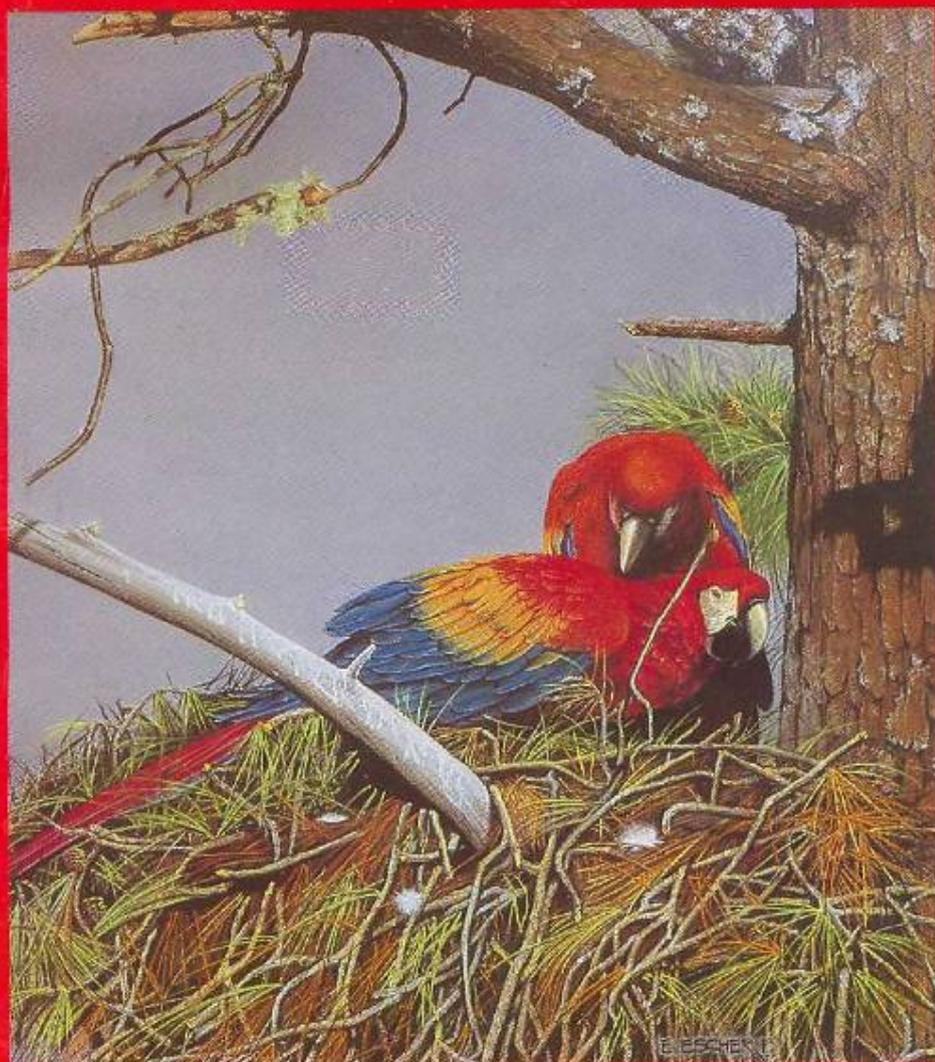




ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista **MEDICA** Hondureña

VOLUMEN 63 - No. 1, Enero, Febrero, Marzo de 1995



El realismo de Escher es preciosista, por lo cual en algunos casos, su obra llega hasta los límites del hiperrealismo. Una característica en él es que el objeto o los objetos adoptados como tema llenan todo el espacio del cuadro, sin horizonte, por cuya razón el énfasis plástico no se diluye, sino que más bien se concentra.

El cuadro que se titula "Papagayos" es un ejemplo de la maestría alcanzada por Escher en el manejo del realismo. Las aves están ejecutadas con sus colores naturales y con su anatomía perfecta, tanto en los detalles como en las proporciones. El árbol de pino que está cerca de las aves también tiene una ejecución magnífica, pues, además de su color exacto, se ven las grietas que son característica en la corteza de estas plantas. Los colores, naturalmente, son limpios y brillantes, propios de un día con pleno sol tropical.

*Tomado del libro: HONDURAS Visión Panorámica de su PINTURA
Longino Becerra y J. Evaristo López Rojas*

*Cuadro de Portada: Papagayos Autor:
Enrique Escher P., hondureño,*

Como parte de la orientación del nuevo comité editorial de la Revista Médica Hondureña, buscando promover no sólo la educación médica sino también la cultura, en especial la que nos identifique más con nuestro pueblo, ha decidido modificar la portada del Órgano Oficial del Colegio Médico Hondureño.

Respetando los lineamientos que reglamentan su publicación, pero también tratando de imprimir mayor colorido, como una manifestación de la alegría de haber abrazado una profesión noble.

*Dr. Ernesto Dala Sierra
Secretario*



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 CABANAS DE CALIX Dra.
OLGA RIVERA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

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

AJUSTE SALARIAL Y ETICA MEDICA

En su historia moderna hemos sabido de dos huelgas llevadas a cabo por el Colegio Médico de Honduras: ¡a primera ocurrió en 1985 a raíz de la aprobación del Estatuto del Médico-Empleado donde se regula nuestra actividad laboral y se establece un salario base; la segunda ocurre en 1993 cuando el Colegio fundamentado en la devaluación monetaria y en la galopante inflación que desde que se aprobó el Estatuto hasta ese año ascendía a un 134% exige al Estado después de varios meses de infructuosas negociaciones el ajuste salarial el cual terminó en un 32% sobre el sueldo nominal a aquella fecha. El vertiginoso ascenso en el costo de la vida provocan que el ajuste de 1993 se esfume y resulta que el poder adquisitivo actual se retrotrae al peor de los momentos inflacionarios, ello estimula a la dirigencia Colegial a solicitar un nuevo ajuste salarial realista alrededor de la tendencia observada en ajustes a otros grupos de trabajadores de la salud que se sitúa más o menos en un 20%. El Colegio después de varias semanas de negociación logra un 16% incluyendo en el mismo al cuerpo de médicos residentes del Hospital-Escuela-IHSS quienes estaban siendo excluidos por las autoridades de salud bajo el argumento que estos son estudiantes regulados por un contrato-beca que los tipifica como becarios no como asalariados, además de que ellos firman tal contrato con la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y no con el Ministerio de Salud; la inclusión de estos Colegas se logra sacrificando un porcentaje del planteamiento bajo fuerte negociación entre el Colegio y el Estado que andaba alrededor del 18%, igualmente se incorpora al paquete de beneficios 200 plazas para médicos desempleados quienes por intervención del Colegio optarán a las mismas vía concurso y a partir de 1996 se convierten en plazas permanentes.

Consideramos que los resultados obtenidos son equilibrados, prudentes y oportunos tomando en cuenta que la situación socioeconómica de la Nación no permite el alcance de metas óptimas para los diversos grupos nacionales que buscan los mencionados ajustes económicos.

Los resultados de la negociación adquieren una dimensión trascendental para todo el gremio médico por cuanto por primera vez en el Colegio y quizás excepcionalmente en la historia de luchas salariales en Honduras, se logran beneficios sin conmocionar la endeble tranquilidad de la Sociedad Hondureña con una huelga que hubiese sido devastadora para el pueblo humilde de Honduras, desprestigiante para nuestro gremio y bochornosa para la figura personal de médico.

El entendimiento logrado a través del intercambio de argumentos se constituye en un paradigma en la historia de

movimientos reivindicacionistas y economicistas a nivel de salud y nacional y 'deja indemne al gremio en cuanto al cumplimiento de nuestras responsabilidades profesionales, morales y éticas siendo consecuentes con la lapidaria norma de conducta: "ante todo no hagas daño".

Los tiempos han cambiado, las sociedades se enfrentan a nuevos procesos muy complejos algunos de ellos, ya sin el estigma de un mundo bipolar, donde los conflictos tienden a resolverse usando la dialéctica natural del ser humano y no su emoción incontrolada, esto exige un mayor empeño, pensamiento profundo, planteamientos meditados con fundamentos reales así como soluciones equitativas, conscientes y realizables para resolver conflictos entre partes, ello es particularmente escabroso en nuestro medio por cuanto el poderoso medio de presión tradicionalmente ha sido el paro de las actividades laborales empujados por gobernantes y autoridades inconscientes e irreflexivas al momento de interpretar las necesidades de los sectores nacionales del cual el gremio médico también forma parte.

Para lograr metas de superación laboral y económica, nuestro Colegio deberá en adelante generar estrategias inteligentes de largo plazo y por qué no decir, definitivas que tiendan a proscribir para siempre los paros en los servicios asistenciales, ante todo pensando en que tenemos que ser consecuentes con nuestra responsabilidad humana, social y profesional.

Los médicos tenemos la suficiente fuerza intelectual, moral, social y económica para lograr metas dignificantes de superación por lo que se hace innecesario que tengamos que parar los servicios de salud al pueblo, al ser humano; aquella es una fuerza oculta que tenemos que descubrir y aprender a utilizar. Como parte de esa estrategia inteligente, no coyuntural ni cortoplazista se ha elaborado un "Escalañón Médico" que a nuestro juicio viene a reivindicar y dar soluciones por lo menos para muchos años a los asuntos salariales y laborales dándole un valor merecido para fines de ajuste económico a los años de trabajo, experiencia, grado de especialidad, carrera administrativa e inflación anual, retribuyendo justamente todos estos esfuerzos que hacen de la carrera un verdadero apostolado para nuestro esquilmado pueblo. Sólo deseamos que la mezquindad e incompreensión de burócratas petrificados en las frías oficinas gubernamentales no se conviertan de nuevo en una espada de Dámocles que nos orille a acciones que ningún Colega de éste País jamás ha deseado y que al contrario aspiramos a extirparlas eternamente.

Dr. Efraín Bu Figueroa
Director

CRISIS, CORRUPCIÓN Y ACTITUD PROFESIONAL

Con mucha frecuencia en nuestro trabajo como médicos encontramos limitaciones en el adecuado manejo de nuestros pacientes, en la medida que iniciamos el camino de nuestra formación pudimos poco a poco explicarnos que en muchas ocasiones el desenlace fatal de un paciente, se podría deber a la historia natural de la enfermedad en sí, pero en este recorrido y en especial, cuando con el tiempo fuimos comprendiendo la enfermedad entonces y cada vez con mayor frecuencia comprendemos que muchos pacientes podrían restaurar su salud o mejorar su pronóstico, si las condiciones en que se lleva a cabo la atención estuvieran diseñadas para facilitar al médico el establecimiento de diagnósticos y manejos. En pocas palabras la mayor parte de los obstáculos que enfrentamos para mejorar nuestra calidad de atención sobre todo a nivel de la medicina asistencial, son de tipo administrativo, "es la crisis quien no permite que exista suficiente presupuesto para comprar los medicamentos que ud. sabe pueden mejorar a nuestro paciente, o pagar otra enfermera y mejorar la calidad de la atención del lugar donde trabajamos".

La crisis viene resultando así como la peste con sus múltiples rostros, o mejor dicho las pestes que asolaron a la Europa del medioevo y renacimiento.^(V) ¡Ya lo tengo!, exclama por allí algún asesor, de esos bien pagados en dólares... "la crisis que vive este país es estructural por lo tanto debemos reformar las estructuras del sistema de salud copiando el modelo de la respuesta que se dio en otra latitud del planeta, a otro grupo humano que se parecía tanto....."Lo único que se le olvidó al asesor fue que los únicos fenómenos no predecibles ni repetibles son los sociales.

"De ninguna manera, tiene que ser moral la crisis que nos abate", escuchamos decir al barbudo esnob que promueve los derechos humanos en especial el derecho que le asiste para recorrer el mundo con gastos pagados y en representación de la señora que llega a su casa a lavar la ropa todos los días, por una remuneración inferior al salario mínimo y sin cotizar a la seguridad social.

Nuestra crisis deriva ante todo de la miseria en que se encuentra viviendo la mayor parte de la población, fenómeno de tipo histórico derivado de la modalidad de conquista y características propias del país europeo que; "no nos dio su cultura, sino que envió a capitanes algunos de ellos analfabetas, a adquirir suficiente dinero para regresar a su comarca a comprar un título de nobleza⁽²⁾.

Cuando se vierte otro tipo de opiniones acerca de los orígenes de la crisis, lejos de aclarar el cuadro más bien distrae los recursos más valiosos desgastándose en la propuesta de falsas soluciones, como la del asesor extranjero.

El autor Jung Mo Sung, nos clarifica los orígenes de el deterioro económico, al apuntar que una vez finalizada la Segunda Guerra Mundial, se produjo un reacomodamiento de los países ricos, tendiente a el desarrollo industrial, promoviendo la venta sobre todo de maquinarias ya fuere para la paz o para fines bélicos. Este reacomodamiento o sociedad post-industrial finaliza en los años 80, nuestra década perdida ocurrió en el momento que el mundo pasa a una reformulación profunda del proceso productivo; la revolución tecnológica. Nuestra crisis moderna no acontece en un momento histórico cualquiera, sino en el momento en que el futuro está siendo gestado. Lo que muestra la gravedad de nuestra crisis (3).

El endeudamiento de los países pobres no productores de materiales industriales, generó que al final de 1982 y principios de 1983, la crisis de los países en desarrollo fuera oficialmente diagnosticada como un problema de liquidez temporal, que podía ser resuelto por medio de un esfuerzo de inyección monetaria... En cuanto a los países deudores, sus accesos al crédito voluntario serían restaurados después de la puesta en práctica de los programas de "ajuste" apoyados por el FMI. He aquí el punto culminante de la contradicción, al no sanear sus economías los países ricos, incrementaron los cobros del pago del "servicio de la deuda externa", ¡los países pobres exportando capital a los países ricos!.

Es te tipo de ajuste con sacrificios sólo de uno de los dos tipos de miembros de la comunidad económica mundial genera en nuestros países, una espiral descendiente, el cólera y los satélites son dos realidades de un mismo país, son fruto de un modelo basado en la concentración de la riqueza y en la producción de bienes de consumo para una pequeña élite. Las décadas de crecimiento económico no produjeron una calidad de vida mejor para todos, el crecimiento se basó en la concentración y la exclusión. Con la modernización los integrados en el mercado tienen acceso desde las papas fritas estadounidenses hasta los automóviles importados de 100 mil dólares, pasando por las baratijas electrónicas (ventas callejeras como "la peatonal"). En tanto que los excluidos tienen derecho al cólera, al dengue y a la hambre. ..Es la lógica del mercado.

Sí continuamos por el actual camino corremos el serio riesgo de la "africanización " quedar fuera del sistema internacional, continuaremos dependiendo de los insumos y tecnologías producidas por el primer mundo y nuestras élites continuarán consumiendo según el patrón internacional. Significa que habrá menos empleo y menos recursos para las inversiones en las áreas sociales. Este terrible camino que está siendo construido hoy, se nos vende como la modernización y la entrada de América Latina y el Caribe, al mundo libre del mercado libre. Necesitamos comprender mejor qué es esa lógica del mercado libre; cuál es su encanto, que le hace tener tantos defensores y adeptos. Únicamente así tal vez, podremos entender por qué la mayor parte de la sociedad se está volviendo indiferente al sufrimiento de los pobres^{3>}.

Esta indiferencia podría ser parte del fenómeno de acomodación al que se refiere Galbraith⁴⁾, quien considera que el acomodo a la pobreza, puede resultar ser un mecanismo de defensa de la sociedad en tanto se modifican sus relaciones con la producción, sin embargo el mismo autor señala que en Latinoamérica, el principal obstáculo para superar la pobreza es la corrupción. En mi opinión la acomodación del profesional es una forma de corrupción.

Invito a nuestros estimados lectores a analizar en qué parte de este proceso estamos interviniendo?, y sobre todo si considera justo continuar aceptando válidas esas excusas de que no hay presupuesto para la inversión social. De todas maneras a menos que esté ubicado, pero bien ubicado en la élite, la marginalidad social que afecta al resto del país le afectará de muy diferentes formas, si no es que ya lo hizo.

Dr. Ernesto Dala Sierra
Departamento de Pediatría, IHSS
Secretario Consejo Editorial R. M. H.

- 1- Hugh Tomas, *Una Historia del Mundo*. Grijalbo, México, D.F., seg. Ed. 1976.
- 2.- Eduardo Galeano, *Las venas abiertas de América Latina* Editorial Nueva Era, Buenos Aires, 1982.
- 3.- jung Mo Sung, *Neoliberalismo y Pobreza, Una Economía sin Corazón* Editorial DEI, San José, Costa Rica, Primera Ed. 1993.
- 4.- John Keneth Galbraith, *La pobreza de las Masas* Plaza y Janes, Barcelona, España, Primera Ed. en Español. 1982.

Ama a tu prójimo, como a tí mismo

Levítico 19.18

El efecto de un "Neurotónico" popular sobre la velocidad de conducción nerviosa periférica y tiempo de conducción del Sistema Nervioso Central

Effect of a popular neurotonic on peripheral nerve conduction and time conduction of central nervous system

Br. Humberto Su; Br. José R. Mejía*; Br. Abel Ortega*; Dr. Winston R. Mejía**; Dr. Gregory . J. Quirk****

RESUMEN. Nuestra población es llevada por la propaganda a consumir productos que argumentan combatir la fatiga, la debilidad nerviosa, mental y muscular, disminución de la capacidad intelectual, depresión psíquica, proporcionando deseos de trabajar y estudiar, reactiva la memoria, aumenta la capacidad de concentración, y mejorar la capacidad mental, los cuales hemos denominado "NEUROTONICOS",

Evaluamos el efecto de uno de los neurotónicos (CERENERVON®), usando 2 medidas estándar de la función nerviosa, la velocidad de conducción periférica del nervio cubital y el tiempo de conducción del sistema nervioso central (SNC) por medio de potenciales evocados somatosensoriales (PESS).

Registramos velocidad de conducción nerviosa periférica en 10 sujetos y tiempo de conducción del SNC en 6 sujetos, durante 9 días, con la administración del neurotónico solo durante los días 4 a 6. No se observó cambios significativos en velocidad de conducción nerviosa periférica ($p > 0,25$, ANOVA) ni en tiempo de conducción del SNC ($p = 0.2436$, ANOVA) al comparar los datos obtenidos antes, durante y después de la administración del Neurotónico. Por tanto, usando medidas estándar, hemos fallado en encontrar algún efecto del neurotónico en estas funciones del sistema nervioso. Esos datos sugiere que la propaganda hecha por la compañía productora podría ser infundada.

PALABRAS CLAVE: Neurotónico, Cerenervón, conducción periférica, potenciales evocados

SUMMARY. Our population in under the influence of promotion campaigns for consuming products arguing their usefulness for fatigue; nervous, mental and muscle weakness, lack of intelectual performance and depression, given energy to work, study, improving memory and ability to concéntrate and mind capacity; we call them "neurotonics".

* Instructor de Investigación, Laboratorio de Neurofisiología, Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

•* Director del Laboratorio de Neurofisiología, Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

***• Profesor Visitante Ad honorem, Center for Neural Science, New York University, New York, New York, USA. (Diciembre, 1994.)

We evaluated the effect of one of the neurotonics (CERENERVON®), using 2 standard measures of the nervous function, the peripheral conduction of the cubital nerve and the conduction time of the central nervous system (CNS) through somatosensory evoked potentials (SSEP).

We registered the speed of the peripheral nerve conduction in 10 subjects and the conduction time of the CNS in 6 subjects, during 9 days, with the neurotonic administration only during the days 4 to 6. We did not see significative changes in speed of peripheral nerve conduction ($p > 0.25$ ANOVA) neither the conduction time of the CNS ($p = 0.2436$, ANOVA) when we compare the data obtained before, during and after administration of the neurotonic. Nevertheless using standard measures we failed to demonstrate any neurotonic effect on central nervous functions. Our data suggest that the marketing promotion made by the factory could be without scientific support.

KEY WORDS: *Neurotonic, cerenervon, peripheral conduction, evoked potentials.*

INTRODUCCIÓN

Nuestra población es llevada por la propaganda a consumir productos que argumentan vencerla debilidad nerviosa, mental y muscular, disminución de la capacidad intelectual, depresión psíquica, proporcionando deseos de trabajar y estudiar, reactiva la memoria, aumenta la capacidad de concentración, cuyos contenidos van desde componentes específicos del grupo vitamínico B, hierro, glicerofosfato de sodio, etc. A estos tipos de compuestos les hemos denominado "NEUROTÓNICOS". Algunos de los neurotónicos contiene ácido glutámico. El ácido glutámico es un neurotransmisor excitador abundante en el sistema nervioso central (SNC), pero no atraviesa la barrera hematoencefálica, su síntesis ocurre dentro del cerebro^{3*}, por lo que su ingesta por vía oral no debería de afectar su concentración en el SNC. Según el contenido de este compuesto hemos clasificados los neurotónicos en Grupo 1, aquellos que no la contienen, tales como CERENERVON® (INFARMA, Honduras, C.A.) y CEREBROFOS® (Laboratorios López, El Salvador, C.A.); y Grupo 2, aquellos que si la tiene, tales como NERVOCEBROL® (LAHSA, Honduras, C.A.) y SUKROL® (Laboratorio DISFARCA, Guatemala, C.A.).

La eficacia de estas sustancias puede estar relacionada con un efecto placebo^{*5} o algún efecto a nivel del SNO^{3,6,7, e]} objetivo de la presente investigación fue estudiar el efecto de uno de los neurotónicos del Grupo 1, específicamente del CERENERVON®, en la velocidad de conducción nerviosa periférica y tiempo de conducción del SNC usando los potenciales evocados somatosensoriales (PESS), métodos capaces de registrar mediante estimulación a nivel periférico la integridad de la fibra nerviosa sensorial^{8,11}

MATERIALES Y MÉTODOS

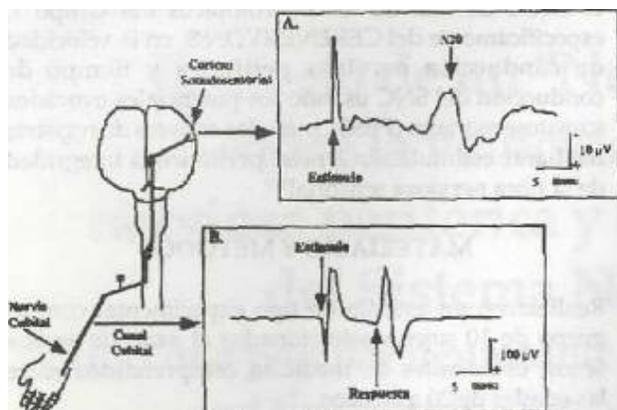
Realizamos un estudio de tipo experimental con un grupo de 10 sujetos seleccionados al azar, de ambos sexos, estudiantes de medicina comprendidos entre las edades de 20 a 30 años.

Se utilizó un neurotónico del Grupo 1, CERENERVON®, cuya fórmula por cada 5 ml. contiene según la casa productora: tiamina HC1 1.5 mg., riboflavina 5 fosfato 1.7 mg., niacinamida 20 mg., piridoxina HC1 2 mg., vitamina B12 6 mg, citrato de hierro amonio equivalente a 18 mg. de hierro elemental, glicerofosfato de sodio 35 mg., alcohol, sabor, preservativo y agua; la dosis prescrita fue de una cucharada antes de cada comida según la dosificación de la casa productora. La dosis de la tarde era administrada por el investigador en el laboratorio y las otras dosis por el sujeto en su hogar.

A cada sujeto se le registró PESS, midiendo velocidad de conducción nerviosa periférica y tiempo de conducción del SNC durante 9 días, un registro en la mañana y uno en la tarde. Los primeros tres días no recibieron el neurotónico, estos registros fueron para control. Al cuarto día de registro, se empieza a administrar el neurotónico hasta el sexto día, los registros del día 7 a 9 fueron para control luego de suspendido el neurotónico.

Se utilizó la siguiente técnica para el registro de PESS (Fig. 1): Previo a la obtención del registro de los PESS se calibró el equipo (el amplificador en Cal.10mV y el tiempo base del osciloscopio de 600 mseg). Para estimular el nervio cubital, se colocó el cátodo 2-3 cm. proximal al pliegue de la muñeca y el ánodo 2 cm. distal al cátodo siguiendo el trayecto del nervio, el electrodo de polo a tierra se colocó en el antebrazo. Se

FIGURA 1. Gráfica de registro de los potenciales evocados somatosensoriales y velocidad de conducción nerviosa periférica.



- A. Registro de PESS con su componente N20 en un promedio de 500 trazos.
- B. Registro de velocidad de conducción nerviosa periférica en un promedio de 20 trazos.

usó un estímulo con una frecuencia de 3 Hz, y una duración de 0.3 mseg., la intensidad fue a nivel de umbral motor (mínimo voltaje necesario para obtener un movimiento visible en el dedo meñique del miembro estimulado). Se usó derivación en el canal cubital a nivel del codo, y derivación CPC-A2 (corteza parietal contralateral - lóbulo de la oreja, Fig. 1) para el registro de los PESS. Los filtros fueron entre los rangos de 30 Hz a 10 KHz. Se registró dos PESS en cada derivación asegurando que replicaran (diferencia de la latencia de los picos no mayor de 1 % del tiempo base del osciloscopio, la amplitud de las ondas no mayor de 15%), para los PESS corticales se hizo un promedio de 500 trazos y para los PESS subcorticales un promedio de 20 trazos (Fig. 1A, B), para hacer el promedio se usó una computadora Macintosh LC II con el programa Superscope software.

La velocidad de conducción nerviosa periférica se obtuvo dividiendo la distancia del cátodo al primer electrodo de registro entre la latencia (tiempo entre el inicio del estímulo y el inicio de la respuesta, Fig. 1).

El tiempo de conducción del SNC se calcula midiendo el tiempo entre el inicio del estímulo y el primer pico negativo prominente de la onda cerca de los 20 mseg. (N20), es el pico negativo clínicamente mas

importante, el cual representa la activación de la corteza somatosensorial primaria⁽¹²⁾, esto es el tiempo de conducción del componente N20 la cual refleja el tiempo de conducción del SNC mas la periférica; utilizando la velocidad de conducción nerviosa periférica y la distancia del recorrido del nervio cubital entre el sitio de estímulo hasta su sitio de entrada en la médula espinal se calcula el tiempo de conducción periférica, restando este tiempo de la latencia del componente N20 se obtiene el tiempo de conducción del SNC (Fig. 1).

Se realizaron promedios individuales y promedio total de velocidad de conducción nerviosa periférica y de tiempo de conducción del SNC. Los promedios individuales son los promedios de cada sujeto dentro de cada fase del experimento (antes, durante y después de la administración del neurotónico). El promedio total es el promedio de todos los datos de los sujetos en cada fase del experimento (antes, durante y después de la administración del neurotónico). Para el análisis de los datos se utilizaron las pruebas estadísticas de ANOVA de grupos pareados para comparar los resultados.

RESULTADOS

En los 10 sujetos estudiados se encontró una velocidad de conducción nerviosa periférica promedio total de 66.4 m/s antes, 67.8 m/s durante y 66.6 m/s después de la administración del neurotónico, los cambios no fueron estadísticamente significativos (p > 0.25, ANOVA, Cuadro 1).

	Total de Registros	Velocidad (m/s)
Antes	56	66.4±5.78
Durante	56	67.8±7.12
Después	59	66.6±5.04

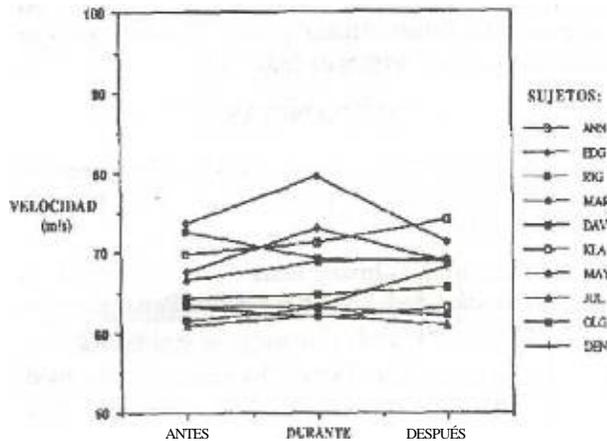
CUADRO 1. Velocidad de conducción nerviosa periférica promedio total de los 10 sujetos antes, durante y después de la administración del neurotónico.

Total de Registros Velocidad (m/s)

En nueve de los diez casos investigados no se observó cambio estadísticamente significativos (Fig. 2, Cuadro 2), solo en uno de los casos se encontró cambio estadísticamente significativa del promedio individual de la velocidad de conducción nerviosa periférica para

antes, durante y después de la administración del neurotónico ($p < 0.05$, ANOVA). Pruebas post hoc realizadas se encontró diferencia estadísticamente significativa únicamente entre las fases de durante y después de la administración del neurotónico ($p < 0.05$, Scheffe F-test).

FIGURA 2. Velocidad de conducción nerviosa periférica promedio individual de los sujetos antes, durante y después de la administración del neurotónico.



CUADRO 2. Velocidad de conducción nerviosa periférica (m/s) promedio individual de los 10 sujetos antes, durante y después de la administración del neurotónico

Sujetos	Antes	Durante	Después	P
ANN	70.0±4.68	71.3±5.15	73.9±4.21	N.S.
DEN	63.5±4.48	63.5±4.47	68.3±2.21	N.S.
KLA	63.4±2.37	62.1±2.61	63.3±4.73	N.S.
DAV	61.7±3.25	63.2±4.08	62.2±2.79	N.S.
MAY	65.4±6.01	68.7±1.64	69.3±2.10	N.S.
MAR	73.6±5.02	79.6±4.70	69.7±7.02	S.
RIG	72.6±1.32	69.4±2.90	68.7±3.63	N.S.
EDG	67.6±4.85	73.1±7.81	68.8±2.88	N.S.
OLG	66.4±2.46	64.8±2.31	67.7±4.56	N.S.
JUL	77.2±2.82	77.4±2.54	67.4±3.75	N.S.

(N.S. = No significativa, S. = Significativa, $p < 0.05$, ANOVA)

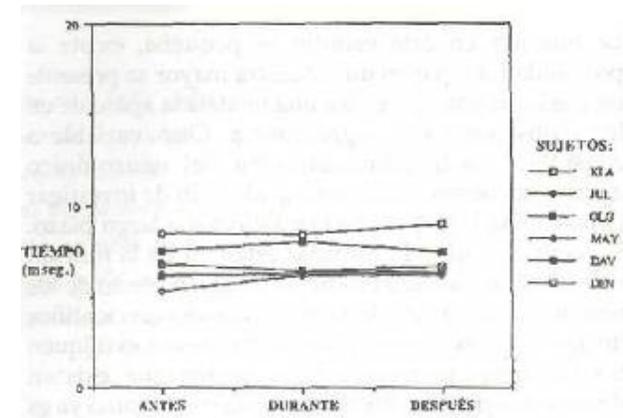
En la segunda parte del estudio se obtuvo resultados del tiempo de conducción del SNC en 6 sujetos. No se encontró cambio estadísticamente significativo al comparar el tiempo de conducción del SNC antes, durante y después de la administración del neurotónico ($p = 0.2436$, ANOVA, Cuadro 3).

CUADRO 3. Tiempo de conducción del SNC promedio total en los 6 sujetos antes, durante y después de la administración del neurotónico.

	Total de Registros	Latencia (mseg.)
Antes	28	7.0±1.11
Durante	28	7.1±0.91
Después	29	7.1±1.08

Al comparar el promedio individual del tiempo de conducción del SNC, cinco de los seis casos no se encontró cambio estadísticamente significativo (Fig. 3, Cuadro 4), solo uno de los sujetos presentó retraso estadísticamente significativo durante la fase de administración del neurotónico ($F = 4.652$, $p = 0.046$, ANOVA). Pruebas post hoc realizada se encontró diferencia estadísticamente significativa solo entre las fases de antes y durante la administración del neurotónico ($p < 0.05$, Scheffe F-test).

FIGURA 3. Tiempo de conducción del SNC en sujetos antes, durante y después de la administración del neurotónico.



CUADRO 4. Tiempo de conducción del SNC (mseg.) promedio individual en los 6 sujetos antes, durante y después de la administración del neurotónico

Sujetos	Antes	Durante	Después	P
KLA	6.8±0.46	6.4±0.57	6.7±0.72	N.S.
DEN	8.5±0.43	8.4±0.48	8.9±0.33	N.S.
JUL	6.3±0.48	6.2±0.35	6.2±0.51	N.S.
OLG	7.6±0.57	8.0±0.38	7.5±0.81	N.S.
MAY	5.4±1.14	6.2±0.44	6.2±0.41	S.
DAV	6.2±0.84	6.33±0.52	6.33±0.52	N.S.

(N.S. = No significativa, S. = Significativa, $p < 0.05$, ANOVA).

DISCUSIÓN

No se encontró cambios estadísticamente significativos en la velocidad de conducción nerviosa periférica ni en el tiempo de conducción del SNC en el promedio total de los sujetos antes, durante o después de la administración del neurotónico. Sin embargo se observó diferencias estadísticamente significativas en el promedio individual de la velocidad de conducción nerviosa periférica en uno de los sujetos estudiados, esto se encontró al comparar los datos registrados durante y después de la administración del neurotónico, este cambio de 12%, aunque significativo, no parece tener relación con la ingesta del neurotónico, ya que esta diferencia no ocurre entre las fases de antes y durante si no que ocurre durante y después de la ingesta, y este hecho puede deberse al azar ya que solo ocurre en 1 de los 10 sujetos estudiados. Además de lo anterior, se encontró un pequeño retraso estadísticamente significativo del tiempo de conducción del SNC en uno de los sujetos durante la fase de ingesta del neurotónico, un efecto opuesto a lo que la propaganda de estos productos claman ser, creemos que esto puede deberse también al azar ya que la significancia es muy leve además de que sólo se presentó en 1 de los 6 sujetos estudiados.

La muestra en éste estudio es pequeña, existe la posibilidad de que en una muestra mayor se presente un efecto, aunque no existe una tendencia aparente en los datos hacia una significancia. Otro variable a considerar es la administración del neurotónico durante un tiempo más prolongado a fin de investigar la posibilidad de que produzca efectos a largo plazo. Sin embargo, usando medidas estándar de la función neural, hemos fallado en encontrar algún efecto de los neurotónicos. Por otro lado, no hay evidencia científica de que los preparados a base de vitaminas modifiquen las funciones neuronales⁴⁻⁵, a menos que existan deficiencias plenamente establecidas^{2,7,11,10}, como ya es conocido pueden ser registradas a través de los potenciales evocados somatosensoriales, por ejemplo, el beriberi por deficiencia de tiamina², los cambios demenciales por deficiencia de niacina²¹, neuropatía producida por deficiencia de vitamina B 12^{-15,20}. En estos casos no es necesario la administración de una sustancia multivitamínica, si no que basta la administración de la vitamina que está en déficit^{2,17}. Una dieta adecuadamente balanceada puede proporcionar las cantidades suficientes de estas

sustancias²¹⁷ y el consumo de estos neurotónicos sólo trae gastos onerosos innecesarios.

AGRADECIMIENTO

Los autores quieren agradecer a la Dra. María Félix Rivera, colaboradora del Laboratorio de Neurofisiología, por su ayuda en el desarrollo del informe final del Proyecto; al Dr. Juan Almdares, por su ayuda en la publicidad de los trabajos del Laboratorio de Neurofisiología; y al Dr. Pedro Portillo, por su ayuda en el desarrollo del informe final del proyecto. Este proyecto fue financiado con la Beca Fulbright del gobierno de los Estados Unidos para el Dr. Quirk, profesor visitante durante el período de 1992-1993.

REFERENCIAS

1. Cooper, J.R.; Bloom, F.E.; Roth, R.H., *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*, 4ed., Oxford University Press, New York, 1982.
2. Goodman y Gilman, *Bases Farmacológicas de la Terapéutica*, 8ed, Editorial Médica Panamericana, México, 1991.
3. Martindale, *The Extra Pharmacopoeia*, 28ed, London, The Pharmaceutical Press, 1982; p. 52,1678.
4. Drug use in the Third World, *Lancet*, 6 dic. 1980: p. 1231-1232
5. Health Action International, Tónicos para el Cerebro, *Medicamentos Problemas*, Estim del Cree. 6D, p. 1-8.
6. Nakanishi, Shigetada, Molecular Diversity of Glutamate Receptors and Implications for Brain Function, *Science*, 1992: 258, 597-603.
7. Parks, Y.A., and Wharton, B.A., Iron Deficiency and the Brain, *Acta Paediatr Scand Suppl*, 1989,361, 71-77
8. Chiappa, K, Ropper, A. Evoked potentials in clinical medicine. *N.Engl. J. Med.* 1982, 306,1205-1210.
9. Cracco, J.B. Short latency somatosensory evoked potentials to median nerve stimulation (MN-SSEP): Methodology, criteria of abnormality and clinical interpretation. *Evoked Potential Workshop*. State University of New York, 1993
10. Guidelines: Evoked Potentials. American Electroencephalographic Society, 1992.

11. Gilmore, R. Somatosensory evoked potential testing in infants and children. *J. Clin. Neurophys.* 1992,9:324-341.
12. Allison, T. y Hume, A.L. A comparative analysis of short-latency somatosensory evoked potentials in man, monkey, cat and rat. *Exp. Neurol.*, 1981,72, 592-611.
13. Bridges, C. D. B. Retinoids in photosensitive systems. In *The Retinoids*, Vol. II. (Sporn, M. B.; Roberts, A. B.; and Goodman, DeW. S.; eds.) Academic Press, Inc., New York, 1984: 125-176.
14. Goldsmith, G. A. Niacin-Tryptophan relationship in man and niacin requirement. *Am. J. Clin. Nutr.*, 1958,6:479-486.
15. De Andraca, Isidora, Anemia ferropírica y su efecto sobre el desarrollo cognoscitivo, Unidad Desarrollo Psicológico y Nutrición, INTA, Universidad de Chile.
16. Osuntokun, B. Motor nerve conduction in kwashiorkor (protein calorie deficiency) before and after treatment. *African J. Med. Sci.* 1971, 2:109-119.
17. Robbins, S., Cotran, R., Kumar, V. Enfermedades Nutricionales. *Robbins - Patología Estructural y Funcional* - 4.a edición Volumen 1, 1990: p.467
18. Gilois, C, Wierbicki, A.S., Hiirani, N., Norman, P.M., Jones, S.J., Ponsford, S., Alani, S.M., y Kriss, A. The Hematological and Electrophysiological Effects of Cobalamin Deficiency Secondary to Vegetarian Diets. *An. NY Acad. of Sci.* 345-48.
19. Di Lazzaro, V., Restuccia, D., Fogli, D., Nardone, R., Mazza, S., y Tonali, P. Central sensory and motor conduction in vitamin B12 deficiency. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1992,84:433-439.
20. Soria, E.D., Fine, E.J. Somatosensory evoked potentials in the neurological sequelae of treated vitamin B12 deficiency. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1992,32: 63-71.

*La vida del Cirujano es una bella vida !
 y cuando llega la hora de la muerte,
 nadie puede adormecerse en la noche suprema con mayor calma y tranquilidad.
 Le basta escuchar la voz de su conciencia,
 murmurar a su alma apaciguada que él ha hecho en este mundo más bien aun mal y que,
 en ésta tierra de alearía u de miseria sus manos
 han alidada más sufrimientos que causado dolores.*

*Jean Loáis Faure.
 El alma del Cirujano.*

Evaluación de un Programa Educativo sobre Dengue y *Aedes aegypti* Focalizado en Niños de Escuela Primaria

Evaluation of an educational Program on Dengue and *Aedes aegypti* targeting elementary school children

Ramón Jeremías Soto Hernández, Eduardo Alberto Fernández Cerna**, Gustavo Adolfo Avila Montes**

RESUMEN. Se evaluó un programa educativo sobre *Aedes aegypti* y dengue para grupos escolares, en Puerto Rico, se diseñó un estudio evaluativo tipo ensayo comunitario con una comunidad tratada y otra control. Los instrumentos elaborados medían tanto las modificaciones en conocimiento y actitud de las personas participantes así como en la infestación por *Aedes aegypti* en sus domicilios durante el período de intervención educativa. En el ámbito escolar, se obtuvo incremento en el conocimiento sobre los aspectos señalados, una media de 4,7 en el grupo tratado en comparación a -1,0 en el grupo control, siendo esto significativo ($p < 0,05$) y una actitud positiva para desarrollar este tipo de programas educativos en un marco concreto de acciones de control institucional. Los jefes de familia presentaron un incremento en el conocimiento de la relación entre la fase acuática y el estadio adulto del vector. Los hallazgos entomológicos mostraron una reducción simultánea en ambas comunidades.

Palabras clave: Programa educacional. Dengue, *Aedes aegypti*

Ministerio de Salud Pública
Director del Proyecto de Control Integrado del Dengue, División de Enfermedades Transmitidas por Vectores,
Ministerio de Salud

SUMMARY. An educative program on *Aedes aegypti* and Dengue for scholars group was assessed, in Puerto Rico. An evaluative study of the community assay type was designed with a treated community and a control one. Elaborated instruments measured changes in knowledge and attitudes of participating subjects as well as infestation by *Aedes aegypti* in their homes during study period. In the school setting, an increase in knowledge was achieved about selected matters, a means of 4,7 in study group compared with 1,0 in control group, made a significant difference ($p > 0,05$) and a positive attitude for developing this type of educative programs in the setting of specific actions of institutional control. The head families showed and increment in knowledge of relationship between aquatic phase and adult stage of the vector. Entomológica! findings showed a simultaneous reduction in both communities.

Key words: Dengue educational program, *Aedes aegypti*.

INTRODUCCIÓN

El dengue es endémico en gran parte de la Región de las Américas, donde, a partir de la década del 70 incrementó su actividad epidémica, específicamente en la Cuenca del Caribe de donde se ha diseminado a

varios países de Norte, Centro y Sur América^{1,2,3,4,5,6,7,8}). En 1981, se presentó en Cuba la más grande epidemia de Fiebre del Dengue Hemorrágico (FDH) y en 1989, aunque de menores proporciones se registra, en Venezuela, otra importante epidemia de FDH. En Puerto Rico, entre 1977 y 1985 se han presentado siete epidemias sucesivas de dengue en su forma clásica con casos esporádicos de FDH; la enfermedad es endémica en este país «AWU».

Clásicamente las acciones se han enfocado en campañas de erradicación^{3,13,15}, y a pesar del éxito mostrado en Singapur y Cuba^{3,15,16} en el control del vector, el mosquito *Aedes aegypti*, actualmente los países, especialmente los más pobres, han tenido que dismantelar prácticamente sus programas verticales de erradicación debido en mucho a la insuficiencia financiera. Lo anterior ha llevado a buscar alternativas de control integrado en el marco de la atención primaria y la participación comunitaria^{0,10,14,15,17,18,19}. Como en tantos otros problemas de salud, la conducta humana es en este caso trascendental para mantener o no condiciones favorables para la perpetuación del vector^{1,4,15,18,20}. El control antivectorial se ha considerado básicamente como una responsabilidad de la agencia gubernamental encargada de la atención en salud, mientras la comunidad ha sido sujeto pasivo de las acciones sobre el vector, aún cuando el hábito doméstico y peridoméstico del *Aedes aegypti* conlleva una íntima relación con el habitat humano y con el estilo y rutinas cotidianas de las personas.

La educación juega un rol fundamental teniendo como expectativa que un mayor conocimiento conduzca a la toma de acciones de control individual y colectivamente. En tal sentido se han desarrollado experiencias con la comunidad, sustentadas en técnicas educativas sobre la enfermedad y el vector^{14,15,21}, tratando de generar cambios en la actitud y práctica de la población. Un aspecto importante aquí es cómo evaluar el impacto de estas medidas (4,17,18,19,21,22). En tanto el presente trabajo, trata de abordar aspectos claves a evaluar en un programa educativo que se focaliza en escolares.

En el período de septiembre a diciembre de 1989 se implementó un estudio tipo Ensayo Comunitario a pequeña escala (un área caso y una control) en 2 comunidades de la ciudad de Caguas, Puerto Rico con

el propósito de evaluar el programa educativo para escolares basado en el manual² denominado "*Actividades y Diversiones para Evitar el Dengue Hemorrágico*" producido por los Departamentos de Instrucción Pública y Salud, con el apoyo del club Rotario y Los Laboratorios San Juan de los Centros para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos.

El objetivo general del estudio fue evaluar el impacto de la intervención educativa (desarrollo de un programa de actividades contenidas en el manual) en las familias y hogares de los escolares participantes, a través del uso de varios instrumentos que recogieran los conocimientos, actitudes y prácticas reportadas así como los índices larvarios del vector; simultáneamente se conocería la opinión de los maestros en cuanto al manual en sí.

MATERIALES Y MÉTODOS

Las comunidades fueron seleccionadas de acuerdo a los siguientes criterios: ser positiva al vector; fácil accesibilidad geográfica, poseer escuela primaria pública; Cuyo mayor porcentaje de escolares provinieran de la misma comunidad; y pertenecer al mismo distrito escolar para facilitar labores de coordinación con los oficiales del Departamento de Instrucción Pública. De esa forma se trabajó en las escuelas de las urbanizaciones (comunidades) "Valle Tolima-Idamaris" que posee 948 viviendas con cerca de 4.500 habitantes; y "Turabo Gardens" con 652 hogares y una población alrededor de 3.200 personas.

El estudio fue dividido operativamente en 3 fases: Pre Intervención (planificación y organización del estudio, diseño de los instrumentos y recolección de datos); Intervención (desarrollo del programa, observación del proceso en las aulas y entrevistas a profundidad); y Post-Intervención (recolección final de datos).

Para propósitos de la evaluación global que incluía a las familias de los escolares participantes, la muestra se seleccionó teniendo como marco de referencia a los alumnos de 4o., 5o. y 6o. grados de las escuelas de ambas comunidades, para propósitos del estudio cada alumno representaba una familia. Sin embargo, para

2 Copias del manual pueden solicitarse a Laboratorios San Juan, P. O. Box 4532, San Juan, Puerto Rico 00936.

evaluar el cambio en los escolares y maestros, se consideró todo el universo, es decir los 307 alumnos inscritos (148 de la escuela tratada y 159 de la escuela control); y los 8 maestros de la escuela tratada (donde se desarrolló el programa). Se excluyeron de la fase de recolección de datos aquellos alumnos que procedían de viviendas ubicadas fuera del perímetro de las urbanizaciones incluidas en el estudio, encuestándose un total de 112 hogares en la comunidad tratada y 110 viviendas en la comunidad control. En forma intencional se definió que la escuela "Pepita Arenas" de "Valle Colima-Idamaris" sería la que recibiría el tratamiento, esto es, desarrollar con los escolares las actividades educativas contenidas en el manual; en consecuencia la escuela "Conchita Méndez" de "Turabo Gardens" sería el control, es decir, no trabajaría en actividades del manual.

Para la recolección de datos, se usaron técnicas cuantitativas (Encuesta Conocimiento, Actitud y Práctica; e Inspecciones Entomológicas y Prueba de Conocimiento a los estudiantes) así como cualitativas (Grupos Focales, Observaciones en el aula y Entrevistas a Profundidad). De esa forma se cubrieron los 3 niveles considerados claves: Familias-Hogar, Estudiantes y Maestros. En el caso específico de los alumnos, la prueba de conocimiento consistió en un listado por escrito, tipo selección múltiple, de aspectos claves de la enfermedad y el vector tales como: sintomatología, agente causal, mecanismo de transmisión, tratamiento, prevención, criaderos, ciclo de vida y hábitos del vector, acciones a tomar y responsabilidad en el control. Dicha prueba fue elaborada conjuntamente con los maestros participantes y se administró a los alumnos de ambas escuelas antes y después de la intervención.

Se efectuaron además dos grupos focales con los maestros de la escuela tratada (antes y después de la prueba) así como observaciones quincenales en el aula de clase.

Previo al inicio de las actividades educativas, pero después de haber efectuado el grupo focal, se dio un entrenamiento corto a los maestros participantes en relación a la enfermedad y el vector y sobre la forma cómo desarrollar las diferentes actividades del manual.

Para efectos de la encuesta entomológica se registraba y examinaba todos los recipientes con agua y larvas y los recipientes secos (estos últimos fueron incluidos

solamente en la post-intervención y una segunda inspección fue realizada en el 10% de la muestra como control de calidad. La información recolectada en las aulas como en el campo fue registrada en el programa DBASE 3 PLUS y analizada con el paquete estadístico SPSS.PC Versión 3 en la que se completó el análisis. La información cualitativa fue revisada manualmente elaborándose un resumen descriptivo.

RESULTADOS

Se encontró que el tamaño de la familia era muy similar en ambas comunidades (promedio de 43 miembros por familia), asimismo el promedio de escolaridad del jefe de familia no mostró ninguna diferencia entre la comunidad tratada(11,0) y la no tratada⁽¹¹⁾.

En cuanto al aprovechamiento escolar en relación conocimientos sobre *Aedes aegypti* ciclo de vida, mecanismo de transmisión, criaderos preferenciales del vector, síntomas del dengue y métodos de control se encontró lo siguiente:

La prueba aplicada a los estudiantes de ambas escuelas antes (pre-test) y después (post-test) refleja que inicialmente el nivel de conocimiento sobre la enfermedad y el vector era muy similar en ambos grupos (ver cuadro No. 1).

Cuadro No. 1 Distribución de alumnos que contestaron correctamente los tópicos relevantes de la prueba antes de la intervención
Caguas, Puerto Rico
Septiembre - Diciembre, 1989

Tópicos	Escuela %	Tratada n	Escuela %	No Tratada n
El Dengue es causado por un virus	43,2	79	49,5	93
Transmitido por la picadura del <i>Ae. aegypti</i>	74,9	137	71,8	135
Ciclo de vida	23,3	42	24,5	45
Criaderos	85,2	155	88,3	166
Síntomas del Dengue	28,6	52	33,2	62
Reducción de fuentes como el mejor control	72,5	132	78,5	146

En tanto que al analizar los resultados de la prueba efectuada después de la intervención se observó un incremento en aquellos estudiantes de la escuela tratada al compararla con la escuela no tratada (ver cuadro No.2).

Cuadro No. 2 Distribución de alumnos que contestaron correctamente los tópicos relevantes de la prueba después de la intervención
Caguas, Puerto Rico
Septiembre - Diciembre, 1989

Tópicos	Escuela %	Tratada n	Escuela %	No Tratada n
El Dengue es causado por un virus	91,1	144	52,9	73
Transmitido por la picadura del <i>Ae. aegypti</i>	88,0	138	71,5	96
Ciclo de vida	97,5	154	27,9	38
Criaderos	87,4	152	87,7	121
Síntomas del Dengue	34,0	53	32,1	44
Reducción de fuentes como el mejor control	91,7	144	70,4	95

Para conocer y medir el nivel de conocimiento antes de la intervención así como el cambio en ambos grupos (tratado y no tratado) después de la intervención, y el nivel de cambio en el conocimiento de los estudiantes, se elaboró una escala considerando los veinte elementos contenidos en la prueba (la escala comenzaba con cero, si la respuesta era incorrecta; y terminaba con uno, si la respuesta era correcta). En tal sentido, si todas las respuestas eran correctas el puntaje sería veinte (puntaje máximo).

Así observamos, antes de la intervención, una media de 11,9 para la escuela tratada y 12,2 para la no tratada ($p > 0,05$). Sin embargo después de haberse desarrollado las diferentes actividades del manual la media en el nivel de conocimiento aumentó a 16,6 en el grupo tratado y se mantuvo en el no tratado en 11,4, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p < 0,05$). Al medir el nivel de cambio en conocimiento entre la Pre-Intervención y la Post-Intervención para ambos grupos, se sustrajo de la media del puntaje obtenido después de la intervención la media del puntaje logrado antes de la intervención, así encontramos que los estudiantes de la escuela "Pepita Arenas" (tratada) obtuvieron una media positiva ^(i:7) en comparación a una media negativa del otro grupo (-1,0) siendo las diferencias estadísticamente significativas, de acuerdo a la prueba de t ($P < 0,05$).

En el ámbito de la escuela tratada se realizaron dos grupos focales con los maestros participantes, uno previo al inicio del programa educativo y el otro al finalizar éste. Los resultados pueden resumirse de la siguiente forma:

En relación a la enfermedad, habían escuchado respecto al dengue hemorrágico en los medios masivos de comunicación, conocían de su gravedad y de la necesidad de acudir al médico; sin embargo no sabían mucho del dengue clásico y su exposición a casos de dengue en la familia ó la comunidad era baja.

Respecto a prevención, la primera asociación era los insecticidas y el control de recipientes con agua seguían en un distante segundo lugar. Al hablar de síntomas se mencionó que estos dependían de las características físicas de la persona, asimismo contraer ó no la enfermedad y la severidad de ésta tenía relación con ese aspecto personal. La responsabilidad de control del dengue y su vector se considero que era compartida entre las autoridades y los ciudadanos. Respecto a acciones de control se habló con escepticismo del posible efecto de la promoción y la educación en el control de fuentes (criaderos) y se comentó que era necesario cierto nivel de presión de las autoridades.

A través del grupo focal post-intervención se realizó una reflexión crítica del programa educativo y se obtuvieron los siguientes resultados:

Los conocimientos acerca de la enfermedad y el vector habían aumentado entre los maestros y los alumnos, pero aun habían vacíos en cuanto a síntomas y diferencias con otras enfermedades similares. Al hablar del papel de los padres se sabía que estaban ayudando a los alumnos en sus asignaciones, pero a excepción de algunos que se quejaron por el riesgo de hacer experiencias con un vector peligroso (se observó el ciclo de vida del *Aedes aegypti* en un criadero artificial diseñado para tal fin); no hubo comunicación directa de los padres a la escuela ó comentarios respecto al programa. Finalmente se consideró que la experiencia podría aplicarse en otras escuelas si se reducía el programa a un número menor de actividades y se desarrollaba en una época libre de otros distractores (sin festividades). Admitieron que en efecto la escuela puede jugar un rol importante en orientar y movilizar a los miembros de la comunidad en cuanto a la prevención y control del dengue, pero que es necesario planear acciones directas con la comunidad.

A fin de seguir de cerca el desarrollo del programa educativo y detectar problemas en relación al manual, se realizaron 12 observaciones al salón de clase, los resultados más relevantes fueron:

Algunas ilustraciones no eran suficientemente explícitas en llevar su mensaje. Las asignaciones no eran cubiertas por todos los alumnos por falta de comprensión. El horario resultó muy apretado y las discusiones fueron muy someras para algunos temas.

Hubo actividades que no fueron discutidas o desarrolladas por el maestro debiendo el alumno de realizarlas por sí mismo.

No había suficiente información sobre dengue clásico y dengue hemorrágico. El manual contiene un cuadro que el alumno debía llenar periódicamente en relación a criaderos en su hogar, sin embargo esto resultó una actividad tediosa y complicada dado que la lista de criaderos enunciada en el cuadro es muy extensa y había que realizar tabulaciones.

En cuanto a las preguntas del cuestionario sobre conocimientos, actitudes y prácticas (CAP) estas fueron agrupadas en dominios de conocimiento (variables compuestas, creadas a partir de las variables simples). Fueron incluidos los siguientes aspectos:

- 1.- Enfermedad relacionada a las larvas.
- 2.- Mosquitos relacionados a las larvas.
- 3.- Medidas de control efectivas.
- 4.- Razones por las cuales los mosquitos son problema.
- 5.- Vectores del dengue.
- 6.- Medidas de prevención ante un caso de dengue.
- 7.- Conocimientos de los síntomas del dengue.
- 8.- Conocimientos acerca de los criaderos.
- 9.- Relación entre larvas en el agua y enfermedades.
- 10.- Relación entre larva y mosquito.
- 11.- Enfermedad asociada con la presencia de fiebre.

Se calcularon los promedios respecto a las variables más relevantes, en función de las respuestas proporcionadas por los jefes de familia encuestados. En la fase de pre-intervención, los conocimientos sobre los síntomas de la enfermedad y respecto al vector tenían los más altos promedios (15,05 y 10,87 respectivamente). En tanto el conocimiento sobre las medidas de prevención de la enfermedad, criaderos del vector y medidas de control de criaderos era bajo. Esta situación, prácticamente no cambio después de la intervención educativa (Ver cuadro No. 3).

Cuadro No. 3 Medidas de las Variables Compuestas sobre los Conocimientos de la Población Respecto al Dengue y su Vector Después de la Intervención
Caguas, Puerto Rico
Septiembre - Diciembre, 1989

Nombre de la Variable	Media	Desviación Estándar	Valor alfa
Medidas de Prevención	1,0	1,3	0,5
Síntomas de Enfermedad	13,9	6,7	0,8
Criaderos	4,0	1,1	0,1
Medidas de Control	6,3	2,7	0,4
Conocimiento del Vector	13,0	3,2	0,4

De todas las variables estudiadas respecto al conocimiento de la población, solo la relativa a la asociación entre larva y mosquito adulto, mostró una diferencia significativa entre ambas comunidades ($P < 0,05$), ver cuadro No. 4.

Los índices entomológicos mostraron una reducción notable en ambas comunidades, para el caso el índice de Breteau en la comunidad tratada se redujo de 37 a 11,2 después de la intervención y en la comunidad no tratada de 42,0 a 11,0. En las gráficas No. 1 y 2 se muestra el detalle de los índices entomológicos estudiados.

Cuadro No. 4 Medidas de los Conocimientos de la Población Sobre la Asociación entre Larva y el Mosquito Adulto Después de la Intervención
Caguas, Puerto Rico
Septiembre - Diciembre, 1989

Área de Estudio	N	Medida	Desviación Estándar	Valor de P (a)
Área Tratada	97	0,4	1,0	0,01
Área no Tratada	99	0,05	0,9	

(a) Prueba t de student

DISCUSION

Muy pocos estudios^{C14,21)} se han realizado en cuanto a evaluar programas educativos sobre dengue y *Aedes aegypti* en escuelas primarias, en general se ha observado un incremento en el nivel de conocimientos sobre los aspectos arriba citados, aunque en relación a la aplicación de estos conocimientos se ha visto, en la

comunidad, poco efecto e impacto hacia el control del problema.

Sin embargo es necesario señalar que en estos estudios como en el que se presenta aquí, se considera que el espacio de tiempo dedicado al desarrollo del programa educativo es un factor limitante fundamental. En nuestro estudio el programa se desarrolló en menos de un mes calendario y en una época quizás poco propicia como es noviembre-diciembre. Cabe mencionar la costumbre de la población puertorriqueña de arreglar sus viviendas y realizar la limpieza de los patios en la época navideña, ello obviamente minimizó el efecto de la intervención. Por otro lado, la recolección de datos posterior al término del curso tuvo lugar dos semanas después, es decir, muy pronto sin la posibilidad de observar resultados del proceso.

Además de lo anterior, otros factores influyendo los resultados pudieron ser: el programa se basó en un manual muy extenso y repetitivo que además no fue capaz de despejar, por sí sólo, dudas sustanciales que los maestros tuvieron al momento de desarrollarlo.

CONCLUSIONES

En general los resultados obtenidos en cuanto al ambiente escolar propiamente dicho, son estimulantes puesto que tanto alumnos como maestros mejoraron notablemente en el conocimiento del dengue y *Aedes aegypti* sin embargo este paso fundamental se esperaba fuese reflejado en los hogares de los escolares tanto en los conocimientos y prácticas reportadas como en la disminución de las condiciones de riesgo para que el vector se reproduzca. Ciertamente el valor de la educación a los escolares como parte de un enfoque de control integral del *Aedes aegypti* es muy relevante en términos de largo plazo, pero en forma inmediata debe formar parte de una estrategia que involucre familias e instituciones cívicas y públicas de la comunidad a fin de dar respuestas oportunas ante el peligro de epidemias de dengue en la región de las Américas.

AGRADECIMIENTO

Este estudio fue posible gracias al financiamiento de la Fundación Rockefeller a través del Proyecto para el Control Integrado del Aedes aegypti basado en la Participación

Comunitaria auspiciado por la Universidad Johns Hopkins con la colaboración de los Laboratorios San Juan de los Centros para el Control de Enfermedades de EUA.

Se agradece sinceramente a los Departamentos de Salud e Instrucción Pública de Puerto Rico, especialmente a los oficiales de la ciudad de Caguas, a los maestros de las escuelas "Pepita Arenas" y "Conchita Méndez", así como a las siguientes personas que participaron directamente: Roberto Rivera, Mary Carmen Rivera, Ana Lidia Rivera, Luis Ortiz, Flor Medina, Marco Suárez, Carlos Aranda, Milagros Rivera, Fredeswinda Román; y al personal de campo de los Laboratorios San Juan. De igual forma se reconoce el apoyo y asesoría de Cari Kendall, Duane Gubler, Gary Clark y Cam Mustard.

REFERENCIAS

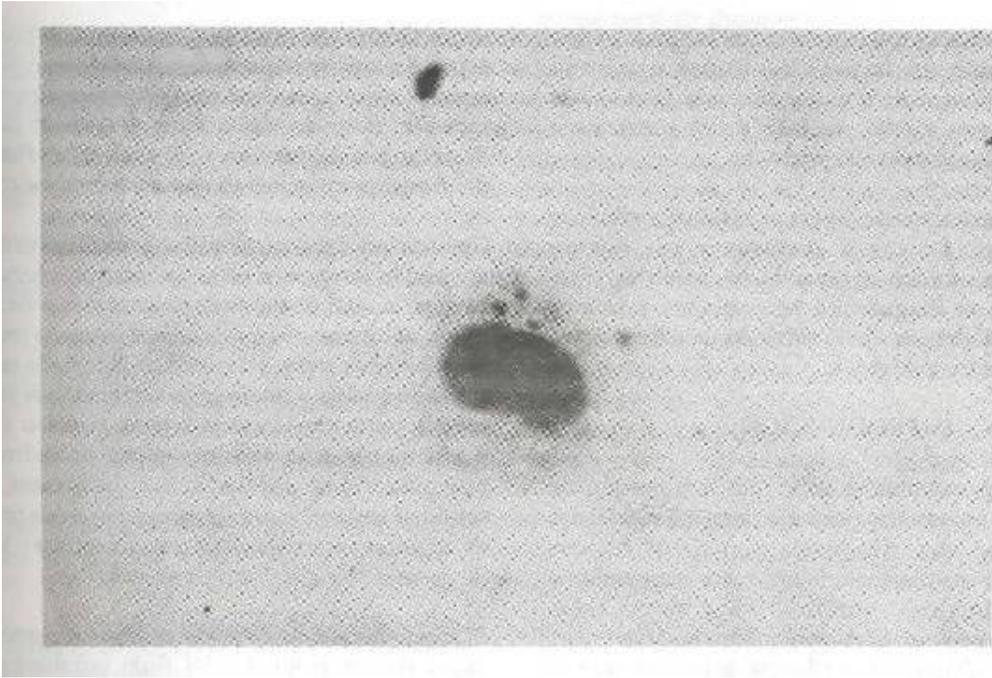
- 1) Gubler, DJ. Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever in The Américas. En: *Evita el Dengue Hemorrágico*, Editado por Dengue Branch, San Juan Laboratories, Centers for Disease Control, como parte del "Community-Based Prevention and Control of Dengue and Dengue Hemorrhagic Fever Project" auspiciado por Puerto Rico Department of Health, The Johns Hopkins University, Centers for Disease Control y The Rockefeller Foundation; 1989.
- 2) San Juan Laboratories, Dengue Branch, División of Vector-Borne Viral Disease, Center for Infectious Disease, Center for Disease Control. *Dengue Surveillance Summary No. 46, Sept. 1987*, San Juan, Puerto Rico; 1987.
- 3) Halstead, SB. Selective Primary Health Care: Strategies for control of disease in the developing world. XI. Dengue. *Reo. of Inf. Dis.* 1984; 6(2):251-64.
- 4) San Juan Laboratories, Dengue Branch, División of Vector-Borne Viral Disease Center for Infectious Disease Control. *Dengue Surveillance Summary No. 56, Sept. 1988, San Juan, Puerto Rico; 1988.*
- 5) Pan American Health Organization. Dengue in the Américas, 1980-1987. *Pan American Health Organization Epid. Bull.* 1989; 10 (1): 1-8.

- 6) Organización Panamericana de la Salud. *Las Condiciones de Salud en las Américas, Enfermedades Transmisibles*. Edición de 1990. Washington DC: OPS; 1990. (Publicación Científica 524; 1 vol).
- 7) Uribe, LJ. El problema del control de *Aedes aegypti* en América. *Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana*. 1983; 94(5):473-80.
- 8) Organización Mundial de la Salud. *Dengue Hemorrágico: diagnóstico, tratamiento y lucha*. Edición de 1987. Ginebra: OMS; 1987.
- 9) Morens, DM, Rigau Pérez J. G., López-Correa RH, Moore C. G, Ruiz-Tiben EE, Sather G.E. et al. Dengue in Puerto Rico, 1977: Public Health response to characterize and control an epidemic of multiple serotypes. *Am. J. of Trop. Med. and Hyg.* 1986;35(0):197-211.
- 10) Gubler, DJ. *Aedes aegypti and Aedes aegypti-borne disease control in the 1990s: Top down or bottom up*. Forty-ninth Charles Franklin Craig Lecture delivered before the American Society of Tropical Medicine and Hygiene, Washington DC, 1988.
- 11) San Juan Laboratories, Dengue Branch, División of Vector Borne Viral Disease, Center for Infectious Disease, Center for Disease Control. *Dengue Surveillance Summary No. 40, January 1987*. San Juan, Puerto Rico, 1987.
- 12) San Juan Laboratories, Dengue Branch, División of Vector Borne Viral Disease, Center for Infectious Disease, Center for Disease Control. *Dengue Surveillance Summary No. 58, May 1989*. San Juan, Puerto Rico, 1989.
- 13) Giglioli, MEC. *Aedes aegypti* programs in the Caribbean and emergency measures against the Dengue pandemic of 1977-1978: A critical review. En: *Dengue in the Caribbean, 1977*. Washington DC: PAHO; 1979. (Scientific Publication 375).
- 14) Phanthumachinda, B et al. Studies on community participation in *Aedes aegypti* control at Phanus Nikhom district, Chonburi province, Thailand. *Mosquito-Borne Dis. Bull.* 1985; 2(1): 1-8.
- 15) Chan, K L. *A case study of the successful control of Aedes aegypti and Aedes albopictus using mainly environmental measures as part of integrated vector control. Singapore's Dengue Haemorrhagic Fever Control Programme*, Tokio: SEAMIC; 1985. (Publicación 45).
- 16) Armada Gessa J.A., Figueredo González R. Application of environmental management principles in the program for eradication of *Aedes (Stegomyia) aegypti* {Linneus, 1762} in the Republic of Cuba. *Bulletin of Pan American Health Organization*. 1986;20(2):186-93.
- 17) Pant, C P. Issues for consideration in community involvement for disease vector control. En: *Community Participation for Disease Vector Control: Proceedings of the ICMR/WHO Workshop to review research results, February, 1986*. India: Malaria Research Centre; 1986:27-35.
- 18) Gordon, AJ. Mixed strategies in health education and community participation: An evaluation of Dengue control in the Dominican Republic. *Health and Education Research*. 1988; 3(4):399-419.
- 19) Yoon, S-Y. The need for social science research on community participation for DHF. *Dengue Newsletter*. 1989; 14:
- 20) Siosek, J. *Aedes aegypti* mosquitos in the Américas: A review of their interactions with the human population. *Soc. Sel and Med.* 1986; 23(3):249-57.
- 21) Swe, M. Basic knowledge among school teachers of Mándala City concerning epidemiology and control of Dengue Hemorrhagic Fever. *Dengue Newsletter*. 1989; 14:12-16.
- 22) Kirkwood, B. Community based intervention trials. *J. of Bios. Sci. Suppl.* 1989; 10:79-86

Imagen en la Práctica Clínica

HISTO PLASMOSIS DISEMINADA

Dr. Efraín Bu Figueroa



Frotis de sangre periférica en un paciente joven con hemorragias, petequias, fiebre y anemia, demostrando levaduras intracelulares, que en hemocultivos resultó ser *histoplasma capsulatum*. Al paciente se le demostró infección avanzada con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) e histoplasmosis diseminada.

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

Intolerancia a la Lactosa

Lactose Intolerance

*Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga**

RESUMEN. La intolerancia a la lactosa es un trastorno común en la práctica clínica diaria; su valoración y diagnóstico es reconocible la mayoría de las veces por medio de la historia nutricional asociado a los síntomas del paciente.

Falta de sospecha puede llevar al médico a efectuar medidas diagnósticas y costosas y así mismo **invasivas que pueden agravar la situación médica.** Una vez que el diagnóstico se confirma **mínimas restricciones dietéticas son la solución de los molestos síntomas de estos pacientes.**

INTRODUCCIÓN

Desde tiempos remotos se sabe que la ingestión de leche produce en muchas personas diversas reacciones adversas que van desde flatulencia y cólicos abdominales hasta diarrea muchas veces incapacitante y ocasionalmente vómitos. Si bien estas manifestaciones se han atribuido a diferentes componentes lácteos, la evidencia actual es que el principal responsable es la lactosa, disacárido sintetizado en la glándula mamaria, a partir de los monosacáridos, glucosa y galactosa.¹

La proporción de éste constituyente varía considerablemente en la leche de las diferentes especies y guarda relación directa con la concentración de grasas y proteínas; la enzima responsable del desdoblamiento

de la lactosa en glucosa y galactosa es una enzima específica que se halla en la superficie en cepillo de las células epiteliales, intestinales, especialmente en el intestino delgado alto y que es llamada lactasa, su distribución disminuye en el íleo distal y su distribución intestinal es en forma de mosaico^{12*}.

Cuando la lactasa de la mucosa intestinal es deficiente no puede llevarse a cabo la digestión normal de la lactosa, la cual se acumula en cantidades excesivas en la luz del intestino, aunque una pequeña proporción, posiblemente menos del 10% es absorbida intacta por difusión pasiva y finalmente excretada por la orina, la mayor parte de la lactosa pasa al colon en donde nuevamente una mínima parte es hidrolizada a monosacáridos por la lactasa bacteriana, pero la cantidad restante sufre fermentación con la producción de ácidos orgánicos de bajo peso molecular y formación de gases.^(3-4,5)

El efecto osmótico de éstos productos metabólicos es causa de un aumento del flujo intraluminal y por consiguiente de una diarrea acuosa ácida, cuya intensidad dependerá de la carga de lactosa y del grado de deficiencia de la lactasa, consideradas cuantitativamente.

PREVALENCIA:

La prevalencia de la intolerancia de la lactosa a nivel mundial varía ampliamente dependiendo principalmente del origen étnico.⁽⁵⁾ Los grupos más afectados en poblaciones cosmopolitas son los negros,

Jefe del Depto. de Medicina Interna (IHSS)

africanos, indios, americanos y asiáticos, contrastando con la baja prevalencia que presentan los norteamericanos caucásicos y los europeos escandinavicos (Cuadro No. 1). En las poblaciones con prevalencia alta de intolerancia a la lactosa los niveles de la lactasa intestinal declinan en forma progresiva desde la niñez hasta la adolescencia, en donde se encuentra solamente un 10% de la enzima encontrada a nivel del nacimiento; existe una relación de intolerancia a la lactosa con la poca ingestión de leche aún dentro de las mismas comunidades y en nuestro medio, no tenemos datos precisos de la incidencia aunque se calcula que oscila en el rango de 70 a 80% de la población adulta, con cifras posiblemente más altas en las poblaciones con ascendencia negra.

CUADRO Nº 1

PREVALENCIA DE INTOLERANCIA A LA LACTOSA	
NEGROS AFRICANOS	95 - 100 %
INDIOS	95 - 100 %
ASIATICOS	90 - 95 %
MEJICO - AMERICANOS	10 - 80 %
MEDITERRANEOS	10 - 15 %
CAUCASICOS (AMERIC)	10 - 15 %
CAUCASICOS (ESCANDIN.)	5 - 10 %

CLASIFICACIÓN.

Desde el punto de vista clínico hay tres tipos de deficiencias de lactasa: primaria, secundaria y congénita.⁽⁶⁾

Primaria: (Hipoplastasia del adulto) tiene carácter hereditario, autosómico, recesivo, que dá manifestaciones clínicas usualmente en el adolescente o adulto joven, quejándose el paciente de una serie de síntomas que en nuestra experiencia casi siempre son referidos a infecciones parasitarias (amibas) o sensibilidades a ciertas bebidas como cerveza. En los pacientes de color estos síntomas pueden presentarse tan temprano como a los 3 años.

La deficiencia de lactasa en ésta forma primaria es raramente total y se requiere una sobrecarga de lactosa equivalente a un medio litro de leche para producir

síntomas, pero las cantidades "fisiológicas" de lactosa (12 gramos de 1 vaso de leche) pueden no producir síntomas.

Secundaria (Adquirida). La deficiencia transitoria se puede desarrollar en un intestino normal durante un episodio agudo de gastroenteritis infecciosa como resultado del daño mucoso, y puede ser producida por una gama de medicamentos como la aspirina, antiinflamatorios no esteroides, antibióticos, etc.

El daño de la microvelocidad dá por resultado una disminución de la reserva de lactasa que a su vez puede precipitar o empeorar los síntomas de la enfermedad inicial después de la ingestión de comidas ricas en lactosa. La deficiencia relativa de la enzima puede persistir durante varias semanas, de allí que es recomendable mantener una dieta sin lácteos en la fase de convalecencia de las gastroenteritis agudas.

La deficiencia de lactasa también puede ser el resultado de una enfermedad crónica del intestino delgado (Cuadro No. 2) que también suprimen la reserva intestinal enzimática y que clínicamente se presenta en forma progresiva y poco notoria aún para el propio paciente.

CUADRO Nº 2

ENFERMEDADES ASOCIADAS A DEFICIENCIA SECUNDARIA DE LACTASA:
- MALNUTRICION
- GASTROPATIA DIABETICA
- ENTERITIS ACTINICA
- SFEUE (TROPICAL / NO TROPICAL)
- ENTERITIS REGIONAL
- SINDROME CARCINOIDE
- ENTERITIS HIV
- SINDROME ZOLLINGER ELLISON
- FIBROSIS QUISTICA
- ENF. DE WHIPPLE

Congénita. (Alactasia). Esta última forma es extremadamente rara y se acompaña de una ausencia completa de la lactasa intestinal, no detectable en el borde en cepillo aún con estudios ultramicroscopio) y se presenta en las primeras horas del nacimiento.- Este desorden se manifiesta por diarrea severa en el recién

nacido con deshidratación y retardo en el crecimiento; debe ser diagnosticada en los primeros días de la vida para iniciar una dieta adecuada y evitar complicaciones ulteriores. El pequeño paciente adoleciendo de esta enfermedad debe mantenerse en una dieta sin lactosa durante el resto de su vida. Y la asesoría dietética especializada es imprescindible.

DIAGNOSTICO:

Existen esencialmente tres formas de confirmar la sospecha clínica de éste padecimiento y son el Test de tolerancia a la lactosa, el test del hidrógeno expirado y la biopsia de intestino delgado.

El test de tolerancia a la lactosa es el más usado por el clínico y lo que hace es medir la respuesta de la glicemia a una sobre carga de lactosa de 50 gramos; el nivel de glucosa se mide cada 30 minutos en las siguientes dos horas de la ingesta y la ausencia de aumentar la glicemia en 20 miligramos del nivel basal sugiere altamente una deficiencia de lactasa. Desafortunadamente el test no es específico y su uso en pacientes con diabetes Mellitus, mal absorción, y síndromes funcionales de vaciamiento gástrico invalidan el resultado de éste test, por lo que debe interpretarse con cierta prudencia.

El test del hidrógeno expirado es un método rápido y bastante confiable para detectar la malabsorción de lactosa. En personas con deficiencia de lactasa, la lactasa no absorbida pasa en grandes cantidades el colon en forma libre, las bacterias intestinales la degradan produciendo grandes cantidades de hidrógeno libre el cual es absorbido en el intestino grueso y eliminado del cuerpo a través del sistema respiratorio. Después de la ingestión de 50 gramos de lactosa la persona deficiente aumenta la excreción hidrogenada por varias horas y un aumento de más de 20 ppm después de la sobrecarga de lactosa, es consistente con la intolerancia.

TRATAMIENTO:

El manejo dietético debe ser iniciado tan pronto como se hace el diagnóstico explicando al paciente las variables contenidos de lactosa en los alimentos de uso diario. Las siguientes recomendaciones (Cuadro No. 3) deben ser hechas en cada caso.⁽⁸⁾ a) Leche y sus derivados deben ser evitados casi en su totalidad de

TIPO:	PORCIÓN:	CONTENIDO (GM. LACTOSA)
ICE CREAM	1 Taza	10.0
LECHE ENTERA	8 Oz.	11.0
QUESOS SECOS	102 Oz.	0.6
MANTEQUILLA CREMA	4 Oz.	3.0
QUESO - MANTEQUILLA	1 Oz.	0.8
YOGURT	8 Oz.	17.0
MOZZARELLA	1 Oz.	0.8

acuerdo con la sensibilidad del paciente, b) La* etiquetas de todos los productos envasados deber leerse cuidadosamente para precisar el contenido de lactosa que pudieran tener, c) Ciertas leches en el mercado y comercialmente disponibles no en nuestro medio se venden ya hidrolizadas con la enzima Begalactidasa,⁽⁹⁾ lo que reduce a un mínimo los síntomas de las personas deficientes de lactasa d) La leche descremada aunque no tenga grasa siempre tiene un contenido importante de lactasa, e) Tableta; conteniendo lactosa (Lactaid) pueden ser conveniente* si se toman 30 minutos antes de la ingestión de productos lácteos, cada tableta contiene 3,000 unidades de lactasa siendo recomendación de dos tabletas por cada 8 onzas de leche, f) El yogurt a pesar de tener inicialmente 17 gramos de lactosa por gramo, las bacterias que se le agregan (Lactobacilus, etc.) Producen lactasas cuando son degradadas por el jugo gástrico y enzimas proteolíticas que "autodigieren" la lactosa de yogurt.⁽¹⁰⁾

Se agradece la asistencia secretarial de la Sra. Gloria M. dt Palacios.

REFERENCIAS

1. LIAURISICCHIO. Lactose intolerance. Post. Med. 1994;95:113-116.
2. MAURIL. ROSSIM. Mosaic Regulation of lactase in adults. Gastr. 1994; 107:84-89.
3. RAVICH WJ, BAYLESS TM. Carbohydrate absorption and malabsorption. Clin Gastroenterol 1983;12(2):335-56.

nacido con deshidratación y retardo en el crecimiento; debe ser diagnosticada en los primeros días de la vida para iniciar una dieta adecuada y evitar complicaciones posteriores. El pequeño paciente adoleciendo de esta enfermedad debe mantenerse en una dieta sin lactosa durante el resto de su vida. Y la asesoría dietética especializada es imprescindible.

DIAGNOSTICO:

Existen esencialmente tres formas de confirmar la sospecha clínica de éste padecimiento y son el Test de tolerancia a la lactosa, el test del hidrógeno expirado y la biopsia de intestino delgado.

El test de tolerancia a la lactosa es el más usado por el clínico y lo que hace es medir la respuesta de la glicemia a una sobre carga de lactosa de 50 gramos; el nivel de glucosa se mide cada 30 minutos en las siguientes dos horas de la ingesta y la ausencia de aumentar la glicemia en 20 miligramos del nivel basal sugiere altamente una deficiencia de lactasa. Desafortunadamente el test no es específico y su uso en pacientes con diabetes Mellitus, mal absorción, y síndromes funcionales de vaciamiento gástrico invalidan el resultado de éste test, por lo que debe interpretarse con cierta prudencia.

El test del hidrógeno expirado es un método rápido y bastante confiable para detectar la malabsorción de lactosa. En personas con deficiencia de lactasa, la lactasa no absorbida pasa en grandes cantidades el colon en forma libre, las bacterias intestinales la degradan produciendo grandes cantidades de hidrógeno libre el cual es absorbido en el intestino grueso y eliminado del cuerpo a través del sistema respiratorio. Después de la ingestión de 50 gramos de lactosa la persona deficiente aumenta la excreción hidrogenada por varias horas y un aumento de más de 20 ppm después de la sobrecarga de lactosa, es consistente con la intolerancia.

TRATAMIENTO:

El manejo dietético debe ser iniciado tan pronto como se hace el diagnóstico explicando al paciente las variables contenidos de lactosa en los alimentos de uso diario. Las siguientes recomendaciones (Cuadro No. 3) deben ser hechas en cada caso.⁽⁸⁾ a) Leche y sus derivados deben ser evitados casi en su totalidad de

CUADRO Nº 3

CONTENIDO DE LACTOSA DE LACTEOS

TIPO:	PORCIÓN:	CONTENIDO (GM. LACTOSA)
ICE CREAM	1 Tazª	10.0
LECHE ENTERA	8 Oz.	11.0
QUESOS SECOS	102 Oz.	0.6
MANTEQUILLA CREMA	4 Oz.	3.0
QUESO - MANTEQUILLA	1 Oz.	0.8
YOGURT	8 Oz.	17.0
MOZZARELLA	1 Oz.	0.8

acuerdo con la sensibilidad del paciente, b) Las etiquetas de todos los productos envasados deben leerse cuidadosamente para precisar el contenido de lactosa que pudieran tener, c) Ciertas leches en el mercado y comercialmente disponibles no en nuestro medio se venden ya hidrolizadas con la enzima Begalactidasa,⁽⁹⁾ lo que reduce a un mínimo los síntomas de las personas deficientes de lactasa d) La leche descremada aunque no tenga grasa siempre tiene un contenido importante de lactasa, e) Tabletas conteniendo lactosa (Lactaid) pueden ser convenientes si se toman 30 minutos antes de la ingestión de productos lácteos, cada tableta contiene 3,000 unidades de lactasa siendo recomendación de dos tabletas por cada 8 onzas de leche, f) El yogurt a pesar de tener inicialmente 17 gramos de lactosa por gramo, las bacterias que se le agregan (Lactobacillus, etc.) Producen lactasas cuando son degradadas por el jugo gástrico y enzimas proteolíticas que "autodigieren" la lactosa del yogurt.⁽¹⁰⁾

Se agradece la asistencia secretarial de la Sra. Gloria M. de Palacios.

REFERENCIAS

1. LIAURISICCHIO. Lactose intolerance. Post. Med. 1994, 95:113-116.
2. MAURIL. ROSSIM. Mosaic Regulation of lactase in adults. Gastr. 1994; 107:84-89.
3. RAVICH WJ, BAYLESS TM. Carbohydrate absorption and malabsorption. Clin Gastroenterol. 1983; 12(2):335-56.

-
4. DAHLQUIST A. Carbohydrates. In: Olson RE, Borquist HP, Chichester CO. et al, eds. Present knowledge in nutrition. 5th ed. Washington, DC; Nutrition Foundation, 1984:122-7.
 5. SFILLER RC, SILK DB. Malabsorption. In: Kinney JM, Jeejeebhoy KN, Hill GL, et al, eds. Nutrition and metabolism in patient care. Philadelphia: Saunders, 1988:292^.
 6. SEMENZA G, AURICCHIO S. Small-intestinal disaccharidases. In: Scriver CR, Beauder AL, Sly WS, et al, eds. The metabolic basis of inherited disease. 6th ed. New York: McGraw-Hill, 1989:2975-97.
 7. SOLOMONS NW, GARCIA-IBANEZ R. VITERI FE. Hydrogen breath test of lactose absorption in adults: the application of physiological doses and Whole cow's milk sources. Am J Clin Nutr. 1980; 3(3):545-54.
 8. ALPERS DH, CLOUSE RE, STENSON WF. Restrictive diets. In: Manuel of nutritional therapeutics. 2d Boston: Little,Brown, 1988:305-8.
 9. ROSADO JL, SOLOMONS NW, LISKER R, et al. Enzyme replacement therapy for primary adult lactase deficiency: effective reduction of lactose malabsorption and milk intolerance by direct addition of beta-galactosidas to milk at mealtime. Gastroenterology 1984;87(5):1072-82.
 10. KOLARS JC, LEVITT MD, AOUJIM. et al. Yogurt: an autodigesting source of lactose N. Engl. J. Med 1984: 310(1): 1-3.

... Crecen y crecerán las generaciones médicas impregnadas de esa idea magnífica adquirida al calor de/ contacto diario con los enfermos, alentados por notables resultados, bien entrenados en la exploración clínica no sólo da la afección Quirúrgica sino también a grandes rasgos del terreno médico donde aquella se desarrolla.

El día que los exámenes de laboratorio sean de uso común y frecuente como la puesta de un termómetro en la boca o la palpación del pulso en el puna habremos alcanzado la perfección. Sin embargo no queremos dejar traslucir siquiera que el laboratorio ocupe el lugar preferente en la (clínica, no, ésta será siempre el pedestal soberbio donde descansará la bellísima escultura de un diagnóstico impecable.

*Dr. Salvador Paredes P.
Tomado del Editorial
Revista Médica Hondureña
año II, #f, mago 193f*

Malformación Adenomatosa Quística Pulmonar Congénita

Informe de un caso y revisión de la literatura

Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung

Case report and review

Dr. José Gerardo Godoy Murillo, Dr. Jorge Arturo Osorio Murillo**, Dra. Dina Reyes¹*

RESUMEN. Presentamos el caso de un lactante menor de 3 meses de edad, con antecedente de infección respiratoria recurrente y con una tumoración sólida localizada en mediastino medio; la cual se visualizó en la radiografía de tórax posteroanterior (P.A.) Fue sometido a toracotomía exploradora izquierda, encontrándose una tumoración sólida que ocupaba el 50% del lóbulo superior del pulmón izquierdo.

Se realizó resección de los segmentos apical, posterior y anterior sin complicaciones y se logró preservar el segmento lingular. Su evolución postoperatoria ha sido satisfactoria. Este es el primer caso referente a esta patología que se publica en la literatura hondureña.

PALABRAS CLAVE: *Enfermedad Adenomatosa Quística Pulmonar, Adenoma Quístico Bronquial Fetal, Hamartoma Quístico Pulmonar, Toracotomía Posterolateral, Segmentectomía Pulmonar.*

SUMMARY. We report the first case in Honduras medical literature of a congenital cystic adenomatoid malformation of lung in a three years old black male. The lesion was located in upper lobe of left lung, pulmonary segmentectomy was performed. Postsurgical follow up was successful.

Pediatra-Grujano Pediatra Hospital Escuela
Residentes Pediatría

KEY WORDS: *Congenital cystic adenomatoid malformation, cystic fetal bronchial adenoma, cystic pulmonary hamartoma, posterolateral thoracotomy, pulmonary segmentectomy.*

INTRODUCCIÓN:

La malformación Adenomatosa Quística Pulmonar (MAQP) es una entidad poco frecuente y en nuestro país no se había informado anteriormente.

Fue descrita inicialmente por Bartholinus en 1687⁽¹⁾.

La primera descripción en la literatura americana estuvo a cargo de Chin y Tang⁽²⁾; quienes en 1949 la definieron como un sobrecrecimiento de bronquiolos principales terminales los cuales sustituyen a los alveolos, produciendo aumento de volumen del lóbulo afectado⁽³⁾.

En 1977 Stocker⁽⁴⁾ propuso una clasificación la cual es mundialmente aceptada. El describió las siguientes características microscópicas⁽⁵⁾:

- A- Ausencia de cartílago bronquial
- B- Ausencia de glándulas bronquiales terminales
- C- Presencia de epitelio columnar mucinoso

D- Sobreproducción de estructuras bronquiolares terminales en forma de quistes sin diferenciación alveolar

E- Agrandamiento masivo del lóbulo afectado el cual desplaza otras estructuras intratorácicas.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Masculino de raza negra de tres meses de edad al ingreso. No tiene antecedentes perinatales de importancia, se niega asfixia, polihidramnios o dificultad respiratoria al nacer, el peso al nacimiento fue de 3000 gramos.

A la edad de 2 meses presenta proceso respiratorio caracterizado por tos, dificultad respiratoria progresiva y fiebre, por esta razón es ingresado en un hospital regional con diagnóstico de bronconeumonía y manejado con antimicrobianos por espacio de 10 días; se egresa en buenas condiciones

Dos semanas después es nuevamente hospitalizado con un cuadro clínico similar: en esta ocasión la radiografía de tórax reveló una imagen homogénea de aspecto ovalado y es referido a nuestro hospital con diagnóstico de tumoración torácica para su estudio y tratamiento.

Es ingresado en nuestra institución con signos de falla ventilatoria. La gasometría arterial reveló hipoxemia de 70 con FTO_2 de 40% y retención de CO_2 una valoración Silverman Anderson de 4 puntos; clínicamente se auscultaban estertores crepitantes bilaterales de predominio derecho y algunas sibilancias espiratorias; no se detecta soplo cardíaco u otra malformación congénita asociada.

Su peso, talla y perímetro cefálico se sitúan en el percentil 50. En la radiografía de tórax P.A (fig. #1) se observa un infiltrado bronconeumónico bilateral, signos de atrapamiento aéreo y una tumoración de aspecto homogéneo de 5 por 4 cm y que se localiza en porción superior del hemitórax izquierdo.

La tomografía lineal de tórax y el ultrasonido revelan el carácter sólido de dicha tumoración.

El Manejo inicial fue a base de Cefalotina y Cloranfenicol ambos a 100 mg/kg/día intravenoso, Aminofilina con horario e inhala terapia con salbutamol.



Fig. 1.
Se aprecia
Bronconeumonía
bilateral con
tumoración radiopaca
homogénea en lóbulo
superior izquierdo.

Al quinto día de tratamiento ha cedido la fiebre y la dificultad respiratoria, además radiológicamente la bronconeumonía se ha resuelto pero persiste la tumoración sin modificaciones. J

Al día 10 intrahospitalario se realiza toracotomía exploradora posterolateral izquierda a través del quinto espacio intercostal; ya en la cavidad pleural se encuentra una tumoración sólida a color rojo oscuro que infiltra el 60-70% del lóbulo superior del pulmón izquierdo, (fig. #2).



Fig. 2. Se demuestra tumoración dependiente de lóbulo superior izquierdo.

Se realiza resección de los segmentos afectados (apical, anterior, y posterior); ligándose mediante puntos transfixivos con seda 3-0 los bronquios y vasos principales para dichos segmentos.

Se suturan algunas pequeñas fístulas del tejido pulmonar sano adyacente, se verifica hemostasia y se coloca sonda # 18 nelatón en espacio preural la cual se extrae de tórax por contrabertura, se aproximan costillas y se cierra tórax por planos.

La sonda pleural se conecta a sello de agua tipo gomco con succión de 20 cm de agua.

El paciente sale de sala de operaciones extubado y con saturación percutánea de oxígeno de 92% con FI02 40%.

La radiografía de tórax postoperatoria revela adecuada reexpansión del pulmón izquierdo, la masa ha desaparecido y la sonda pleural está en buena posición.

El paciente sale a su sala de hospitalización donde evoluciona satisfactoriamente sin fiebre, sangrado ni dificultad respiratoria.

La sonda pleural se retira al quinto día postoperatorio sin complicaciones y la radiografía de control es normal (fig- #3).

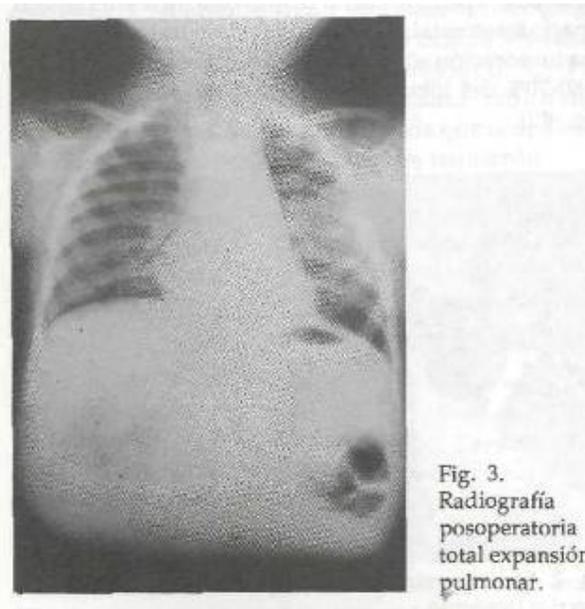


Fig. 3.
Radiografía
posoperatoria
total expansión
pulmonar.

Se egresa al octavo día de operado en buenas condiciones, controlándose periódicamente en la consulta externa de cirugía pediátrica y neumología.

Actualmente (fig. # 4) tiene 6 meses de operado y evoluciona bien; presenta broncoespasmos leves y aislados que mejoran con tratamiento convencional y sin necesidad de hospitalización.

El reporte de anatomía patológica fue enfermedad Adenomatoides Quística Pulmonar Tipo II de Stocker.



Fig. 4.
Nuestro
paciente
6 meses
posoperado.

DISCUSIÓN:

La malformación Adenomatoides Quística Pulmonar (MAQP) también se conoce como Adenoma Quístico Bronquial Fetal o Hamartoma Quístico Pulmonar¹³.

Es una lesión de tipo hamartomatoso, generalmente unilateral y de tipo multiquístico. Se caracteriza por un sobrecrecimiento de estructuras bronquiales y disminución de alveolos.

Los quistes se revisten de epitelio columnar^{(3) (4) (6)} realmente esta lesión es considerada una displasia pulmonar focal y no un hamartoma; ya que en la mayoría de los casos existe músculo esquelético en la pared de los quistes^{(6) (7)}.

Se desconoce exactamente el origen embriológico de la lesión pero todo parece indicar que se produce durante

la etapa de desarrollo pulmonar rápido y previo a que ocurra el desarrollo del cartilago; es decir a finales de la quinta e inicios de la sexta semana de vida intrauterina, o? (5) stocker^{H)} la ha clasificado en tres tipos, basado en sus características anatomopatológicas:

TIPO I: Quistes solitarios o múltiples de más de 2 cm de diámetro, entre los quistes pueden o no existir alveolos normales. Los quistes están recubiertos de epitelio columnar ciliado pseudoestratificado.

TIPO II: Múltiples quistes pequeños con menos de 1 cm de diámetro, recubiertos de epitelio ciliado cuboide o columnar, no hay células mucosas ni cartilago. Este es el tipo más frecuentemente asociado con otras anomalías congénitas.

TIPO III: Lesión extensa no quística que produce desplazamiento mediastinal, es el que tiene peor pronóstico.

Se reconoce los tipos I y II como los más frecuentes^{(3) w(6)}. En nuestro paciente se hizo diagnóstico de MAQP tipo II de Stocker; contrario a lo que se dice en la mayoría de la literatura consultada de que el tipo II está frecuentemente asociado con otras malformaciones; en nuestro paciente no se detectó ninguna otra malformación congénita asociada.

La literatura refiere alguna predisposición por el sexo masculino y no encontramos datos referentes a alguna raza especialmente afectada^(3,78); el inicio de la sintomatología es durante el primer año de vida en el 85% de los casos^(3A6). En éste niño los síntomas inician al segundo mes de vida y al igual que en muchos reportes el cuadro clínico predominante fue insuficiencia respiratoria progresiva.

El diagnóstico prenatal de MAQP se ha logrado hacer tan temprano, como a las 16 semanas de gestación; recientemente y gracias a los avances en materia diagnóstica en etapa prenatal ha surgido una clasificación que agrupa a los con MAQP en variante macro o microquística y variedad sólida⁽⁸⁾.

Los pacientes con el tipo microquístico tienen el peor pronóstico ya que se asocian a hidrops fetal y hipoplasia del pulmón afectado.

Ya mencionamos que el tipo II de Stocker se asocia más con otras anomalías congénitas de las cuales las más frecuentemente reportadas son cardíacas, pectus exoavatum, problemas renales y secuestro pulmonar⁽⁴⁷⁾.

En este caso no existió el antecedente de polihidramnios; lo cual se ha intentado explicar como producto de una disminución en la deglución del líquido amniótico secundaria a compresión esofágica por la masa⁽⁹⁾, algunas series reportan polihidramnios en 75% de los casos.

La presencia o no de polihidramnios no parece ser un indicador pronóstico; en contraste el desarrollo de hidrops fetal se asocia con la variante sólida o tipo III de Stocker y tiene relación directa con un pronóstico sombrío a tal grado que sólo se ha documentado una sobrevida en la literatura⁽⁸⁾.

La etiología del hidrops es desplazamiento mediastinal por la masa, lo que produce disminución del retomo venoso hacia la aurícula derecha y desfallecimiento cardíaco⁽⁸⁹⁾.

Esto ya ha sido demostrado en otras lesiones ocupativas del tórax⁽¹⁰⁾. Sin embargo la pérdida de proteínas hacia el líquido amniótico demostrado por amniocentesis puede desempeñar un rol importante.

La MAQP es una entidad rara; aún así representa el 25% de las malformaciones congénitas pulmonares⁽⁹⁾.

El cuadro clínico de nuestro paciente se caracterizó por infecciones respiratorias recurrentes, acompañadas de dificultad respiratoria creciente; la literatura reconoce este patrón clínico como predominante en aquellos niños que presentan sintomatología después del primer mes de vida^(3,5-B), otros datos como asimetría del tórax y aumento del diámetro torácico anteroposterior del lado afectado no se presentaron en este caso.

Algunos autores^(3A11) le confieren a la radiografía de tórax una especificidad diagnóstica superior al 80% y reconocen como típico la sobredistensión del lóbulo afectado con zonas quísticas de paredes delgadas y desplazamiento mediastinal hacia el lado sano.

En nuestro paciente la radiografía de tórax no mostró los hallazgos típicos señalados anteriormente, no se

observaron áreas quísticas; únicamente una tumoración homogénea que condiciona desplazamiento mediastinal. Basados en ello pensamos como posibilidades por orden de frecuencia en un quiste de origen entérico vrs. un quiste broncogénico. La posibilidad de MAQ no fue sugerida.

No fue posible realizar Tomografía Axial Computarizada (T.A.C.) el ultrasonido reportó una tumoración de tipo sólido y la Serie Gastroduodenal (SGD) únicamente mostró un esófago normal con alguna evidencia de compresión extrínseca (Fig. #5).

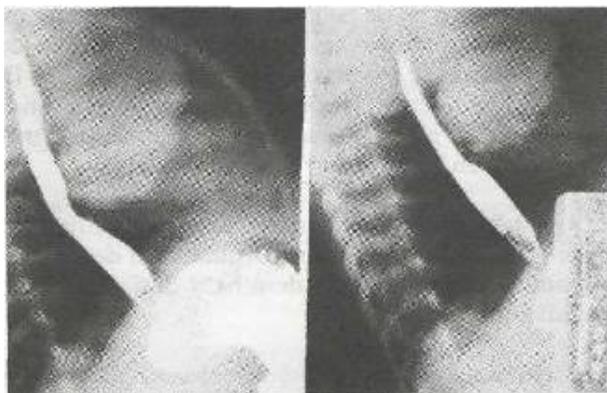


Fig. 5. Muestra Esófago normal con evidencia de compresión extrínseca.

En relación al tratamiento hay consenso general en que es quirúrgico, produzca o no sintomatología $A_j^{*ft4} - *^m$.

Si la lesión es pequeña y ocupa poco espacio la tendencia es a infectarse con facilidad, además de provocar atelectasias en el tejido pulmonar sano adyacente⁽⁶¹³⁾.

Otra de las razones que justifican ésta conducta quirúrgica aún en pacientes sin síntomas, es la rara asociación de quistes pulmonares congénitos y neoplasia.

En la literatura se contemplan 2 casos de rhabdomyosarcoma embrionario; originados de un quiste broncogénico⁽¹⁴⁾ y de una MAQP⁽¹⁵⁾.

Luego de una amplia revisión nos enteramos que la mayoría de los autores^(2,3,13); reconocen como tratamiento quirúrgico de excepción la lobectomía, ya

que consideran que la resección segmentaria tiene mayor índice de complicaciones como, fuga de aire prolongada y/o infecciones recurrentes que condicionan reintervenciones quirúrgicas.

En una serie⁽⁷⁾ reportan 1007o de mortalidad por segmentectomía.

En nuestra opinión, creemos que si bien es cierto que la segmentectomía pulmonar es un procedimiento técnicamente más difícil que una lobectomía; si se realiza por cirujanos con alguna experiencia y la disección es cuidadosa, el resultado será bueno, como lo demuestra la evolución de este paciente.

Por otro lado recordemos, que la formación y desarrollo pulmonar es completa hasta los 5 años de edad⁽¹⁶⁾ y que si bien es cierto que las resecciones pulmonares son bien toleradas en pacientes de corta edad; también es cierto que hay que tratar de preservar la mayor cantidad de tejido pulmonar sano; en éste caso el 40% a 50% del lóbulo superior del pulmón izquierdo. Otros autores⁽⁹⁾ recomiendan ésta conducta quirúrgica.

REFERENCIAS

Hulnick DM, Naidicha DF, Me Canley. D. I. y cols: Late presentation of the congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Radiology 1984; 151: 569-573.

Halloran L. G., Silverberg S.G., Salzberg A.M.: Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung. Arch. Surg 1972; 104: 718-19.

Blanco G, Belio C, Ramón G.: Malformation Adenomatoida Quística Pulmonar Congénita. Presentación de 12 casos. Bol. Med. Hosp. Infantil México. 1992; 49:497-501.

Stocker J.T., Madewell J.E., Drake R.M.: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation of the Lung: Clasification and morfologic spectrum. Human pathol 1977; 8: 155-171.

Irving I.: Malformation and acquired lesions of lung, pleura and mediastinum. In Ister J., Irving I.: Neonatal surgery, third edition. London: Butterworths, 1989, 259-279.

-
- 6.- Othersen B.: Pulmonary and bronchial malformations. In: Inascraft K., Holder T. N., pediatric surgery, second edition Philadelphia: Saunders, 1993, 176-177.
 7. Burtain W. L., Isaacs H, Payne V. C, et. al.: Lobar emphysema cystic adenomatoid malformation, pulmonary sequestration and bronchogenic cyst in infancy and childhood. J. Ped. Surg. 1974, 9: 85-93.
 8. Adzick N. S., Harrison M. R., Glick P. L., et al.: fetal cystic adenomatoid malformation: Prenatal diagnosis and natural history. J. Ped. Surg. 1985, 20: 5, 483-488.
 - 9.- Revillon Y., Plattner V., Jan D., et. al.: Congenital cystic adenomatoid malformation of the lung: Prenatal management and prognosis. J. Ped. Surg. 1993, 28: 8, 1009-1011.
 10. Golladay E. S., Mollit D. L.: Surgically correctable fetal hydrops. Ped. Surg. 1984, 19: 59-62.
 11. Mishibashi S. W., Adrassy R. J., Woulley M. M.: Congenital cystic adenomatoid malformation: A 30 year experience. J. Ped. Surg. 1981, 16: 704-706.
 12. Harrison M. R., Gribus M. S., Filly R. A., et al.: Fetal Surgery for congenital Hydronephrosis. N. Eng. J. Med. 1982, 306: 591-593.
 - 13.- Wesley J. R., Heldelberger K. P., Dipietto M. A., et. al.: Diagnosis and management of congenital cystic disease of the lung in children. J. Ped. Surg. 1986, 21: 3, 202-207.
 14. Krous H. F., Sexaven C. L.: Embryonal rhabdomyosarcoma arising within a congenital bronchogenic cyst in a child: J. Ped. Surg. 1981, 16: 506-508.
 15. Veda K., Gruppo R., Unger F., et. al.: Rhabdomyosarcoma of lung arising in congenital cystic adenomatoid: Cancer. 1977, 40: 383-388.
 16. Peters R. M., Wilcox B. R., Schultz F. H.: Pulmonary resection in children: Long term effect on function and lung growth and lung. 1964, 159: 652-660.
-

...Demás sería a/atar may hambre que poseído de un alto espíritu de humanidad u de una energía sin par, emprendiera, con va/or, destruyendo los obstáculos propios del medio, una dora redentora, una profilaxis imponderable y esculpiera con hechos un modelo para otras naciones, de como se hace un bien colectivo.

Utopía será pensar en una regeneración moral mientras los cuerpos estén putrefactos, carcomidos por millones de gérmenes: "mens sana in corpora sana ". Pensemos en la salud del cuerpo, ella podrá alojar un alma sana.

*Dr. Salvador Paredes P.
Tomado del Editorial
Revista Médica Hondureña,
año //, # 14, Junio de 193f.*

Cistoadenoma Mucinoso

Informe de un caso y revisión de literatura

Mucinous Cystoadenoma

Case report and review

Dr. José Luis Arita Erazo Dr. Leonel Pérez'*

RESUMEN. Informamos el caso de una paciente con una tumoración abdominal, remitida al Hospital de Área "Juan Manuel Gálvez" (Gracias, Lempira) con el diagnóstico de embarazo. En base a los estudios clínicos y laboratoriales se postuló el diagnóstico de "Tumor Gigante de Ovario (T.G.O.)". La laparotomía exploradora demostró un tumor gigante de ovario izquierdo que por estudios histopatológicos resultó ser un Cistoadenoma Mucinoso Benigno de Ovario. Lo avanzado de la enfermedad en ésta paciente deja al descubierto nuestra pobre cobertura de salud así como el bajo nivel sociocultural de la población. Se enfatiza que el diagnóstico diferencial de éste tumor no es el embarazo sino otras neoplasias intrabdominales y pélvicas.

Palabras clave: Tumor gigante ovario, cistoadenoma mucinoso benigno.

SUMMARY. We report a patient with an abdominal tumor, remitted to the "Juan Manuel Gálvez" Área Hospital (Gracias, Lempira) with diagnosis of pregnancy. Base upon the clinical and laboratory studies it postulated "Giant Ovary Tumor (G.O.T.)" as diagnosis. Exploratory laparotomy showed a giant left ovary tumor which by pathological analysis turned out to be Benign Mucinous Cystoadenoma of

the Ovary. The advanced disease in this patient unravel our poor health coverage as well as the low sociocultural level of the population. It emphasizes that the differential diagnosis of this tumor is not pregnancy but other intrabdominal and pelvic neoplasias.

Key words: Giant Ovary Tumor, Mucinous Cystoadenoma

INTRODUCCIÓN

Los cistoadenomas Mucinosos (C.M) son de estirpe benigna pero actualmente se tiene bien claro su comportamiento limítrofe y maligno.^[2-911_1518g]

Comprenden el 15-25% de todos los tumores ováricos, de los C.M. el 85% son benignos, el 6% son de bajo potencial maligno (limítrofes) y un 9% son tumores invasivos^[14].

Tienen la característica común de alcanzar grandes tamaños, de hecho los tumores más grandes reportados en la literatura pertenecen a este grupo^[15].

Proviene de una simple metaplasia del epitelio germinal de revestimiento (Mesotelio del ovario), se caracteriza por la presencia de glándulas y quistes cubiertos por células epiteliales con abundante mucina intracitoplasmática pareciéndose al epitelio de

Profesor Titular III U.N.A.H.
Jefe del Servicio de Obstetricia H.M.I.

endocervix, intestino o de ambos.^{a9)} Pueden contener células caliciformes o células de Paneth y argentafines, son biológicamente capaces de secretar activamente algunas hormonas peptídicas gastrointestinales.⁽⁵⁾

Los tumores mucinosos de ovario que contienen epitelio de tipo intestinal son los más probables en caer en el grupo o categoría de los de bajo potencial maligno o en los invasivos^(5,18). Esto último es preocupante ya que en U.S.A. en 1992 se diagnosticaron en forma general 21,000 mujeres con cáncer de ovario y cerca de 13,000 murieron por esta condición, de esto se deduce que 1 de cada 70 mujeres pueden desarrollar cáncer de ovario durante su vida⁽⁴⁾.

Se concluye que para este tipo de población (U.S.A.) el cáncer de ovario es la principal causa de muerte dentro de los cánceres ginecológicos⁽⁴⁾.

INFORME DEL CASO

Paciente femenina de 18 años de nombre M.V.P. con No. de expediente 8370, admitida en la emergencia del Hospital de Área "Juan Manuel Gálvez" (Gracias, Departamento de Lempira) con hoja de remisión extendida por partera y enfermera auxiliar de su comunidad, motivo "Embarazo con ausencia de movimientos fetales".

Subjetivamente: Se encontró lo siguiente: G;l p: 1, con amenorrea de 40 semanas, sin actividad uterina, sin movimientos fetales de 3 días de evolución, acompañado de náuseas, vómitos y dificultad respiratoria (disnea de pequeños y medianos esfuerzos).

Objetivamente. Regular estado nutricional. Con signos vitales dentro de límites normales. Tórax. Mamas hipotróficas con ligero tiraje intercostal. Pulmones y corazón . Normales. **Abdomen.** Que mide desde el borde superior de la sínfisis del pubis hasta la apófisis xifoides 44 cms, no se auscultó con Doppler F.C.F., y por maniobras de Leopold no se identificaron partes fetales (Fig. 1). Al examen vaginal se encontró un cervix pequeño, cerrado, formado, duro y posterior no se palpó útero ni anexos. Una radiografía simple de abdomen reveló ausencia de partes fetales osas, y un colon por enema realizado horas después mostró compresión de colon sigmoide en su extremo proximal (Fig. 2). Con los datos precedentes se consideró la

posibilidad de un Tumor Gigante Ovárico (T.G.O) ante lo cual se programó para una laparotomía exploradora, esta nos mostró lo siguiente:

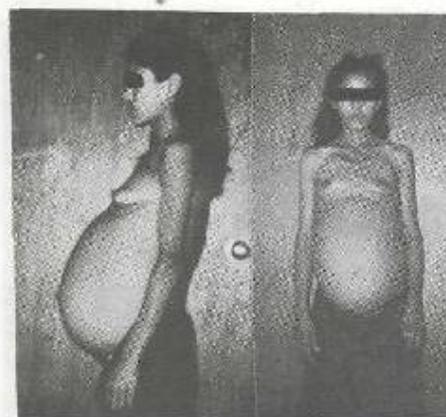


Fig. 1. Foto de pte. al ingreso al Hospital, ver las dimensiones del abdomen y su estado nutricional comprometido.

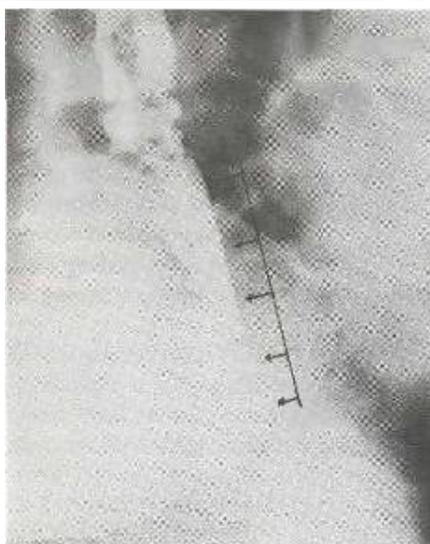


Fig. 2. Ver la compresión del Sigmoides por el tumor y que es señalada por las flechas en negro.

1. T.G.O. Izquierdo (Fig. 3) con dimensiones de 42 cms de largo y 36 cms. de ancho y con un peso de 26 lbs. 8 onzas.
2. Adherencias múltiples en su base de aspecto inflamatorio hacia útero y sigmoides.
- 3- Divertículo de Meckel (Fig. 4) en tercio distal de yeyuno que midió 6 cms. de longitud.
4. Útero ligeramente aumentado de aspecto normal, ovario y trompa contralateral normal.

5. Hígado, estómago, bazo y resto de intestino de aspecto normal.
6. No se encontró ascitis y peritoneo era normal.



Fig. 3. Foto que muestra las dimensiones del tumor al momento de haber sido ya resecado.



Fig. 4.
Divertículo
de Meckel
señalado
por la pinza.

Transoperatoriamente paciente presentó shock hipovolémico, por secuestro de sangre y líquido en el tumor, se transfundieron 3 U. de sangre completas. El procedimiento quirúrgico realizado fue: A) Salpingooforectomía izquierda B) Biopsia en cuña de ovario contralateral C) Diverticulectomía a nivel de yeyuno y D) liberación de adherencia.

Fue dada de alta el 5to. día del postoperatorio, en buenas condiciones generales. Con el plan de seguimiento por consulta externa del mismo hospital.

Los resultados de anatomía patológica fueron:

Cistoadenoma Mucinoso Benigno de ovario izquierdo, macroscópicamente con epitelio superficial liso, de coloración azul aperlada, con múltiples loculos en su interior que contenían material gelatinoso, viscoso azul oscuro. Microscópicamente se encontró una capa única de epitelio secretor alto con núcleos grandes en la parte basal de la célula (Fig. 5). El epitelio de la resección en cuña del ovario contralateral era normal lo mismo el divertículo de Meckel.



Fig. 5.- Foto que nos muestra la estructura microscópica de las células de Paneth y argentafines característicos de esta patología.

DISCUSIÓN

El diagnóstico se basó en los hallazgos clínicos (Maniobras de Leopold y ausencia de F.C.F) y el no encontrar partes oseas fetales en la radiografía simple de abdomen, la literatura más actualizada sobre este tema nos muestra que incluso podemos realizar un diagnóstico más preciso y poder mediante la tomografía y la resonancia magnética, determinar el peso, su estructura corporal (vegetaciones, septaciones, lóculos) su contenido fluido o sólido, y poder diferenciar de tumoraciones del aparato urinario, muscular o graso. Gossan y Col. en un estudio complejo de 50 casos aseguraron encontrar características de

malignidad y benignidad de hasta 86% con resonancia y un 92% con la tomografía ⁽¹⁰⁾. El ultrasonograma transabdominal en U.S.A. está siendo usado como rastreo para detección temprana de cáncer de ovario en la mujer ⁽⁸⁾.

Los tumores mucinosos limítrofes y malignos son una categoría muy poco definida {Ver Tab. No. 1} son a simple vista indistinguibles con los benignos, especialmente cuando no hay extensión extracapsular ^m. Esto se debe en parte a su origen fitogenético ya que provienen del mesotelio del ovario, y este epitelio germinal tiene una potencialidad múltiple de metaplasia ^{aw}.

TABLA No. 1
CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA DE
LOS TUMORES MUCINOSOS

BENIGNOS	MALIGNIDAD LIMÍTROFE	MALIGNOS
CBtoídenctju Mudnoso	AdoiofibromayCistoade- nofibrana Maligno	Adenoardnoma
Adenofitrcma üstoídaiofibremi		Cistoadenocaranom» Mudnoso
RokrtEScutiy Tumors of the ovary and Maideveloped gonads 1982		

La característica de alcanzar grandes tamaños es común en este grupo, Symmond y Col. documentaron un tumor que pesó 87.7 kilos, el más grande extirpado en los últimos 50 años ⁽¹⁵⁾ que representa un tamaño de 7 veces más grande que el resecado por nosotros. Encontramos que en nuestros hospitales se han extirpado tumoraciones de igual o mayor tamaño, lo importante en relación a esto es que las dimensiones alcanzadas no dejan de estar asociadas a nuestra pobre cobertura en salud, lo mismo que al bajo nivel Sociocultural de nuestra población.

Estos tumores pueden asociarse a otras patologías que pueden ser independientes o relacionadas entre sí, como ser el caso reportado de sarcoidosis ⁽¹⁷⁾ y C.M., la presencia del Síndrome de Zollinger-Elison ^{CS611}, la asociación con un pseudomixoma peritoneal ^{<19)}, nosotros creemos que nuestros hallazgos en relación al divertículo de Meckel fué casual (no encontramos otro caso informado) ya que su origen se debe a una anomalía congénita y generalmente sus hallazgos son producto de resultados de necropsia o de series

radiográficas gastrointestinales ⁽²⁰⁾. Lo importante de su hallazgo es que pueden ser reservorio de tejido ectópico gástrico y puede en el futuro asociarse a lo que en algunos artículos se menciona como Síndrome Z-E que se caracteriza por hipersecreción ácida gástrica, úlceras duodenales y yeyunales, el origen del síndrome en este caso es por tumores productores de gastrina, se ha comprobado que muchos C.M. de invasión limítrofe se asocian a procesos significativos de liberación de hormonas peptídicas gastrointestinales ^{6.6.">}.

El diagnóstico diferencial en caso de C.M. benigno en la literatura mundial cuando el abdomen tiene estas dimensiones no es diagnóstico diferencial de un embarazo normal (mal interpretado por personal auxiliar en salud), la preocupación es cuando hay que diferenciarlo de un carcinoma endometroide o con metástasis de un adenocarcinoma de origen intestinal ^(12,18)

Finoglio y Col. demostraron que el epitelio germinal del ovario al envagarse rodea los conductos de muller de la porción superior del aparato genital, por ello éstas células de revestimiento pudieron simular ciertos tumores mucinosos del endocervix, también encontraron que al sufrir éste epitelio cambios metaplásicos pueden originar epitelio mucinoso similar al que se encuentra en el tubo digestivo ⁽⁹⁾.

El curso clínico del C.M. puede ser favorable, en raras ocasiones se complica, como ser en el Pseudomixoma peritoneal cuando se asocia a un tumor limítrofe, que se caracteriza por proliferación de epitelio mucinoso a nivel del peritoneo, lo que genera mucha secreción y la formación de tejido fibrótico, denso y hialino ^{au)}.

Las complicaciones más frecuentes encontradas son la inanición, sepsis, obstrucción intestinal, atelectacia pulmonar y hasta embolismos ⁽¹⁴⁾. Cuando son limítrofes malignas la metástasis puede ser hematogena, linfática especialmente en estadios tardíos de la enfermedad ^(H18).

El tratamiento óptimo en mujeres de edad avanzada de todas las formas de tumores mucinosos son salpingooforectomía bilateral más hysterectomía. En mujeres jóvenes sin paridad cumplida como en nuestro caso, se prefiere mantener la fertilidad y está justificada la preservación del útero y anexo contralateral, cuando

el tumor es bilateral, la extirpación quirúrgica (H.A.T. + SOB) es el procedimiento más razonable⁽¹¹¹⁴⁾. Koettneir y Stanced Aure hacen énfasis en el manejo con radiación postcirugía, en tumores limítrofes y malignos, en sus series muestran una supervivencia hasta de 10 años de 87% en los limítrofes y de un 35% en los invasivos^{37,12_13,14}.

CONCLUSIONES

La revisión de la literatura de esta patología en particular pretende profundizar más sobre las características y comportamiento de algunos tumores de ovario, al mismo tiempo promover nuevos estudios sobre incidencia, frecuencia y compromiso invasivo de los mismos (T.G.O) a nivel nacional.

REFERENCIAS

1. Aguirre P. Scully R. Dogol. Mucinous Tumors of the ovary with argyrophil cells an immunohistochemical analysis. *AmJ.Surg.Pathol.* 1984; 8:345-56.
2. Aure J. C. Kolslad D. Clinical and Histologic Studies of Ovarion. (Mucinoma, Long. Term follow up 990 cases). *Obstet Gynecol.* 1971,37:1-9.
3. Benington et. al. Incidence of Tumors of Ovary. *Obstet Gynecol.* 1968, 32:627-32.
4. Bore R. J. S. Knopp RC, mALKASIAN d. CA 125 serum levéis correlated with second look operations among ovarian cáncer patients. *Obstet. Gynecol.* 1986; 67:685-689.
5. Coceo A, Conways, Eint. P. Zollinger-Ellison, Síndrome Asociated with ovarian cystoadenocarcinoma. *N. Engl. J. Med.* 1975:273: 485-6
6. Cong TT, Barthan, TK. Conservation management of the Zollinger Ellison Syndrome, Ectopic gastrin production by an ovarian cystoadenoma. *JAMA* 1980:243:1837-9
7. Crestkank SH, Beckele S. Case of retroperitoneal mucinousCystoadenoma. *Am.J.* *Obstet Gynecol.* 1990,162(5): 1355.
8. Camphell S. Bhan V. Rayton P, Transabdominal Ultrasound Screening for early ovarian cáncer. *B.M.J.* 1989,299:1363-1367.
9. Fenoglia Cm, Ferency A. Mucinous Tumors of the ovary, ultraestructural studies of mucinous Cystoadenomas with histogenetic consideration. *Cáncer* 1975, 36:1709-1722.
10. Ghossan M A, Buy J. Ligeros C. Epitelial Tumors of the Ovary comparison of MR an CT findings. *Radiology* 1991, 981 (3); 863-70.
11. García Villanueva M, Badis Figueroa, Zollinger-Ellison. Syndrome due to a borderline mucinous cystoadenoma of the ovary. *Obstet Gynecol.* 1990, 75:549-52.

-
12. Hart W. Norans H. et. al. Borderline and Malignant mucinous tumors of the ovary. Histologic criteria and clinical behavior. *Cáncer* 1973,31:1035-1045.
 13. Mosby Editors. *Clinical Gynecologic oncology* Disaia Creasman two editions.
 14. Robert E. Scully *Tumors of the Ovary and Maldeveloped Gonads*. Armed Forces Institute of Pathology Washington. 1982. Pag. 75-91.
 15. Symmond R., Spratz A. Large Tumors *Obstet. Gynecol.* 1963,22:423-425.
 16. Sherman et. al. Mucinous Tumors of the Ovary *Obstet Gynecol* 1960,16:699-712.
 17. Whithe A. Flaris N. Elmer D. Consistence of Mucinous Cystoadenoma of the Ovary an ovarian sarcoidosis. *Am. J. Obstet Gynecol.* 1990,162 (5): 1284-5.
 18. Woodneff J. Perry H. Genedry R. Mucinous Cystoadenocarcinoma of the Ovary. *Obstet Gynecol.* 1978, 51:483-489.
 19. Vaguel M. et al. Pseudomixoma Peritoneal. *anut* 1969,2:846.
 20. Wstein EC, Cain JC, Rhemine WH, Meckel's diverticulum fourty five years of clinical and surgical experience. *Jama* 1962,182; 251.
-

*.Que mi pensamiento permanezca dueño de sí mismo ante (a cama def enfermo,
que ninguna fantasía venga a distraerlo, que no vea yo
sino (o que la experiencia u la reflexión puedan sugerirme
sin que mis meditaciones sean turbadas, pues grandes g
sagradas son las obras meditadas en la soledad...*

*La Plegaria def Médico
Maimonide, Córdoba,
Año 11SS.*

Aspectos relevantes de la X Conferencia Mundial del SIDA. Yokohama. Japón 1994.

Highlight of the Tenth International Conference on AIDS

(Ultima de tres partes)

*Dr. Efraín Bu Figueroa**

L- Terapia genética para la infección con el VIH.

La Dra. Flossie Wong-Staal de la Universidad de California en San Diego, se refirió a ésta novel forma de tratamiento mostrando algunos resultados de sus investigaciones actuales (1). La base de ésta terapia deriva del hecho de que en la infección con el VIH el virus hace uso de los genes del huésped para multiplicarse así mismo. La idea de este tratamiento es crear un gene que sea defectuoso para la multiplicación del VIH pero que no afecte la función de la célula huésped; adherir el gene al ADN viral para que no se multiplique así mismo en humanos; infectar linfocitos, macrófagos y células madre de donadores y luego infundir estas células resistentes en pacientes infectados con el VIH. Estas células gradualmente reemplazarán células infectadas y prolongarán el estado saludable del paciente. Para que esta terapia sea efectiva deberá darse en etapas tempranas de la infección con el VIH.

II.- Variabilidad del VIH y sus implicaciones en la patogénesis.

/-

- Servicio Enfermedades Infecciosas Hospital-Escuela.
Profesor de Medicina Facultad de C. C. M. M. UNAH.
Director Ejecutivo Instituto de Enfermedades Infecciosas y Parasitología "Antonio Vidal".

El Dr. Jaap Goudsmit de la Universidad de Amsterdam, enfatizó varios aspectos para explicar la historia natural de la infección con el VIH (2). Como sabemos la duración del período desde la infección aguda hasta el diagnóstico de SIDA está determinado por factores del huésped y del virus mismo.

Dos determinantes de la interacción virus-huésped parecen fugarse un papel importante en la patogénesis de la historia natural del VIH; primero el fenotipo biológico del virus y segundo el nivel de multiplicación del virus.

Todas las nuevas infecciones son iniciadas por virus del fenotipo no inductores de sincitia (NSI). En los primeros años de infección los pacientes con infección activa (sintomáticos) con los virus NSI pueden distinguirse de los pacientes no progresores (asintomáticos) de la infección VIH. Virus del tipo SI (inductores de sincitia) se aíslan de alrededor de un 50% de los pacientes sintomáticos y se distinguen de los asintomáticos sobre la base de la disminución de las células CD4.

Anticuerpos neutralizantes contra los virus del tipo NSI causan disminución de la carga viral en pacientes asintomáticos; los cambios fenotípicos dan lugar a grandes cargas de virus, rápida disminución de células CD4 y finalmente progresión de la infección.

IU. Resistencia del VIH a drogas. Bases moleculares y significado clínico.

Este tópico fue desarrollado por el Dr. Mark A. Winberg, de la Universidad de McGill, Canadá (3). No hay duda que el uso prolongado de nucleósidos (zidovudina, dideoxiinosina, dideoxicitidina) antagonistas de la transcriptasa reversa del VIH ha llevado al desarrollo de resistencia. Puntos de mutación dentro del gene POL del VIH que codifica para la transcriptasa reversa es el sitio de ésta resistencia, los factores responsables son:

- a) Inestabilidad natural del gene de la transcriptasa reversa.
- b) Tratamiento prolongado.
- c) Altas tasas de multiplicación viral.
- d) Bajo número de células CD4.

Esta resistencia puede disminuirse por medio de varias combinaciones; zidovudina más dideoxiinosina o dideoxicitidina, zidovudina más saquinovar (inhibidor de proteasa).

Los regímenes antivirales combinados son motivo de amplio debate en éste momento, los mismos ya están siendo usados, y todo hace suponer que la terapia futura incorporará varias drogas antivirales que por diversos mecanismos dan como resultado final la inhibición de la multiplicación del VIH.

REFERENCIAS

- 1) Stim E. Gene therapy promising in AIDS war. Conference News. 1994, Aug 11 Pag 1 (col
- 2) HIV variability and its implications for pathogenesis. Tenth International Conference on AIDS. Abstract Book vol. 2, 1994, 7-12 August
- 3) Stim E. Combination therapy may curb drug resistance. Conference News. 1994, Aug 11 Pag 2 (col 1).

.. -Hay una juventud que mira y palpa nuestros actos; pesa los Quilates de cada uno; avalora sincera y serenamente el valor de sus conductores. No tenemos el derecho de darle malas enseñanzas; al contrario; hasta el sacrificio debemos llegar para hacerla aprender no solamente la ciencia médica, las técnicas y fórmulas para curar sino sobre todo una moral sencilla, adaptable a nuestro medio, un respeto comedido al colega, sea quien fuere, y sobre toda un destierro definitivo de las emanaciones mefíticas del psiquis tan propias, y tan detestables, de (a especie humana.

Triunfadores serán Quienes venzan la fiera inferior. Justos quienes en ellas reconozcan el mérito de haber sabido atortolar con fuertes cadenas la ferocidad de sus pasiones.

El gremio médico de Honduras no debe distinguirse por amoral Tiene mejores y más vastos campos donde desarrollar sus actividades.

Dr. Salvador Paredes P.
Tomado del Editorial Revista
Médica Hondureña
Año 11, # 15, Julio
1931

Primera descripción de Trypanosoma en Honduras

Dr. Ernesto Dala Sierra

En Junio de 1931 se publicó el # 14 del año 2 de la Revista de la Asociación Médica Hondureña. El ejemplar constaba de 66 páginas con nueve artículos científicos y una sección de una página con información sobre aspectos administrativos (nombramientos en establecimientos de salud).

Dentro de estos artículos en la página # 3 estaba incluido el escrito:

NOTA SOBRE UN TRIPANOSOMA MORFOLÓGICAMENTE SEMEJANTE AL TRYPANOSOMA CRUZI (CHAGAS, 1909), ENCONTRADO EN UNA CARIGIUELLA (DIDELPHIS MARSUPIALIS), CAPTURADO EN TELA, HONDURAS.

Por el Dr. Andrew Robertson el cual reproducimos a continuación.

London School of Hygiene and Tropical Medicine.

El 12 de Junio de 1929 hubo un fuerte aguacero en el rancho de Puerto Arturo, en las cercanías de Tela, Honduras. De resultas de la rápida caída de agua, una «zarigüella» (tacuazín) se vio obligada a abandonar una zanja de drenaje en la cual había buscado refugio durante las horas del día. Uno de los trabajadores notó que el animal era tardío en sus movimientos y parecía enfermo y se propuso capturarlo atontándolo con el mango de su machete. Mr, Mac. Intosh el veterinario de Puerto Arturo, a quien debo agradecer su cooperación suministrando el material para éste

trabajo, mandó la zarigüella al Laboratorio del Hospital de la Tela R R. Co.

El animal resultó ser una hembra con varios hijos en su bolsa marsupial. Era evidente, por su aspecto general, que sufría de una enfermedad grave, ya que estaba flaca y extenuada. Es curioso notar que presentaba muy pocos insectos ectoparásitos, mejor dicho, solo una garrapata se pudo encontrar en él, la que resultó no estar infestada con flagelados. En la sangre del animal se encontró un tripanosoma cuya descripción y cultivo forman la base de éste trabajo.

La zarigüella (tacuazín) *Didelphis Marsupials*, capturada en el rancho de Puerto Arturo, Tela, Honduras. La fotografía muestra la bolsa marsupial con la cabeza de uno de los hijuelos asomando. El animal murió el 25 de Julio, 1929, después de 44 días de cautiverio y observación. Autopsia que se practicó varias horas después de muerto, mostró lo siguiente:

Abcesos-múltiples del pulmón derecho, adherencias de la pleura diafragmática derecha y gran cantidad de líquido purulento en la cavidad pleural derecha; el pulmón izquierdo también presentaba abscesos múltiples y colecciones purulentas en la gran cavidad. El hígado y el bazo parecían aumentados de tamaño, pero los cuerpos de Malpigio en el primero y la estructura lobular en el segundo aparecían normales. En la cara superior del hígado había una área de peritonitis debida a la ruptura de un absceso del tórax. Es difícil ser claro en este punto de apreciar la patología de los órganos examinados por la falta de una «normal» pero los órganos de otro animal de la misma especie, aparentemente sano, sirvieron para comparación.

MORFOLOGÍA.

Cuando se encontraron por primera vez los tripanosomas en los frotis de sangre la semejanza con T. Cruzi llamó la atención y ésta semejanza se confirmó con los experimentos subsiguientes. En preparaciones frescas el movimiento correspondía al del T. Cruzi. En las preparaciones fijadas, la tendencia, también adoptada por el tripanosoma Cruzi, de asumir la forma de la letra "C" era evidente. La extremidad posterior del cuerpo era puntiaguda y el kintonucleo, como el de T. Cruzi, bastante grande a menudo proyectando en sus bordes laterales sobre el cuerpo del parásito.

La forma del kintonucleo era a menudo redonda u ovoidea, pero en algunos individuos exhibía la tendencia a ser elongada en el eje transversal del cuerpo. Raras veces era en forma de bastoncillo. La membrana ondulante estaba bien desarrollada, pero no tenía la forma ondulosa de algunas especies, por ejemplo T. Rhodesiense. En el extremo anterior presentaba un flagelo libre bien desarrollado. La posición del núcleo merece mención especial, porque aunque en la mayoría de los casos era central, había sin embargo en ciertos individuos un franco desplazamiento hacia una posición bastante anterior a la línea media. Este desplazamiento si puede llamarse así, se encontró más a menudo durante el principio de la enfermedad en los cuyos inoculados.

No se encontraron formas de división en los frotis de sangre, y la distinción en dos tipos, como los que se han descrito en T. Cruzi, no puede hacerse en el presente caso.

En términos generales no había gran variedad en cuanto a tamaño. La gran mayoría presentaba un cuerpo de 18n a 19n de largo. Por término medio la longitud del flagelo libre era de 7n a 8n a la longitud entera de 24n a 28n.

Por supuesto, como era de esperarse, algunos individuos presentaban tamaños más cortos o más largos que las divras antes mencionadas, pero éstas variaciones individuales podrían atribuirse a accidentes en la preparación de los frotis.

De lo antes dicho se desprende que este tripanosoma tenía una semejanza extraordinaria con el T. Cruzi, por lo menos en lo que concierne a las formas

encontradas en la sangre periférica, y los experimentos descritos más adelante fueron llevados a cabo con la idea de determinar si esta semejanza en morfología era mantenida durante las otras fases del ciclo evolutivo.

CULTIVOS

El medio empleado al principio fue el siguiente:

- (1) Agar 12% en solución fisiológica Ice.
Solución fisiológica 8cc.
Sangre humana Ice.
- (2) El mismo que (1) con la diferencia que se usó agar nutricio en vez de agar simple.

La sangre se obtuvo de la vena que corre a lo largo de la cola de la "zariguella" y una pequeña cantidad se agregó a cada uno de los tubos de cultivo. No se tomaron medidas especiales para evitar la coagulación, como la adición de citrato de soda, por temor de que ésta sustancia impidiera el buen crecimiento de los tubos.

Después de permanecer a la temperatura del cuarto (26.7 a 29. 4C.) por catorce días, se observó un crecimiento abundante de flagelados. Los cultivos todavía contenían, formas vivas y movibles cuatro meses después de la inoculación.

Además de los dos medios de cultivo arriba mencionado se prepararon dos más, como sigue: (3) Agar (2% en solución fisiológica) y glucosa 5%, Ice. Solución Fisiológica, 8cc, Sangre de Conejo, Ice. (4) Agar nutricio (2% en solución fisiológica) y glucosa 5% Ice Solución fisiológica .. 8cc. Sangre de conejo __ Ice.

El mayor rendimiento se obtuvo en los tubos conteniendo el medio (4) después de doce días de incubación a 28C. Seguían en orden descendente los tubos (2), (3), (1). La conclusión que puede sacarse es que la añadidura de glucosa al 5% al medio de cultivo enriquece éste y ofrece el mejor medio para cultivar esta especie de flagelado.

FORMAS EN LOS CULTIVOS

Una gran variedad de formas se encuentran en los cultivos de éste organismo. Todas ellas se aproximan mucho a las formas adoptadas en cultivos por el Tripanosoma cruzi, siendo imposible distinguir éstas

de aquéllas únicamente por su morfología. El tipo que predomina es el de crithidia, como de 27n de largo total, 7n el flagelo y 20n a 21n el cuerpo del flagelado. Formas alargadas se encuentran con frecuencia. Estas llegan a medir, incluyendo el flagelo, de 42n a 45n o más. Con menos frecuencia se encuentran formas más cortas y gruesa raramente una forma en leptomona.

De vez en cuando se encontraban formas redondas, desprovista de flagelo estas podría considerarse como formas en *Leishmania* o bien como crithidia degeneradas las que accidentalmente habrían perdido el flagelo.

En el otro extremo de la escala evolutiva, se encontraron formas de tripanosoma después de una cuidadosa búsqueda y especialmente en los cultivos jóvenes. La morfología de estas formas de tripanosoma es muy parecida a las formas metacíclicas encontradas en la deyección de la chinche (véase más adelante). Que estas formas sean las precursoras de tripanosoma es muy probable, ya que un cobayo infectado con las deyecciones de la chinche conteniendo estas formas desarrolló típicos tripanosomas algunos días después.

El exacto ciclo de desarrollo es difícil de precisar dada la gran variedad de formas que se multiplican al mismo tiempo y por eso una afirmación categórica no se puede hacer todavía.

EXPERIMENTOS DE TRANSMISIÓN

Dos cobayos fueron inoculados con la sangre de la "zariguella", el primer murió 7 días después sin mostrar tripanosomas en la sangre, pero el segundo desarrolló una infección de la cual aparentemente recuperó. Este fue inoculado el 1° de Julio y la primera aparición de tripanosomas en la sangre tuvo lugar el 14 del mismo mes. La infección fue pasajera durando dos y media semanas. El número de tripanosomas aumentó gradualmente para disminuir rápidamente. De este cobayo, cuando la infección era mayor, dos más fueron inoculados; uno de ellos murió en alta mar durante el viaje de Honduras a Inglaterra y el otro al llegar no presentaba tripanosomas en la sangre ni ha presentado hasta la fecha. Sin embargo, el que murió en el viaje, aparecía estar verdaderamente enfermo, con fiebre alta, etc., y como el tiempo en que aparecieron estos síntomas correspondía con el período de infección del primer

cobayo, es posible que la muerte fue ocasionada por una tripanosomiasis. Como entonces era imposible llegar a cabo exámenes microscópicos, los tejidos fueron conservados para ser estudiados más tarde y formaran material para otro trabajo.

Deduciendo por analogía que el *Tripanosoma cruzi* evoluciona en redúvidos, algún insecto de la misma especie podría ser el vector en Honduras de la especie encontrada en Tela, se trató de infectar la chinche (*Cimex Rotundatus*). La facilidad de obtener estos insectos en grandes cantidades y de cultivarlos en el laboratorio nos indujo a escoger esta especie. Del primer grupo de adultos recogidos se obtuvo una generación de chinches nacidas en el laboratorio no infectadas y éstas se hizo que chuparan sangre de la «zariguella» varias veces.

Tres meses después, ya transportadas a Inglaterra, estas chinches resultaron infectadas. Después de chupar, el insecto arroja una gota de líquido claro secreción Malpighiana (?)—y en este líquido se encontraron formas metacíclicas. Un cobayo fue infectado con ésta secreción y 32 días después se encontró que estaba infectado con tripanosomas en la sangre periférica. En el momento de escribir este artículo este animal todavía presenta tripanosomas en la sangre, pero el número ha disminuido del máximo. La infección ha persistido por 17 días hasta ahora. La disección de la chinche ha mostrado la presencia en el tubo digestivo de las varias formas de desarrollo. Como ya éstas se han descrito al hablar de los cultivos no se hará su descripción detallada aquí.

Al mismo tiempo que el cobayo era infectado con las deyecciones de la chinche otro fue inoculado con una dosis grande de uno de los cultivos conteniendo formas metacíclicas o mejor dicho "premetacíclicas" y muchas formas en crithidia. Este cobayo también mostró una infección de la sangre periférica 32 días después.

FORMAS EN LOS TEJIDOS DE LA ZARIGUELLA

Todavía no se puede dar una descripción de los cambios histopatológicos en los tejidos de la zariguella. Creemos que habiendo muerto la zariguella de una infección concomitante o que la tripanosomiasis fue sólo un factor agregado a la muerte del animal, los cambios patológicos de los tejidos no serían típicos. Formas de desarrollo fueron encontradas en el músculo

cardiaco en los espacios ovales de las fibras musculares tal como se encuentra en infección con *T. cruzi*. Las formas encontradas fueron las de crithidia y tripanosomas "jóvenes".

HUESPEDES DEL TRIFANOSOMA-CRUZI

El hecho de haber encontrado una infección natural con *T. Cruzi* en una "zariguella" da lugar a investigar qué animales pueden servir de huésped a esta especie (o formas aliadas) de tripanosomas.

Se han encontrado tripanosomas en monos de Sud-América por E. Porry y M. Leger, pero la descripción de éstos apenas si coinciden con la del *T. Cruzi*. Por el contrario, B. T. Terry (1911) describió varios organismos encontrados en la sangre de 28 monos (de un total de 30) usados en los laboratorios del Instituto Rockefeller en Nueva York. En el *Macacus Rhesus* las formas encontradas eran muy semejantes a las formas adultas de *T. Cruzi* en la sangre periférica. Terry dice en su descripción que « el micronúcleo está situado en el extremo posterior del parásito, es bastante grande, mide 1n o más de diámetro a menudo resalta a ambos lados del cuerpo del parásito. El núcleo es de forma ovalada y está situado cerca de la unión del 1/2 anterior con los 2/3 posteriores del cuerpo.

La longitud de los parásitos ha sido de 25n a 28n»-. Terry propone para este organismo el nombre de *Tripanosoma rhesii*. Aunque de la descripción de Terry no se pueden sacar conclusiones terminantes, su trabajo bien podría indicar que las formas vistas por él constituirán fases del ciclo evolutivo de un parásito idéntico al *T. Cruzi*.

Otras citas se han hecho de tripanosomas en la sangre de animales como las de Watson (1913) en el conejo (*Tripanosoma leporis-sylvaticus*) y las de Haywen (1912) que encontró *Tripanosoma soricis* en la musaraña, *Sorer vagrans*. En la misma categoría debe colocarse el *Tripanosoma otospermophili* Wellman y Wherry (1910) de la ardilla silvestre de California. De las descripciones de este organismo parece tener muchos caracteres comunes con el *T. Lewisi* pero se diferencia de éste en la posición del micronúcleo y en el hecho de que no se ha podido inocular a la rata. En todas estas especies las descripciones han sido insuficientes para poder determinar la verdadera clase a que pertenecería el organismo.

Debe mencionarse aunque el *Endotripanutn Schaudinni*, Mesnil y Brimont, 1908, encontrado en la sangre del «Perezos» en la Guayana Francesa. De las descripciones (Mesnil y Brimont, 1908 y Darling, 1914) se ve claramente que este parásito, que vive en los corpúsculos sanguíneos y no libre, en el plasma, es distinto del *T. Cruzi*.

Por último, debe mencionarse el tripanosoma del murciélago de Italia, Alsacia y otras regiones de Europa descrito por Dionisi y Bataglia y cuya transmisión por el *Cimex Pipistrelli* fue demostrada por Pringault (1914). Por la semejanza en la morfología y el desarrollo análogo al del *T. Cruzi* estos autores propusieron el nombre de *Schizotrypanum pipistrelli* para esta especie. En lo que toca a los huéspedes conocidos del *T. Cruzi*, el armadillo ha sido considerado como el más importante. Ya en 1912 Chagas inculpo al armadillo en el tubo digestivo del reduvido *Triatoma geniculata* que infesta las madrigueras del armadillo *Dasybus Novencinctus*. También encontró en los armadillos mismos un tripanosoma morfológicamente idéntico al *T. Cruzi*. Le fue posible infectar un cobayo experimentalmente del *Triatoma* como del armadillo produciendo idénticos resultados. Torres en 1915 confirmó lo descubierto por Chagas sobre el armadillo y Chagas en 1918 describió una infección en el gato y en el mono del distrito de Para en el Brazil.

DISTRIBUCIÓN GEOGRÁFICA DEL T. CRUZI

T. Cruzi fue encontrado por primera vez por Chagas en el distrito de Minas en el Brazil Y después demostró su presencia en varias partes del Brazil. Tejera en 1919 describió casos de tripanosomiasis en Venezuela y Escobel hizo lo mismo en el Perú en el mismo año.

No se trata en el presente trabajo de entrar en una larga discusión sobre la distribución geográfica del *T. Cruzi* pero es importante el hecho de que se ha encontrado varios reduvidos infectados en lugares bastante distantes de lo que hasta ahora se ha considerado el foco endémico de la enfermedad de Chagas. Por ejemplo, Maggio y Fiosenbusih (1915) encontraron formas idénticas al *T. Cruzi* en el *Triatoma infestans* en la Argentina, Neiva en el este de Rio y Hurtado en el Salvador encontraron un organismo aparentemente un tripanosoma en *Triatoma*.

DISCUSIÓN

De las observaciones que anteceden se verá que no hay razón para suponer que el organismo aislado en Tela es diferente del *T. Cruzi* Chagas (1909). Las pequeñas variaciones morfológicas que se notaron, v. g., la posición anterior del núcleo en algunas muestras, puede explicarse en el presente caso por el huésped o por diferencias de raza. Se ha comprobado (Thomson y Robertson, 1926) que en el caso de los tripanosomas africanos, *T. Gambiense* y *T. Rhodesiense* pueden resultar diferencias morfológicas considerables en el pase de la "raza" por huéspedes de diferentes especies.

Estos nos llevan a otra serie de deducciones. Tomando en cuenta primero el hecho de que Hurtado en El Salvador encontró redúvidos infectados, la aparición de esta especie, en Honduras y que la chinche (*Cimex Kotumdatius*) puede transmitir la enfermedad tiene una distribución geográfica más extensa de lo que hasta ahora se ha creído.

Entra pues, dentro de los límites de la posibilidad o aun de probabilidad que ocurren casos de tripanosomiasis en Honduras y esto puede servir de explicación de ciertas afecciones oscuras en los niños. Clínicamente se observan casos en niños con un grado marcado de anemia y una curiosa hinchazón de la cara sin causa aparente. El hecho de no poder demostrarse el tripanosoma en la sangre periférica no debe ser considerada como la prueba de que no existe esta infección. Suponiendo, como es más que probable, que la virulencia es de un grado bajo, el número de tripanosomas en la sangre periférica sería relativamente escaso y el único medio de establecer el diagnóstico sería los cultivos o la inoculación de redúvidos nacidos en el laboratorio para excluir toda infección natural. La inoculación

de animales superiores está expuesta al peligro de que el animal tenga una infección natural presente o latente. Además, se ha visto que el tripanosoma *Cruzi* exhibe diferentes grados de virulencia según el huésped que ataca. La infección pues, sería dudosa o de producirse sería tan leve que el número de parásitos en la sangre periférica sería muy pequeño para descubrirse en los frotis.

Otro punto, que solo investigaciones subsecuentes pueden aclarar, es la distribución de la tripanosomiasis

en el continente americano, especialmente hacia el Norte. Aunque las condiciones de temperatura y humedad indudablemente ejercen alguna acción en determinar ésta distribución, parece que en el caso de ésta enfermedad no lo es como en otros, la malaria por ejemplo. El autor ha conservado cultivos de *T. Cruzi* en el laboratorio en Inglaterra a la temperatura del cuarto y ha mantenido chinches (*Cimex Lectularius*) infectadas por 9 meses en aquél país. También el hecho de que la Zariguella pueda actuar como huésped es importante, porque el género *Didelphis* tiene una distribución geográfica muy extendida. La intensidad de la infección del espécimen capturado en Tela puede explicarse por la infección pulmonar concomitante disminuyendo la resistencia del animal, pero esto no altera el hecho de que ésta especie es susceptible de infección natural con éste parásito.

SUMARIO

- 1.- *T. Cruzi* fue aislado de la sangre de una Zariguella (*Didelphis Marsupialis*) capturado en Tela, Honduras.
- 2.- Las formas en la sangre eran morfológicamente idénticas a las de *T. Cruzi* excepto que en algunas de ellas el núcleo ocupaba una posición bastante anterior cerca del extremo flagelado del parásito.
3. Formas de desarrollo se encontraron en el músculo cardiaco de la Zariguella.
- 4.- *Cimex rotundatus*, la chinche común de Honduras pudo ser inoculado fácilmente al chupar sangre de la Zariguella.
5. - Se inoculó un cobayo con la sangre de la Zariguella y las formas encontradas en la sangre resultaron idénticas a las encontradas en este último animal. La infección en el cobayo fue pasajera, de dos a dos y media semanas.
- 6.- Se inoculó un cobayo con las deyecciones del *Cimex* y un mes después se desarrolló una infección en la sangre periférica del cobayo.
- 7.- Se cultivó el organismo en el medio de Noguchi, modificación de Wenyon (agar con sangre y glucosa) y las formas en el cultivo respondían a las de un cultivo de *T. Cruzi* usado como testigo.

8.- Un cobayo mostró tripanosomas en la sangre periférica un mes después de haber sido inoculado con éste cultivo. La infección también fue pasajera y duró 21 días.

9. - Tela, Honduras, queda a unas dos mil millas de distancia de lo que se ha considerado hasta ahora como el foco endémico de ésta clase de tripanosomiasis.

Del Informe anual del Departamento médico de la United Fruit Co.

COMENTARIO

Desde el punto de vista científico es importante que el lector se traslade a 1929, fecha en que ocurrió la descripción del hallazgo, y así tener una idea de lo meritoria de la comunicación.

El iniciar con detalles la forma en que fue capturado el Tacuazín, tiene que ver tanto con la tendencia a ser lo más descriptivo posible, que es una de las características del buen clínico, como con el mayor contacto con la naturaleza que vivieron los colegas del pasado.

La publicación viene enriquecida con dos fotografías del *Didelphis Marsupialis* además de varias láminas con fotografías microscópicas del tripanosoma.

El haber realizado la inoculación del parásito hasta producir enfermedad en animales de laboratorio, es una de las formas más contundentes de verificar un diagnóstico. Esta comunicación tiene además la virtud de apoyarse en bibliografía que sustenta la discusión.

La enfermedad clínica en humanos fue descrita hasta muchos años después, pero la identificación del parásito, alertaba sobre su posibilidad.

Esta fue la primera oportunidad en que se publicó en una revista médica nacional, la condición de reservorio, de un animal propio de nuestra fauna.

Desde el punto de vista humano no puedo menos que imaginarme que estos médicos asignados a atender a los braceros de los campos bananeros, debían haber tratado en forma adecuada a los trabajadores (a diferencia de otro tipo de empleados), de no haber sido así, ningún trabajador se le hubiese acercado a comentarle sobre lo extraño del comportamiento del animal capturado después de aquel atardecer lluvioso, hubiera sido sacrificado y dejado a la intemperie y hubiera sido alimento de las aves de rapiña, pero en su lugar la notificación a los galenos y el espíritu de investigación de estos últimos hizo que quedara registrado en la historia de la medicina Hondureña.

*Al morir un hombre, si ha logrado pasar su entusiasmo
a sus hijos, les ha dejado una Herencia
de incalculable valor*

*Thomas Alva Edison
(f8V7-f9ff)*

NOTICIAS

NOTICIAS

A partir del segundo semestre del año recién pasado el Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña ha iniciado un programa educativo hacia los agremiados instruyéndoles sobre las normas internacionales para escribir diversos tipos de artículos científicos (originales, revisiones, informes de casos), el mencionado programa pretende cubrir el mayor número de sociedades médicas, en los próximos números se comenzará una publicación detallando más, tales normas.

El Consejo Editorial invita a todos nuestros lectores agremiados a enviar sus opiniones sobre los diversos artículos publicados en la Revista Médica, tales puntos de vista serán publicados en la sección "Cartas al Editor".

El presente año cumple su 65 aniversario La Revista Médica Hondureña, fundada en 1930 por la Asociación Médica Hondureña, para lo cual se están preparando actividades especiales, algunas de las cuales se llevarán a cabo el próximo mes de julio durante el Congreso Médico Nacional. Invitamos a todos nuestros lectores especialmente los más veteranos (por aquello de que conocen más la historia de la medicina hondureña) a que nos envíen sus colaboraciones.

A partir del mes de Enero del presente año ha sido incorporado un nuevo miembro al Consejo Editorial, se trata de la Dra. Olga Rivera, Especialista en Medicina Interna y Profesora Titular de Medicina de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. Conociendo del entusiasmo y seriedad en sus acciones de la Dra. Rivera no dudamos de su exitoso desempeño en el cuerpo de redacción.

El 31 de agosto, 1 y 2 de septiembre del presente año se llevará a cabo el Congreso Nacional del SIDA establecido en nuestro País desde hace unos cinco años. Por primera vez se unen las Sociedades de Infectología, Inmunología y Alergia así como la División de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA del Ministerio de Salud Pública con el patrocinio de la Organización Panamericana de la Salud (OPS) para llevar a cabo éste evento. En el mismo se desarrollará un Curso Precongreso, sobre RETROVIRUS y VIH con invitados especiales de Japón y los Estados Unidos.

Libros recibidos: Como estudiar un estudio y probar una prueba: lectura crítica de la literatura médica. Autores: Richard K. Riegelman y Robert P. Hirsch. Publicación Científica de la Organización Mundial de la Salud.



CONTENIDO

I.- EDITORIAL

Ajuste Salarial y Ética Médica.....	3
Crisis, Corrupción y Actitud Profesional	4

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- El efecto de un "Neurotónico" popular sobre la velocidad de conducción nerviosa periférica y tiempo de conducción del Sistema Nervioso Central. <i>Br. Humberto Su, Br. José R. Mejía, Br. Abel Ortega, Dr. Winston R. Mejía, Dr. Gregory J. Quírk.....</i>	6
2.- Evaluación de un Programa Educativo sobre Dengue y <i>Aedes aegypti</i> Focalizado en Niños de Escuela Primaria. <i>Plantón Jeremías Soto Hernández, Eduardo Alberto Fernández Cerna, Gustavo Adolfo Ávila Montes</i>	12

III.-ÍMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

HISTO PLASMOSIS DISEMINADA <i>Dr. Efraín Bu Figueroa</i>	-19
---	-----

IV.-REVISION BIBLIOGRÁFICA

1.- Intolerancia a lá Lactosa <i>Dr. Gustavo Adolfo Zúniga.....</i>	20
--	----

V.- CASOS CLÍNICOS

. - Malformación Adenomatosa Quística Pulmonar Congénita Informe de un caso y revisión de la literatura <i>Dr. José Gerardo Godoy Murillo,- Dr. Jorge Arturo Osario Murillo, Dra. Dina Reyes.....</i>	24
Cistoadenoma Mucinoso: Informe de un caso y revisión de literatura <i>Dr. José Luis Anta Erazo, Dr. Leonel Pérez</i>	30

VI.-COMUNICACIÓN CORTA

1.- Aspectos relevantes de la X Conferencia Mundial del SIDA. Yokohama, Japón 1994 (Última de tres partes) <i>Dr. Efraín Bu Figueroa</i>	36
--	----

VII- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA

, 1.- Primera descripción de <i>Trypanosoma</i> en Honduras <i>Dr. Ernesto Dala.....</i>	38
---	----

VIII. - NOTICIAS