sugestivas de la enfermedad.

Se evidencia la baja sensibilidad de la prueba de ELISA para el diagnóstico de neurocisticercosis en niños.

Neurólogo infantil, Jefe del Servicio de Medicina Pediátrica, Bloque Materno-Infantil del Hospital Escuela, Tegucigalpa, M.D.C., Honduras, C.A. Médico Pediatra, Roatán, Islas de la Bahía, Honduras, C. A.

**PALABRAS CLAVES:** *Neurocisticercosis en niños, ELISA.*

## INTRODUCCIÓN

La neurocisticercosis es la parasitosis más frecuente del Sistema Nervioso Central y su diagnóstico se hace por autopsia, biopsia directa de la lesión, Tomografía Axial Computarizada Cerebral, Resonancia Magnética Nuclear y Estudios inmunológicos en suero y Líquido Ceforraquídeo.

-  
La incidencia de esta enfermedad depende sin lugar a dudas de factores culturales y socioeconómicos, estos últimos se encuentran tan precarios en nuestros países en desarrollo que la neurocisticercosis se ha convertido en una enfermedad endémica. En Honduras no existe un estudio que nos informe sobre la real incidencia de la enfermedad, pero en países como en México se ha considerado tan alta como del 3.6% en la población general (1).

En este trabajo se intenta ver la sensibilidad de una prueba inmunológica para el diagnóstico de la cisticercosis cerebral en niños, así como definir las titulaciones a las cuales se puede considerar el caso como sospechoso de la enfermedad, ya que hasta el momento actual se han considerado titulaciones arbitrarias, como en el Hospital de niños de Los Angeles, E.U.A., en donde se consideran positivas las **titulaciones** mayores de 1:32 {2} o en Guatemala donde se considera positiva.

La prueba de ELISA que utilizamos en este estudio es un método inmunológico que permite cuantificar los anticuerpos contra los antígenos de cisticerco, tanto IgM como los IgG. Consisten en un método de inmunoabsorbencia ligada a una Enzima ( Enzime-Linked Immunoabsorbent assay). También ha sido utilizada para el diagnóstico de otras enfermedades infecciosas virales o parasitarias (1).

#### PACIENTES Y MÉTODOS:

El estudio fue realizado en el bloque materno infantil del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras, en donde se estudiaron 57 pacientes comprendidos entre uno y catorce años de edad, y se dividieron en dos grupos.

Grupo I, consistente en 20 niños que no tenían ninguna historia ni signología anormal del Sistema nervioso central, y que llegaron a la consulta externa para control del niño sano, o que estaban hospitalizados por razones ajenas a enfermedades neurológicas.

A todos ellos, previa autorización de sus padres, se les tomó muestra de sangre y de Líquido Cefalorraquídeo para la prueba de ELISA.

Grupo II, consistente en 37 niños, con cuadro clínico sospechoso de neurocisticercosis (cefalea, vómitos, papilema en algunos convulsivos). Todos ellos, con cuadro radiológico compatible con la enfermedad por Tomografía Axial Computarizada, o Rx. de cráneo con calcificaciones sugestivas (imágenes micronodulares con un halo blanco en el centro).

A todos ellos se les tomó muestra de sangre para la prueba de ELISA en suero, y sólo a aquellos cuyos resultados fueran positivos en titulaciones mayores o iguales a 1: 256, en ellos tomó también muestra de Líquido Cefalorraquídeo para realizar la prueba inmunológica. Ambos grupos fueron comparados estadísticamente utilizando el método de chi cuadrada.

No hubo diferencias en ambos grupos en lo que respecta a sexo y edad, llamando la atención solamente que en el grupo II, la mayoría se encuentra en edades mayores de 5 años, lo que concuerda con lo reportado en la literatura internacional y nacional (3,4).

#### RESULTADOS:

En la Tabla No. 1 podemos analizar que en el Grupo I, la mayor parte de los pacientes (17), tuvieron titulaciones en suero hasta el (85%) y solamente tres llegaron a tener 1:128 (15%). Ninguno de ellos llegó al:256.

TABLA No. 1

#### GRUPO I ELISA EN SUERO

TITULOS	No. DE PACIENTES
1:4	5
1:16	5
1:64	7
1:128	3
1:256	0
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>

En lo que respecta a los resultados obtenidos en el Líquido Cefalorraquídeo, los títulos fueron negativos en 19 de los 20 pacientes, solamente uno de ellos fue positivo en una titulación extremadamente baja (1:4), éste lo consideramos falso positivo, ya que ni clínica ni radiológicamente por tomografía computarizada era compatible con la enfermedad.

El análisis de los resultados obtenidos con el Grupo II: podemos observarlos en la Tabla No. 2 y No. 3. Debido a que una de las muestras de suero no fue procesada, podemos decir que 25 de las 36 muestras presentaron titulaciones en suero similares a las del grupo control (69%), mientras que 11 muestras (31%) mostraron titulaciones iguales o mayores a 1:256.

De los 11 pacientes que tuvieron títulos iguales o mayores a 1:256, seis fueron positivos en el Líquido Cefalorraquídeo (54%) todos ellos con titulaciones iguales o mayores a 1:256.

#### DISCUSIÓN:

Al comparar estadísticamente los grupos I y II con respecto a las titulaciones de ELISA en suero se demuestra que hay una diferencia significativa entre los dos grupos ( $p < 0.05$ ), y que los títulos inferiores a 1:256 no son indicativos de la enfermedad, ya que pueden

encontrarse en la población infantil sana; (85% de los niños tenían títulos hasta 1:64).

TABLA No. 2  
GRUPO II  
ELISA EN SUERO

TITULOS	No. DE PACIENTES
1:4	13
1:16	6
1:64	6
1:128	0
1:256	4
1:1024	3
1:16384	1
1:32768	1
1:65536	2
No Procesado	1
<b>TOTAL</b>	<b>37</b>

TABLA No. 3  
GRUPO II  
ELISA EN L. C. R.

TITULOS	No. DE PACIENTES
Negativos	5
1:256	2
1:4096	1
1:8192	2
Positivo sin titulación consignada	1
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>

Ninguno de los pacientes del grupo control mostró valores iguales o mayores a 1:256.

En el Grupo II, 31% de los pacientes tuvieron valores iguales o superiores a 1:256), lo que hace suponer que es a partir de esta titulación que puede sospecharse la enfermedad en un paciente con cuadro clínico y radiológico competióle. Por otro lado el 54% de los pacientes con positividad de la prueba en el Líquido Cefalorraquídeo nos estarían hablando de una baja sensibilidad de la misma.

En lo que respecta a esta baja sensibilidad en el Líquido Cefalorraquídeo, que no concuerda con los reportes de Sotelo y Col. (1), lo atribuimos en parte a la presencia de casos de neurocisticercosis INACTIVA (5), manifestada por crisis convulsivas, y calcificaciones intracraneales.

Sin embargo, aún así nos parece extremadamente baja, ya que tomando en consideración la hipótesis planteada por Sotelo y col. (1,5) hay producción de anticuerpos dentro del Sistema Nervioso y no pasan a la circulación general, esta positividad en el Líquido Cefalorraquídeo, se supone es debida aun proceso inflamatorio provocado por el parásito en la subaracnoides, y que es demostrado por los cambios encontrados en estudio químico del Líquido Cefalorraquídeo (6). Este hecho, no lo hemos podido encontrar en este estudio, como tampoco en los siguientes casos que hemos tenido la oportunidad de seguir después de finalizado éste.

Este fenómeno de baja positividad de títulos de ELISA en el Líquido Cefalorraquídeo, de niños con neurocisticercosis, también es señalado por Wendy G. Mitchell en su trabajo sobre cisticercosis cerebral intraparenquimatosa, en donde encontró que de 24 pacientes, solamente en un caso hubo aumento de anticuerpos en el Líquido Cefalorraquídeo, para un 4%; señala también positividad en 5 casos de 16 a los que se les hizo titulaciones en suero para un 31.25%, lo que concuerda con lo encontrado por nosotros, el Dr. Mitchell no explica el por qué del hecho y nos habla un poco de la posibilidad de una enfermedad más severa en los países en donde la enfermedad es endémica (2).

Nosotros consideramos, que la explicación más lógica, radica en el hecho de que en el niño la neurocisticercosis es eminentemente parenquimatosa y con poca o ninguna reacción inflamatoria subaracnoidea, esto queda demostrado por la poca alteración en la citoquímica de los líquidos cefalorraquídeos estudiados, Mitchell encontró 5 casos de 30 muestras analizadas y en un estudio previo realizado por nosotros, solamente, se documentó un caso de 20 con pleocitosis y eosinófilos en el Líquido Cefalorraquídeo (3).

Para nosotros, no es válida la teoría de que en áreas endémicas la enfermedad se comporta en forma más agresiva y que por tanto, las respuestas inflamatorias sean más graves, ya que en este trabajo demostramos que nuestra población infantil es endémica por la presencia de titulaciones séricas en el grupo control

que antes de este trabajo se tornaban como indicativas de la enfermedad.

En lo referente a la baja sensibilidad en suero, también ha sido ya documentado nuestros trabajos (1) y se argumenta su baja sensibilidad a la falta de una preparación antigénica más purificada, y al hecho de que los anticuerpos se producen más en el Sistema Nervioso Central y no pasan a la circulación general, esto último puesto en duda en nuestro crítico.

La presencia de anticuerpos en suero hasta de 1:128 en una población considerada como normal, nos habla claramente que nuestra población infantil, se encuentra en contacto permanente con el parásito, lo que, debe obligar a las autoridades sanitarias de nuestro país a poner más empeño en el control de esta enfermedad, que aunque en la mayoría de los niños se comporta en forma "benigna" siempre hay casos con secuelas neurológicas graves, tanto mentales como motoras.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Rosas N, Sotelo J: ELISA in the diagnosis of neurocysticercosis. Arch Neurol 1986,43:353-56.
2. Mitchell W, Crowford T: Intraparenchymal Cerebral Cysticercosis in children: Diagnosis and treatment Pediatrics 1988,82:76-82.
3. Cuéllar R, Wood J: Cisticercosis cerebral en niños Hospital Materno Infantil. Rev. Med. Hond. 1986, 54:126-31.
4. López A, Cedillo J: Cisticercosis intracraneana en los niños. Rev. Mex. Ped. 1976,45:277-85.
5. Sotelo J, Guerrero V, Rubio F: Neurocysticercosis, A New classification based on active and inactive forms: A study of 753 casos. Arch Inter Med 1985, 145:442-45.
6. Miller BL, Staugaitis SM, Tourtellotte WW, et al: Intrablood-Brain barrier Ig.G synthesis in cerebral cysticercosis. Arch Neurol 1985,42:782-84.
7. Del Brutto O, Sotelo J: Neurocysticercosis: An update. Rev. of inf dis 1988,10:1075-87.
8. Diwan A, Coker - Van M, Brown P, et al: Enzyme linked immuno-absorbent assay (ELISA) for the detection of antibody to cysticercus of Taenia solium. Am J Trop Med Hyg 1982,31:364-69.
9. Espinoza B, Flisser A, et al Immunodiagnosis of human cysticercosis ELISA and immunoelectrophoresis. Flisser A, Williams K, Laclatter J P et al (eds): Cysticercosis present state of knowledge and perspectives New York Academic Press Inc, 1982, pp 163-170.
10. Flisser A, Pérez-Montford R, Larralde C: The immunology of human and animal cysticercosis: A review Bull WHO 1979,57:839-56.
11. Miller R, Goldberg MA, Heiner D, et al: A new immunology test for CNS cysticercosis. Neurology 1984, 34:695-97.

---

La belleza del Hombre  
Consiste en el arte del Bien Decir

---

# Imagen en la Práctica Clínica

---

*Dra. Jeaneth Bu\*, Dra. Patricia Silva\*\*, Dr. Marco Zenteno'*

## NEUROCYSTICERCOSIS INTRAVENTRICULAR



Imagen por Resonancia Magnética, secuencia potenciada T1, corte coronal. El cuarto ventrículo está ocupado por quiste de cisticerco; se observa con claridad la membrana y el escolex en su interior.

Diagnósticos Médicos S. A. (DIME). Tegucigalpa, D. C, Honduras  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía, Departamento de  
Neuroimagen, México, D. F., México.

*Se invita a los lectores médicos a enviar su colaboración a ésta nueva sección de la  
Revista Médica Hondureña*

# Radicales Libres, Alcoholismo y Daño Hepático

---

Dr. José Rubén Elvir Mairena

---

## RESUMEN

En el presente artículo se presenta una revisión acerca del papel de los radicales libres en la producción de daño celular y tisular en general, pero particularmente en la producción de daño a nivel hepático inducido por el alcohol. Al mismo tiempo se revisa lo que son los radicales libres, las principales reacciones químicas que llevan a su formación en el organismo, así como, los distintos mecanismos de defensa que tiene este último para enfrentarlos.

*PALABRAS CLAVES* radicales libres, alcoholismo, hígado, etanol, peroxidación lipídica.

## INTRODUCCIÓN

Los **radicales libres** son moléculas o fragmentos de moléculas que contienen uno o más electrones no apareados (algunos consideran que el o los electrones no apareados deben estar en el orbital más externo de la molécula, pero esto excluye varios metales de transición). Un radical libre ( $R^*$ ) se puede considerar como un enlace abierto o la mitad de un enlace, por lo que es químicamente muy reactivo. Una molécula puede convertirse en radical libre tanto por ganancia como por pérdida de electrones, y también cuando un enlace se

Profesor Titular I del Depto. de Fisiología, U.N.A.H Magister Scientiarum en Fisiología y Biofísica. Estudiante de Doctorado en Fisiología y Biofísica en el Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas.

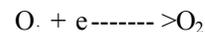
rompe simétricamente en dos fragmentos reteniendo cada uno de ellos un electrón.

Los radicales libres tienden a recuperar un estado estable aceptando o cediendo el electrón impar, reduciéndose u oxidándose respectivamente. Por consiguiente, si dos radicales libres reaccionan, ambos radicales se eliminan. Si un radical libre reacciona con un no radical, se produce otro radical libre, con lo cual se pueden originar reacciones en cadena (1,2,3).

Los radicales libres formados dentro de las células pueden oxidar biomoléculas y llevar a la muerte celular y daño tisular. Sin embargo, establecer el compromiso de los radicales libres en la patogénesis de una enfermedad es extremadamente difícil debido a la corta duración de estas especies (2,4).

## RADICALES LIBRES DE OXIGENO Y ESPECIES DE OXIGENO REACTIVAS

La reducción del oxígeno por la transferencia a él de un electrón produce el anión radical libre superóxido:



Una reducción del oxígeno por dos electrones produce el peróxido de hidrógeno:



El peróxido de hidrógeno es a menudo generado en sistemas biológicos a través de la producción de superóxido: dos moléculas de superóxido pueden reaccionar juntas para formar peróxido de hidrógeno y oxígeno:

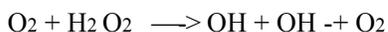


Debido a que en esta última reacción los radicales libres reaccionan para generar productos no-radicales ésta es conocida como una reacción de dismutación. Tal reacción puede tomar lugar espontáneamente o puede ser catalizada por la enzima superóxido dismutasa el peróxido de hidrógeno no es un radical libre pero cae dentro de la categoría de "especies reactivas de oxígeno" que incluye no solamente radicales libres de oxígeno sino también derivados de oxígeno no-radicales que están involucrados en la producción de radicales de oxígeno.

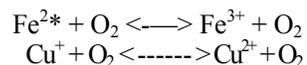
El peróxido de hidrógeno es un compuesto importante en bioquímica de radicales libres debido a que puede fácilmente romperse, particularmente en la presencia de iones de metales de transición, para producir el más reactivo y perjudicial de los radicales libres de oxígeno, el radical hidroxilo ( $\cdot\text{OH}$ ):



Esta reacción es a menudo conocida como reacción de Haber-Weiss catalizada por hierro. La reacción de Haber-Weiss no catalizada, la cual es menos probable en sistemas biológicos, es la reacción de superóxido directamente con peróxido de hidrógeno:



Por otro lado, las reacciones de iones de metales de transición con oxígeno, las cuales pueden ser consideradas como reacciones redox reversibles, son extremadamente importantes en la promoción de reacciones de radicales libres:



Los principales "protagonistas" en la bioquímica de radicales libres de oxígeno son el oxígeno mismo, el superóxido, el peróxido de hidrógeno, los iones de metales de transición y el radical hidroxilo, los primeros

cuatro de los cuales conspiran por una variedad de reacciones para generar el último.

El superóxido, aunque un radical libre, no es una especie particularmente perjudicial; su significancia principal es probablemente como una fuente de peróxido de hidrógeno y como un reductor de iones de metales de transición.

El peróxido de hidrógeno es un agente oxidante pero no especialmente reactivo y su significancia principal radica en ser una fuente de radicales hidroxilo en la presencia de iones de metales de transición reactivos.

El radical hidroxilo es un radical oxidante extremadamente reactivo que reacciona con la mayoría de las biomoléculas. No difunde una distancia significativa dentro de una célula antes de reaccionar y tiene una vida media extremadamente corta pero es capaz de causar gran daño dentro de un pequeño radio de su sitio de producción.

Los radicales libres de oxígeno no son los únicos radicales libres importantes en bioquímica, aunque ellos son a menudo las especies iniciales formadas. Otros radicales libres de importancia son los radicales que surgen a partir del ataque de un radical oxidante, como el  $\text{OH}^*$ , sobre una molécula biológica (RH) tal como un lípido, un ácido nucleico, un carbohidrato o una proteína. Estos reaccionan muy rápidamente con el oxígeno para formar los correspondientes radicales peroxilos ( $\text{ROO}^*$ ). A su vez estos radicales peroxilos pueden participar en reacciones que generan radicales alcoxilo ( $\text{RO}^*$ ). Los átomos de sulfuro pueden también ser el centro para radicales libres ( $\text{RS}^*$ ) formados, por ejemplo, en la oxidación del glutatión (2,3).

#### PRODUCCIÓN DE RADICALES LIBRES EN CÉLULAS

Con la excepción de circunstancias inusuales tales como la radiación ionizante, los radicales libres son generalmente producidos en células por reacciones de transferencia de electrones. Estas pueden ser mediadas por acción de enzimas o no-enzimáticamente, a menudo a través de la química redox de los iones de metales de transición.

La producción de radicales libres en células animales puede ser accidental o deliberada. Los radicales libres

son generados deliberadamente por células animales en ciertas circunstancias especiales. Algunas enzimas utilizan un radical libre en su sitio activo en el proceso de catálisis. En estos casos el radical libre no está realmente "libre" del todo y su reactividad es dirigida hacia una reacción específica. Los fagocitos activados también deliberadamente generan superóxido como parte de su papel bactericida. Aunque los radicales libres son producidos solamente en la interfase de la membrana plasmática del fagocito y la bacterias alguna fuga de superóxido, peróxido de hidrógeno y otras especies de oxígeno reactivas es inevitable.

Bajo circunstancias normales, la principal fuente de radicales libres en células es la "fuga" de electrones a partir de las cadenas transportadoras de electrones hacia el oxígeno molecular, tales como aquellas en mitocondria y retículo endoplásmico, generando superóxido. Otras enzimas pueden también producir superóxido o peróxido de hidrógeno, tales como las flavin oxidasas localizadas en peroxisomas. Otra fuente de superóxido en células animales es la autooxidación de ciertos compuestos incluyendo ácido ascórbico (vitamina C), tioles {como glutatión y cisteína-, adrenalina y flavin co-enzimas. Estas reacciones de autooxidación pueden ser grandemente aumentadas por el compromiso de iones de metales de transición. Esta producción accidental de radicales libres es mantenida al mínimo por la alta eficiencia de la transferencia de electrones mediada por enzimas y por el mantenimiento de iones de metales fuertemente secuestrados; éstos son los medios fundamentales de defensa antioxidante preventiva. Tales precauciones no pueden ser completamente eficientes y existen defensas antioxidantes enzimáticas y no enzimáticas para manejar la inevitable baja producción de radicales libres durante la actividad metabólica normal. Además, la producción de radicales libres en las células puede ser grandemente aumentada por ciertos compuestos tóxicos extraños (2,3).

#### REACCIONES PERJUDICIALES DE LOS RADICALES LIBRES

Todas las principales clases de biomoléculas pueden ser atacadas por radicales libres pero los lípidos son probablemente los más susceptibles. Las membranas celulares son fuentes ricas de ácidos grasos poliinsaturados, los cuales son fácilmente atacados por radicales oxidantes. La destrucción oxidativa de los

ácidos grasos poliinsaturados, conocida como peroxidación lipídica, es particularmente perjudicial debido a que procede como una reacción en cadena que se perpetúa a si misma. El proceso general de peroxidación lipídica se presenta esquematizado en la figura 3, donde LH es el ácido graso poliinsaturado blanco y R' el radical oxidante iniciador. La oxidación de los ácidos grasos poliinsaturados genera un radical ácido graso (L\*) que rápidamente adiciona oxígeno para formar un radical ácido graso peroxilo (LOO\*). Los radicales peroxilo son los que llevan a cabo la reacción en cadena, ellos pueden posteriormente oxidar moléculas de ácidos grasos poliinsaturados e iniciar nuevas cadenas, produciendo hidroperóxidos lipídicos (LOOH) que pueden romperse para originar más radicales y un amplio rango de compuestos, notablemente aldehídos. La peroxidación lipídica es una reacción en cadena muy destructiva que puede directamente dañar la estructura de la membrana e indirectamente dañar otros componentes celulares por la producción de aldehídos reactivos.

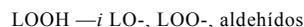
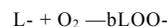
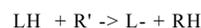


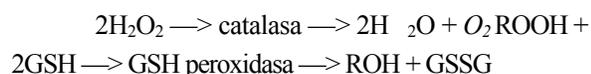
Figura 3\_- Reacción en cadena durante la peroxidación lipídica.

Las proteínas y los ácidos nucleicos parecen ser menos susceptibles al ataque por radicales libres que los ácidos grasos poliinsaturados, en el sentido de que es menos probable un progreso rápido de reacciones en cadena destructivas (2,3).

#### DEFENSAS CONTRA LOS RADICALES LIBRES

Las dos principales categorías de defensas antioxidantes son aquellas cuyo papel es prevenir la generación de radicales libres y aquellos que interceptan los que son generados. Ellos existen tanto en compartimientos

acuosa como membranosos de células y pueden ser o no enzimas. Las defensas preventivas incluyen la eficiencia de la transferencia de electrones y la secuestro de iones de metales de transición. Otra forma de defensa antioxidante preventiva es la remoción de peróxidos. Esto incluye tanto el peróxido de hidrógeno como los hidroperóxidos lipídicos que son producidos durante la peroxidación lipídica. La catalasa, que está principalmente localizada en peroxisomas, actúa sobre el peróxido de hidrógeno; la glutatión peroxidasa (GSH peroxidasa), la cual es encontrada en el citosol de la mayoría de células, actúa tanto contra el peróxido de hidrógeno así como contra hidroperóxidos de ácidos grasos:



Otras defensas existen para interceptar, o "remover", radicales libres. Una de éstas es la ya mencionada superóxido dismutasa, que es la única enzima que se conoce que tiene como sustrato un radical libre. Sin embargo, la mayoría de los removedores de radicales libres no son enzimas. En membranas celulares, el mejor caracterizado y posiblemente el más importante es el  $\alpha$ -tocoferol, el miembro principal de la familia de la vitamina E. Esta molécula intercepta radicales peroxilipídicos ( $\text{LOO}'$ ) y así termina las reacciones en cadena de la peroxidación lipídica:



El radical tocoperoxil resultante es relativamente estable y, en circunstancias normales, insuficientemente reactivo para iniciar la peroxidación lipídica por sí mismo.

En la fase acuosa otros compuestos actúan como removedores de radicales libres. El ácido ascórbico (vitamina C) es un importante antioxidante tanto dentro de las células como en el plasma. El ácido úrico en plasma y el glutatión en el citosol celular también poseen fuertes propiedades removedoras de radicales. Otra categoría de defensas antioxidantes naturales son los procesos de reparación, los cuales remueven biomoléculas dañadas antes de que ellas puedan acumularse y antes de que su presencia resulte en metabolismo o viabilidad celular alteradas. Los ácidos nucleicos dañados oxidativamente son reparados por enzimas específicas, las proteínas oxidadas son removidas por sistemas proteolíticos y sobre los lípidos

de membrana oxidados actúan lipasas, peroxidadas y ocurren aciltransferasas (2).

#### METABOLISMO DEL ETANOL

El hígado es el principal sitio de degradación del etanol, donde es convertido por alcohol deshidrogenasa a acetaldehído con reducción de nicotinamida adeninucleótido (NAD). El acetaldehído no se acumula sino que es posteriormente metabolizado a acetil coenzima A, principalmente por una deshidrogenasa mitocondrial. Contribuciones mucho más pequeñas a la degradación del etanol son hechas por el sistema microsomal oxidante del etanol y por la peroxidasa; además existen otras vías metabólicas cuantitativamente menores, tales como la formación de fosfatidiletanol y acil ésteres de etanol, pero las consecuencias de estos procesos todavía no han sido determinadas (5,6).

#### PAPEL DE LOS RADICALES LIBRES EN EL DAÑO HEPÁTICO POR ABUSO DE ALCOHOL

El daño hepático debido a abuso agudo o crónico en la ingesta de etanol (esteatosis más necrosis, inflamación y fibrosis en último caso) se ha demostrado que depende de su metabolismo oxidativo a nivel citosólico, peroxisomal y/o microsomal (7). Sin embargo, a pesar de una extensa investigación, los mecanismos moleculares que conducen al daño hepático todavía necesitan ser clarificados (4).

Usando espectroscopia de resonancia de espín del electrón en la presencia de un agente capaz de atrapar y entonces acumular radicales libres reactivos, Albano y colaboradores fueron capaces de detectar, en microsomas de hígado de rata incubados con etanol, el radical libre hidroxietilo ( $\text{CH}_2 - \text{C}'\text{HOH}$ ). Posteriormente, estos autores demostraron que la formación de radical derivado del etanol fue principalmente debido a la actividad del sistema monooxigenasa dependiente de citocromo P450, y solamente una cantidad menor de formación del radical puede ser atribuida a reacción del etanol con radicales hidroxilo ( $\text{OH}^*$ ) originándose a partir de degradación de peróxido de hidrógeno catalizada por hierro (4). Por otro lado, se ha demostrado que la formación del radical hidroxietilo también ocurre "in vivo", mediante su detección en el hígado y en la bilis de ratas ingiriendo etanol (4,8).

Albano y colaboradores también han examinado, más recientemente, el papel del citocromo P450 en catalizar

la activación del radical libre de etanol, mostrando que vesículas de membrana reconstituidas conteniendo citocromo P450 reductasa, en la presencia de fosfato de nicotinamida adeninucleótido reducido (NADPH), atrapan el espín y que no se forma el radical hidroxietilo a partir de etanol a menos que el citocromo P450 esté incorporado (9).

Además, una forma de citocromo P450 inducible por etanol ha sido caracterizada en el hígado de rata y mostrado ser principalmente responsable para la formación del radical libre hidroxietilo (10). De importancia primaria es la evidencia de la presencia de una forma análoga de citocromo P450 también en hígado humano (11).

El radical hidroxietilo, junto con los derivados de oxígeno reactivos cuya producción endógena en el retículo endoplásmico es fuertemente aumentada por la inducción del etanol relacionada con citocromo P450, puede en principio "disparar" el daño oxidativo en la intoxicación crónica con alcohol. En el caso de intoxicación aguda, es probable que el exceso de acetaldehído en el citosol hepático sea oxidado por vías alternativas, tal como xantina oxidasa y aldehído oxidasa, con la producción de radical superóxido ( $O_2^-$ ) (10).

#### PEROXIDACION LIPIDICA Y DAÑO HEPÁTICO POR ABUSO DE ALCOHOL

El mecanismo más activamente investigado de daño hepático inducido por radicales libres durante el metabolismo del etanol es la peroxidación lipídica.

Comporti y colaboradores en 1967 fueron los primeros en reportar evidencia de peroxidación lipídica y su papel en el efecto tóxico del alcohol (13). Desde entonces, un gran número de observaciones experimentales han confirmado que el envenenamiento con etanol aumenta la ruptura oxidativa de lípidos de membrana. Sin embargo, las bases moleculares de esta estimulación de la peroxidación lipídica no han sido todavía definidas. La figura 1 muestra esquemáticamente los posibles pasos bioquímicos relacionados a los efectos del etanol sobre la producción de radicales libres y sobre la peroxidación lipídica. Es importante considerar también que el etanol provoca una disminución significativa, sino dramática, del glutatión intracelular a través de una serie de mecanismos (ver Figura 1).

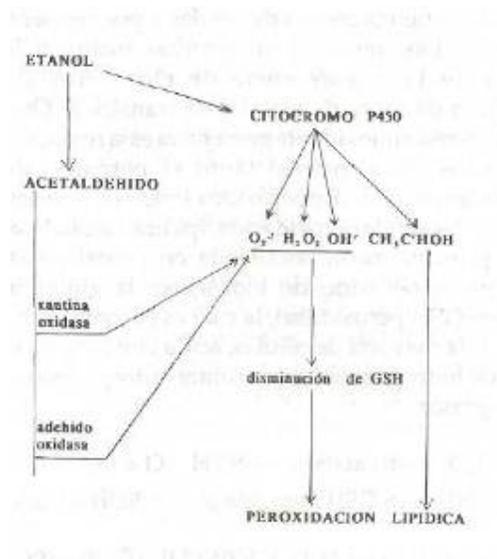


Figura 1.- Reacciones mediadas por radicales libres potencialmente involucradas en daño hepático inducido por etanol.

De manera pues que la sobrecarga de etanol hepático es seguida tanto de un aumento de las especies reactivas oxidantes, principalmente radicales libres, y por una declinación de las defensas antioxidantes. Obviamente lo último puede además o posteriormente deteriorarse una vez que la peroxidación lipídica ha sido estimulada. En otras palabras, uno puede afirmar que la intoxicación con etanol es capaz de inducir stress oxidativo, es decir, un aumento de la proporción entre reacciones prooxidantes y antioxidantes (4).

En personas que abusan del alcohol, diferentes marcadores de reacciones de peroxidación lipídica han mostrado un aumento significativo en relación a los no bebedores: aumento en los niveles hepático y plasmático de peróxidos lipídicos; aumento en los niveles hepático y plasmático de dienos conjugados; y exhalación de pentano en la respiración, el cual se origina a partir de la degradación oxidativa de ácido araquidónico. La estimación de peroxidación lipídica aumentada en alcohólicos por detección de malonaldehído en muestras plasmáticas usando el ensayo colorimétrico convencional (prueba del ácido tiobarbitúrico, TBA), involucra varios problemas metodológicos lo que hace que esta técnica no sea factible al presente. Más aún, la detección de malonaldehído en plasma o suero en términos de sustancias reactivas al TBA ha sido

mostrado sobreestima en cerca de 70 veces el contenido de peróxido plasmático tal como es medido por métodos más sofisticados pero específicos. Usando estas últimas técnicas ha sido posible mostrar que el daño oxidativo es un evento temprano en el alcoholismo (14).

Por otro lado, ya que el stress oxidativo resulta a partir de cualquier cambio de la proporción entre condiciones pro-oxidantes y defensas anti-oxidantes en los varios tejidos y órganos, parece esencial también evaluar los niveles de defensas anti-oxidantes cuando se explora el compromiso de daño de radicales libres en las diversas enfermedades. En la figura 2 se presenta un diagrama esquemático del balance oxidativo y stress oxidativo. Una disminución significativa de vitamina E hepática ha sido descrita en pacientes con daño hepático inducido por etanol. También una pérdida en el contenido de glutatión hepático ha sido observado en esta condición por varios autores. Más aún, en un análisis del estado antioxidante durante la enfermedad alcohólica hepática humana, Ward y colaboradores demostraron que el 6-caroteno es el primer antioxidante plasmático que disminuye, mientras que las vitaminas A y E solamente disminuyen con el ataque de cirrosis (4).

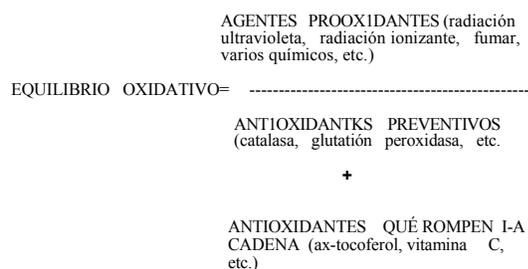


Figura 2- Esquema representando los factores que influyen en el mantenimiento de un equilibrio oxidativo.

En resumen, el compromiso de los radicales libres en el desarrollo de daño hepático en humanos inducido por el etanol es demostrado tanto por un aumento progresivo de daño oxidativo como por una disminución de al menos algunos antioxidantes definidos.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Bullkley, G.B.: The role of oxygen free radicáis in human disease processes. *Surgery* 94(3):407-411,1983.
- 2.- Cheeseman,K.H. and Slater,T.F.: An introduction to free radical biochemistry. *British Medical Bulletin* 49<3):481^93,1993.
- 3.- Halliwell,B. and GutteridgeJ.M.C: Role of free radicalsandcatalytic metal ionsinhumandisease: an overview. *Methods in Enzimology* 186(1 ):1-85,1990.
- 4.- Polí,G.: Liver damage due to free radicáis. *British Medical Bulletin* 49{3):604-620,1993.
- 5.- Peters/r.I.: Ethanol metabolism. *British Medical Bulletin* 38(1):17-20,1982.
- 6.- Hoek, J.B. and Taraschi,T.F.: Cellular adaptation to ethanol. *Trends in Biochemical Sciences* 13{7):269-274,1988.
- 7.- Lieber,C.S.: Biochemical and molecular basis of alcohol-induced injury to liver and other tissues. *The New England Journal of Medicine* 319 (25): 1639-1650,1988.
- 8.- Reinke, L. A.; Dubosc,C.M. and McCay,P.B.: Re-active free radical generation "in vivo" in heart and liver of ethanol-fedrats;correlationwith radical formation "in vitro". *Proceedings of the National Academy Sciences USA* 84 (24):9223-9227,1987.
- 9.- Albano,E.; Tomasi,A.; PerssonJ. O. et aL: Role of ethanol-inducible cytochrome P-50 (P-SOIIIE1) in catalyging the free radical activation of aliphatic alcohols. *Biochemical Pharmacology* 41 (12):1895-1902,1991.
- 10.- Johansson,I.; Ekstrom,G.; Scholte,B.; Puzycky,D.; Jornall,H. and ingelmanSundberg M.: Ethanol-, fasting- and acetone-inducible cytochromes P-450 in rat liver: regulation and characterization of enzymes belonging to the IIB and HE gene sub-families. *Biochemistry* 27(6):1925-1934,1988.

- 11.- Ekstrom,G.; von Bahr,C. and Ingelman-Sundberg,M.: Human microsomal cytochrome P45011E1. Immunological evaluation of its contribution of microsomal ethanol oxidation, carbón tetrachloride reduction and NADPH oxidase activity. *Biochemical Pharmacology* 38(4):689-693,1989.
- 12.- Shaw,S- and Jayatilleke,E.: Acetaldehyde-mediated lipid peroxidation: role for superoxide and ferritin. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 143(3):984-990,1987.
- 13.- Comporti,M; Hartman, A. D. and Di Luzio,N. R.: Effects of "in vivo" and "in vitro" ethanol administration on liver lipid peroxidation. *Laboratory Investigation* 16 (4):616-624,1967.
- 14.- GutteridgeJ.M.C and Halliwell,B-: The measurement of mechanism of lipid peroxidation in biological systems. *Trends in Biochemical Sciences* 15(4):129135,1990

---

*El ir un poco Lejos es tan malo  
como no ir todo lo necesario  
(La virtud está en el punto medio)*

*Confusio*

# Indometacina Endovenosa en el Cierre del Conducto Arterioso Persistente en Recién Nacidos

## Informe de un caso

---

*Dr. Ernesto Data Sierra\* Dr. Hedor Fonseca\*\* Dr. Rigoberto Trejo\*\*\**

---

### RESUMEN

Se presenta un caso de una paciente Recién Nacida prematura, con retardo en el crecimiento intrauterino, quien después de 10 días de vida inició falla para crecer y apneas secundarias a la persistencia de conducto arterioso, la cual se resolvió luego del empleo de indometacina por vía endovenosa. La presente es la primera comunicación escrita en nuestro país del empleo de indometacina endovenosa, para lograr el cierre del conducto arterioso persistente.

*Palabras clave: Persistencia del Conducto Arterioso Indometacina endovenosa.*

### SUMMARY

We present the case of a preterm newborn female, with intrauterine growth retardation who start failure to thrive and apnea as manifestation of patent ductus

---

\* Médico Pediatra-Neonatólogo  
Jefe Unidad Cuidados Intensivos, UMI-IHS5  
\*\* Médico Residente - Postgrado de Pediatría  
Pediatra-Cardiólogo  
\*\*\* Jefe del Servicio de Emergencia Pediátrica Unidad Materno infantil del IHSS. Tegucigalpa, M.D.C.

arteriosus (PDA) after the age 10 days. The patient received intravenous indomethacin with a successful closure of the ductus. The present is the first publication about the use of Intravenous indomethacin to produce closure of the PDA in our country.

*Key Words : Patent Ductus Arteriosus - Intravenous Indomethacin.*

### INTRODUCCIÓN:

La persistencia del conducto arterioso es un problema en el recién nacido prematuro en parte por su frecuencia y por sus efectos ya que se asocia a la falta de crecimiento, apneas y dificultad respiratoria, en el paciente críticamente enfermo causa deterioro clínico.

El empleo de la ventilación mecánica ha logrado mejorar la mortalidad por patología pulmonar como enfermedad de membrana hialina (EMH)\* pero su uso trajo mayor incidencia de PCA\* debido a la transmisión de presiones antifisiológicas que produce la ventilación mecánica.

Para resolver dicho problema (asociado o no a la ventilación mecánica) se han usado diferentes métodos médicos y quirúrgicos.

Actualmente la Indometacina es el fármaco más empleado para producir el cierre del conducto arterioso evitando correr los riesgos de los procedimientos quirúrgicos.

Presentamos un caso de un recién nacido prematuro de 20 días de vida que desarrolló apneas y falla para crecer secundario a PCA y que recibió tratamiento farmacológico con Indometacina logrando el cierre del conducto.

La importancia de la presente comunicación está dada por el buen resultado obtenido a pesar de la edad del paciente y por tratarse del primer informe en nuestro país, en que se utiliza indometacina endovenosa para corregir la PCA.

- \* EMH ( Enfermedad de membrana hialina)
- \* PCA (Persistencia del conducto arterioso )

#### RESUMEN CLÍNICO:

Los antecedentes perinatales maternos son incompletos debido a que la paciente junto a su hermana, fueron dadas en adopción a un médico que desarrollaba sus actividades dentro de algunos programas de componentes de salud en la región del municipio de Colomuncagua, Departamento de Intibucá.

Las recién nacidas fueron encontradas a los 3 días de vida durante una visita domiciliaria. Debido a las precarias condiciones de vida y muy bajo peso fueron dadas en adopción por la madre.

Datos Maternos: madre secundigesta, 18 años, muy escaso nivel socioeconómico, cursó con embarazo no controlado con fecha de última menstruación incierta.

Nacimiento: Atención en Centro de Salud por medico general. Vía vaginal, Gemelar Nro 2, desde un inicio se le observó bajo peso pero no fue cuantificado.

Valoración Física y evolución: Fue evaluada por primera vez a los 7 días de vida, habiéndose encontrado una niña con Fenotípica de retardo en el crecimiento intrauterino, y una edad gestacional de 36 semanas por Dubowitz Modificado.

La antropometría reveló un peso de 1193 gms., Talla de 40 cms, 27 cms de PC, índice de Miller 0.35 (retardo

asimétrico), con capacidad para regular temperatura, y buen esfuerzo para succionar. La revisión por aparatos y sistemas no reveló signos de cardiopatía. El examen neurológico era congruente con las 36-37 semanas.

Se manejó en forma ambulatoria recibiendo lactancia artificial y suplemento de multivitaminas.

Diez días después fue reevaluada por presentar dificultad para alimentarse, con el agravante de sólo haber ganado 28 gramos de peso y sin incrementos en Talla y Perímetro cefálico, por lo que se recomendó su internamiento junto a su hermana que había iniciado episodios de Apneas.

Las medidas iniciales fueron el empleo de incubadora, oxígeno ambiental, alimentación por medio de sonda y verificación de Hematocrito y Ultrasonografía transfontanelar los que dieron resultados normales.

Aproximadamente 24 horas después de su ingreso inició la presentación de apneas, taquicardia y en la exploración física se auscultó un soplo en maquinaria, más audible en los focos Aórtico y pulmonar, con irradiación a los vasos del cuello, a la vez que se percibían pulsos periféricos llenos" y la presión arterial era de 60/30 mmhg.

A pesar de recibir aportes de 140-160 cal/kg/día no se registró ganancia ponderal. La valoración cardiológica reveló

Rx de tórax: Cardiomegalia grado II/IV y congestión vascular pulmonar (Flujo pulmonar aumentado).

EKG: Signos de Hipertrofia Ventricular Izquierda-aorta 1.2

Con estos datos se decidió ensayar un curso de Indometacina endovenosa, a 250 microgramos por kg./dosis, en un total de tres dosis a intervalos de 12 horas entre cada una. El fármaco fue solicitado a los Estados Unidos, obteniéndose hasta el día 19. El ensayo se efectuó sopesando los riesgos de una eventual cirugía en una recién nacida de tan bajo peso.

24 horas después de la tercera dosis, no había signos de insuficiencia cardíaca, ya no se auscultó el soplo y los episodios de apnea remitieron. Radiológicamente el parénquima pulmonar no evidenció congestión de la

trama vascular y desde el punto de vista clínico, al tercer día después del empleo del fármaco, inició un incremento de peso entre 10 a 14 gms/día que posteriormente alcanzó a 28 gms/día.

A los dos meses su peso era de 2522 gm con talla de 48.2 cms. y PC=34.2..

En fecha reciente (Nov 1994) al cumplir 14 meses pesaba 8750 gms. (Percentila 50), la estatura 76 cms (percentila 10-25) y la Circunferencia cefálica 46 cms (percentila 10-25) de la NCHS (National Center of Health Statistics de los Estados Unidos de América).

#### DISCUSIÓN:

El conducto arteriovenoso constituye uno de los cortocircuitos normales de la vida fetal que desaparece fisiológicamente en los primeros días de la vida.

La persistencia del conducto arterioso se observa con mayor frecuencia en los recién nacidos prematuros con porcentaje que varía de acuerdo a la edad gestacional, además existen factores que favorecen su cierre siendo los más importantes el efecto dilatador del oxígeno y el aumento del retorno venoso pulmonar al iniciar la circulación pulmonar del neonato. Entre los factores que alteran su cierre están la prematuridad y el consumo de fármacos por parte de la madre (En especial salicilatos, la hipoxia fetal, acidosis y liberación de algunas prostaglandinas locales).

La patología se observa en una proporción 2:1 predominando entre las niñas. El cuadro clínico es variable de acuerdo a la edad y en menor porcentaje en pacientes de término, se presenta en alto porcentaje en hijos de madres que padecieron rubéola durante su embarazo. Entre pacientes con condiciones estables se observa principalmente la ausencia de ganancia de peso mientras en los pacientes inestables se registra asociado a una presión arterial diferencial mayor de 20 mmhg.

Luego se puede encontrar soplo en maquinaria y pulso "saltón".

El tratamiento principalmente médico está orientado a evitar un proceso quirúrgico en el cual se prescribe la Indometacina para producir el cierre sobre todo en pacientes prematuros.

En algunos estudios recientes el cierre del conducto arterioso con Indometacina tiene como beneficio adicional disminuir la incidencia intraventricular de hemorragia (6).

El empleo de la Indometacina se describe en los siguientes esquemas:

**Indometacina:** Es un inhibidor de las síntesis de prostaglandinas. Los estudios colaborativos multicéntricos indican que el porcentaje de cierre del conducto mediante su uso es de 75-80%.

Dosis: Inicial 0.2 mg/kg IV.

Segunda dosis: menor de 48 horas: 0.1 mg/k IV. 2-7 días: 0.2 mg/k IV. mayor de 8 días : 0.25 mg/k IV.

Tercera **dosis:** igual criterio que para la segunda, (ver cuadro).

CUADRO No. 1  
ESQUEMA PARA EMPLEO DE INDOMETACINA  
EN NEONATOS

EDAD DE 1era. DOSIS	DOSIS mgr/kgr		
	1era.	2da.	3ra.
Menor de 48 horas	0.2	.1	0.1
De 2 - 7 días	0.2	0.2	0.2
Mayor de 7 días	0.2	0.25	0.25

\* Del paciente

También se ha observado que el tiempo de respuesta tiene mejores resultados entre 0 -20 días (**12**) y una **mejor** respuesta antes de los 7 días (2).

También se encontró un mejor funcionamiento de Indometacina con ácido mefenámico (7), y el **surfactante** (1).

La asociación con Dopamina incrementa el porcentaje de cierre, mantiene la diuresis y previene la oliguria (7,1,4,5), como efectos adversos se encontró que aumenta la toxicidad de la digoxina en recién nacidos de término, además se ha encontrado una relación entre PCA y el uso de Indometacina e isquemia

intestinal y disminución del flujo renal, por lo tanto siempre se debe sopesar el riesgo potencial sobre los beneficios (8,9).

En el caso presentado se observó una buena respuesta demostrada por la involución de la sintomatología y principalmente su ganancia ponderal a pesar de tener un alto porcentaje de posible falla, en vista de su edad y el uso tardío del medicamento.

Las contraindicaciones para el empleo de la Indometacina son: Hemorragia intraventricular mayor de grado II, Plaquetas menores de 50.000 x mm<sup>3</sup>, Oligoanuria (relativa), sangrado digestivo y enterocolitis necrotizante.

El tratamiento quirúrgico consiste en ligadura y sección preferiblemente entre 1-2 años. El tratamiento quirúrgico inmediato en el recién nacido está indicado en las siguientes situaciones:

- a.- Cuando el tratamiento médico (incluidas las tres dosis de indometacina) ha fallado.
- b.- Cuando está contraindicado el uso de indometacina
- c.- Cuando una vez iniciado el tratamiento médico el paciente persiste con graves condiciones hemodinámicas y requiere aún más parámetros de ventilación.

#### BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- . Review of studies evaluating ductal patency in the premature infant.  
Reller-MD; Rice-MJ; McDonald-RW. J-  
Pediater. 1993 Jun; 122(6): S59-62
- 2 - [Indomethacin in the treatment of patent ductus arteriosus in premature newborn infants]  
Ventura-Junca-P; Gonzalez-A; Arrizaga-N  
Rev-Chil-Pediater. 1991 Sep-Oct; 62(5): 293-7
- 3.- Preterm infants with patent ductus arteriosus: treatment with an enteral preparation of

So-LY; Fok-TF; Sung-RY; Ho-JK Ann-  
Trop-Paediatr. 1992; 12(4):403-8

- 4.- Effect of dopamine on failure of indomethacin to close the patent ductus arteriosus  
Fajardo-CA; Whyte-RK; Steele-BT J-  
Pediater. 1992 Nov; 121(5pt 1): 771-5
- 5.- 'Arterial natriuretic peptide in the diagnosis of patent ductus arteriosus  
Weir-FJ; Smith-A; Littleton-P; Carter-N; Hamilton-PA  
Acta-Pediater. 1992 Sep; 81(9): 672-5
- 6.- Patent ductus arteriosus: how important to which babies?  
Knight-DB  
Early-Hum-Dev. 1992 Jun-Jul; 29 (1-3): 287-92
- 7 - Therapy of symptomatic patent ductus arteriosus in preterms using me fenemic acid and indomethacin  
Sakhalkar-VS; Merchant-RH Indian-  
Pediater 1992 Mar; 29 (3): 313-8
- 8.- Increase in serum digoxin concentrations after indomethacin therapy in a full-term neonate  
Haig-CM; Brookfield-EG  
Pharmacotherapy . 1992; 12(4): 334-6
- 9.- Patent ductus arteriosus, indomethacin, and intestinal distension: effects on intestinal blood flow and oxygen consumption  
Meyers-RL; Alpan-G; Lin-E; Clyman-RI  
Pediater-Res 1991 Jun; 29(6): 569-74

- 
- 10.- Intravenous indomethacin therapy in preterm neonates with patent ductus arteriosus (see comments)  
 Raj adurai-VS; Yu-VY J-Paediatr-Child-Health.  
 1991 Dec; 27(6): 370-5  
 Clin-Pharmacol-Ther 1991 May; 49 (5): 550-7
- 11.- [Response to the treatment with indomethacin in persistent ductus arteriosus]  
 Flores-Nava-G; Joachin-Roy-H; Gonzalez-Aguado-ML  
 Bol-Med-Hosp-Infant-Mex. 1991 Aug; 48(8): 554-8  
 13 - Prolonged low dose indomethacin for persistent ductus arteriosus of prematurity (see comments)  
 Rennie-JM; Cooke-RW  
 Arch - Dis - Child. 1991 Jan; 66(1 Spec No): 55-8
- 12.- Population pharmacokinetics of intravenous indomethacin in neonatos with symptomatic patent ductus arteriosus  
 Wiest-DB; Pinson-JB; Gal-PS; Brundage-RC; Schall-S; Ransom-JL; weaver-RL; Purohit-D; Brown-Y  
 14.- Closure of the ductus arteriosus with indomethacin in ventilated neonates with respiratory distress syndrome. Effects of pulmonary complice and ventilation  
 Stefano-JL; Abbasi-S; Pearlman-SA; Spear-ML, Esterly-KL; Bhutani-VK  
 Am-Rev-Respir-Dis. 1991 feb; 143(2):236-9
- 15.- Young E. Thomas. Indomethacin pag. 86  
 Neofax care (sixth Edition, 1993). Edited by Ross Laboratories. Columbus Ohio 43216.

---

## *£1 Paraíso es a/go personá*

*Richard Rach. (£/  
 Úon de oafar, Gnjaí6o)*

# ¿Qué sabe Ud. sobre Escherichia coli?

Dr. Edmundo R. Poujol\*

Hace 35 años, cuando inicié mis labores profesionales y docentes, me quedé sorprendido de los grandes errores que se cometían en el más simple de los exámenes de laboratorio: el examen parasitológico de las heces. Además de los conocidos errores en la identificación de los parásitos, hay otro error que he venido denunciando desde entonces. Me refiero a lo siguiente:

El "Examen de Heces", o "Examen Coproparasitológico" o "Examen Parasitológico de las Heces" está dirigido principalmente a la búsqueda de parásitos como productores de diarrea y otros trastornos intestinales. No se puede investigar ni bacterias, ni virus, porque el examen consiste en examinar las heces al microscopio con objetivo 10x y 40x, generalmente en una preparación en fresco (sin colorear)<sup>1</sup>. En esas condiciones los únicos organismos enteropatógenos que se pueden identificar son los protozoos y los helmintos, nada más. Se pueden observar las bacterias, pero no se pueden identificar.

Sin embargo, todavía, después de 35 años, se lee en algunos informes del examen de heces:

"Hora bacteriana aumentada"  
"Abundantes bacterias"  
"Abundantes colibacilos"

Esos informes son de esperarse en este país, ya que el Ministerio de Salud, a pesar de tener la Ley en sus manos, todavía permite la existencia y la apertura de laboratorios sin personal profesional. Pero lo que si es

sorprendente es que el médico acepte el resultado como válido y prescriba tratamiento con antibióticos cuando recibe un informe con esas expresiones. Analicémoslas.

La primera expresión significa que el laboratorista conoce la cantidad de bacterias que normalmente tiene cada uno de los pacientes y por eso es capaz de determinar que están aumentadas. Pero asumiendo que eso fuera posible, el aumento en la concentración de bacterias no significa necesariamente que las bacterias sean la causa de los síntomas o que el paciente tiene una infección intestinal. Las bacterias pueden estar aumentadas por varias razones, que se refieren más a la clase y cantidad de alimento ingerido.

La segunda expresión no tiene razón de ser puesto que en las heces las bacterias siempre son abundantes:  $10^9$  a  $10^{10}$  bacterias por gramo<sup>2,3</sup>

La tercera expresión significa que el laboratorista, con una simple preparación en fresco observada a 10x y 40x es capaz de identificar los "colibacilos", es decir, a Escherichia coli. Esto solo se puede hacer mediante un coprocultivo. Pero, nuevamente, recordemos que E. coli se encuentra en una concentración aproximada de 8.000 millones de bacterias por gramo de heces en una persona normal. Esto se complica cuando se piensa que en las heces hay cerca de 30 géneros y 130 especies diferentes de bacterias con morfología similar<sup>1</sup>.

Pero consideremos que el laboratorista tiene métodos "mágicos" para identificar bacterias; surge, de todos modos, la pregunta: Qué importancia tiene que en el informe de un examen parasitológico de las heces y, aún, en un coprocultivo, se consigne que se encontró Escherichia coli?

Profesor de Microbiología UNAI/  
Laboratorio Clínicas Médicas  
Tegucigalpa.

La respuesta es: NINGUNA IMPORTANCIA.  
Veamos por qué.

E. coli siempre está presente en toda muestra de heces, al grado de que su presencia en el agua y en los alimentos se considera índice de contaminación fecal (2). No se necesita un microscopio, ni un coprocultivo, ni siquiera la muestra de heces, para informar Escherichia coli-Basta con escribir este nombre en la boleta de informes y no estaremos faltando a la verdad. Desde luego, no se le debe cobrar al paciente.

La única forma de que ese dato tenga importancia es cuando, por métodos especiales muy laboriosos (4,5), se identifica el cultivo como perteneciente a alguno de los siguientes serotipos productores de diarrea:

1. Serotipos enteroinvasivos (EI).
2. Serotipos enterotoxigénicos (ET).
  - a. productores de toxina lábil (TL).
  - b. productores de toxina estable (TE).
3. Serotipos productores de verotoxina (verotóxicos, VE).
  - c. enteroadherentes (EA).
  - d. enteropatógenos (EP).
  - e. productores de colitis hemorrágica (CH).

La mayoría de las cepas que se aíslan en coprocultivos no pertenecen a estos serotipos. Además de los mencionados, hay otros serotipos patógenos de E.coli, pero no los vamos a mencionar para no alargar esta nota.

Los serotipos EI producen diarrea invasiva, similar a la de Shigella, con leucocitos, moco y sangre; no se les ha encontrado en Honduras (5). Los ET, E A y EP producen diarrea toxigenica (sin leucocitos, moco o sangre), similar a la del cólera, pero mucho mas benigna. Los ET son muy comunes en Honduras (5). Los CH producen la colitis hemorrágica, que es una diarrea acuosa acompañada de fuerte hemorragia. Los bien conocidos EP solo se deben investigar en niños menores de dos años con diarrea adquirida dentro del hospital o en brotes epidémicos intrahospitalarios (5).

Lo que aquí se presenta es solo un breve-resumen de lo que constituye una conferencia de 45\_60 minutos. Sin embargo, con lo expresado basta para concluir lo siguiente:

1. En nuestro país, en 1994, todavía se cometen graves errores en cuanto a la importancia de las bacterias en las heces, particularmente en cuanto a E. coli.
2. No tiene importancia informar E. coli en un coprocultivo si no se identifica el serotipo., lo que está fuera del alcance de, prácticamente, todos los laboratorios del país. No tiene sentido prescribir antibióticos basándose "solo" en que el resultado del coprocultivo dice "E. Coli y no es ético cobrar el antibiograma.
3. Tomando en cuenta las limitaciones de los laboratorios para investigar algunos agentes productores de diarrea, podría ser aceptable que, en ausencia de Entamoeba histolytica, de Giardia lamblia y de bacterias enteropatógenas reconocidas, se decidiera la conducta a seguir con el paciente basándose en la presencia de leucocitos y/o eritrocitos y/o moco en las heces, así como en los síntomas del paciente y en el criterio del médico para prescribir antibióticos en casos de diarrea.
4. Es necesario volver a incluir la clase de Patología Clínica en el plan de estudios de la carrera de Medicina (6).

#### BIBLIOGRAFÍA

- (1) 5. Parker, F.P., A Textbook of Clinical Pathology, The Williams and Wilkins Company, Baltimore, 1948.
- (2) 2. Drassar, B.S. y P.R. Barrow, Intestinal Microbiology, Aspects of Microbiology 10, American Society for Microbiology, Washington D. C., 1985.
- (3) 6. Rubin, S.J., Laboratory Diagnosis of Bacterial Diarrhea, Cumitech 12, American Society for Microbiology, Washington D.C., 1980.
- (4) 1. B allows. A., Hausler Jr., W.J., Herrmann, K.L., Isemberg, H.D. y H.J. Shadomy, Manual Of Clinical Microbiology, Fifth Edition, American Society for Microbiology, Washington D.C., 1991.
- (5) 3. Figueroa, M., Poujol, E., Cosenza, A. y R. Kaminsky, Etiología de las diarreas infantiles en tres comunidades hondureñas, Rev. Med. Hond., 1990,58:212-220,
- (6) 4. Javier Z., C, Condenada a morir una especialidad médica, Rev. Med. Hond., 1988,56: 234-236,

---

# Sistema Médico de Empresas Afiliadas al IHSS Alternativa al Desempleo Médico

---

*Dr. Mario Roberto Sabillón*

---

El Instituto Hondureño de Seguridad Social en vista de su precaria situación económica y en pos de incrementar su cobertura se ha visto en la necesidad de buscar otras alternativas de prestación de servicios de salud, es así como ha planteado las modalidades administrativas siguientes:

Articulación de Servicios de Salud con el Ministerio de Salud Pública que presta en Juticalpa, Olancho y Villanueva, Cortes. Este último como piloto.

Articulación de Servicios de Salud con la Red Privada, práctica que se ejecuta en la ciudad del Progreso, Yoro y en Danlí, el Paraíso.

- Sistema Médico de Empresa (SME), el cual es un medio alternativo que el IHSS pone a disposición de las empresas para la atención médica de sus trabajadores en el propio centro de trabajo.

## OBJETIVOS GENERALES:

Mediante éste sistema se pretende proporcionar una atención de Salud oportuna íntegra y eficiente de acuerdo a su ambiente de trabajo. Mejorar la producción de la Empresa mediante la promoción del nivel de salud de los trabajadores.

Nivel, dentro de la complejidad del Modelo de atención de salud del IHSS.- Por lo que deberá recibir el apoyo logístico necesario para resolver al menos el 80% de los problemas de salud de las empresas. Por lo tanto los servicios que el IHSS pone a disposición de las empresas y la Clínica son los siguientes:

### a) NIVEL DE LA CLÍNICA:

Suministro de los medicamentos recetados en la consulta médica  
Exámenes de Laboratorio clínico  
Exámenes la Rayos X  
Estudios Especializados de primer nivel Ejemplo: EKG, EEG, Citologías.  
Atención médica especializada por referencia  
Accesos directo por parte del médico para remitir pacientes a los servicios de hospitalización del IHSS  
Incorporación inmediata al programa de Salud reproductiva que tiene el IHSS  
Acceso a material educativo  
Capacitación y evaluación médica.

### b) A NIVEL DE LA EMPRESA:

Disposición por parte del IHSS para proporcionar capacitación a los gerentes y jefes de personal en las áreas de:

Ley de Seguro Social y sus Reglamentos  
Planilla Preelaborada

Afiliación en la Empresa  
Cálculo de pago de incapacidades temporales.

#### VENTAJAS:

La adscripción al SME tiene múltiples ventajas no sólo para el patrono sino también para el trabajador tales como:

- Atención médica más oportuna con la consiguiente mejora en la relación médico paciente.
- Acceso más rápido atención médica especializada ambulatoria y hospitalaria
- Reducción en el tiempo utilizado para obtener servicio y disminuye la necesidad de presentarse a las instalaciones del IHSS
- Disminución en las tasas de accidentes de trabajo ya que en forma conjunta se logra planificar un ENFOQUE PREVENTIVO de atención
- Disminución en la utilización de medicamentos
- Disminución en la emisión de incapacidades.

#### BASE LEGAL:

El sustento Legal del Sistema Médico de Empresa es el REGLAMENTO DEL SISTEMA MEDICO DE EMPRESA, aprobado por la Honorable junta Directiva del IHSS bajo acuerdo No. 09 - JD - 90.

#### FINANCIAMIENTO:

Los esquemas de financiamiento para el nuevo modelo de Seguridad Social así como los beneficios que se ofrecen por las cotizaciones que se aportan se ofrecen en el cuadro adjunto.

En base a la claridad de sus objetivos, a la experiencia que tenemos con este sistema, por el número de empleo que ha generado y la eficiencia del servicio que se presta considero una excelente alternativa al altísimo desempleo médico existente, bastaría con exigir el cumplimiento del articulado de la OIT en lo que respecta a la obligatoriedad de la empresa de disponer de un médico por un determinado número de trabajadores.

INSTITUTO HONDUREÑO DE SEGURIDAD SOCIAL				
ESQUEMAS DE FINANCIAMIENTO				
NUEVO MODELO				
BENEFICIOS	FINANCIAMIENTO	TECHO: L. 600.00 TASA: 3.5%	TECHO: L. 1,500.00 TASA: 3.5%	TECHO: L. 2,000.00 TASA: 4.5%
1. Esposa o Compañera: atención por Maternidad		si	si	si
2. Esposa o Compañera: consulta médica de Primer Nivel		no	si	si
3. Esposo o Compañero: consulta médica de Primer Nivel		no	si	si
4. Hijos hasta los 5 años: atención médica completa		si	si	si
5. Hijos hasta los 8 años con incorporación progresiva cada año: atención médica completa		no	si	si
6. Hijos hasta los 12 años con incorporación progresiva cada dos años: atención médica completa		no	no	si
7. Ayuda funeral: máximo Lps. 125.00		si	—	—
8. Ayuda funeral: 100% de su salario hasta un máximo de Lps. 800.00 y un mínimo de Lps. 250.00, con un aumento del máximo de un 20% anual.		no	si	—
9.- Ayuda funeral 100% de su salario con un mínimo de Lps. 250.00		no	no	si
10. Creación de una pensión mínima de Lps. 75.00, 6 meses después de entrar en vigencia efectiva las modificaciones a los salarios y beneficiarios		Pensión actual: Lps. 6.00, 10.00 20.99, 30.00, etc.	si después de 6 meses:	De Inmediato
11. Aumento de las pensiones vigentes		No se puede aumentar	10% primer año 10% tercer año	10% primer año 10%segundoaño

\* El techo salarial de Lps. 2,000.00 y tasa 4.5% es obligatoria para Zonas de Procesamiento Industrial (ZPI) y Zona Libre

\*\* Las incorporaciones anuales de los hijos se refieren a la edad de los mismos y no al período en que las mismas se llevan a cabo.

# Medicina Hondureña en la Historia

---

*Dr. Ernesto Dala Sierra*

---

## INTRODUCCIÓN:

Atendiendo una iniciativa del Director el comité de redacción de la Revista Médica Hondureña, iniciará una serie de publicaciones de algunos de los primeros escritos de la comunidad médica hondureña con un objetivo doble: Rendir un homenaje a los ilustres médicos que a pesar de las limitaciones sobre todo en materia de comunicaciones iniciaron en mayo de 1930 la Revista Médica Hondureña como órgano de difusión científica y gremial.

Y en segundo lugar, dar a conocer las características y las condiciones en que se enfrentaron los colegas del pasado, ante algunas entidades clínicas o problemas de salud.

El primer número de la revista, constaba de 47 páginas conteniendo 9 artículos científicos hasta la pág. 42, el resto del contenido era información gremial sobre los estatutos de la asociación.

El comité editorial estaba integrado de la manera siguiente:

DIRECTOR: Dr. Antonio Vidal  
REDACTORES: Dr. Camilo Figueroa  
Dr. Salvador Paredes  
Dr. Manuel Larios Córdova  
SECRETARIO DE REDACCIÓN: Dr. Tito López Pineda  
TESORERO: Dr. Manuel Barahona

En la página 18 se publicó el trabajo PNEUMONÍA LOBAR el cual hemos escogido para esta nueva sección:

## PNEUMONÍA LOBAR B. M. Phelps, M. D.

Hospital de la Truxillo Railroad Company, Puerto Castilla.

### SUMARIO DE LOS CASOS

Es algo que anima mucho notar el constante mejoramiento en el diagnóstico y tratamiento de la mayor parte de los casos médicos y quirúrgicos que llegan a nuestra atención, pero desgraciadamente esta afirmación no comprende la pneumonía lobar. Esta enfermedad fue causada más del 25% de las defunciones entre nuestros enfermos del hospital durante el año de 1928.

Aunque una gran mayoría de nuestros casos en esta sección del mundo cae en el grupo IV (1), hay todavía esperanza de un futuro tratamiento específico a base de suero que sea de positivo valor. (2)

Todos los casos del año han sido revisados cuidadosamente buscando los hechos que puedan influenciar la mortalidad, y todo dato que pudiera tener significación se ha incluido en este artículo. Estos casos estuvieron en los servicios de 3 médicos distintos y los métodos de tratamiento fueron casi enteramente sintomáticos.

**CUADRO I**  
**COMPARACIONES CON AÑOS ANTERIORES**

	Número de casos	Número de muertes	Porcentaje
1921	31	8	25.80
1922	60	39	65.00
1923	97	52	53.01
1924	101	43	42.59
1925	100	30	30.00
1926	63	23	46.50
1927	55	21	38.18
1928	76	30	39.47

El promedio de personas que estuvieron en el hospital por tratamiento fue aproximadamente el mismo en los años de 1927 y 1928. Uno de los casos incluidos en las series de 1928 vino de un lugar vecino, cuya población no está incluido en nuestro censo. Sin embargo, hay un crecimiento en la enfermedad comparado con 1927 de 7.58 por 1.000 a 10.20 por 1.000 y un crecimiento de la mortalidad de 1.29%.

Ha habido pequeña diferencia en el grado higrométrico (6.30 pulgadas más en 1927) y la temperatura comparada con el año pasado. No he podido observar una relación constante entre la Incidencia de pneumonía y los cambios de estación que, en este clima, sólo significan una ligera variación en la temperatura, pero a menudo una variación notable en la cantidad de lluvias.

**CUADRO II**  
**MOSTRANDO LA INCIDENCIA POR ESTACION**

	En.	Feb.	Mar.	Abri.	May.	Jun.	Jul.	Ag.	Sep.	Oct.
Casos	4	3	9	7	9	3	7	13	9	6
Muertes	3	2	6	1	1	1	4	6	1	3
Promedio										
de lluvias	11.22	4.33	4.89	5.14	3.44	7.78	9.13	5.49	5.17	110.0
Temperatura F	75	77	78.5	82	80	81	80.5	80	82	77
	Noviem.	Diciem.		Total						
	1	5		76						
	2	1		30						
	17.15	13.05		91.78						
	77	77.5		77.5						

**CUADRO III**  
**MOSTRANDO LA NACIONALIDAD DE LOS CASOS**

	Hond.	El Salv.	Nicag.	Costa R.	Jam.	Bel.	Total
Casos	53	15	5	1	1	1	76
Defunc.	21	5	2	1	0	1	30

#### CUADRO IV

Hay una mortalidad especialmente crecida en los casos femeninos en el año. El promedio de edad en las hembras que murieron de pneumonía, fue de 36.7 años comparado con 28.7 años de los hombres que murieron de la misma enfermedad.

**MUESTRA LOS CASOS POR SEXO**

	Masculino	Femenino	Total
Casos	62	14	76
Defunciones	22	8	30
Porcentaje	35.48	57.14	30.47

#### COMENTARIOS

El registro de los casos, no los enfermos, fue examinado por el que escribe.

Treinta localidades en la División estaban representadas por casos de pneumonía; el mayor número siendo de Puerto Castilla (12 casos) donde reside el mayor número de individuos, pero donde exponerse a la intemperie es menos necesario y donde es más fácil el acceso al tratamiento.

El promedio del tiempo que estuvieron enfermos en los campamentos antes de entrar al Hospital, de los casos fatales, fue de cerca de 8 días; mientras que el

tiempo de enfermedad en el campamento en los casos curados, fue de 6 días. El promedio del número de días que estuvieron en el Hospital los casos recuperados fue como de 23 días. Un caso tuvo diez días postoperatorios después de una apendicectomía aséptica. Veintiséis de los casos fatales tuvieron autopsia. En todos los casos se había diagnosticado debidamente neumonía, pero en algunos casos un empiema encapsulado se había descuidado, así como otras complicaciones irremediables. En la mayoría muchos lóbulos estaban afectados. Hubo pericarditis purulenta en 6 casos. Uno tenía el útero, después de un aborto de cuatro meses de preñez, lleno de cerca de 200 ce. de una solución que parecía lisol. Entre otras complicaciones que se notaron en la autopsia estaban: tuberculosis pulmonar, pleuresía crónica y adherente, peritonitis tuberculosa, esplenitis crónica, hipertrofia aguda del corazón, degeneración perenquimatosa del riñón, miocarditis, nefritis aguda, uncinarasis, sífilis terciaria, canceroides, infección pleural, cálculos biliares, infección puerperal, linfadenitis generalizada, bronconeumonía, aortitis lúética, paludismo (terciaria), gestión pasiva del hígado, ascaridosis, paludismo (p. falciparum) y osteomielitis de las costillas.

Como se dijo antes, el tratamiento de la mayor parte de los casos no se dirigió a emplear ningún método específico. El mercurocromo intravenoso tuvo algún empleo, y en la mayor parte de los casos se empleó hasta que se notó que todo tratamiento fallaba. El tratamiento de Nott con permanganato de Potasio se usó en varios casos con éxito indiferente. Se dio whisky como tónico en pocos casos. Un gran número de drogas recomendadas generalmente se empleó en el tratamiento de los casos y sus complicaciones.

#### CONCLUSIONES

No hay ninguna razón para cambiar mi modo de ver, sobre este asunto, expresado en el Informe Anual recién pasado. (5) Los casos deberían llegar a la observación médica más pronto, después del apareamiento de los síntomas. El tratamiento con calomel, sales y quinina en el campamento, simplemente disminuye la resistencia del enfermo. En realidad, administrar grandes cantidades de drogas en el tratamiento de la neumonía lobar solo merece ser condenado. No se debe administrar tetracloruro de carbono hasta que el enfermo esté ya recuperado. La morfina y el whisky.

prescritos con prudencia, tienden a mantener al enfermo en Comodidad. El mercurocromo intravenoso, si se usa, debe administrarse a tiempo en el curso de la enfermedad y en dosis suficientes para obtener la reacción deseada. El ingreso al hospital y un diagnóstico temprano son absolutamente esenciales para el éxito del tratamiento en estos casos.

#### REFERENCIAS

- 1.- "The Pneumocci, by Type, in Cultures from Seventy-one Autopsies, por H. C. Clark, M D. Decimosexto Informe Anual, 1927, Dep. Médico, United Fruit Company B. 247.
- 2.- "The treatments of lobar Pneumonía with Refined Specific Antibacterial Serum", per Wm. H. Park, M. D., Jesse G. M. Builowa, M. D. y Melton B. Rosenblüth, M. D., Journ. Amer. Med. Assocn., Vol. 91, No. 20, p.1503, Nov. 17,1928.
- 3.- Véase "Post-Mortem-Summary" por el Dr. Walther Jantzen, en este Informe Anual.
- 4.- "TheThyro'adandManganeseTreatmentinAcute Pneumonía", por H. W. Nott, M. D., Brit. Med. Journ., No. 3419, p. 109, Julio 17,1926.
- 5.- "Lobar Pneumonia", por B. M. Phelps, M. D., Sixteenth An, Rept, 1927, Med. Dep., United Fruit Company, p. 182.

(Memoria Anual 1928.—United Fruit Co.)

#### COMENTARIO:

*Resulta muy importante hacer notar el esfuerzo que realizó el autor por evaluar las características con que se presentaba la enfermedad en la población que se atendía en el Hospital de Trujillo. Desde el punto de vista del escrito médico, es de elogiar la presencia de los diversos componentes (Introducción, resultados, comentario y bibliografía), los cuales no fueron claramente definidos. Hasta varias décadas después por el grupo de Vancouver.*

*En la parte científica es admirable el esfuerzo que se realizaba para el tratamiento de estas enfermedades en la era pre-antibiótica, remarcando el papel de otras enfermedades en el debilitamiento de los pacientes que fallecieron. Llama posteriormente ¡a atención el porcentaje alto de autopsias.*

---

*Si se compara con la disponibilidad actual de este recurso, el cual es un elemento indispensable para valorar la mortalidad de cualquier sistema de atención que desee analizar la calidad de sus servicios.*

*En los aspectos humanos el autor nos relató de manera científica, la precaria condición de vida y la desdicha en que se desenvolvían los trabajadores de las fincas bananeras, antes de la existencia de las organizaciones sindicales y de la legislación laboral que estos forjaron 24 años después. La tuberculosis nos habla de una mala alimentación y jornadas de trabajo prolongadas, el Gusano de Gancho (Hookworm)*

*o uncinaria nos hace imaginar aquellos hombres y mujeres desarrollando su trabajo con sus pies desnudos, a la vez que la tasa creciente de mujeres afectadas es una mención del frecuente drama que vive la mujer, quien al verse abandonada por un compañero irresponsable la obliga a buscar cualquier forma de proveer el sustento de sus hijos. En definitiva nos hace recordar el relato de la novela de Amaya Amador.*

*Finalmente el autor norteamericano nos hace ver su sensibilidad humana, y la de los médicos tratantes cuando incluye en el manejo, medidas como el Whisky, "que empleados con prudencia tiende a mantener al enfermo con comodidad."*

# CONTENIDO

## I.- EDITORIAL

El Inicio de una Nueva Era.....	55
---------------------------------	----

## II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- Nesidioblastosis: Experiencia de 10 Años en un Hospital Pediátrico de Tercer Nivel <i>Dr. José Gerardo Godoy Murillo, Dr. Eduardo Bracho Bianchet, Dr. José Luis Cadena Santularia ....</i>	56
2.- Salud Reproductiva y Cuidados Prenatales Experiencia de un Proceso Educativo Prenatal <i>Dr. José Rubén López Canales, Dr. José Arnulfo Cárcamo Mejía, Lic. Judith Galindo Pagoada, Dr. Ricardo Vernon, Dr. Rolando Godoy.....</i>	63
3.- La Prueba de ELISA en el Diagnóstico de Neurocisticercosis en Niños <i>Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga, Dra. Jackeline Wood de Bush .....</i>	71

## III.-IMAGEN EN LA PRACTICA CLÍNICA

Neurocisticercosis intraventricular <i>Dr. Jeaneth Bu, Dra. Patricia Silva, Dr. Mario Zcenteno.....</i>	75
--	----

## IV.-REVISION BIBLIOGRÁFICA

1.- Radicales Libres, Alcoholismo y Daño Hepático <i>Dr. José Rubén Elvir Mairena .....</i>	76
--	----

## V.- CASOS CLÍNICOS

1.- Indometacina Endovenosa en el Cierre del Conducto Arterioso Persistente en Recién Nacidos. Informe de un caso <i>Dr. Ernesto Dala Sierra, Dr. Héctor Fonseca, Dr. Rigoberto Trejo .....</i>	83
---	----

## VI.-COMUNICACION CORTA

1.- ¿Qué sabe Ud. sobre Escherichia coli? <i>Dr. Edmundo R. Poujol.....</i>	88
--	----

## VII.- ARTICULO DE OPINIÓN

1.- Sistema Médico de Empresas Afiliadas al IHSS Alternativa al Desempleo Médico <i>Dr. Mario Roberto Sabillón .....</i>	90
--	----

## VIII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA

1.- Medicina Hondureña en la Historia <i>Dr. Ernesto Dala Sierra .....</i>	92
---	----