



ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

VOLUMEN 64 - No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre de 1996



La unidad hace la fuerza

Autor: Benigno Gómez

Técnica: Acrílico sobre tela

Hay un detalle que es infaltable en los cuadros de Benigno y que para él viene a ser algo así como un logograma. Nos referimos a las palomas. Como su principal preocupación es presentar figuras humanas en medio de la naturaleza, aquellas aves forman parte de la circunstancia. Al principio las puso como una evocación agradecida de las que tallaba cuando fue niño y en cuyas alas voló a Tegucigalpa. Pero después pasaron a ser su sello personal, el elemento por el que se le reconoce a primera vista. Por supuesto, esas palomas tienen un significado: son las portadoras del ideal de felicidad que Gómez alienta para todos los hombres en un mundo cargado de desgracias como en el que vivimos.

Tomado del libro

HONDURAS: Visión Panorámica

Evaristo López R. y Longino Becerra



Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 64, # 4, OCTUBRE, NOVIEMBRE, DICIEMBRE 1996

CONSEJO EDITORIAL

Dr. EFRAIN BU FIGUEROA
Director

Dr. DENIS D. PADGETT MONCADA
Secretario

Cuerpo de Redacción

Dr. ERNESTO DALA SIERRA Dr.
MARCO TULIO MEDINA Dr. JOSÉ A.
CÁRCAMO MEJIA Dra. ROSARIO
CABANAS DE CALIX Dr. MÁXIMO
LÓPEZ SUAZO

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

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

¿EL CEMENTERIO O EL HOSPITAL?

Asombro ha causado el conocer que se pretende invertir una cantidad millonaria en la restauración del Cementerio General de Tegucigalpa y su posterior conversión a un Museo.

Se ha dicho que tal proyecto es motivado para brindar tributo a nuestros muertos, dentro de los cuales, en el Cementerio General, se encuentran ilustres figuras nacionales que han descollado en la rica historia hondureña. Hemos tenido la oportunidad de conocer dentro de una gira citadina de una ciudad en el sur norteamericano, que siglos atrás estuvo bajo la dominación española y francesa un cementerio tal como el que se quiere restaurar; cuando lo conocí reflexioné que en mi ciudad, Tegucigalpa, había uno tan o más impresionante en términos de arquitectura de tumbas, como el que en ese momento estaba contemplando.

La idea ejecutiva no estaría mal si viviésemos una bonanza económica, imitando a ciertas sociedades desarrolladas que hasta de los muertos sacan provecho comercial. Sin embargo Honduras, vive en todas las esferas de la vida una de sus épocas más tormentosas, en la que aún no vemos luz al final del túnel.

Particularmente en nuestro entorno, nos abate vivir la situación de calamidad por la que pasan los hospitales del Estado, donde la misión de sus empleados es rendir culto a la vida, rescatando a diario centenares de hondureños de todo estrato social de las garras de la muerte a la que hoy pretende rendírsele culto.

Se le ha transferido últimamente al Hospital Escuela cerca de Lps. 11.000.000 para poder cerrar con alguna dignidad el presente año solicitándosele al personal laborante "que racionalice el gasto" como que si hubiésemos

vivido algún período de bonanza u excesos; a tal punto que la Institución para poder funcionar con los mencionados millones, tiene que convertirse en un gigantesco Centro de Salud que atenderá sólo emergencias y postergará todo lo que es medicina selectiva, para "mejores momentos". "Inteligente" medida la de algunos burócratas de escritorio, que jamás conocerán ni comprenderán esa dolorosa realidad de observar decenas de niños y adultos salvables, falleciendo por carencia de medicinas y equipos y por tanto de tratamientos oportunos.

De ahí que cause indignación el escuchar noticias "de primera plana", que se destinará una determinada cantidad de millones en restaurar un cementerio, y que mucho bien harían si se invirtieran en salvar miles de vidas de hondureños que con mucha fe, sacrificio y esperanza acuden a los centros hospitalarios del Estado en busca de salud.

A los gestores de ésta idea inoportuna, les expresamos, que es correcto brindar tributo a nuestros ancestros ya fallecidos, pero ese tributo debe rendirse haciendo nuestras las ideas constructivas y los ejemplos cívicos de aquellos, dándole vigencia con actuaciones honorables en el presente y proyectándolas a las generaciones futuras para que mantengan viva la antorcha luminosa del progreso la modernidad y el civismo, sustentado en los sólidos principios de nuestros hombres ilustres.

Reflexionando sobre estos postulados, ningún hondureño bien nacido tendría ni la más mínima duda de pronunciarse más, por el hospital, la vida que por el cementerio, la muerte.

Dr. Efraín Bu Figueroa
Director

"Efectos Cardiovasculares y Gastrointestinales de los Extractos Acuosa de Hoja de *Cassia Fístula L*"

Cardiovascular and Gastrointestinal Effects of *Cassia Fístula L*

Dr. Pablo J. Cambar, *Dra. Jackeline Alger, Dr. Roberto P. Sosa

RESUMEN. En Honduras las hoja y los fruta de *Cassia fístula L.* Leguminosae se han usado **popularmente para el tratamiento del sarampión,**

tosferina, varicela, herpes, diarrea, empacho, estreñimiento¹, En Panamá como laxante y antihelmíntico,² y en otros paísea de la cuenca del caribe como antiinflamatorio. La planta conocida como caña fistola contiene varios componentes químicos entre ellos interferona. Usando diferentes modelos experimentales se ha detectado actividades antivirales, antimicrobianas, antimutagénicas, citotóxicas. Posee también actividad antilipémica e hipoglicémica.³ En el presente estudio la administración del extracto acuoso de hoja de *Cassia fístula L.* a ratas Wistar produjo efectos bifásicos en presión arterial sistólica y diastólica, descenso seguido de aumento, acompañado de bradicardia. La respiración casi no cambió. El extracto de *Cassia fístula* modificó poco el número de úlceras, contenido gástrico, ácido clorhídrico libre y el índice de ulceración en ratas Wistar a las que se les ligó el piloro, careciendo de

efectos gastroprotectores. Existen ciertas evidencias experimentales de que el extracto de *Cassia fístula* relaja músculo liso ya que inhibe las contracciones inducidas eléctricamente en el conducto deferente de la rata y deprimió el ileo de la rata.

El extracto de hoja de *caña fístula* también inhibió la amplitud de los movimientos pendulares del yeyuno de conejo. El uso de extractos acuosa de fruta de *Cassia Fístula* en ratas durante el cernimiento Hipocrático de malone incrementó la frecuencia de micción y de defecación en ratas Wistar. Aparentemente existe alguna diferencia entre ambos extractos dependiendo de su contenido de glucósidos antranílicos responsables de la actividad laxante y de los principios inhibidores de músculo liso.

Palabras Clave: Cassia Fístula

SUMMARY. In Honduras *Cassia fístula L.* has been used as a treatment of Measles, Pertussis, Chickenpox, Herpes, Diarrhea and Constipation (1). In Panamá as a laxative and antihelminthic (2) drug and in Caribbean countries as a anti-inflammatory medication. The plant known as caña fistola contains various

chemicals compounds among them interferons. In experimental models it has been detected antiviral, antimicrobial, antimutagenic and cytotoxic activities as well as antilipemic and hypoglycemic effects. (3)

In this study, administration of *Cassia fistula* L. extract to Wistar rodents produced biphasic effects in systolic and diastolic blood pressure, a decrease following by an increase and bradycardia. Respiratory function almost without change. *Cassia fistula* L. extract slightly modify the numbers of ulcers, gastric content, free hydrochloric acid and the ulceration index in Wistar rodents which underwent pylorus ligation, avoiding gastroprotective effects. There has been evidence that *Cassia fistula* L. extract relax the smooth muscle since it inhibit electrically induced contractions in the deferent duct and ileum of the rat.

Leaf extract of caña fistula also inhibits the amplitude of pendular movements of the rabbit yeyune, The use of water extract of *Cassia fistula* L. fruit in rats during the hypocratic cernimient of malone increase the frequency of urination and defecation in Wistar rats.

Apparently there is a difference between booth extracts base upon contains of anthranlyic glucosides responsible of laxative activity and smooth muscle inhibitors.

Key Words: *Cassia Fístula*

El estudio de los efectos farmacológicos de las plantas caribeñas usadas con propósitos medicinales o alimenticios nos indica que en algunas ocasiones los hallazgos correspondientes a las diferentes partes de la planta pueden coincidir o diferir, la actividad de la totalidad puede no corresponder estrictamente al de los principios activos tradicionalmente investigados, debido al descubrimiento de nuevas sustancias químicas cuyos efectos biológicos eran desconocidos, y es todavía más delicada la falta de conocimiento científico de los aspectos tóxicos lógicos o farmalógicos de los extractos de las plantas usadas por miles de personas en diferentes regiones del mundo ignorando si son apoptósicas, cancerígenas, medicinales, alimenticias y otros aspectos de extraordinaria importancia.

Las hojas de *Cassia Fístula* carecen de estudios elementales de carácter farmacológico y en este

estudio se sugiere que sus efectos biológicos pudiesen diferir de las correspondientes al fruto. La existencia de interferones y componentes químicos interesantes consideramos que justifica esta investigación que nos orienta a la existencia de un predominio de efectos inhibidores de músculo liso en las hojas de "*Caña fistola*".

MATERIAL Y MÉTODOS

I.- Experimentos en ratas

1) Presión arterial sistólica y diastólica Frecuencia cardíaca y respiratoria

Se usaron ratas Wistar de 280 gm \pm 30 que fueron anestesiados con pentobarbital sódico por vía intraperitoneal. La presión arterial sistólica y diastólica carotídea, se registró por medio de un transductor de presión Statham P23Dc, se aplicaron electrodos de aguja para medir el ECG en derivación II y un hilo se conectó de la cara anterior del tórax a un transductor FT 0.3 para medir la frecuencia respiratoria. Los extractos acuosos de las hojas de *Cassia fistula* L. se administraron por la vena femoral a las dosis de 10, 20, 40, y 80 mgs/Kg I.V. otra serie de experimentos se llevó a cabo por vía intragástrica. (fig. 1)

Se usó un fisiógrafo Grass 7D ó 5D para registrar las respuestas.

2) Ulceras gástricas en ratas (Shay)

Se usaron 120 ratas Wistar de 162 \pm 16 gms distribuidas en grupos, unos para estandarizar la técnica y otras (40) para probar el extracto y su

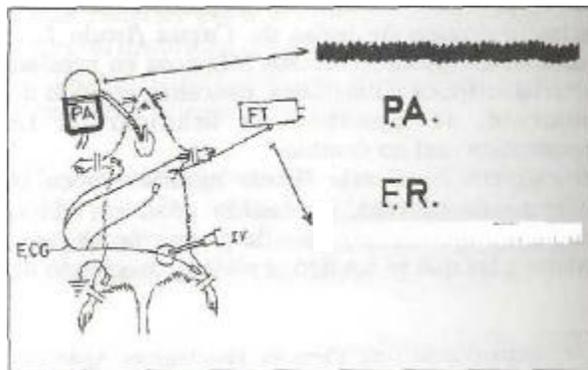


FIG.1

control. Después de un ayuno de 48 horas bajo anestesia con pentobarbital sódico, se ligó el piloro del estómago de la ratas,⁽⁴⁾ 18 horas después, previo cierre del esófago se extirpó el estómago, se escindió su curvatura mayor, procediendo al conteo de las úlceras gástricas. Se estimó el volumen del líquido contenido en los estómagos por 100 g de peso corporal y la cantidad de ácido libre mediante la titulación con Na OH 0.1N y se midió el pH. Para establecer el índice de ulceración de cada grupo de animales se aplicó la siguiente fórmula:

$$\frac{\text{Suma de los puntajes obtenidos X porcentaje de los estómagos ulcerados}}{\text{Número de ratas}}$$

El puntaje se estableció de la siguiente manera:

0: sin úlceras 1: una o dos úlceras * 2: tres a cuatro úlceras 3: más de cuatro úlceras ó úlcera perforada, ó hemorrágica.

3) Conducto deferente de Rata

El conducto deferente de ratas Wistar de 200 a 280 g de peso corporal fue aislado y suspendido en un baño de vidrio de 8ml conteniendo solución de Krebs mantenida a 36°C por medio de una bomba termorreguladora Haake F. E. La preparación fue constantemente burbujeada con una mezcla de 95% O₂ y 5% CO₂. Un extremo del conducto deferente se fijó mediante hilos de algodón al fondo del baño y el otro a un transductor isométrico F. T. 03C, aplicándole inicialmente una tensión de reposo de 0.5g.

En algunas ratas se construyeron curvas dosis-respuesta de acetilcolina en presencia o, ausencia del extracto acuoso de *Cassia fistula* 10, 20, 40 y 80 mi de un extracto que contenía 162.5 mgs por mi. (1.62, 3.24, 6.48, 12.96mgs/8ml).

En 5 ratas el conducto deferente fue estimulado eléctricamente por medio de electrodos de platino colocados en la parte superior e inferior del baño, sin tocar el tejido; con pulsos de 0.1Hz de frecuencia 0.5msecg de duración y a voltajes supramáximos de 90 v, para comprobar su viabilidad, usando para ello

un estimulador Grass modelo S44 y para registrar las respuestas un polígrafo Grass modelo 5D. Establecida una meseta de la respuesta contráctil se aplicó *Cassia fistula L.* a la dosis de 10, 20, 40, y 80 μ l del extracto.

La preparación se dejó reposar 10 minutos entre las dosis del extracto.

Todos los registros se realizaron en un polígrafo Grass modelo 5D.

4) íleon de rata

Se emplearon ratas Wistar de 400 mgs de peso, se disecó el íleon y después de lavarlo se tomaron porciones de 2 cm y se llenaron y colocaron en un baño tisular con 10ml de solución de Krebs mantenida a 38°C y con burbujeo continuo de una mezcla O₂/CO₂ (95.5) uno de los extremos se colocó a un transductor de fuerza FT 03. Se obtuvo el efecto máximo y luego se ensayaron comparativamente los efectos de acetilcolina, atropina, *Cassia fistula L.* y *Púnica granatum L.* Las dosis de acetilcolina fueron de 0.5, 2, 4mcgs/ml baño antes y después del extracto de *Cassia fistula L.* que se usó a la dosis de 2 y 4 mgs/ml de baño, se agregaron 2mg de atropina al baño, suficiente para bloquear la respuesta a la acetilcolina y compararla con *Cassia fistula L.* Se usó *Púnica granatum L.* a la concentración de 100 y 200 mg/ml.(solución de 190 mg/ml.)

Los registros se realizaron en un polígrafo Grass modelo 5D.

II. Experimentos en conejo (5)

1) Movimientos pendulares del yeyuno de conejo

Se usaron 3 conejos criollos mantenidos en ayuno. Se obtuvieron 3 piezas de yeyuno proximal de 2.5 cms cada una. Se suturó un hilo en cada extremo del segmento del intestino insertando la aguja desde la mucosa hacia la serosa, procurando no obliterar el lumen intestinal. Las piezas del yeyuno fueron colocadas individualmente en baños con camisas de vidrio de 50 ml de capacidad, llenos con solución de Tyrode burbujeando oxígeno 95% y CO₂ al 5%

continuamente y manteniéndolo a una temperatura constante de 37°C por medio de una bomba termorreguladora Haake F.E. los extremos libres de los hilos fueron fijados uno al sosten del baño y el otro a un transductor isométrico F.T. 03 acoplado a un fisiógrafo Grass modelo 7D. (Fig. 2)

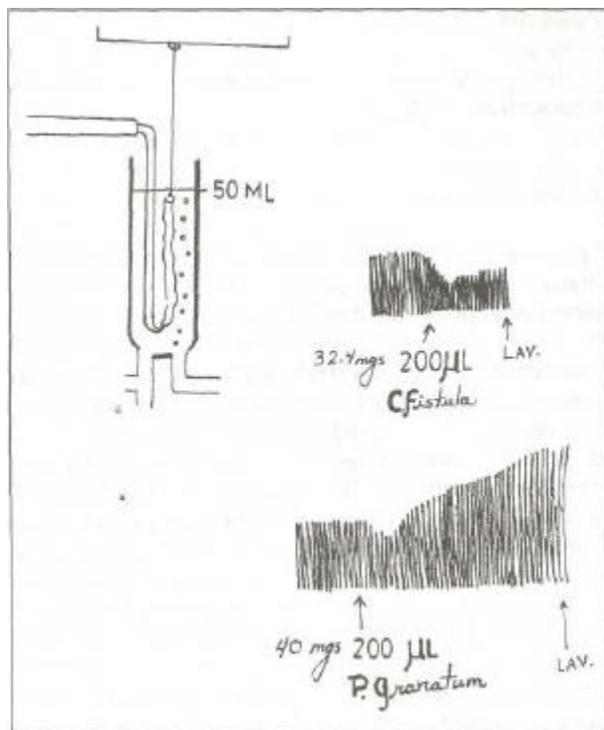


Fig. 2

PREPARACIÓN DE LOS EXTRACTOS DE HOJAS DE CASSIA FÍSTULA

A.- Extracción acuosa de las hojas
B.- Concentración a 60°C presión subatmosférica usando un evaporador rotatorio. C- Precipitación etanólica D.- Evaporación a sequedad del sobrenadante E.- Disolución en agua destilada

Cassia fistula L. (hojas)

I

Se disolvieron 3,000 mgs del extracto en 30 cc de agua de destilada. El pH⁵ Se disolvieron 4,500

II mgs del extracto en 28 cc de agua destilada para tener una solución de 162.5 mgs/ml

Púnica granatum (hojas)

Se disolvieron 5,700 mgs del extracto en 30 cc de agua destilada (190mg/ml) pH₄

Resultados

I. Experimentos en ratas Wistar

1) **Presión arterial sistólica:** La administración del extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula* L. a la dosis de 10, 20, 40 y 80 mgs/kg I.V. en ratas produjo una respuesta bifásica, caída inicial, seguida de un ascenso de la presión sistólica, que ocurrió unos \pm 8 minutos después, a la dosis de 80 mgs/kg I.V. tanto la fase I hipotensora como la segunda fase, hipertensora, fueron estadísticamente significativas. $P < 0.05$, t de student. Fig. 3, Tabla 1.

TABLA No. 1 Efectos en la presión arterial producidos por extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula* L. en ratas

Extracto acuoso de <i>Cassia fistula</i> L. mg/Kg I. V. (Número de ratas)	Control	Presión Arterial		Presión Control	Presión Diastólica A 1 %	A 2%
		(mm Hg) %	Presión Sistólica A 1 A 2 %			
<i>Cassia fistula</i> L. 10 mg/Kg I. V. (7)	165 ± 4.88	-11.18 ± 1.99	+7.29 1.99	143.57 ± 3.73	10.48 ± 5.72	+6.46* ± 1.39
<i>Cassia fistula</i> L. 20 mg/Kg I. V. (7)	162 ± 6.06	-16.36* ± 4.70	+6.40 ± 1.51	140 ± 4.36	6.66* ± 5.45	+6.24* ± 1.04
<i>Cassia fistula</i> L. 40 mg/Kg I. V. (7)	154.28 8.34	-16.33* ± 5.77	+7.57 ± 2.13	135 ± 6.21	8.97* ± 6.38	-4.94 ± 2.98
<i>Cassia fistula</i> L. 80 mg/Kg I. V.	153 ± 4.84	-21.95 ± 6.25	+10.92* ± 4.81	134.28 ± 4.81	8.18* ± 8.10	+9.91* ± 2.69

Efecto bifásico observado en presión arterial

2) **Presión arterial diastólica:** Cuando se administró el extracto acuoso de las hojas de *Cassia fistula L.* a las dosis de 10, 20, 40 y 80 mgs/Kg I.V., a las ratas, se observó una respuesta bifásica, una caída inicial y minutos después un ascenso. Ambas fases fueron estadísticamente significativas $p < 0.05$, t de Student. Tabla 1.

3) **Frecuencia Cardíaca:** A todas las dosis administradas del extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula* administrado a las ratas Wistar adultas se redujo la frecuencia cardíaca, respuesta altamente significativa a las dosis de 40 y 80 mg/Kg I.V. del extracto. Tabla 2.

4) **Frecuencia Respiratoria en ratas:** Tomada al mismo tiempo que se observaron las respuestas bifásicas en presión arterial, la frecuencia respiratoria se redujo levemente. A ninguna dosis los cambios en respiración fueron significativos desde el punto de vista estadístico, (fig. 3), Tabla No. 3.

5) Producción de úlceras gástricas en ratas Wistar por ligadura del piloro (Shay)

Se observaron efectos antiulcerosos con las drogas estándares seleccionadas atropina, ranitidina, y mylanta (hidroxido de aluminio y de magnesio). En el grupo control se usó agua destilada y en los otros grupos el extracto acuoso de hojas de *Cassia*

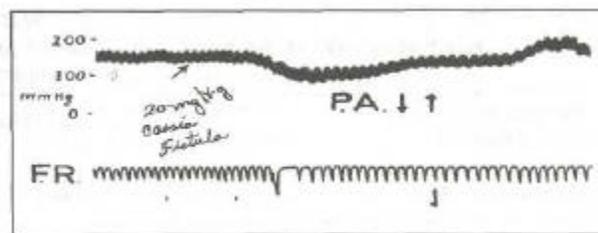


Fig. 3

Fístula L. a las dosis de 50, 100 y 200 mgs/Kg V. O. los resultados son los siguientes:

- Número de úlceras:** Las diferencias fueron mínimas (entre control y tratados)
- Volumen de jugo gástrico:** se notaron algunos cambios no significativos.
- Acido libre:** Se observó un descenso del ácido libre (ml/100ml), no fue estadísticamente significativo. Dosis de 100 mgs/Kg V.O.
- pH:** Se redujo algo en el grupo de 50 y 100 mgs/Kg del extracto de *C. fistula L.*
- Puntaje:** Se redujo en el grupo que recibió 50 mgs/Kg y aumentó en las ratas que recibieron 200 mgs/Kg V.O. del extracto *C. fistula L.* (Tabla No. 4)

6) Efecto del extracto acuoso de *Cassia fistula* en el conducto deferente de ratas Wistar

TABLA No. 2 Efectos en la frecuencia cardíaca producidos por extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula L.* en ratas

Extracto acuoso de <i>Cassia fistula L.</i> mg/Kg I. V. (n)	Frecuencia Cardíaca (Latidos por minuto) Control	A1 %	A2 %
<i>Cassia fistula L.</i> 10 mg/Kg I. V. (7)	420.86 ±10.18	- 3.05 ** ±0.80	-0.82 ±1.17
<i>Cassia fistula L.</i> 20 mg/Kg I. V. (7)	409.71 ±13.57	-3.06 ±1.86	+ 1.85 ±2.43
<i>Cassia fistula L.</i> 40 mg/Kg I. V. (7)	415.71 ±10.10	- 5.99 " ±1.50	-1.64 ±1.16
<i>Cassia fistula L.</i> 80 mg/Kg I. V.	404.57 ±11.27	- 8.53 ** ±1.98	-0.1 ±2.93

Los resultados se presentan como promedio y ± Error standar de la media.
El extracto de hojas de *Cassia fistula L.* disminuyó la frecuencia cardíaca.
 $P < 0.05^{**}$ Student t test.

TABLA No. 3
Efectos en la frecuencia respiratoria producidos por extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula L.* en ratas Wistar vía intravenosa

Extracto acuoso de <i>Cassia fistula L.</i> mg/Kg I.V. (Número de ratas)	Frecuencia Respiratoria (por minuto)		A2 %
	Control	A1 %	
<i>Cassia fistula L.</i> 10 mg/Kg I.V. (7)	96.43 ±4.16	+3.32 ±3.49	-8.35 ±9.68
<i>Cassia fistula L.</i> 20 mg/Kg I.V. (7)	93 ±7.32	-2.02 ±6.52	-2.87 ±1.89
<i>Cassia fistula L.</i> 40 mg/Kg I.V. (7)	95.57 +4.83	-6.83 ±5.39	-2.01 ±6.40
<i>Cassia fistula L.</i> 80 mg/Kg I.V.	96.43 +6.97	-0.74 ±6.28	+1.26 ±3.23

Los resultados se presentan como promedio y ± Error standar de la media. El extracto de hojas de *Cassia fistula L.* disminuyó ligeramente la frecuencia respiratoria

TABLA No. 4 Efecto del extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula L.* en la producción de úlceras gástricas en ratas (método Sahy)

Extracto acuoso de <i>Cassia fistula L.</i> mg/Kg I. O. (Número de ratas)	Número de úlceras	Puntaje	Volumen (ml/100 g de peso corporal)	Acido libre (ml/100 mi)	PH
Control (10) 0.1 cc de H ₂ O destilada	9.3 ±4.5	2 ±0.26	7.30 ± 0.77	70.95 +9.09	1.95 ± 0.27
<i>Cassia fistula L.</i> 50 mg/Kg V.O. (7)	10.71 ± 4.42	1.86 ± 0.55	7.25 ± 1.12	65.71 ± 4.55	1.35 ± 0.18
<i>Cassia fistula L.</i> 100 mg/Kg V.O. (8)	9.0 ± 2.53	2.37 ± 0.32	5.43 ± 1.05	73.37 ± 5.70	1.62 ± 0.32
<i>Cassia fistula L.</i> 200 mg/Kg V.O. (8)	12.37 ± 2.28	2.75 ± 0.25	5.72 ± 1.06	71.25 ± 4.85	1.94 ± 0.73

Los resultados se presentan como promedio y ± Error standar de l promedio no se observó diferencias estadísticamente significativas entre el grupo central y los tratados

Las dosis de 8.0, 1.625 mg/ml del extracto acuoso de *Cassia fistula L.* (concentración de 162.5 mg/ml) inhibieron las concentraciones del conducto deferente. La misma se obtuvo a los 80 ul (1.625 mg/ml) extracto añadido al baño del tejido. (-43%) a la dosis de 40 ul (0.812 mg/ml), la inhibición producida por el extracto fue de 24% y a las de 160 ul (3.25 mgs/ml) el porcentaje de inhibición de 39%. Aparentemente con las dosis de 80 y 160 mgs se había alcanzado el efecto máximo, (fig. 4)

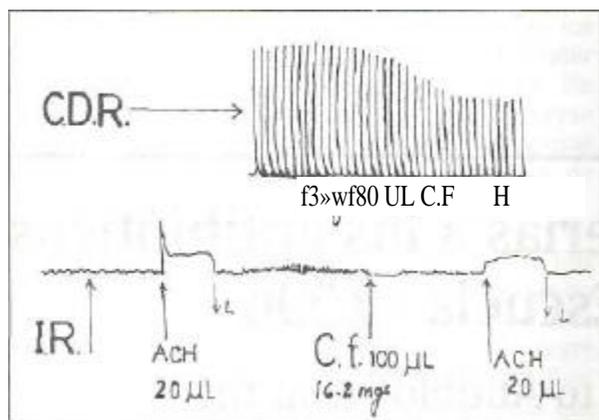
7) Efecto del extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula L.* en el ileón de rata

El extracto de *Cassia fistula L.* inhibió la contracción rápida inducida por la acetilcolina pero no alteró la segunda fase de contracción más lenta y sostenida que produce la acetilcolina.

En cambio la atropina inhibe las fases rápida y lenta producidas por acetilcolina. Se comparó con el extracto acuoso de hojas de *Púnica granatum L* que

Fig.4

incrementa el tono comparado con el registro basal del ileón de rata, incremento gradual y sostenido que desaparece al lavar el extracto del baño. La *Cassia fistula* redujo la amplitud y el tono del ileón de rata {actividad espontánea}. (Fig. 4).



DISCUSIÓN

En Honduras los frutos y la corteza de *Cassia fistula* L. se han usado en el tratamiento del sarampión, tosferina, varicela, herpes, diarrea, estreñimiento, empacho¹¹. En otros países de la cuenca del Caribe se ha usado para tratar fenómenos inflamatorios. La planta contiene interferones y otros constituyentes a los que experimentalmente se les han detectado actividades antivirales, antimicrobianas, antimutagénica, citotóxicas, inmunomoduladores, antilipémicos e hipoglicemiantes⁽³⁾. En el presente estudio se encontró que la administración intravenosa del extracto acuoso de hojas de *Cassia fistula* L a ratas anestesiadas produjo una respuesta bifásica, descenso y luego ascenso de la presión arterial sistólica y diastólica poco modificables por atropina. La respuesta bifásica se acompañó de bradicardia. La respiración de las ratas no fue modificada. En otros estudios sobre el ensayo hipocrático en ratas se sospechó efectos diuréticos y parásimpáticos miméticos sin confirmar^(3b).

En la República de Panamá la *Cassia fistula* ha sido empleada como laxante y antihelmíntica. El primer efecto (laxante) se atribuye a la presencia de glicosidos antraquinónicos en la planta.¹² En ratas Wistar a las que se les ligó el píloro no se observó ninguna diferencia estadísticamente signifi-

cativa entre el grupo control y los 3 grupos tratados en lo atinente a número de úlceras gástricas, volumen del contenido gástrico, ácido libre y pH. El índice de ulceración aumentó a la dosis de 200 mg/Kg P.O., concluimos que el extracto de hojas de *Cassia fistula* L. carece de efectos gastroprotectores. En la misma especie parece tener algunos efectos relajantes de la musculatura lisa ya que inhibió las concentraciones del conducto deferente estimulado eléctricamente; a la dosis de 1.6 µg/ml de baño se obtuvo el efecto máximo de -43% de inhibición. El extracto de *Cassia fistula* redujo el tono y la amplitud, y la respuesta rápida contráctil inducida por la acetilcolina en el ileón de rata. La atropina inhibió completamente la respuesta contráctil rápida y lenta producida por acetilcolina. El extracto de *Cassia fistula* disminuyó las concentraciones espontáneas observadas en el yeyuno aislado de conejo.

Agradecimiento

A los señores: Alonso Bueso, Ernesto Martínez, Julio Martínez, Carlos P. Ortiz y Ramón Nuñez por su valiosa asistencia técnica.

Al encargado del Bioterio Señor Víctor Rápalo.

A los Coordinadores Caribeños y Regionales de Tramil-enda Caribe Doctores y Regionales Germosen-Robineau y Sonia Lagos-Witte por su apoyo a estas investigaciones.

A las autoridades directrices de la U.N.A.H. por su valiosa colaboración.

Al Dr. Rubén Elvir Mairena por las facilidades brindadas.

Al Doctor Roberto P. Sosa MD PHD (QEPD) compañero inolvidable.

REFERENCIAS

- 1.- House P.R., Lagos-Witte et al 1995 "Plantas Medicinales Comunes de Honduras" la. edición U.N.A.H. *Cassia fistula* L.
- 2.- Gupta Mahabir P: 1995 "270 Plantas Medicinales Iberoamericanas" CYTED-SECAB
- 3.- *Cassia fistula* L P 354, 355-Germosen-Robineau L. 1995, "Hacia una farmacopea Caribeña", Tramil 7, *Cassia fistula* L. p 131-132. 3b.- Barahona C.A. y Rosa Pinto, V.A.: 1986. "Estudio Hipocrático de extractos acuosos de Algunas Plantas Medicinales de uso Tradicional en Honduras, sus efectos en ratas" Tesis Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia. TGU. Honduras P 179-180.
4. Shay, H et al. "A Simple Method for uniform production of Gastric Ulceración in the Rat. Gastro enterology 1945:43-61.
- 5.- Perry W.L.M. 1970. Pharmacological experiments on Isolated Preparations E & Livingstone. EDINDURGH and London p 60.

Sensibilidad de las bacterias a los antibióticos en el Hospital Escuela -1996

Bacterial Susceptibility to Antibiotics at the Hospital Escuela -1996

RESUMEN. El presente trabajo es un análisis de los resultados de los cultivos y antibiogramas efectuados de distintas muestras clínicas en el Hospital Escuela en el año 1996. Se estudiaron 3,814 cepas provenientes en un 47% de muestras de exudados, 28% de urocultivos, 8% de muestras respiratorias, 7% de hemocultivos y un 8% de diferentes líquidos corporales. El 83% de las cepas aisladas corresponden a gérmenes gram negativos siendo las más frecuentes *E. coli* (20%) y el género *Klebsiella* (20%). En este grupo se observó una baja sensibilidad a la ampicilina (menor del 30%) y alta sensibilidad a las quinolonas (mayor del 75%). Los gérmenes gram positivos se aislaron en un 17%, siendo *S. aureus* el más frecuente (8.6%), mostrando una sensibilidad baja a la penicilina (10%) y alta a la vancomicina (85%) y cefalotina (93%).

Palabras clave: antibiograma, sensibilidad bacteriana

SUMMARY: The following paper is an analysis of cultures and antibiograms of the isolated bacterias of different clinical samples in the Hospital Escuela

in 1996 where different percentages of sensitivity were obtained.

In our study 3,814 strains were assessed which were obtained in 47% of cases from exudate, 28% from urine cultures, 8% from respiratory tract samples, 7% from blood cultures of body fluid. Eighty three percent (83%) of the isolated strains correspond to gram negative microorganisms of which the most frequent were *E. Coli* (20%) and *Klebsiella sp.* (20%), a low sensitivity was observed in this group to ampicillin (less than 30%) and high sensitivity was observed to quinolones (greater than 75%).

Gram positive microorganisms were isolated in 17% of the cases of which *S. aureus* was the most frequent (8.6%), showing a low sensitivity to penicillin (10%) and high sensitivity to vancomycin (85%) and cefalotina (93%).

Key words: Antibiogram, Bacterial susceptibility.

Los factores que determinan la actividad antimicrobiana de una droga contra un microorganismo son múltiples y dependen tanto de factores del huésped, como de la bacteria. Los agentes antimicrobianos, se les califica como bactericidas o bacteriostáticos, habiéndose identificado cinco

mecanismos principales en virtud de los cuales los antimicrobianos pueden causar la muerte o inhibir el crecimiento de la célula bacteriana¹. Un microorganismo en particular puede volverse resistente a un antibiótico en una de dos maneras fundamentales: mutación o transferencia de información genética de un organismo a otro.

Durante un proceso infeccioso es importante una identificación correcta del agente causal, la muestra que será enviada a laboratorio dependerá del sitio en que se está manifestando la infección. La sangre al igual que otros tejidos se cultiva para identificar bacterias y otros gérmenes teniendo en cuenta que en el 3 al 5% de los hemocultivos, se desarrollan microorganismos contaminantes procedentes de la piel o del medio ambiente. La orina es el producto biológico del que con más frecuencia se solicitan cultivos y casi todas las infecciones con independencia del tipo están causadas por bacterias intestinales, principalmente *E. coli*. Los exudados son uno de los fenómenos que se observan con más frecuencia en las enfermedades infecciosas y son debidos a la invasión bacteriana de una cavidad, tejido u órgano del cuerpo.

Una vez obtenida la muestra es necesario efectuar los cultivos en los medios más adecuados para lograr el aislamiento del germen y proceder a su identificación para fines diagnósticos y en lo posible efectuar estudios de sensibilidad.

En éste sentido a la creciente difusión de la resistencia a los antibióticos es necesario establecer programas de vigilancia de la resistencia de las bacterias utilizando diferentes pruebas de sensibilidad a los antibióticos de los cuales existen dos métodos: la técnica de dilución en tubo y el método del disco de papel o de difusión en agar modificado de Kirby-Bauer². Este último método es actualmente el recomendado para fines clínicos y de vigilancia por su sencillez técnica y reproducibilidad. Cuando se practica una prueba de sensibilidad con éste método la notificación al clínico puede comprender dos o tres categorías de sensibilidad que son³: sensible, intermedio o resistente.

La inclusión de un medicamento u otro en el antibiograma se rige por distintas consideraciones que van desde el espectro antibacteriano, origen de la muestra, hasta el costo de los mismos para el

paciente y la institución. Por lo que generalmente se incluyen sólo aquellos que son representativos de un grupo de antibióticos.

Debido al incremento de cepas bacterianas resistentes a los antibióticos tradicionalmente usados, situación que se observa con más frecuencia en *el medio hospitalario, es necesario conocer las variaciones que se van produciendo en la sensibilidad* a los antibióticos en el transcurso de los años para poder hacer una selección racional de los agentes antimicrobianos.

En éste sentido, desde 1983, se han efectuado estudios encaminados a conocer la situación de resistencia y sensibilidad a antibióticos en el Hospital Escuela^{4,5,6,7,8} y el presente trabajo viene a constituir uno más encaminado a conocer la situación actual.

MATERIALES Y MÉTODOS

Para efectuar el presente estudio se seleccionó el periodo comprendido de enero a septiembre de 1996. Siendo la fuente de información los archivos de la sección de Bacteriología del laboratorio del Hospital Escuela, en donde se anotan las bacterias aisladas en cada una de las muestras clínicas, igualmente se analizó el antibiograma efectuado siendo el método utilizado el de Bauer y Kirby.

Las bacterias que se identificaron se agruparon según su género y en algunos casos se usó la especie por su significado patogénico, obteniendo los porcentajes de sensibilidad y resistencia de cada una de las bacterias para diversos antibióticos. Es de hacer notar que actualmente no se hacen antibiogramas para estreptococos por ser organismos con una susceptibilidad predecible.

RESULTADOS

Se aislaron un total de 3,814 cepas de bacterias procedentes de distintas muestras (Cuadro No. 1) en donde se observa un mayor aislamiento de bacterias en muestras de exudados (47%), orina (28%) y muestras respiratorias (8.6%) y menos frecuentemente en muestras de líquidos corporales (8%), sangre (7.5%) y heces (0.4%).

CUADRONo.1

Frecuencia de aislamientos según origen de la muestra		
Muestra	Frecuencia	%
Exudados	1810	47.46
Urocultivos	1075	28.19
Respiratorio	328	8.60
Hemocultivos	284	7.45
L.C.R.	195	5.11
Líquido Peritoneai	82	2.15
Líquido Pleural	20	0.52
Coprocultivos	16	0.42
Líquido Sinovial	4	0.10
Total	3814	100.00

Se identificaron 36 diferentes especies o géneros de bacterias, las cuales se muestran en el Cuadro No. 2, en donde se observan un porcentaje alto de aislamientos de E. Coli (20%) y Klebsiella (20%). En conjunto de las bacterias gram positivo se aislaron 648 cepas (17%) siendo S. aureus el germen más frecuente (328 cepas).

CUADRONo.2

	Frecuencia	%
venera		
Klebsiella	766	20.08
E. coli	761	19.95
Ps. aeruginosa	385	10.09
Serratia	314	8.23
Citrobacter	249	6.53
Proteus	241	6.32
Enterobacter	238	6.24
BGN NFG	113	2.96
Salmonella	32	0.84
Providencia	28	0.73
Morganella	21	0.55
Shigella	4	0.10
Vibrio	3	0.08
Haemophilus	7	0.18
Neisseria	2	0.05
Ps. vesipularis	2	0.05
S. aureus	328	8.60
SCN*	134	3.51
Enterococcus	74	1.94
Streptococcus	112	2.94
Total	3814	100.00

Staphylococcus coagulasa negativo

Según el origen de la muestra, Ps. aeruginosa (5 cepas), fue la bacteria predominante en líquido pleural. El género Klebsiella fue el más frecuentemente aislado en muestras de sangre (90 cepas) y respiratorio (122 cepas), mientras en los urocultivos E. coli (505 cepas) constituye la bacteria más frecuentemente aislada. El género Serratia (21 cepas) fue el más frecuente en el líquido peritoneai. Las bacterias gram positivas fueron los gérmenes predominantes en las muestras de exudados (S. aureus 277 cepas), L.C.R. (S.C.N. 39 cepas) y en líquido sinovial.

E. coli: fue la especie bacteriana más frecuentemente aislada en muestras de orina y exudados. En total se aislaron 761 cepas y la sensibilidad encontrada fue la siguiente (Gráfico No. 1): ceftazidime 92%, cefalotina 32%, ácido nalidixico 91%, ciprofloxacino 100%, a los aminoglucosidos mostró una sensibilidad mayor del 85%, en cambio a la ampicilina sólo un 24% fueron sensibles, al TMS un 32% y al cloranfenicol 51%.

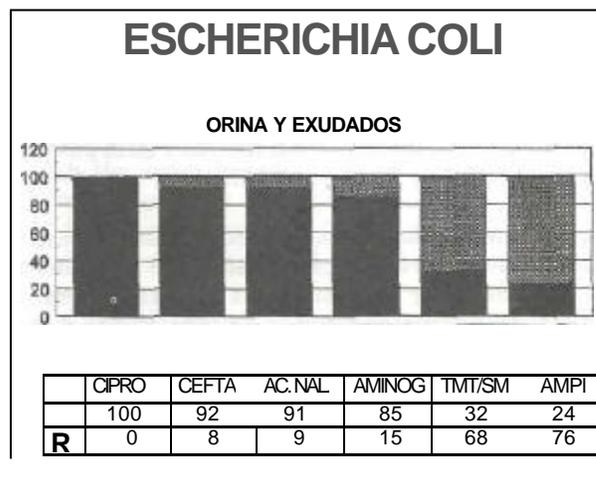


GRÁFICO No. 1

Klebsiella: Se aislaron 766 cepas provenientes principalmente de muestras de exudados y orina. Fueron identificadas cuatro (4) especies, siendo las principales K. oxytoca, y K. pneumoniae y la sensibilidad observada fue la siguiente (Gráfico No. 2): ácido nalidixico 88%, ciprofloxacino 95%, amikacina 63%, cefalotina 25%, fosfomicina 60%,

nitrofurantoina 58%, piperacilina 38%, y se observa una baja sensibilidad al TMS (36%) y a la ampicilina (4%).

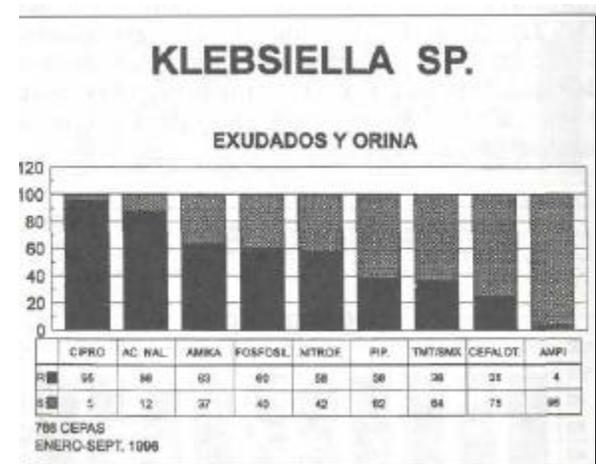


GRÁFICO No. 2

Ps. aeruginosa: las 385 cepas aisladas provinieron principalmente de muestras de exudados y secreciones respiratorias. La sensibilidad encontrada fue (Gráfico No. 3): ciprofloxacina 57%, gentamicina 32%, ceftazidime 74%, piperacilina 53%. Observándose muy resistentes al cloranfenicol (14%), fosfosi (13%), TMS (5%), ampicilina (0.3%) y a la cefalotina (1%).

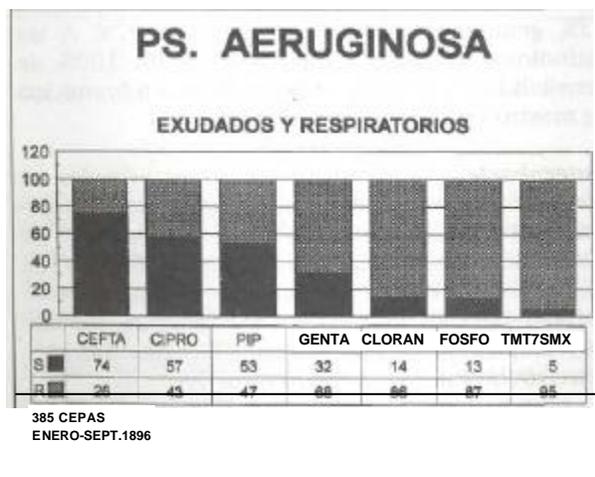


GRÁFICO No. 3

Serratia: las 314 cepas de este género corresponden a tres especies diferentes que son: *S. liquefaciens*, *S. marcescens*, y *S. rubidae* aisladas en exudados, hemocultivos y muestras de secreciones respiratorias y cuya sensibilidad es (Gráfico No. 4): quinolonas 78%, aminoglucósidos 45% en promedio piperacilina 60%, ceftazidime 59%, fosfosi 30%, TMS 32% cloranfenicol 41% y a la ampicilina y cefalotina un 3%.



GRÁFICO No. 4

BGN NFG: este grupo corresponde a aquellas bacterias gram negativo caracterizadas por no fermentar la glucosa, a este grupo pertenece el género *Pseudomonas* la cual se separó por su significancia patológica. En total se aislaron 113 cepas provenientes de muestras de exudados y sangre, siendo el patrón de sensibilidad el siguiente (Gráfico No. 5): ceftazidime 52%, ciprofloxacina 75%, cefalotina 7%, TMS 32%, amikacina 41%, gentamicina 31%, cloranfenicol 47% y ampicilina 1%..

Aunque se incluyeron en los gráficos la sensibilidad al ácido nalidixico, piperacilina, tobramicina, y nitrofurantoina no se considera significativo por el bajo número de cepas estudiadas con estos antibióticos.

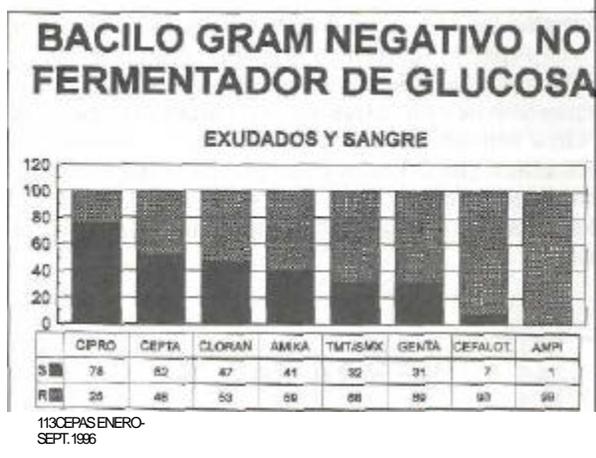


GRÁFICO No. 5

Proteus: de éste género se identificaron dos (2) especies, *P. mirabilis* y *P. vulgaris* recuperadas de muestras de orina y exudados y su sensibilidad fue la siguiente (Gráfico No. 6): ácido nalidixico 85%, ciprofloxacina 98%, ceftazidime 89%, amicacina 83%, TMS 34%, fosfossil 53%, ampicilina 22%, gentamicina 44%, cefalotina 26%, nitrofurantoina 8%. El número de cepas estudiadas con cloranfenicol, piperacilina y tobramicina fue muy bajo como para que fuese significativo.

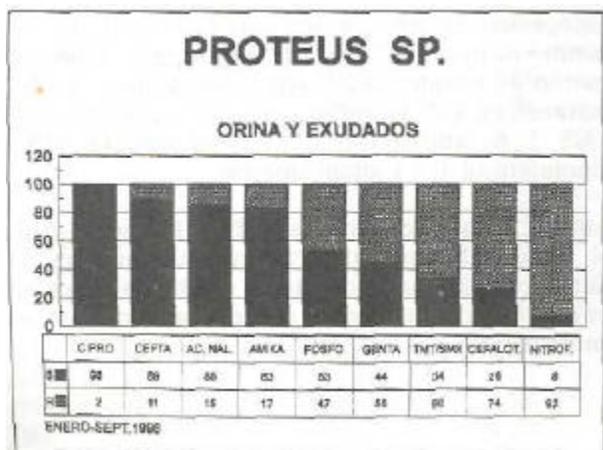


GRÁFICO No. 6

Citrobacter: de las 249 cepas aisladas se identificaron dos especies, siendo la mayoría *C. diversus* provenientes de urocultivos y exudados. Su sensibilidad fue (Gráfico No. 7): ácido nalidixico 85%, ciprofloxacina 91%, ceftazidime 74%, amicacina 68%, TMS 27%, fosfossil 76%, ampicilina 11%, gentamicina 57%, cefalotina 26%, nitrofurantoina 66%. El número de cepas estudiadas con cloranfenicol, piperacilina y tobramicina fue muy bajo como para que fuese significativo.

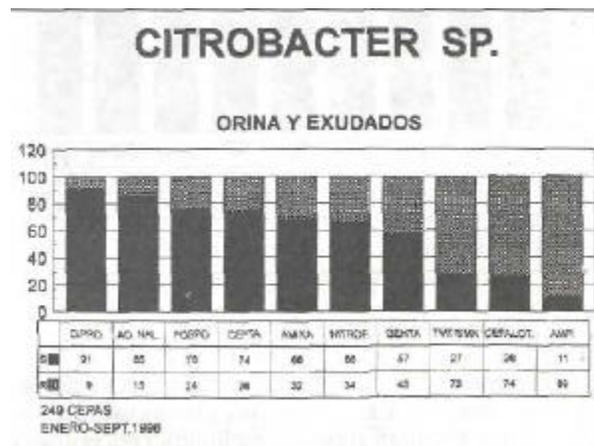


GRÁFICO No. 7

Salmonella: Únicamente se aislaron 32 cepas de las cuales 7 corresponden a *S. tify*, aisladas de muestras de sangre y heces principalmente. La sensibilidad observada fue (Gráfico No. 8): ceftazidime 29%, fosfossil 93%, TMS 51%, ampicilina 29%, amikacina 33%, gentamicina 23% y cloranfenicol 27%. A las quinolonas y piperacilina, mostró un 100% de sensibilidad. Y la única cepa expuesta a tobramicina se mostró resistente.

Enterobacter: Se identificaron cuatro especies en las 238 cepas aisladas correspondiendo principalmente a *E. agglomerans* y *E. aerógenus*. La sensibilidad observada fue la siguiente (Gráfico No. 9): ácido nalidixico 85%, ciprofloxacina 92%, ceftazidime 64%, amicacina 58%, TMS 32%, fosfossil 64%, ampicilina 9%, gentamicina 50%, cefalotina 15%, nitrofurantoina 58%, cloranfenicol 40%.

La sensibilidad a la piperacilina y tobramicina no se considera significativo por el bajo número de cepas estudiadas.

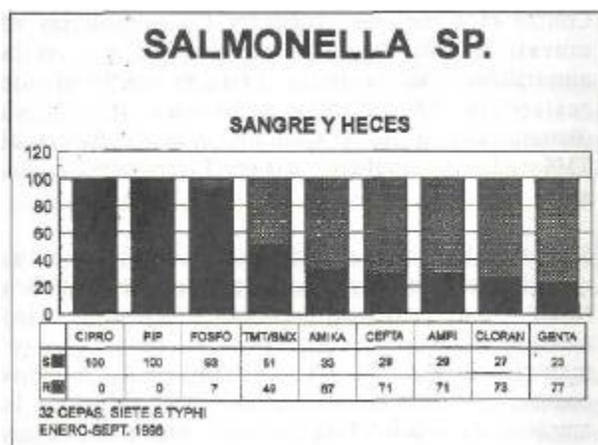


GRÁFICO No. 8

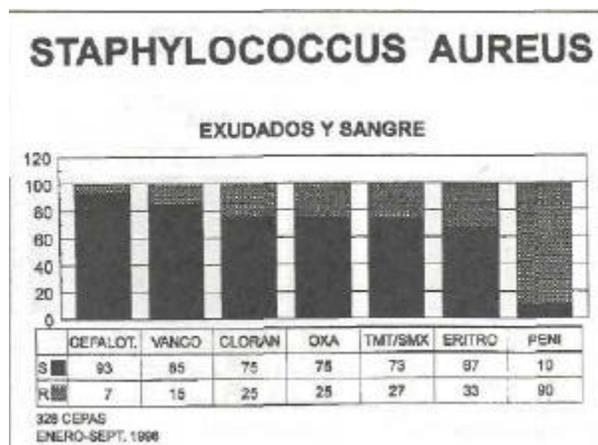


GRÁFICO No. 10

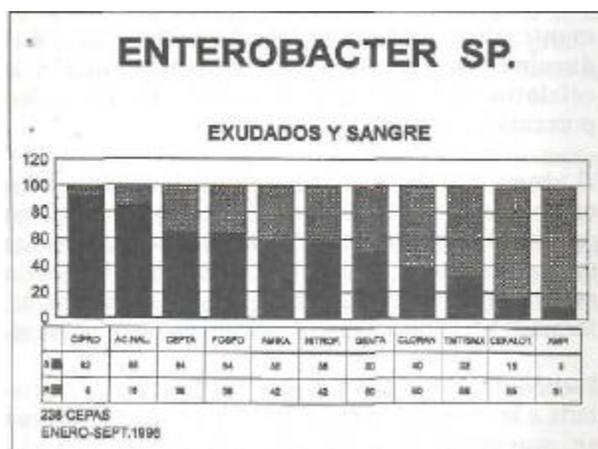


GRÁFICO No. 9

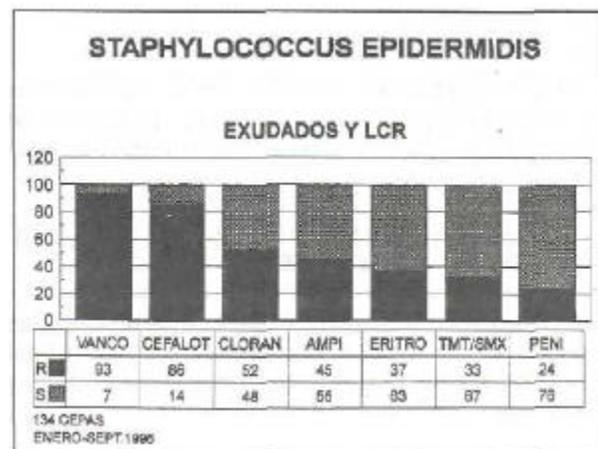


GRÁFICO No. 11

S. aureus: se aislaron 328 cepas provenientes de muestras de exudados y sangre, siendo su sensibilidad la siguiente (Gráfico No. 10): cefalotina 93%, vancomicina 85%, TMS 73%, cloranfenicol 75%, oxacilina 75%, eritromicina 67% y penicilina 10%.

S.C.N: Se aislaron 134 cepas provenientes de exudados y L.C.R. principalmente. Mostrando la siguiente sensibilidad (gráfico No. 11): cefalotina 86%, vancomicina 93%, TMS 33%, cloranfenicol 52%, eritromicina 37% y penicilina 24%, y ampicilina 45%.

Enterococcus: De éste género se aislaron 74 cepas, predominantemente en muestras de exudados y orina. La sensibilidad fue (Gráfico No. 12): Vancomicina 74%, cefalotina 79%, penicilina 68%, eritromicina 48%, TMS 24%, oxacilina 18%.

La sensibilidad al cloranfenicol y a la gentamicina no se considera significativa por el bajo número de cepas estudiadas.

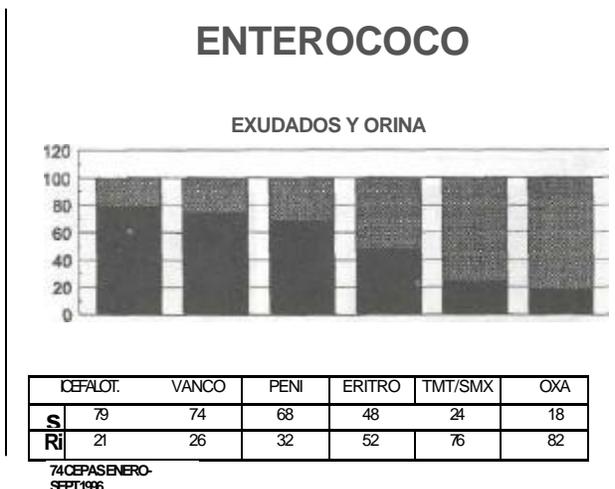


GRÁFICO No. 12

Los otros géneros como Morganella, Providencia, Shigella, Vibrio y Haemophilus. No se incluyeron en el estudio por bajo número de cepas aisladas.

DISCUSIÓN

En éste estudio se analizaron 3814 cepas de bacterias aisladas de diferentes muestras clínicas en el Hospital Escuela, correspondiendo en su mayoría a gérmenes gram negativo.

E. coli fue la bacteria más frecuentemente aislada y se mostró muy sensible a las quinolonas, al ceftazidime y a los aminoglucósidos, misma que se ha mantenido sin cambios comparativamente con estudios de años anteriores. La resistencia a la ampicilina y al TMS se ha ido incrementando hasta los niveles actuales.

Las bacterias del género *klebsiella* fueron muy sensibles a las quinolonas y prácticamente resistentes a la ampicilina. En relación a estudios previos se observa un decremento en la sensibilidad al ceftazidime, a la ampicilina y a la piperacilina y conservando el mismo porcentaje de sensibilidad hacia los aminoglucósidos y al TMS.

Contra el género *Enterobacter* las quinolonas se muestran con una alta efectividad no así la ampicilina, fármaco contra el cual es prácticamente resistente. Se ha observado una progresiva disminución de la sensibilidad a la cefalotina, al TMS y a los aminoglucósidos en el transcurso de los años.

Serratia. De los antibióticos usados sólo las quinolonas se muestran con mayor efectividad para tratar éstos gérmenes. Comparativamente con los años anteriores la resistencia se ha ido incrementando a casi todos los antibióticos analizados como el ceftazidime, el TMS, los aminoglucósidos, la ampicilina y la cefalotina. Siendo a éstos dos últimos hacia los cuales se ha tornado prácticamente resistente.

El género *Proteus* es muy sensible a las quinolonas, al ceftazidime y a la amikacina, misma que se ha mantenido. En cambio se ha observado una disminución progresiva de la sensibilidad a la cefalotina, al TMS y a la ampicilina hasta los porcentajes actuales.

El género *Citrobacter* se mostró muy sensible a las quinolonas y al ceftazidime, sin modificaciones en relación a años anteriores. A la amikacina presenta un incremento a la resistencia en comparación a estudios previos, igual que al TMS y a la ampicilina, fármaco hacia los cuales ofrece la mayor resistencia.

Pseudomonas. Se trata de una especie intrahospitalaria a la que sólo la ciprofloxacina y el ceftazidime se muestran más encases. Se ha observado incrementos en los porcentajes de resistencia hacia la amikacina y piperacilina, pero aún así mantiene un nivel aceptable de eficacia contra este germen.

S. aureus. Para tratar a estas bacterias, contamos con antibióticos como la cefalotina, la oxacilina y la vancomicina hacia los cuales se muestra muy sensible. La oxacilina ha presentado poca variación en el porcentaje de resistencia en comparación con el primer estudio hace 13 años.

De las otras bacterias gram positivas analizadas no se observaron incrementos significativos en la resistencia a los diferentes antibióticos en relación con los estudios previos.

CONCLUSIONES

1. Mediante las pruebas de sensibilidad se reúne información epidemiológica sobre la resistencia de microorganismos de importancia en el seno de una comunidad y de aquí se pueden sugerir protocolos de manejo.
2. Las pruebas de sensibilidad guían al clínico en la selección de un agente antimicrobiano eficaz para tratar a un germen determinado.
3. Las bacterias gram negativos fueron el grupo más frecuentemente aislado, las cuales se mostraron altamente sensibles a las quinolonas, con porcentajes variables de sensibilidad a los diferentes aminoglucósidos y al ceftazidime, y prácticamente resistentes a la ampicilina, al TMS y a la cefalotina.
4. Los estafilococos son muy sensibles a la vancomicina y a la cefalotina, manteniendo grados variables de sensibilidad pero aceptables hacia la oxacilina, el cloranfenicol y la eritromicina.
5. El fosfocil se mostró muy eficaz para tratar diversas especies bacterianas.
6. Las quinolonas son antibióticos de reciente aparición, por lo que no hay estudios previos de sensibilidad para poder determinar la progresión de la resistencia bacteriana.

REFERENCIAS

1. Bacteriología y micología médicas. Quentiun Myrvik.; Rusell Weiser. 2a. Ed. Interamericana Me. GrawHUL
2. National Committee for clinical laborator y standars. 1988. Performance standars for antimicrobial disc susceptibility test. 4th. Ed. M2-T4. NCCLS, Vülanova, PA.
3. Métodos básicos de laboratorio en bacteriología clínica. J. Vandepitte; K. Engbaek; P. Piot. C.C. Heuck. OMS 1993.
4. Servicio de Microbiología Clínica, Hospital Escuela. Estudio de Susceptibilidad de la Bacterias a los Agentes Antimicrobianos. Hospital Escuela 1983.
5. Servicio de Microbiología Clínica y Comité de Infecciones y Terapia Antimicrobiana. Hospital Escuela. Susceptibilidad de las Bacterias Intrahospitalarias a los Antibióticos del Cuadro Básico de Medicamentos del Hospital Escuela, 1989.
6. Alvarado, T.; Barrientos, J. C; Bustamante, A.R.; et al. Sensibilidad Bacteriana a los Antibióticos usados en el Hospital Escuela. Memoria 4a. S emana Científica de la UNAH, 1986. Ed. Universitaria, Tegucigalpa.
7. Bú Figueroa. E.; Lozano, I.F.; Castillo, E.; Palma, F. Sensibilidad Actual a los Antibióticos de las Bacterias Aisladas en el Hospital Escuela. Medicina Clínica 1992. 1:107-115.
8. Simón, D.; Zelaya, S.; Padgett, D.; Zepeda, C. Sensibilidad y Resistencia de las Bacterias a los Antibióticos en el Hospital Escuela, 1993. Medicina Clínica 1993. 2:47-54.

*"Sea amable con todos, pero intime con unos pocos, y asegúrese que estos pocos sean merecedores de sus confidencias.
La verdadera amistad es una planta de crecimiento muy lento que debe sobrevivir a los golpes de la adversidad para que pueda ser llamada por ese nombre"*

George Washington

NIFEPIDINA: Una opción en útero inhibición

Nifedipine: a tocolysis option

*Dr. José Arnulfo Cárcamo G.O.**, *Dra. Jenny Virginia Paredes***, *Dr. Edwin Flores****,
*Dra. Carolina Bustillo*****, *Dr. Héctor M. Deras*****

RESUMEN. NIFEDIPINA, una dihidropirina, bloqueadora de la entrada de calcio, ha sido usada con frecuencia incrementada en el tratamiento del parto pretérmino; nosotros estudiamos veinticinco pacientes en este trabajo prospectivo, evaluando la efectividad de nifedipina para hacer desaparecer las contracciones uterinas, y por ende la progresión de cambios cervicales en pacientes con diagnóstico de amenaza de parto pre-término, y la presencia de efectos secundarios maternos y/o fetales con su uso.

Encontramos que en 96% de pacientes el esquema usado con nifedipina fue efectivo para hacer desaparecer la actividad uterina, y los efectos adversos más frecuentes fueron: cefalea y vómitos (54 y 23% respectivamente).

Palabras Clave: Nifedipina, parto pre-término.

SUMMARY. NIFEDIPINE: A Tocolysis option nifedipine, a dihydropyridon calcium entry blocker, has been used with an increased frequency in the treatment of preterm labor.

We studied 25 patients in this prospective work, evaluating the efectivity of nifedipine to eliminate utherine contractions and the progression of

cervical changes in patients with a diagnosis of preterm pregnancy and the presence of fetal and maternal secondary effects with it use. We found that use of Nifedipine was effective in 96% of our patients to eliminate the symptoms. The most common adverse effects were: vomiting and headaches (23% and 54% respectively).

Keywords: Nifedipine, preterm labor.

La prematuridad y el bajo peso al nacer, continúan siendo críticos problemas de salud pública; el diagnóstico y la prevención del parto pretérmino, por tanto, constituyen un objetivo primordial en obstetricia, entendiéndose el término prematuro, como el feto o neonato de menos de 37 semanas gestacionales⁽²³⁾. Es una enfermedad multifactorial, y entre sus causas se han enunciado: estrés, infecciones ascendentes del tracto urinario, vaginosis, etc.

Existen diversos protocolos de manejo de la amenaza parto pretérmino APP, no exento ninguno de ellos de riesgos, tanto maternos como fetales; entre ellos: beta 2 agonistas como los más usados, con acción estimulante de receptores beta 2 en músculo liso uterino, lo cual induce tocolisis; antiprostaglandinas (Indometacina), sulfato de magnesio, bloqueadores de canales de calcio, de los cuales Nifedipina es el de mayor difusión, por ser más selectivo a nivel de receptores beta adrenérgicos en útero, y el que menos efectos cardiovasculares presenta. Múltiples estudios sobre este fármaco lo han calificado como seguro para su uso en el embarazo

Gineco Obstetra de Guardia del IHSS.

MR3 De ginecología y obstetricia, Facultad de ciencias médicas, UNAH.

MR2 De ginecología y obstetricia, Facultad de ciencias médicas, UNAH.

MR1 De ginecología y obstetricia, Facultad de ciencias médicas, UNAH.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron pacientes que fueron ingresos a la unidad materno infantil del Instituto de Seguridad Social y Hospital Materno Infantil del Ministerio de Salud Pública, con diagnóstico de amenaza de parto pretérmino, entre las 24 y 35 semanas gestacionales; previamente se solicitó autorización al gineco obstetra Jefe de Turno, para incluirlos en el estudio; excluimos pacientes con dilatación cervical mayor de 4 centímetros, pacientes expuestos a tocolíticos en la semana previo al ingreso, pacientes con enfermedades concurrentes como diabetes, hipertiroidismo, enfermedad cardíaca, preeclampsia severa o eclampsia, desprendimiento de placenta, corioamnionitis, hidramnios y otras contraindicaciones para el uso de tocolíticos. Se realizaron exámenes laboratoriales generales (hemograma, y orina) a cada paciente, y se inició el esquema de manejo con Nifedipina de la siguiente manera: nada por boca durante la estadía en labor y parto. Se administró inicialmente solución mixta al 0.45% (500cc) a goteo rápido, y luego, 1000ml en las siguientes 8 horas; de entrada se inició con Nifedipina Bayer (Adalat), 10 mg sublingual, la primera dosis; 10 mg a los 20 minutos, y cada 20 minutos, hasta un máximo de 40 mg, durante la primera hora de tratamiento, según fue la respuesta. Después de la dosis sublingual que detenía la actividad uterina, se administró 10 mg de Nifedipina oral, cada 8 horas por una semana¹⁵. En la evaluación se monitoreó la presión arterial, frecuencia cardíaca materna, actividad uterina y frecuencia cardíaca fetal antes de cada dosis.

RESULTADOS

El 84% de las pacientes se encontraba comprendida entre los 20 y 34 años de edad. El 84% había tenido por lo menos un parto previo. El 100% de las pacientes tuvo control prenatal; las edades gestacionales fueron de: 20 a 28 semana 16% y de 29 a 34 semanas 76% y más de 35 semanas el 8%. Se encontró como diagnósticos agregados: infección urinaria 69%, candidiasis vaginal 25%, y vaginosis bacteriana en 6% de los casos. La leucorrea se encontró en 48% de las pacientes y de ellas la mitad fue estudiada y tratada y la otra mitad solamente fue tratada. En relación al tiempo entre el último coito y el inicio de la actividad uterina, se encontró

que sólo 12% lo había realizado en las últimas 24 horas; y otro 12% en las últimas 48 horas. Un 28% lo había hecho antes de 72 horas y un 24% mayor de una semana, por lo que no se encontró diferencia estadísticamente significativa. Referente al inicio de la actividad uterina y la hora de inicio se encontró que fue menor en 48 hrs el 28%, y entre 6 y 12 horas el 48%. El 100% de los índices de Bishop fue menor de 5. El 28% de las pacientes presentó dilatación cervical de entre 1 a 4 cms. Un 36% tenía más de 30% de borramiento. En lo referente al inicio del tratamiento y el inicio del efecto del mismo el 48% fue menor de 20 minutos, el 32% entre 40 y 50 minutos y un 16% de 40 a 60 minutos quedando solamente el 4% mayor de 60 minutos. Los efectos adversos encontrados fueron: cefalea 54%, vómitos 23%, frecuencia cardíaca materna mayor de 120 latidos por minuto 8% y náuseas el 15%.

Las variaciones de la presión arterial fueron: disminución menor de 10 en sistólica 32%. Variaciones entre 10 y 20, 48% y más de 20, 4%. Se prestó mucha atención a las disminuciones en las diastólicas y no se permitió continuar el tratamiento si la misma era mayor de 20. En conclusión no encontramos disminuciones de la presión arterial que pusieran en peligro la vida de la madre y el feto. La frecuencia cardíaca materna no tuvo variaciones en 16%, subió 10 latidos por minutos en 32% de las pacientes y de 10 a 20 en el 44%. Aumentos mayores de 20 se presentaron en el 8% de las pacientes. La frecuencia cardíaca fetal no presentó variaciones en el 50%, aumentos de más de 10 latidos por minuto en el 32% y entre 10 y 20, 12%. Referente al número de dosis requeridas para parar la actividad uterina en la primera hora fueron: dosis doble 56%; dosis triple 16%; dosis cuádruple 4%; dosis quintuple 4%. Finalmente el 92% de las pacientes recibió tratamiento ambulatorio al alta.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Al igual que en otros estudios realizados sobre la seguridad de Nifedipina^(1A57) nosotros encontramos en este estudio que Nifedipina es efectiva como agente útero inhibidor en la amenaza de parto pretérmino, con relativamente poca incidencia (52%) de efectos adversos los cuales son poco importantes, encontrándose que los efectos secundarios más temidos (hipotensión materna y sufrimiento fetal),

prácticamente fueron poco importantes (8% y 0% respectivamente).

Pretendemos llamar la atención al estudio y tratamiento de las patologías agregadas a la amenaza de parto, como fueron candidiasis, vaginosis bacteriana e infección urinaria.

Actualmente no puede resolverse el problema del diagnóstico erróneo de parto pretérmino y en consecuencia se practica una terapéutica innecesaria en 20 a 50% de todos los casos ⁽⁶⁾.

En conclusión Nifedipina es una buena opción en el tratamiento de la amenaza de parto pretérmino, encontrándose incluso que presenta menos efectos adversos que los betamiméticos más usados ^{<1245>}. Nuestro estudio con 25 pacientes confirma las nuevas alternativas de tratamiento del parto pretérmino; pero debe de continuarse para obtener un mayor número de pacientes que den un mayor soporte científico a nuestros datos.

REFERENCIAS

- 1.- Efficacy and safety of Nifedipine vrs Magnesium Sulfate in the management of preterm labor: Am J. Obstet Gynecol, 93: 169;960-4.
- 2.- Nifedipine for treatment of preterm labor: a historic prospective study Am J. Onstet Gynecol, 19 92;167 56-56.
- 3.- Williams Obstétrica, 4th ed 1996.
- 4.- The effect of Nifedipine therapy on fetal and placental doppler waveforms in preeclampsia remote from term. Am. J. Obstet Gynecol. 1990; 169 1844-8.
- 5.- Nifedipine and its indications in obstetrics and gynecology. Obstet Gynecol. 1994; 83 pág. 616-623.
- 6.- Preterm Labor: Clinical Obstetric and Gynecol. 1995 38.
- 7.- Cardiovascular and metabolic effects associated with NifediPine and Ritrodrene tocolysis. Am. J. Obstet Gynecol. 1989;161 789-794.

"La escritura vigorosa es concisa. Una frase no debe contener palabras innecesarias, un párrafo no debe contener frases innecesarias, por la misma razón un dibujo no debe tener líneas innecesarias ni una máquina partes innecesarias. Esto no significa que él escritor debe hacer todas sus frases cortas, evitar detalles o tratar el tema en forma esquemática, pero si, que cada palabra tenga significado"

William Strunk

Situación actual de *Angiostrongylus costaricensis* y la infección en humanos y animales en las Americas

Present status of *Angiostrongylus costaricensis* and the infection
in humans and animals in the Americas.

Riña Girará de Kaminsky, M. Se*

RESUMEN. *Angiostrongylus costaricensis*, agente etiológico de la angiostrongiliasis abdominal, se ha informado esporádicamente en Honduras, El Salvador, Nicaragua, México, Colombia, Venezuela, República Dominicana, Puerto Rico, Martinica, Guadalupe, Panamá, Ecuador y Brasil. En Costa Rica se informan más de 300 casos nuevos por año. Se desconocen los factores que determinan el paso de esta parasitosis al humano o por qué predomina en ese país. La presentación clínica predominante es un cuadro abdominal agudo como de apendicitis con eosinofilia hasta del 60% o más. Otras presentaciones incluyen: lesiones extraintestinales en omento, ganglios, hígado y testículos, un síndrome parecido a larva migrans visceral, obstrucción de la arteria espermática, una enterocolitis isquémica gangrenosa, una apendicitis aguda y divertículo de Meckel y una hemorragia gastro-intestinal. Cuando no se encuentra el gusano adulto o sus productos de reproducción en la biopsia, se sugiere que la presencia de un infiltrado masivo de eosinófilos en todas las capas de la pared intestinal, una reacción granulomatosa y una vasculitis eosinofílica afectando arterias,

venas, linfáticos y capilares sugerirían el diagnóstico. Se encontró una larva L1 en heces en un hondureño presentado como un síndrome de larva migrans visceral, hallazgo inusual, positivo posteriormente en una prueba serológica de látex. No existe hasta la fecha una quimioterapia adecuada; cuando es posible, la cirugía es el tratamiento de elección. No se encontró *Angiostrongylus cantonensis* en 302 roedores capturados en Honduras.

SUMMARY. *Angiostrongylus costaricensis*, causing abdominal angiostrongilosis, has been sporadically reported in the Americas from Honduras, El Salvador, Nicaragua, México, Colombia, Venezuela, República Dominicana, Puerto Rico, Martinique, Guadalupe, Panamá, Ecuador and Brazil. In Costa Rica more than 300 new cases are diagnosed yearly. The factors that determine this infection in humans or why it is more prevalent in a given country are unknown. The usual clinical presentation is of an appendicitis-like abdominal emergency, accompanied with eosinophilia of 60% or more. Other presentations include: extraintestinal lesions in the omentum, lymph nodes, liver and testes, a larva migrans-like syndrome, an obstruction of the spermatic artery, a gangrenous ischemic enterocolitis, acute appendicitis and Meckel's

Profesor Titular III. Dirección de Investigación Científica,
Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Ciudad
Universitaria y Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

diverticulum-like presentation and gastrointestinal hemorrhage. When the worm or its reproductive products are not found histologically, the condition may be suggested by the presence of a massive eosinophilic infiltration in all layers of the intestinal wall, a granulomatous reaction and an eosinophilic vasculitis affecting arteries, veins, lymphatics and capillaries. A LL larva was found in the stool of a Honduran with a visceral larva migrans-like syndrome, an unusual finding, who showed later a strong positive reaction in a látex serologic test. No effective therapeutic agent is available; when possible, surgery is the treatment recommended. A search for *A. cantonensis* in 302 rodents in Honduras gave negative results.

INTRODUCCIÓN

La angiostrongilosis abdominal causada por *Angiostrongylus costaricensis* (etimología: "gusano redondo que habita en los vasos") es una forma de emergencia quirúrgica abdominal en varios países de las Américas que se diagnostica esporádicamente en Honduras y en otros países del continente americano⁽¹⁾. En Costa Rica, por el contrario, se informan más de 300 casos nuevos cada año⁽²⁾. Este trabajo se propone resumir lo que se conoce hasta el presente sobre la biología, distribución y variedad de presentación clínica según informado por los investigadores, con algunas observaciones inéditas de la autora. La otra especie de interés al humano, *A. cantonensis*, fue investigado durante el estudio en el Valle de Yeguaré⁽³⁾, no habiéndosele encontrado ni en corazón ni en arterias pulmonares de los roedores capturados (observación no publicada). Hasta el presente, se le informa en las Américas de Cuba, Puerto Rico, República Dominicana⁽⁴⁾ y Estados Unidos⁽⁵⁾.

SISTEMÁTICA

La Familia Angiostrongylidae Anderson, 1978, comprende metastrongilídeos que poseen una bursa típica en el macho y una vulva posterior en la hembra. El género ha sido revisado por varios investigadores, con discrepancias entre ellos. En general, se les ha encontrado en dos localizaciones, según el hospedador: 1) en pulmones, bronquios, o quistes

pulmonares y 2) en corazón y vasos sanguíneos en roedores, insectívoros, félidos y cánidos. Requieren de un gastrópodo, caracol terrestre o una babosa como hospedador intermediario⁽⁵⁾. Los langostinos, cangrejos, sapos, ranas y renacuajos pueden tener un papel importante como hospedadores paraténicos⁽⁶⁾. Se le considera un grupo difícil para estudios sistemáticos, ya que la bursa en el macho puede ser muy pequeña, difícil de orientar o distorsionarse durante la fijación. Muchas especies son patógenas para los animales y el hombre. Drózd⁽⁷⁾ y Anderson⁽⁵⁾ establecieron dos subgéneros: *Angiostrongylus*, con los rayos externolaterales de la bursa separados de los otros rayos laterales, parásito de carnívoros - perros y gatos - y *Parastrongylus*, con el rayo externolateral unido en un tronco común con otros rayos laterales, parásito de roedores. Se ha inferido que *A. costaricensis* pertenece al subgénero *Parastrongylus*. (Cuadro).

Hospedadores definitivos.

Los hospedadores definitivos naturales de *A. costaricensis* en países latinoamericanos donde se han investigado han sido en su gran mayoría diferentes especies de roedores, quienes se infectan cuando ingieren larvas infectantes presentes en babosas, hospedador intermediario. El hombre es un hospedador accidental inadecuado, ya que el parásito no logra completar su ciclo de vida. A continuación un listado de los hospedadores definitivos conocidos (algunos porcentajes de infección en paréntesis). En Costa Rica: *Sigmodon hispidus* y *Rattus rattus*⁽⁸⁾; *Nasua narica bullata* (carnívoro)⁽⁹⁾; en Honduras: *Sigmodon hispidus* (29%), *Mus musculus* (2.4%) y *Peromyscus* spp. (5.2%)⁽¹⁰⁾; en El Salvador: *Sigmodon hispidus*⁽¹¹⁾; en Panamá: *Sigmodon hispidus* (24%), *Rattus rattus* (4%), *Zygodontomys microtinus* (3%), *Liomys adpersus* (15%) y *Oryzomys fulvescens* (13%)⁽¹²⁾; en Colombia: once *S. hispidus* y ocho *Mus musculus* fueron negativos; dos de siete *Oryzomys caliginosus* fueron positivos⁽¹³⁾; en la amazonia peruana *Saguinus myxas*⁽¹⁴⁾; en Brasil: *Oryzomys nigripens* y *Oryzomys ratticeps*, un gusano en cada especie de un total de 73 examinados⁽¹⁵⁾; en Estados Unidos (Texas): *Sigmodon hispidus*⁽¹⁶⁾ y en la isla Guadalupe: *Rattus rattus* (6.2%) y *R. norvegicus* (14.9%)⁽¹⁷⁾.

especie	Autor	Hospedador definitivo	Habitat	País
<i>A. vasorum</i>	Bailei, 1866	<i>Canis familiaris</i>	Pulmón, corazón	Europa occid.
<i>A. cantonensis*</i>	Chen, 1935	<i>Rattus rattus</i>	Pulmón, corazón	China
<i>A. railiieti</i>	Travassos, 1927	<i>Canis azarae</i>	corazón	Brasil
<i>A. tateronae</i>	Baylis, 1928	<i>Taterona kempii</i>	Pulmón	Nigeria
<i>A. ondatrae</i>	Schulz, Orloff & Kutass, 1933	<i>Ondatra zibethica</i>	Pulmón	EE. UU.
<i>A. gubernaculatus</i>	Dougherty, 1946	<i>Taxidea taxus</i>	corazón	EE. UU.
<i>A. soricis</i>	Soltys, 1953	<i>Sorex minutus</i>	Pulmón	Polonia
<i>A. blarini</i>	Ogren, 1954	<i>Blarina brevicauda</i>	Quiste por bronchiolo	EE. UU.
<i>A. chabaudi</i>	Biocca, 1957	<i>Felis silvestris</i>	Corazón, vaso, pulmón	Italia
<i>A. sciuri</i>	Merdivenci, 1964	<i>Sciurus vulgaris</i>	Venas, pulmonares	Turquía
<i>A. mickerrasae</i>	Bhaibulaya, 1968	<i>Rattus fuscipes</i>	Pulmón, corazón	Mozambique
<i>A. sandarsae</i>	Alicata, 1968	<i>Mastomys, Gerbil</i>	Pulmón	
<i>A. dujardini</i>	Drozd&Doby, 1970	<i>Apodemus sylvaticus</i>	Arteria pulmonar,	Francia
		<i>Clethrionomys glareolus</i>	corazón	
<i>A. malaysiensis</i>	Bhaibulaya & Cross, 1971	<i>Rattus jarlorensis</i>	Arteria pulmonar, corazón	Malasia
<i>A. schimidti</i>	Kinsella, 1971	<i>Oryzomys palustris</i>	pulmón, corazón	EE. UU.
<i>A. costaricensis*</i>	Morena & Céspedes, 1971	<i>Sigmodon hispidus</i>	Arteria mesentérica	Costa Rica
<i>A. dubotsi</i>	Chaubaud, 1972	Insectívoros	Pulmones	
<i>A. siamensis</i>	Ohbayashi et al., 1979	Especies de roedores	Arteria mesentérica	Southeast Asia

Cuadro. Lista de especies del Género *Angiostrongylus* de importancia en animales y humano, por autor, hospedador definitivo, habitat en el hospedador y país donde se describió originalmente, ordenado por año de publicación. Se omite *A. ten* Yamagui 1941. ya que se describió basado en una hembra, haciendo falta el macho. Algunos autores consideran *A. railiieti* sinónimo de *A. vasorum*.

*= De importancia humana

Hospedadores intermediarios.

Especies de veronicélidos adquieren la infección por ingerir larvas del primer estadio del parásito presentes en heces de roedores infectados. La babosa *Sarasinula Plebeia* ha sido encontrada a menudo infectada en América Central, con intensidades que varían desde pocas hasta miles de larvas por ejemplar. Las diferentes especies son: en Costa Rica: *Sarasinula Plebeia* (*Vaginulus plebeius*)⁽³⁵⁾; en Honduras: *S. Plebeia* (rangos 7% al 33%, media de 10.5%)⁽³⁶⁾, *Belocaulus angustipes* y *Diplosolenodes occidentales* (sinónimo *Veronicella olivácea*)⁽³⁷⁾. En Nicaragua, de 94 ejemplares de *Sarasinula plebeia* (*V. Plebeius*) recolectados de áreas urbanas y rurales, la infección varió entre 4% y 85% respectivamente⁽³⁸⁾; en Colombia: una digestión artificial de nueve *Veronicella occidentalis*, cinco *Limax andicolus*, cinco *Succinea* ae quino ctialis y cuatro *S. octona* no reveló ninguna larva; *Veronicella occidentalis* en infección experimental mostró ser un hospedador intermediario adecuado⁽³⁰⁾. En Río Grande do Sul Brasil, la presencia de babosas veronicélidos no ha podido ser demostrada; sin embargo, se ha encontrado la infección en otras especies de caracoles terrestres: *L. maximus* (28%), *Phyllocaulis variegatus*,

Bradybaena similaris y *Limax flavus*⁽³⁹⁾; *Phyllocaulis soleiformis* y *Belocaulus angustipes*⁽⁴⁰⁾. Planorbídeos colectados de la municipalid de Belo Horizonte e infectados experimentalmente indicó que tanto *Biomphalaria glabrata*, *B. tenagophilya* y *B. straminea* eran tres especies muy adecuadas para mantener el nemátodo en el laboratorio⁽⁴¹⁾. En Ecuador: *Vaginulus* spp.⁽⁴²⁾

Morfología.

En las Figuras Nos. 1 y 2 se destaca la morfología más importante de adultos de *A. costaricensis* (estudio hondureño). Las Figuras Nos. 3 y 4 ilustran las diferencias morfológicas de las larvas de primer y tercer estadio respectivamente, que las distinguen de otras larvas en heces de rata o de humanos. Las larvas del primer estadio poseen dos características importantes: una muesca un poco antes de la punta de la cola, característica del grupo metastrongilídeo y un esófago en forma de maza que termina a la mitad del cuerpo; miden cerca de 270 um por 15 um y pasan al exterior en las heces de la rata, móviles o enrollada. Las larvas infectantes miden alrededor de 470 um por 28 um de ancho, conservan la morfología distintiva de la cola y muestran dos rabdiones en la

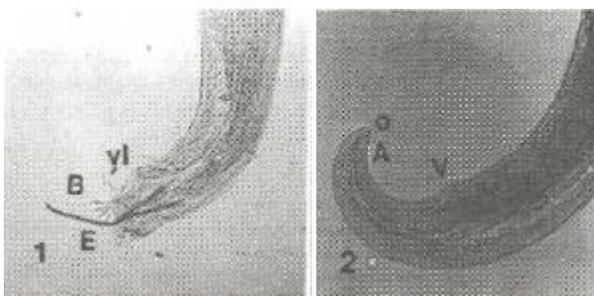


Figura No. 1. Parte posterior de un ejemplar macho de *Angiostrongylus costaricensis*, recobrado de la rata algodónera infectada naturalmente en Honduras. Puede apreciarse la bursa (B) simétrica y el rayo ventral unido en la punta (vi); las espículas estriadas (E) se aprecian desde su origen interior (x 400). Formalina 10%, glicerina-gelatina, Original R. G. Kaminsky.

Figura No. 2. Parte posterior de un ejemplar hembra de *A. costaricensis*, flexionada ventralmente, mostrando la vulva (V) que protruye levemente, el ano (A) y un mucrón en la punta de la cola (o). Recobrada en Honduras de la rata algodónera infectada naturalmente (x 100). Formalina 10%, glicerina-gelatina. Original R. G. Kaminsky.

parte anterior. Una publicación reciente describe otras características de varios estadios en microscopio de barrido⁽⁴⁵⁾. En las larvas L1 y L3 se observaron alas membranosas anchas a lo largo y a cada lado del cuerpo, extendiéndose desde cerca de la porción anterior hasta un punto cerca de la cola. La cutícula apareció estriada transversalmente. El margen engrosado de la boca estaba rodeado de protrusiones cuticulares como papilas cefálicas en dos círculos de 6 papilas cada uno. Las larvas L1 mostraron una indentación en la parte dorsal cerca de la terminación de la cola; en las larvas L3 la superficie de la cola tenía pequeñas proyecciones, terminando como un proceso digitiforme⁽⁴⁵⁾. Las larvas infectantes obtenidas de babosas se han podido cultivar en un medio definido hasta el estadio de adulto joven, lo cual podría ser de interés para producir antígeno de utilidad en estudios serológicos o para investigación farmacoterapéutica^(MAI).

Epidemiología.

Un estudio longitudinal de tres años de duración llevado a cabo en un área rural de Honduras tratando de dilucidar el ciclo natural de vida de *A. costaricensis* roedor-babosa y su relación humana con la salud y producción de granos indicó que la dinámica de población y la interacción entre esos organismos

Figura No. 3. Primer estadio larval de *A. costaricensis* de heces de rata, el esófago (S) se encuentra a un poco más de la mitad del cuerpo; la cola es característica del grupo, con una muesca (m) antes de la punta, (x 400). Formalina 10%. Original R. G. Kaminsky.

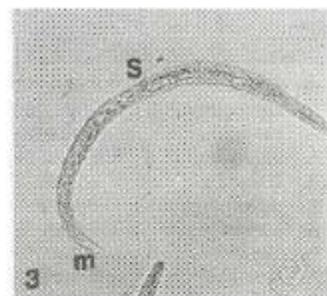


Figura No. 4. Larva infectante L3 recobrada de una babosa mostrando dos rabdiones (R) en la parte anterior. La cola mantiene su morfología característica (x 400). Formalina 10%. Original R. G. Kaminsky.



depende, además de la presencia del parásito, de factores abióticos tales como un clima cálido, lluvia moderada o abundante y diversa vegetación de hoja ancha⁽¹⁾. Estudios similares podrían ayudar a elucidar los factores involucrados en determinar la alta incidencia de enfermedad en el humano y en los hospedadores naturales en Costa Rica. Persiste la pregunta de qué es lo que determina el paso de esta parasitosis al humano, ya que las babosas no son parte de la dieta habitual en regiones en donde se ha informado la presencia del parásito y se sabe que las larvas infectantes son incapaces de penetrar la piel intacta⁽⁴⁶⁾. Se ha sugerido que personas que manosean babosas infectadas y luego se llevan las manos a la boca pueden infectarse con larvas presentes en la baba excretada por el molusco o la que podría contaminar vegetales que se comen sin lavar. En observaciones de laboratorio las larvas L1 en heces de rata permanecieron en su mayoría dentro de las heces, siendo viables por diez días e infectantes por 18 días⁽⁴⁷⁾. Infecciones experimentales con caracoles acuáticos mostraron que las larvas L3 sobrevivieron hasta 3 semanas en agua⁽⁴⁸⁾.

A. costaricensis en el humano.

El humano puede infectarse accidentalmente con larvas infectantes de *A. costaricensis*, aunque no es

un hospedador adecuado. La enfermedad que causa se conoce con el nombre de angiostrongilosis abdominal (AA). Los primeros treinta y un casos de infección en el humano, abarcando un período de 16 años (1952-1967) fueron informados de Costa Rica en 27 niños y 4 adultos¹⁴⁹¹. Para 1980, 116 casos adicionales de una revisión de 10 años (1966-1976), todos en niños, fueron informados en un hospital, con un consistente aumento en el número de casos durante los meses de septiembre a noviembre⁽⁵⁰⁾. La relación hombre:mujer fue de 2:1. Se ha hecho la pregunta si AA debe ser considerada en aquel país como un problema importante de salud pública, ya que más de 300 casos nuevos se diagnostican cada año.

El primer caso de AA fuera de Costa Rica se informó de Honduras en 1972⁽⁵¹⁾. En 1983 se documentó la presencia de 5 casos adicionales⁽⁵³⁾ y para diciembre de 1995 se estimó un total de 23 casos más, diagnosticados clínica y semiológicamente o por la demostración de parásitos adultos en piezas intestinales quirúrgicas (observación personal). Los casos en otros países del continente americano se desglosan a continuación. Un caso cada uno en Colombia^(3U), Martinique⁽⁵³⁾, República Dominicana⁽³⁴⁾, Puerto Rico⁽⁵⁵⁾ y un europeo infectado durante una breve estadía en Nicaragua⁽⁵⁶⁾; dos casos cada uno en México⁽⁵⁷⁾, Venezuela⁽⁵⁸⁾, Guadalupe⁽³⁴⁾ y Panamá⁽⁵⁹⁾, uno de los cuales era una biopsia de un niño hondureño; tres en El Salvador (28) y doce en Nicaragua⁽⁶⁰⁾. En Brasil existe un informe de 6 casos⁽⁶¹⁾; una revisión de 20 años (1974-1995) de archivos de histopatología gastrointestinal en Passo Fundo, Río Grande do Sul, descubrió 25 casos adicionales de AA⁽⁶³⁾. Debido a las complicaciones secundarias que determinaron la intervención quirúrgica, AA fue encontrado más frecuente que colitis ulcerosa (12 casos), y tuberculosis intestinal (5 casos)⁽⁶³⁾.

La infección podría también existir en forma subclínica. De 36 voluntarios hondureños, 5 (14%) resultaron positivos en una prueba serológica de látex sin presentar ningún síntoma; las edades de estos individuos fueron de 5, 16, 28, 29 y 58 años respectivamente⁽¹⁾.

Patogénesis, patología y sintomatología en el humano.

Se han propuesto dos mecanismos de patogenicidad:
1) Formación de granuloma alrededor de los huevos

en el tejido intestinal, acompañado de una fuerte infiltración eosinofílica con engrosamiento de la pared intestinal, conducente al estrechamiento del lumen. 2) Por un mecanismo de trombosis arterial o venosa, que conduce a un infarto con isquemia del tejido, resultando en ulceración, necrosis, peritonitis o muerte⁽⁴⁹⁾. Las áreas de mayor compromiso son: el ciego, el colon ascendente, el íleon y el apéndice cecal. Otras condiciones descritas incluyen: granulación amarilla de la subserosa de la pared intestinal, perforación del apéndice o íleo, infiltración eosinofílica del apéndice y/o de los ganglios linfáticos. Las lesiones extraintestinales pueden encontrarse en: omento, ganglios, hígado y testículos (49,501- un síndrome parecido a larva migrans visceral⁽⁶⁴⁾; una obstrucción de la arteria espermática^m una enterocolitis isquémica gangrenosa^(3fi) una apendicitis aguda y divertículo de Meckel^{IGG} y una hemorragia gastrointestinal⁽⁵⁴⁾. Ya que no en todos los casos se ha podido encontrar el gusano adulto, la presencia de a) un infiltrado masivo de eosinofios en todas las capas de la pared intestinal, b) una reacción granulomatosa y c) vasculitis eosinofílica afectando arterias, venas, linfáticos y capilares, con o sin la presencia de huevos con o sin larvas en su interior, excluirían otras causas de "gastroenteritis eosinofílica", estableciendo el diagnóstico de una probable angiostrongilosis abdominal⁽⁶⁷⁾. Predominantemente, los pacientes se quejan de dolor abdominal localizado en la fosa ilíaca derecha, fiebre, una masa en el cuadrante inferior derecho y un examen rectal doloroso⁽⁵⁰⁾. También se puede encontrar anorexia, vómito, diarrea y rigidez abdominal, solos o en combinación. En la mayoría de los casos la alta leucocitosis se acompaña de una eosinofilia que alcanza hasta 60% o más^(48,52).

La patología observada en roedores infectados naturalmente ha sido descrita con gran detalle por Tesh y col.⁽²⁾.

Diagnóstico.

En el hombre, las larvas del primer estadio no se eliminan por las heces. En un caso hondureño con presentación clínica como de un síndrome de larva migrans visceral (Dr. Efraín Bú Figueroa, Clínicas Viera), el diagnóstico de angiostrongilosis se realizó al recobrar una larva del primer estadio por una técnica de Baermann en heces (observación personal). No se trató de establecer la razón de este hallazgo

inusual; en infecciones crípticas por otros parásitos que no alcanzan madurez sexual en el humano se especula que cierta inmunosupresión podría permitir la maduración y excreción de larvas como sucedió en casos de filariasis zoonótica⁽⁶⁸⁾. Una prueba serológica de precipitina no ha sido utilizada ampliamente⁽²⁸⁾. Una prueba de inmunofluorescencia utilizando un anticuerpo policlonal producido en conejo contra *A. costaricensis*, fue mencionada sin ofrecer detalles⁽⁶⁰⁾. El diagnóstico ha dependido de la identificación de los gusanos y sus productos de reproducción en piezas operatorias, o bien, de hallazgos clásicos clínicos, acompañados de hallazgos de laboratorio (leucocitosis y eosinofilia) y radiológicos (espasticidad, defecto de llenado, irritabilidad en ciego y colon ascendente), cuando no se ha obtenido tejido. Una prueba de látex ha sido desarrollada en Costa Rica, la cual ha sido considerada de ayuda en el diagnóstico diferencial de casos⁽³⁰⁾.

Tratamiento

Se han probado diferentes regímenes de drogas en el humano y en animales de experimentación (dietilcarbamazina, tiabendazole, mebendazole solo o en combinación con agentes anti-alérgicos o anti-inflamatorios), pero ninguno ha sido encontrado de beneficio^(50,69,71). El tratamiento quirúrgico cuando es posible, permanece como el tratamiento de elección⁽⁵¹⁾.

Agradecimiento.

Se agradece a los Drs. Maurice D. Little, Ph.D. y a Jackeline Alger, MD., Ph.D., de la Universidad de Tulane, Estados Unidos, por la facilitación de algunas referencias y las discusiones sobre el manuscrito.

REFERENCIAS

1. Kaminsky, R., Caballero, R. and Andrews, K. Presencia de *Angiostrongylus costaricensis* en Honduras y sus relaciones agro-ecológicas y humanas. *Parasitología al Día* 1995;19:81-90.
2. Morera, P. *Angiostrongylosis* abdominal: un problema de salud pública? *Revista de la Sociedad Guatemalteca de Parasitología y Medicina Tropical* 1987;2:9-11.
3. Vargas, M., Gómez-Pérez, J. and Malek, E. First record of *Angiostrongylus cantonensis* in the Dominican Republic. *Tropical Medicine Parasitology* 1992;43:253-255.
4. Campbell, B.G. and Little, M.D. The finding of *Angiostrongylus cantonensis* in rats in New Orleans. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1988;38:568-573.
5. Anderson, R. *CHI keys to the nematode parasites of vertebrates*. No. 5. Edited by Roy C. Anderson, Alain G. Chabaud and Sheila Wülmott, C. A. B. 1978.
6. Oku, Y., Katakura K. and Kamiya, M. Tadpole of the clawed frog, *Xenopus laevis*, as an experimental intermediate host of *Angiostrongylus cantonensis*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1980; 29: 316-318.
7. Drozd, J. Revisión de la systématique du genre *Angiostrongylus* Kamensky, 1905 (Nematoda: Metastrongylidae). *Annals de Parasitologie Humaine et Comparé* 1970;45_:597-603.
8. Baillet, C. Tomado de la Referencia No. 20.
9. Chen, H.T. Un nouveau nematode pulmonaire, *Pulmonema cantonensis* n.g.,s. sp. des rats de Cantón. *Annals de Parasitologie* 193 5; 13j 312-317.
10. Travassos, L. 1927. Nematodeos novos. *Boletim biológico (Bolletín de Biología)* Sao Paulo, 192 7;6:52-61.
11. Baylis, H.A. On a collection of nematodes from nigerian mammals (chiefly rodents). *Parasitology* 1928;20_:280.
12. Schulz, R.S., Orloff, I.V. and Kutass, A.J. Zur systematik der Subfamilie *Synthetocaulinae* Skrijabin, 1932, nebst Beschreibung einiger neuer Gattungen und Arten. *Zoologische Anzeiger* 1933; 102: 303.
13. Dougherty, EC. The genus *Aelurostrongylus* Cameron, 1927 (Nematoda: Metastrongylidae) and its relations, with description of *Parafilaroides*, gen. nov. and *Angiostrongylus gubernaculatus* sp. nov. *Proceedings of the Helminthological Society Washington* 1946; 12:16-26.
14. Soltys, A. Helminthofauna of Sorícidae in the Bialowieza Nation Park. (Polish text, English summary). *Acta Parasitológica Polonica* 1934; 1: 353-402.

15. Ogren, R. E. Lungworm, *Angiostrongylus blarinin* sp. from the short-tailed shrew, with observations on the histopathology and Ufe cycle. The Journal of Parasitology 1954; 40: 681-684.
16. Biocca, E. *Angiostrongylus chabaudi* n. sp., parassita del cuore e dei vasi polmonari del gatto selvático (*Felis silvestris*). Atti della Accademia Nazionale dei lincei Rc.1954;22:526-532.
17. Merdivenci, A. A new lungworm, *Angiostrongylus sciurin* sp., parasiting in the venae pulmonales of the squirrel, *Sciurus vulgaris*. Istanbul University Fen. Fak. Mecumasi, Revue Ser. B. Sciences NatureUes 1964;29:115-158.
18. Ash, L. *Angiostrongylus michiganensis* sp. n. (Nematoda: Metastrongyloidea), a lungworm occurring in the shrew, *Sorex cinereus cinereus* in Michigan. The Journal of Parasitology 1967;53:625-629.
19. Bhaibulaya, M. A new species of *Angiostrongylus* ' in an australian rat, *Rattus fuscipes*. Parasitology 1968;58:789-799.
20. Drozd, J. and Doby, J.M. *Angiostrongylus duiardini* sp. n. (Nematoda: Metastrongyloidea), parasite de rongeurs (*Apodemus sylvaticus* et *Clethrionomys glareolus*). Bulletin de la Societé de Zoologie France 1970;95:659-668.
21. Bhaibulaya, M. and Cross, J.H. *Angiostrongylus malaysiensis* (Nematoda: Netastrongylidae), a new species of rat-lungworm from Malaysia. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health 1971;2:527-533.
22. Kinsella, J.M. *Angiostrongylus schmidti* sp. n. (Nematoda: Metastrongyloidea) from the rice rat, *Oryzomys palustris*, in Florida, with a key to the species of *Angiostrongylus* Kamensky, 1905. The Journal of Parasitology 1971;57:494-497.
23. Morera, P. y Céspedes, R. Angiostrongylosis abdominal. Una nueva parasitosis humana. Acta Médica Costarricense 1971;14: 159-173.
24. Chabaud, A.G. Description de *Stefankstrongylus dubosti* n. sp. parasite du potamogale et essai de classification des nematodes Angiostrongylinae. Annals de Parasitologie 1972;47: 735-744.
25. Ohbayashi, M., Kamiya, M. and Bhaibulaya, M. Studies on the parasite fauna of Thailand. I. Two new metastrongylid nematodes, *Angiostrongylus siamensis* sp. n. and *Thaistrongylus harinasutai* gen. et sp. n. (Metastrongyloidea: Angiostrongylidae) from wild rats. Japanese Journal of Veterinary Research 1979; 27: 5-10.
26. Morera, P. Investigación del huésped definitivo de *Angiostrongylus costaricensis* (Morera y Céspedes, 1971). Boletín Chileno de Parasitología 1971;25:133 - 134.
27. Monge, E., Arroyo, R. y Solano, E. A new definitive host of *Angiostrongylus costaricensis*. Journal of Parasitology 1978; 64:34.
28. Sauerbrey, M. Aprecipitin test for the diagnosis of human abdominal angiostrongylosis. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1977;26:1156-1158.
29. Tesh, R., Ackerman, L., Dietz, W. y Williams, J. *Angiostrongylus costaricensis* in Panamá. Prevalence and pathologic findings in wild rodents infected with the parasite. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1973;22:348-356.
30. Malek, E. Presence of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 in Colombia. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1981; 30:81-83.
31. Sly, DL, Tort, JD., Gardiner, GH. and London, WT. Spontaneous occurrence of *Angiostrongylus costaricensis* in marmosets (*Sanguinus mystax*). Laboratory Animal Science 1982;32:286-288.
32. Graeff-Teixeira, C, Avila-Pires, F., Machado, R., Camill-Coura, L. y Lenzi, H. Identificacao de roedores silvestres como hospedeiros do *Angiostrongylus costaricensis* no sul do Brasil. Revista do Instituto de Medicina Tropical. Sao Paulo 1990;32:147-150.
33. Ubelaker, J. y Hall, N. First report of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 in the United States. Journal of Parasitology 1979; 65:307.
34. Juminer, B., Borel, G., Mauleon, H., Durette-Desset, MC, Raccurt, CP., Roudier, M., Nicolás, M. and Pérez, JM. Natural murine infestation by *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes, 1971, in Guadeloupe. Bulletin de la Societé de Pathologie Exotique 1992; 86:502-505.
35. Morera, P. y Ash, L. Investigación del huésped intermediario de *Angiostrongylus costaricensis* Morera y Céspedes, 1971. Boletín Chileno de Parasitología 1970;25_:135.
36. B.g. inf. expe

37. Kamínsky, R., Andrews, K. y Moran, R. *Angiostrongylus costaricensis* en babosas en Honduras. Revista Médica Hondureña 1987;5:4-8.
36. Caballero, R. Babosas de Honduras (Soleolifera: Veronicellidae): Biología, ecología, distribución, descripción, importancia económica y claves para su identificación. Ceiba 1991;3_2.:107-126.
37. Duarte, Z., Morera, P., Dávila, P. and Gantier, J.C. *Angiostrongylus costaricensis* natural infection in *Vaginulus Plebeius* in Nicaragua. Anais de Parasitologie Humaine et Comparé 1992;67:94-96.
38. Graeff Teixeira, C, Thiengo, S., Thome, J.W., Bueno Medeiros, A., Camillo-Courra, L. and Agostini, A. On the diversity of mollusc intermediate hosts of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 in southern Brazil. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz 1993; 8Ji:487-489.
39. Graeff-Teixeira, C, Pinto, V., Busato Júnior, E. y Agostini, A. Natural infection of *Phyllocaulis soleiformis* with larvae morphologically similar to L2 of *Angiostrongylus costaricensis*. Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Río de Janeiro 1994;89:121.
40. Lima, L., Massara, C, de Souza, C, Vidigal, T., Lenzi, H. y Carvalho, O. Suscetibilidade de planorbídeos da região metropolitana de Belo Horizonte, MG (Brasil) ao *Angiostrongylus costaricensis* (NEMATODA, ANGIOSTRONGYLIDAE). Revista do Instituto de Medicina Tropical, Sao Paulo 1992;34:399-402.
41. Morera, P., Lazo, R., Urquiza, J. y Llaguno, M. First record of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes, 1971 in Ecuador. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1983;32:1460-1461.
42. Ishih, A., Rodríguez, B. y Sano, M. Scanning electron microscopic observations of first and third stage larvae and adults of *Angiostrongylus costaricensis*. Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health 1990;21:568-573.
43. Hata, H. and Kojima, S. *Angiostrongylus costaricensis*: culture of third-stage larvae to young adults in a defined medium. Experimental Parasitology 1991;73:354-61.
44. Hata, H. Essential amino-acids and other essential components for development of *Angiostrongylus costaricensis* from third stage larvae to young adults. Journal of Parasitology 1994;80:518-520.
47. Ubelaker, J., Caruso, J. and Peña, A. Experimental infection of *Sigmodon hispidus* with third stage larvae of *Angiostrongylus costaricensis*. Journal of Parasitology 1981;67:219-221.
48. Arroyo, R. y Morera, P. Viability of the first stage larvae of *Angiostrongylus costaricensis* in rat feces. Journal of Parasitology 1978; 64:146.
49. Ubelaker, J., Buñick, G. y Caruso, J. Emergence of third-stage larvae of *Angiostrongylus costaricensis* Morera and Céspedes 1971 from *Biomphalaria glabrata* (Say). Journal of Parasitology 1980;66:856-857.
50. Céspedes, R., Salas, J., Mekbel, S., Troper, L., Mullner, F. and Morera, P. Granulomas entéricos y linfáticos con intensa eosinofilia tisular producidos por un strongilídeo (Strongylata). Acta Médica Costarricense 1967;10: 235-255.
51. Loría-Cortés R. and Lobo-Sanahuja, J. F. Clinical abdominal angiostrongylosis. A study of 116 children with intestinal eosinophilic granuloma caused by *Angiostrongylus costaricensis*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1980; 29: 538-544.
52. Sierra, E. and Morera, P. Angiostrongylosis abdominal. Primer caso humano encontrado en Honduras (Hospital Evangélico de Siguatepeque). Acta Médica Costarricense 1972; 15: 95-99.
53. Zuniga, S., Cardona V. and Alvarado, D. Angiostrongylosis abdominal. Revista Médica Hondureña 1983; 51:184-192.
54. Jeandel, R., Fortier, G., Pître-Delaunay, C and Jouannelle, A. Intestinal angiostrongylosis caused by *Angiostrongylus costaricensis*. A propos of a case in Martinique. Gastroenterology Clinical Biology 1988; 12:390-393.
55. Silvera, C.T., Ghali, V.S., Roven, S. Heimann, J. and Gelb, A. Angiostrongylosis: a rare cause of gastrointestinal hemorrhage. American Journal of Gastroenterology 1989; 84:329-332.
56. Neafie, R. and Marty, A. Unusual infections in humans. Clinical Microbiology Reviews 1993; 6:34-56.
57. Vásquez, J. J., Boils, P., Sola, J., Carbonel, F., Burgueño, M. J., Giner, V. and Berenguer-Lapueta,

- J. Angiostrongyliasis in a European patient: a rare cause of gangrenous ischemic enterocolitis. *Gastroenterology* 1993; 105:1544-1549.
58. Zavala Velásquez, J., Ramírez Baquedano, W., Pérez Reyes, A. and Bates Flores, M. Angiostrongylosis costaricensis. Primeros casos mexicanos. *Revista de Investigación Clínica (México)* 1974; 26: 389-394.
 59. Zambrano, P. Z., Díaz, P.I. and Salfeider, K. Ileocolitis pseudotumoral eosinofílica de origen parasitario. *GEN* 1975;29: 87-96.
 60. Sánchez, G. Perforación intestinal por *Angiostrongylus costaricensis*. Presentación de dos casos. *Revista Médica de Panamá* 1992; 17: 74-81.
 61. Duarte, Z., Morera, P. and Vuong, P.N. Abdominal angiostrongyliasis in Nicaragua: a clinico-pathological study on a series of 12 cases reports. *Archives de Parasitologie Humaine et Comparée* 1991;6j>:259-262.
 62. Magalhaes, A.V. de, Andrade, J. E de, Koh, I. H. J., Soares, M do C, Alves, E., Tubino, P., Santos, F. and Raick, A.N. Novo caso de angiostrongilose abdominal. *Revista do Instituto de Medicina Tropical Sao Paulo*, 1982; 24: 252-256.
 63. Rojas Ayala, M. A., Guerra, I.R., Schir, R.A. y Motizuki, A. Angiostrongiloidose abdominal. Apresentação de um caso. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz, Rio de Janeiro*, 1982; 77:189-193.
 64. Agostíni, AA., Graef-Teixeira, C, Mazzuco, R. and Becker, L. Angiostrongilose abdominal - parasitose de importancia cirurgica regional? *Parasitología al Día* 1995;19 (Número extraordinario):303.
 65. Morera, P., Pérez, F. Mora, F. y Castro, L. Visceral larva migrans-like syndrome caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1982; 31:67-70.
 66. Ruiz, P.J. and Morera, P. Spermatic artery obstruction caused by *Angiostrongylus costaricensis*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 32: 1958-1959.
 67. Hulbert, T.V., Larsen, R.A. y Chandrasoma, P.T. Abdominal angiostrongyliasis mimicking acute appendicitis and Meckel's diverticulum: report of a case in the United States and Review. *Clinical Infectious Diseases* 1993; 14:836-840.
 68. Graeff-Teixeira, C, Camillo-Coura, L. y Lenzi, H.L. Histopathological criteria for the diagnosis of abdominal angiostrongyliasis. *Parasitology Research* 1991;77:606-611.
 69. Simmons, C. F., Winter, FL, Berde, C, Schrater, F., Humphrey, G. B. Rosen, F., Beaver, P.C. y Weller, P. Zoonotic filariasis with lymphedema in an immunodeficient infant. *The New England Journal of Medicine* 1984; 310:1243-1245.
 70. Terada, M., Tungtrongchitr, A., Ishih, A. and Sano, M. Effects of mebendazole on abdominal angiostrongyliasis in mice after worm maturation: Preliminary trials. *Japanese Journal of Parasitology* 1993;41:481-486.
 71. Terada, M., Kino, H., Akyol, C.V. y Sano, M. Effects of mebendazole on *Angiostrongylus costaricensis* in mice special reference to the timing of treatment. *Parasitology Research* 1993; 79:441-443.

*"El fin último de la vida no es el conocimiento
sino la acción"*

Aldous Huxley

Imagen en la Práctica Clínica

*Dr. Rubén Darío Fernández Suazo**



2.- Laparotomía. Quiste gigante para-ovárico torcido necrosado Ovario y trompa derecha en igual condición.

Ginecoobstetra Jefe de Sala.
Emergencia Ginecobstetricia, Hospital - Escuela.

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

Síndrome de Guillain Barre

Crónico o Recurrente

Guillain Barre Syndrome

Chronic or recurrent

Dr. César Rene Zavala Avalos, Dr. Gustavo E. Aguilera H.'*

RESUMEN. En Agosto de 1993, ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Hondureño de Seguridad Social, una paciente femenina de 6 1/2 años de edad con cuadro de parálisis flácida ascendente progresiva (síndrome de Guillain Barré) que afectó músculos de la respiración, recibiendo apoyo ventilatorio y medidas de sostén, su cuadro remitió hasta la recuperación completa. Un año después es reingresada con igual cuadro recibiendo al igual que en la ocasión anterior apoyo ventilatorio y manejo de sostén, agregándose esta vez esteroides sistémicos, siendo de nuevo satisfactoria su evolución.

El Síndrome de Guillain Barré, es una patología poco frecuente y menos frecuente aún son los casos crónicos recurrentes, presentamos una revisión de su epidemiología, cuadro clínico, criterios diagnósticos y su manejo.

Palabras Clave: Síndrome Guillain Barre

SUMMARY. In August 1993 was admitted to the Honduras Institute of Social Security Intensive Care Unit a 6^{1/2} years old female with symptoms of progressive ascendent flaccid paralysis (Guillain Barre Syndrome) which affect respiratory muscles

requiring assisted ventilation and additional support treatment. Her symptoms disappear to complete remission.

One year later she was admitted again with same history, receiving the same treatment with assisted ventilation and support treatment. This time she also received systemic steroids with satisfactory evolution.

The Guillain Barre Syndrome is a not common entity and less frequent are the recurrent chronic cases. In this article we present a review of the epidemiology, clinical findings, diagnostic criteria and treatment.

Key words: Guillain Barre Syndrome

INTRODUCCIÓN

La incidencia del síndrome de Guillain Barré se reporta en 1.7/100000¹, - dato que si extrapolamos a nuestro medio, podremos esperar unos 85 casos nuevos cada año de los cuales 10-23% ocuparán ventilador mecánico, 2-5% (2-4) morirán, 7-22% tendrán algún tipo de secuela² y 3-10% (2-8) tendrán recurrencia³.

Hay abundante literatura sobre Guillain Barré, su epidemiología, etiopatogenia, manejo y sus complicaciones, pero es poco lo que se escribe de los casos crónicos recurrentes.

* Jefe Unidad de Cuidados Intensivos Unidad Materno Infantil, I.H.S.S, Tegucigalpa.M.D.C. ** Médico Peditra base del Instituto Nacional del Tórax

En la unidad de cuidados intensivos pediátricos del IHSS, se ingreso uno de los pocos casos que se ha podido documentar de síndrome de Guillain Barré recurrente en nuestro país.

PRESENTACIÓN

Paciente femenina de 6^{1/2} años de edad, procedente de Colonia marginal de esta capital, ingresa el primero de Agosto de 1993, con un cuadro de 3 días de evolución de parestesias y parálisis flácida de miembros inferiores y superiores, llegando a afectar músculos de la respiración, al quinto día de evolución ameritando apoyo ventilatorio por espacio de once días. Antecedentes de cuadro respiratorio alto una semana previa al inicio de los síntomas.

Punción lumbar al 7mo. día mostró resultados normales (aunque no cuantificaron proteínas).

Su evolución fue satisfactoria recuperándose totalmente posteriormente.

Reingreso el 6 de Septiembre de 1994, por similar cuadro, con cuatro días de evolución de parálisis flaccida progresiva ascendente, llegando de nuevo a falla respiratoria, necesitando en esta ocasión ventilación mecánica por 31 días.- Al igual que en la ocasión anterior había antecedentes de cuadro respiratorio alto, una semana previo al inicio de la parálisis.

Se manejo con Metilprednisolona a altas dosis; el décimo día se le realizó punción lumbar mostrando disociación albumino-citológica, el perfil inmunológico mostró aumento de IgE; la IgA, IgM, el complemento y el patrón electroforetico de proteínas fue normal.

La biopsia del nervio sural y la velocidad de conducción demostraron desmielinización importante.

Inmunopatología reportó depósito inespecífico de inmunoglobulina en toda la muestra y no se observaron depósitos de C3 en el nervio sural.

Se descartó porfiria, miastenia gravis y no había antecedentes de intoxicación.

DISCUSIÓN

En 1889 Landry⁴ reportó 10 pacientes con neuritis periférica simétrica bilateral caracterizados por parálisis progresiva ascendente, precedidos por parestesias, debilidad y calambres musculares, 2 fallecieron por insuficiencia respiratoria, el resto se recobró.- En 1916 Guillain Barré y Strohl⁵ describieron completamente el síndrome incluyendo los cambios a nivel del líquido cefaloraquídeo.

En 1960 Osler y Sidell⁶ establecieron los criterios diagnósticos así:

1. Parestesias de manos y/o pies, usualmente precediendo el inicio de la parálisis.
2. Parálisis flaccida simétrica difusa que comienza periféricamente y asciende algunas vez involucrando nervios motores medulares y craneales.
3. Pérdida sensorial mínima o transitoria.
4. Temperatura corporal normal o ligeramente elevada durante el inicio de la parálisis.
5. La mejoría de los síntomas usualmente comienzan antes de la tercera semana y continúa sin recurrir.
6. No ocurren complicaciones si hay remisión completa.

Los criterios laborales y de gabinete⁷ para el síndrome de Guillain Barré son:

Disociación albumino citológica en LCR con proteínas mayores de 0.4g/dl y cuenta de células menores de 10.

Estudio de conducción nerviosa, muestra retardo de la velocidad de conducción en nervios motores y reducción o ausencia de potencial de acción sensorial con la estimulación.

Exclusión de porfiria o envenenamiento químico o por metales pesados.

La evolución natural de la enfermedad es variable, 60-70% de los casos tienen antecedentes de cuadro

viral¹⁷ cirugía vacunación⁸⁹ o infección bacteriana,^{10, 11} el intervalo de la enfermedad precedente y el inicio de los síntomas neurológicos varía de 1-4 semanas con una media de una semana.

Su incidencia en USA se informa entre 1.6 -1.9 por 100000 habitantes,¹² afecta a individuos de todas las edades con mayor incidencia en la tercera década de la vida, ambos sexos se afectan por igual,⁶ aunque algunos informes indican predominio del sexo masculino en una proporción de 2:1¹.

Los primeros síntomas de la enfermedad (cambios sensoriales y debilidad muscular) aparecen más comúnmente en miembros inferiores, una minoría puede iniciar con afectación inicial de miembros superiores o inclusive pares craneales¹⁶⁸. Desde su inicio hasta el pico de mayor intensidad varía desde un día hasta 30 con una media de 8 días..

La recuperación es la regla en los que sobreviven, existiendo un periodo de "meseta" desde el pico de mayor intensidad hasta el inicio de la recuperación que va desde unas pocas horas hasta 45 días con media de 10 días y todo el proceso desde el inicio hasta la resolución final o estabilización dura entre 1 a 59 semanas con una media de nueve semanas¹.

La intensidad del cuadro también varía, siendo la mayoría de carácter benigno, limitándose a debilidad de las extremidades, sin embargo 10-23% presentan afectación de los músculos respiratorios ameritando ventilación mecánica, y aunque la mayoría de ellos se recupera completamente, un 7-22% presentan alguna debilidad residual, un 2-5% mueren y entre un 3 y 10% recaer²³.

Las variables consideradas como indicadores pronósticos en cuanto a la posibilidad de recuperación incompleta son a) Una larga hospitalización hasta alcanzar una adecuada fuerza muscular, b) Alta incidencia de ausencia de reflejos osteo-tendinoso profundos, c) Una alta incidencia de debilidad de músculos distales, d) El tiempo desde el pico máximo de debilidad y el inicio de la recuperación.²

El manejo continúa siendo básicamente de cuidados de soporte^{3, 9, 12} para prevenir las complicaciones secundarias a disautonomías o a la debilidad muscular profunda, en particular la que afecta los

músculos de la respiración, los esteroides son muy controversiales aunque si son útiles para los casos de enfermedad crónica recurrente.

La plasmáferesis ha demostrado que detiene la progresión cuando es usado en los primeros siete días de pacientes con cuadro agudos y severos que requieren ventilación mecánica.^{3, 9, 10, 12}

El uso de inmunoglobulina intravenosa^{12, 13} es por lo menos tan efectivo como la plasmáferesis y puede ser superior.¹³

DISCUSIÓN

El presente caso satisface los criterios diagnósticos del síndrome de Guillain Barré como ser la parálisis flaccida ascendente simétrica con afectación sensorial mínima y resolución satisfactoria de la misma, aunque en la primera ocasión no se logró documentar adecuadamente desde el punto de vista laboratorial por problemas inherentes a nuestra infraestructura, estos fueron superados en su segunda hospitalización, lográndose constatar la disociación albuminocitológica en LCR, al igual que los datos de desmielinización en los estudios de conducción nerviosa, descartándose a su vez las patologías de diagnóstico pertinentes.

En ambas acciones un cuadro respiratorio probablemente viral precedió el cuadro en el lapso de una semana.- La evolución fue rápida llegando a falla respiratoria en las dos ocasiones antes del 4to. día y variando la duración del apoyo ventilatorio en ambas ocasiones siendo en la primera ocasión sólo 11 días contra 31 de la segunda.

No se lograron obtener datos sobre secuelas posteriores a su 2do. cuadro pero no hubieron después del cuadro inicial.

Las complicaciones básicamente fueron de índole infecciosas por la instrumentalización realizada y ocasionales atelectasias que se resolvieron satisfactoriamente.

El manejo en ambas oportunidades fue de sostenimiento evitando o tratando las complicaciones, en su recurrencia se utilizaron esteroides, no siendo posible el uso de inmunoglobulinas, debido a los costos y la terapia de plasmáferesis no se encuentra

a nuestro alcance.- Sin embargo, esperamos en un futuro poder hacer uso de estas herramientas terapéuticas que disminuirán los costos, días hospital, ventilación mecánica y mejorarán aún más el pronóstico de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

- 1.- Kennedy RH, et al. Guüilain Barré Syndrome: 42 year Epidemiologic and Clinic Study. Mayo Clinic Proc 1978; 53: 93-99
- 2.- Elberle E., BrinK.J. Azen S. Whit D. EarlyPrediction of incomplete recovery in Children with Guüilain Barré Polyneuritis J. Ped. 1975; 86: 356-59.
- 3.- Guüilain Barré Syndrome Group. Plasmapheresis and acute Guüilain Barré Syndrome. Neurology 1985; 35:1096-104.
- 4.- Lnadry O. Note sur la paralysie ascendante algue. Gas Hebd Med Chir 1859; 6:472-474; 486-488.
- 5.- Guüilain G. Barré J-A Strohl A. Sur un syndrome de radioto-Neurite avechy peralbuminose du liquide cephalo rachiden reaction cellulaire: remarques sur les caracteres cliniques et graphiques des reflexes tendineaux. Bull Sod Med Paris 1916; 40: 1462-70.
- 6.- Osler LD Siddeü AD. The Guüilain Barré Syndrome, the need for exact diagnostic criteria N. Engl J. Med. 1960; 28-59.
- 7.- Moore P. James O. Guüilain Barré Syndrome. Incidence, Management and outcome of mayor coraplications. Critical Care Medicine 1981; 9:549-54.
- 8.- O Neüil F. et al. Acute inflamatory demyelinating polyradicuiio neuropathy Guüilain Barré Syndrome after immunization with hemophüus influenzae tipe b conjúgate vaccine. J. Pediatr 1985; 115: 743-46.
- 9.- Zwiman B. Amson B. Inmunologic aspect of neurological and neuromuscular diseases. JAMA 1987; 258: 2970-73.
- 10.-The Utüity of Therapeutic Plasmapheresis for neurological disorders. Consensus conference. JAMA 1986; 256: 1333-37.
- 11.-Kohler P. Gold blatt D. Guüilain Barré Syndrome following Campylobacter jejuni enteritis. Arch Neurol 1987, 44 1219.
- 12.- Shedar F. Murphy G., Rolfman Ch. Benefit of intravenously administered immune serum globulin in patients with Guüilain Barré Syndrome J. Pediatr. 1990; 116: 141-44.
- 13.- Van Der Meche F.G.A. Schmitz P.I.M. and the Dulch Guüilain Barré Study Group. A randomized trial comparing intravenous inmune globulin and plasma exchange in Guüilain Barré Syndrome N. Engl J. Med 1992;326: 1123-9.
- (14) Hartung H. et. al. Guüilain Barré Syndrome: Activated Complement C3a. and C5a. m CSF. Neurology 1987; 37:1006-1009.

"Cumple con la obligación más cercana a ti. Así tu siguiente obligación te resultará más clara"

Thomas Carlyle

Agnesia Renal

Informe de un caso y revisión de literatura

Renal Agnesis Case Report And Review

Dr. Roberto Lozano Lando, Dr. José Ramón Montoya***

RESUMEN. Informamos el caso de un paciente de 8 años de edad con Hematuria Macroscópica de 8 días de duración.

Se presentó espontáneamente en el Hospital General San Felipe y Asilo de Inválidos. En base a los estudios de gabinete se postuló el diagnóstico de Agnesia Renal Izquierda. El Ultrasonido (U.S) de vías urinarias mostró Agnesia Renal versus Atrofia Renal Izquierda Lesión Quística de 20mm. Riñón derecho normal, que por pielograma intravenoso (P.I.V.) resultó ser agnesia renal izquierda con riñón derecho con función vicariante.

PALABRAS CLAVE: *Agnesia Renal*

SUMMARY. We report a case of a left Renal Agnesis in a 8 year old patient, seen at the Pediatrics Department of San Felipe General Hospital, complaining spontaneous macroscopic hematuria of 8 days in length.

KEY WORDS: *Renal Agnesis*

Hospital General San Felipe
Departamento de Radiología, Hospital VIERA

INTRODUCCIÓN

La Agnesia Renal, se debe al mal desarrollo de la naturaleza embriológica en la yema renal es un ejemplo importante de una anomalía del desarrollo.⁷

Es una entidad rara aproximadamente de 1:1000 nacimientos.⁸

Se determina por medios radiográficos, autopsia tomografía axial computarizada (TAC), ultrasonido (U.S) pielograma intravenoso (P.I.V.).

El TAC, es alternativa confiable.

La presencia de un riñón único en enfermedades del tracto urinario puede modificar su manejo.¹³

El riñón solitario se desempeña satisfactoriamente sino es sujeto a bacterias, tóxicos, ataque obstructivo manifestado por dolor, piurias, anurias y hematurias.

Un solo riñón es más apto para asiento de enfermedades. Es más frecuente del lado izquierdo y el sexo masculino.¹⁵

El riñón único presenta casi siempre hipertrofia compensadora, usualmente es normal pero puede presentar complicaciones en el 66% de los casos.¹⁶

Usualmente no hay tendencia familiar aunque se han descrito casos en hermanos.¹³

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 8 años de edad, de nombre M.R.S. procedente del municipio de Texiguat

Departamento de El Paraiso. Es admitido en el Servicio de Pediatría el 11 de Octubre de 1996 con No. de expediente 75-71-30, sin hoja de remisión de su comunidad por el guardián de salud.

SUBJETIVAMENTE: Hematuria de 8 días de duración. el chorro de la orina es fuerte, sin - frecuencia urinaria.

OBJETIVAMENTE: Se le encontró en buen estado general, nutrición buena, con signos vitales dentro de límites normales, pulmones y corazón normales, abdomen blando depresible sin visceromegalias, genitales sin malformaciones, miembros inferiores con buena movilidad de músculos y articulaciones, reflejos presentes.

RESULTADOS DE EXAMENES DE LABORATORIO

El hemograma con serie eritrocítica 13.3, serie granulocítica, leucocitos 8.600, neutrofilos 5.54%, eosinófilos 2%, linfocitos 44% serie megacariocítica, plaquetas 360,000; el examen general de orina y urocultivo negativos, las pruebas de función renal; nitrógeno ureico 10, creatinina 1.1.

Se realiza U.S de vías urinarias con fecha 18 de noviembre de 1996 que reveló: riñón derecho con dimensiones máximas de 86 X 41 m.m sin evidencia de patología.

En el lado izquierdo en la región anatómica correspondiente al riñón ipsilateral se demuestra lesión quística de 20 mm, sin lograrse demostrar parenquima renal, se rastrea en busca de ectopía sin demostrarse imágenes sugerentes de riñón en esta localización.

La vejiga urinaria y próstata son normales.

Con los datos obtenidos se realiza un P.I.V. el 6 de diciembre de 1996: La placa simple de abdomen no muestra cálculos radiopacos en el trayecto renoureteral, no se identifica la sombra renal izquierda.

Posterior a la administración del material de contraste endovenoso se identifica riñón derecho único, riñón izquierdo ausente, el sistema calicial y el uretero observado en el lado derecho es normal, la vejiga urinaria no muestra patología. (Fig. 1)

En el uretrocistograma miccional: la vejiga sin evidencia de alteración en sus bordes, la proyección miccional muestra la uretra con calibre, trayecto, distribución anatómica normal *vero-montanum* sin alteraciones no hay estreches no se identificó reflujo vesico ureteral.

En la actualidad el paciente presenta buenas condiciones generales sin anomalías en sus funciones

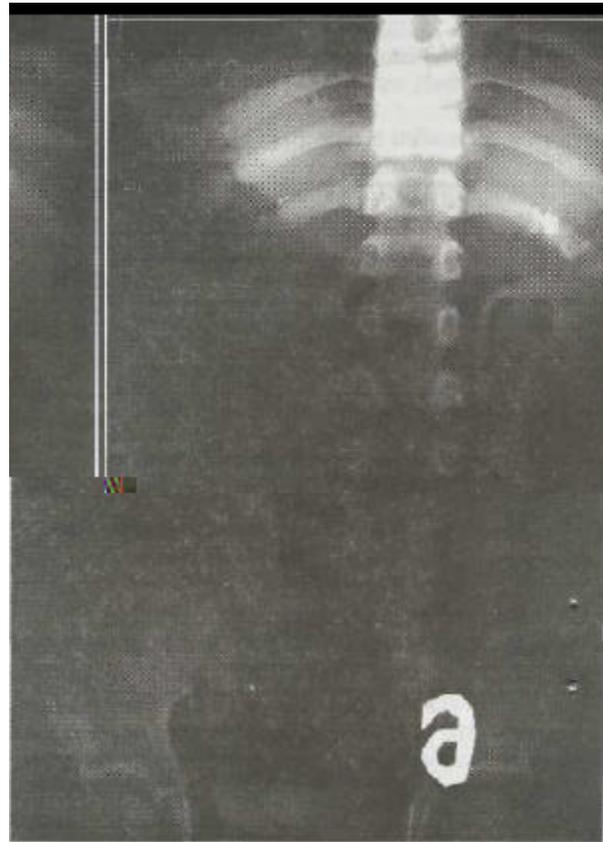


Fig. 1

con el plan de seguimiento por Consulta Externa del servicio de Pediatría.

DISCUSIÓN

La Agenesia Renal Unilateral, es una entidad rara. Oscilando desde 0.15-0.16/1,000 nacimientos establecidos por medios radiográficos y autopsia.²

Informes recientes revelan que individuos con Agenesia Renal Unilateral, raramente presentaban mal formación: Ano imperforado, útero didelfo, vagina imperforada, fistula rectovaginal.^{3 4}

El diagnóstico establecido no explica una situación clínica y fortuitamente ha demostrado manejo crítico.⁷

El manejo de la enfermedad del tracto urinario se puede modificar por la presencia de un solo riñón.⁸

El 40% de la enfermedad renal es causado por mal desarrollo de naturaleza embriológica.⁷

El diagnóstico Pre-natal de Agenesia Renal, es suspicaz con ultrasonido y pielograma intravenosa (P.I.V.) En el recién nacido se sospecha por malformaciones congénitas.¹⁹

Atresia esofágica, cardiopatía congénita, espina bífida.

La teoría común aceptada de embriogénesis indica que la yema renal es la causa primaria del desarrollo en el riñón definitivo. La falta de existencia en la yema ureteral o fracazo en el desarrollo de la yema ureteral desde el conducto de Wolff conduce a la Agenesia Renal.⁶

La ausencia completa de la yema, la malograda maduración ureteral evita elaborar blastema metanéfrico en el tejido renal adulto.

Si existe un cambio desfavorable después de las 4 semanas el conducto mesonéfrico y de Muller tienen desarrollo normal y únicamente la yema ueteral y el blastema metanéfrico son anormalmente influenciados, con arquitectura genital normal, a pesar de la ausencia del riñón.

« ASHLEY Y MOSTOFI presentaron una teoría reciproca de agenesia renal apoyados en la autopsia de 304 casos 11 con desarrollo renal sin formación de uréter.

Los casos indican que la existencia de la yema ureteral necesaria en la formación del riñón y que el blasfema metanéfrico presenta la habilidad de diferenciarse en un riñón, y el desarrollo del espinazo nefrogénico es potencial en la diferenciación del riñón.⁵

El espinazo nefrogénico conduce a la formación en el pronefros, conducto pronéfrico, mesonéfros y yema ureteral; el espinazo es parte principal del embrión.

La Tomografía Axial Computarizada (TAC) con su resolución superior anatómica probablemente es la mejor vía en la confirmación de presencia o ausencia del riñón.¹²

La TAC es alternativa confiable y sencilla e identifica fácilmente la Agenesia Renal; a aumentado en importancia la habilidad de Radiólogo en la visualización de estructuras renales y perrinales.¹⁸

La ausencia del riñón con frecuencia modifica el manejo y la presentación.¹³

En anuria inexplicable súbita considerar Agenesia Renal.

Paciente con Agenesia Renal evidente deben ser rastreados con ultrasonido ya que un número de

pacientes se encontrará un riñón infectado crónicamente.¹¹

Las anormalidades genitales en la hembra tienen relación próxima y ausencia congénita de vagina.

La ruptura traumática de un solo riñón que casi siempre es mayor que los riñones pariados es por lo tanto más propenso a daño.¹⁴

La Cistoscopia es útil en la ratificación en el diagnóstico de Agenesia Renal, al no encontrar un segundo orificio ureteral, pero da hallazgos incompletos con una próstata intravesical grande que dificulta la visualización del orificio ureteral.⁹

Los uréteres ectópicos que se abren hacia afuera de la vejiga dificultan el diagnóstico.

La ausencia congénita de un riñón es compatible con un buen estado de salud, siempre que el riñón solitario hipertrofiado compense las funciones normales, por lo común el volumen estructural del riñón solitario se aproxima a dos órganos normales realizando su capacidad funcional (Hipertrofia Compensadora)¹⁶. Está menos protegido debido a su gran volumen por lo que tiene mayor riesgo a traumatismos y se han practicado nefrectomías accidentales de riñones únicos que han sufrido lesiones.^{18A}

La sospecha de riñón único es contraindicación para practicar biopsia renal.¹⁸

CONCLUSIONES

La revisión de la literatura de este hallazgo pretende describir la etiología, incidencia características y diversos métodos de diagnóstico en la Agenesia Renal.

Tiene bastante importancia su revisión por la rareza de su frecuencia uno por cada 1,000 nacimientos. El riñón único está menos protegido debido a su gran volumen y se han practicado nefrectomías accidentales de riñones únicos que han sufrido lesiones.

Fue manejado por personal Médico de Pediatría y Radiodiagnóstico lo que denota capacidad e interés por la población de escasos recursos económicos.

Por último lo más importante es motivar al personal Médico a promover los estudios en base a imágenes por su confiabilidad, sencillez y utilidad.

AGRADECIMIENTO

Al Departamento de Radiodiagnóstico del HOSPITAL SAN FELIPE Y ASILO DE INVÁLIDOS, y en

especial al Doctor JOSÉ RAMÓN MONTOYA, que participó en la elaboración de los estudios por imágenes.

REFERENCIAS

- 1.- Wilson R. D. and Baird, D.A: Renal Agenesis In British Columbia. Amer J. Med. Genet, 1985; 21: 153.
- 2.- Howard W.H UI Bunker. S. R, Karl, R. D.J. r. Ralston T., Hartshorne, M. F., Cawthon, m.a. and Bauman, J. M: Unilateral Renal Agenesis and other causes of the solitary photopenic Renal Fossa. clin, núcl med. 1985; 10:270.
3. Denes, f. t. montellato, N. I. D. López. R. N., Filho, C. M. B. and cabral. A. D.: Seminal vesicle cyst and ipsilateral Renal Agenesis. Urology, 1986 28: 313.
- 4.- Gupta. N. D. and Gilí, I.B. S. Skeletal anomalies associated with unilateral renal Agenesis. Brit. J. Urol. 1986; 59:110.
5. Ashley, D. J. B. and mostofi. F. K.: Renal Agenesis and Dysgenesis. J: Urol. 1960; 83: 211.
- 6.- Magee.M.C. Lucey. D.T. and Fried, F.A.: A new embryologic classification for uro-gynecologic malformations: The Syndromes of mesonephric Duct induced mullerian deformities J. Urol. 1979; 121: 265.
- 7.- Gorvoy, J. D. Suhlewicz. J. and Bothfeld, S. H: Unilateral Renal Agenesis in two siblings. case report. Pediatrics 1982; 29: 270.
- 8.- Arnold, J. H.: A clínico histologic consideration of renal malformations J. Urol 1960; 84:510.
- 9.- Campbell, M.F: Anomalies of the kidney. in: Uirology, 3 R de ED. Edited by M.F. Campbell and J.H. Harrison, Philadelphia: W. B. Saunders Co.,Vol. 2Chapt36,P1421, 1970.
- 10.- Oleaga, J. A,Wein, A. J. Freiman.D.B.Husted.J.W.and ring. F. J.: Renal Venoraphy. New applications in Pathologic conditions.-.Urology, 1978; 12: 609.
- 11.-Sanders R. C: Renal Ultrasound. R. A. D Clin. N. Amer. 1975; 13: 417.
12. Forbes, W.S. Isherwood, I. and Fawcitt, R. A.: Computed Tomography in the evaluation of the solitary or unilateral Non functioning kidney. J. Comput. Assist. Tomogr 1978 2: 389.
- 13.- Lowe. K. G.: Anuría in patients with single functioning. kidney. Brit. J. Urol, 1960; 32:267.
- 14.- Cope. J. C, Traumatic rupture of a congenital solitary Kidney. J. Urol. 1964; 92: 377.
15. Collins, D. C. Congenital Unilateral Renal Agenesis, AnnSurg 1932; 95: 715.
- 16.- Emanuel B. Rachman, R. Aronson, N y Welss, H.: Congenital solitary Kidney, A review of 74 Cases. AmJ. Dis Child 1974; 127:17.
- 17.- Lyan, F, W: Trauma Of solitary Kidney. Urol. Catan Rev 1949; 53: 606..
- 18.- Kissane, J. M.: Congenital Malformations. En: Heptinstall, R. H. (r.D.) Pathology of the Kidney Londres, Churchill, LTD. 1966, P.63.

"Siempre ría cuando pueda. Es la medicina más barata"

Lord Byron

Aspectos relevantes de la Onceava Conferencia Internacional del SIDA

(Segunda de tres partes)

*Dr. Efraín Bu Figueroa**

Un panel internacional de expertos en SIDA patrocinados por la Sociedad Internacional Norteamericana de SIDA, dio a conocer nuevas normas terapéuticas para el manejo del tratamiento antiviral en los pacientes infectados. Tales normas están basadas en los avances terapéuticos hechos en el último año, y en el entendimiento de como se multiplica el VIH en el transcurso de la enfermedad. Se comunican combinaciones terapéuticas mas efectivas, el desarrollo de nuevos métodos para medir la carga viral y la disponibilidad de varias nuevas drogas. Las recomendaciones incluyen nuevas opciones de tratamiento del paciente con infección VIH y SIDA.

El panel de 13 expertos discutió sobre cuatro preguntas básicas: cuando iniciar tratamiento?, que tipos de drogas usar?, cuando cambiar la terapia? y que medicamentos deben usarse al cambiar el tratamiento?.

CUANDO INICIAR EL TRATAMIENTO

El panel recomienda que debe iniciarse tratamiento antes que ocurra daño irreversible del sistema inmune, así:

- Paciente asintomático con menos de 500 linfocitos CD4.

- Paciente asintomático con más de 500 linfocitos CD4 y una carga viral mayor de 30.000 O que tengan un rápido descenso de los linfocitos CD4. Puede considerarse tratamiento para pacientes con carga viral de 5,000 a 10,000.
- Pacientes sintomáticos con candidiasis mucosa recurrente, leucoplaquia pilosa oral, fiebre crónica inexplicable, diaforesis nocturna y pérdida de peso.

QUE TIPO DE MEDICAMENTOS DEBEN USARSE.

El tratamiento más potente en los actuales momentos es la combinación de dos agentes nucleósidos y un inhibidor de proteasa (Indinavir, Ritonavir, Saquinavir), sin embargo la experiencia con inhibidores de proteasa ha comenzado recientemente y por tanto es limitada, de ahí que hasta que se tengan resultados de más ensayos clínicos sobre éste último grupo de medicamentos, el panel de expertos recomienda terapia inicial con cualquiera de los regímenes siguientes:

- Zidovudina y Didanosina o
- Zidovudina y Zalcitabina o
- Zidovudina y Lamivudina o
- Monoterapia con Didanosina

Si se decide agregar un inhibidor de proteasa a cualquiera de los anteriores esquemas, la selección debe fundamentarse en potencia antiretroviral, tolerancia, duración del efecto antiviral, patrón de resistencia y costo. En todo caso el inhibidor de proteasa debe agregarse al paciente sintomático con número bajo o rápida disminución de linfocitos CD4 y aquellos con carga viral alta.

Jefe de Departamento de Medicina Interna y del Servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital Escuela. Profesor de Medicina UNAH.

CUANDO CAMBIAR EL TRATAMIENTO

Las razones para un cambio de tratamiento son:

- Falla al tratamiento, evidenciado por creciente multiplicación viral.
- Toxicidad o intolerancia.
- Falta de adherencia a la terapia así como tratamiento subóptimo.

CAMBIO DEL MEDICAMENTO

La decisión hacia que drogas cambiar estará influenciada por la razón primaria del cambio; si es por intolerancia, la selección de un medicamento tolerable es fundamental. Si la razón es por falla terapéutica, deberán buscarse drogas potentes con diferentes mecanismos de acción y que no muestren resistencia cruzada.

El panel concluye sobre esto, que en general es recomendable el cambio a un régimen más potente basado en fundamentos clínicos, inmunológicos y virológicos.

En caso de falla terapéutica o intolerancia en pacientes que hayan estado con combinación de nucleósidos se recomienda, el cambio a una terapia combinada con por lo menos dos nuevas drogas como ser uno o dos análogos de nucleósidos y un inhibidor de proteasa. En pacientes cuya terapia inicial haya sido con inhibidores de proteasa, deberá cambiarse cuando sea aplicable a un régimen que incluya dos nuevas drogas; sobre éste punto no se puede -por ahora- hacer más recomendaciones debido a la aún escasa experiencia acumulada.

CUANDO SE DEBE SUSPENDER LA TERAPIA ANTIRETROVIRAL

En aquellos pacientes con enfermedad avanzada y que tienen toxicidad significativa a los distintos medicamentos a tal punto que afecta notablemente la calidad de vida. Sin embargo es de hacer notar que en pocos días después de omitir el tratamiento habrá incremento de la carga viral.

"Aquél que cada mañana planifica las actividades de su día y sigue su plan, cuenta con una guía que lo conducirá a través de las dificultades y vicisitudes de la vida. Pero donde no hay planificación, cuando se está a lo que venga, el caos pronto reinará"

Víctor Hugo

Estudio retrospectivo de veintidós años de uso clínico de maproptilina

Retrospective study of a twenty two years of clinical use of maproptilina

*Dr. José Modesto Meza**

RESUMEN. El autor hace un estudio retrospectivo de múltiples casos de depresión tratados con maproptilina (Ludiomil). Utiliza la clasificación nosológica de Paul Kielholz y hace un estudio sobre dicho medicamento.

Palabras Clave: Depresión - Antidepresivos - Matroptilina.

SUMMARY. The autor make one retrospective study of multiples cases of depression treated with maproptiline (LUDIOMIL). He use the nosologic classification of Paul Kielholz and make one study over this drug.

Keywords: Depression - Antidepressives - Matroptiline.

INTRODUCCIÓN

El autor comenzó a utilizar el medicamento en casos diversos de depresión en 1974 en el cual lo ha utilizado en 250 pacientes con diversos éxitos que describe en el estudio. La maproptilina es un excelente antidepresivo, que además posee una acción ansiolítica. Además de la clasificación fenomenológica:

que divide la depresión en inhibida y agitada, el autor utiliza la clasificación nosológica de Paul Kielholz de la Clínica Psiquiátrica Universitaria de Basilea.¹⁶¹

MATERIAL Y MÉTODOS

El autor hace un análisis de 250 pacientes de Honduras y Chile que fueron tratados con Ludiomil de 25mg en diferentes dosis desde 1974 hasta 1996. Los pacientes corresponden al Hospital Psiquiátrico Mario Mendoza, Hospital Barros Luco-Trudeau, Clínica Psiquiátrica Universitaria, éstas últimas de Santiago, Chile y su clínica privada.

En su estudio 150 corresponden al sexo femenino y 100 al sexo masculino, y la edad media de todos los casos es de 32 años, la edad mínima es de 17 años, la edad máxima es de 96 años.

RESULTADOS

El autor demuestra el éxito alcanzado en su estudio siendo de Muy Bueno en 230 casos Regular en 15 casos y Nulo en 5 casos. De los 250 casos: 230 casos corresponden a la Depresión Psicógena de Kielholtz y 20 casos a la Depresión Somatógena de Kielholtz.¹⁷¹

Desde que el hombre ha escrito crónica sobre su conducta, dice Sir Denis Hill ha dejado comentarios

Jefe de Servicios Médicos, Hospital Psiquiátrico Santa Rosita, Apartado 337, Tegucigalpa, M.D.C.

acerca de los individuos que presentan tendencia a la melancolía.

La depresión es una reacción afectiva normal; una emoción natural y normal. Es algo que todos podemos padecer; en realidad, si no sentimos depresión (en la forma de aflicción) cuando las circunstancias son extremadamente adversas, es que algo anormal nos ocurre. Pero existen algunas personas -de hecho, un número muy elevado de individuos- que presentan una vulnerabilidad excesiva ante circunstancias penosas o adversas. Dichos sujetos tienden a reaccionar ante circunstancias desafortunadas en forma tan exagerada, que su conducta llega a ser patológica.

Se cree que a nivel mundial el 10% de la población padece un trastorno de ánimo depresivo. Puede esperarse que un 8% de los hombres y un 16% de las mujeres padezcan de un cuadro depresivo durante su vida.

El síndrome depresivo es múltiple, se puede presentar como "POLONIO:"...

*Su Alteza
Cayó en una tristeza,
Después en un ayuno,
Después en un desvelo,
Después en un vacío, Y
por este desempeño Fue a
dar al desvarío*

Que ahora le aflige y todos lamentamos". Shakespeares, Hamlet, Acto 2, Escena 2. ⁽⁹⁾ pero en su gran mayoría puede presentarse con la entrada: humor básico deprimido, disminución de los impulsos vitales y sentimientos de culpa primarios; pero en otras oportunidades pueden haber signos y síntomas somáticos, pero el peligro más serio es la ideación suicida.

A las postrimerías de este siglo es lógico que la depresión, sea una preocupación general, que se acompaña claro está con la depresión económica y las noticias deprimentes que nos afligen y nos agobian.

No vamos a negar que los antipresivos tricíclicos son, los que por largo tiempo han hecho frente a la depresión así: la imipramina, amitriptilina,

clorimipramina, trimipramina, nortriptilina, protriptilina. La maproptiina corresponde a lo que el psiquiatra español Ayuso Gutiérrez¹¹ llama antidepresivos de segunda generación junto con la mianserina, viloxacina y amineptino. En los "nuevos" antidepresivos están: fluvoxamina, fluoxetina, paroxetina, sertralina, moclobemida, venlafaxina.

La maproptiina como inhibidor de la recaptación de noradrenalina, en 1972, fue bioquímicamente el primero y más eficaz antidepresivo no dependiente de la exclusividad tricíclica, sino la primera estructura tetracíclica, que se diferencia químicamente de los tricíclicos por un puente de etileno en el anillo central. Su cadena lateral alifática termina en un grupo amino secundario, similar a la desipramina. El puente estabiliza el ángulo de flexión a de 60° relevante para el efecto antidepresivo. La maproptiina se difunde pasivamente por la pared intestinal y se absorbe casi del todo tras la toma oral, como se infiere de comparar dosis orales e intravenosas de 50 mg. La concentración máxima se alcanza después de 6-16 horas, pero en ciertos casos sólo pasadas 24 horas de administración. La vida media biológica es de 43.1+12.1 horasTM.

El efecto de la maproptiina se instaura mucho más rápidamente que el de los antidepresivos tricíclicos. Despliega una marcada acción ansiolítica, además de elevar estado de ánimo.

Entre los efectos secundarios por orden de mayor a menor encontramos en los pacientes sequedad en la boca, somnolencia, vértigos, debilidad, temblor, estreñimiento, taquicardia, sudoración, hipotensión ortostática.

En este lustro final del siglo veinte, sin equivocaciones, podemos decir tajantemente que la depresión está ligada a la situación asfíxica que estamos viviendo gracias a las medidas económicas neoliberales que se están imponiendo en todos los países, ricos y pobres, máxime los de latinoamérica, de ahí que ello, ligado al temor a enfermarse, a perder el empleo, los bajos salarios, de no gozar la seguridad material, radica nuestra cruda realidad, una causa de la depresión.

En todos los pacientes encontramos: humor básico deprimido, disminución de los impulsos vitales (iniciativa, energía que empuja a la acción y fuerza

de resistencia y sentimientos de culpa primarios (autoinculpación por pequeneces, explotación morbosa en busca de errores, ofensas cometidas, ideas de enfermedad, ideas de pobreza). No se puede menospreciar el insomnio como síntoma axial de la depresión¹²».

En cuanto a los casos encontrados de Depresión Psicógena, correspondieron 180 a Depresión Neurótica, 30 a Depresión por agotamiento y 20 a depresión reactiva pero en la mayoría de ellos había una combinación de las tres. Para el caso muchas mujeres tenían el diagnóstico "neurosis mixta angustioso-depresiva con elementos histéricos", primero hay que tratar la neurosis, casi siempre con Psicoterapia Racional Emotiva de Albert Ellis junto con la depresión con el medicamento: maprotilina. No podemos dejar que el medicamento lo haga todo.

Nuestra experiencia, como en la experiencia de Paul Kielholz es que en las mujeres son las malas situaciones familiares, decepciones en la vida amorosa y sexual, y la ansia insatisfecha de notoriedad, los desencadenantes del trastorno de ánimo depresivo; mientras que en los hombres, son los conflictos profesionales los que gatillan el síndrome depresivo. La seguridad material insatisfecha fue común donominador en hombres y mujeres.

En cuanto a la Depresión Somatógena 10 casos correspondieron a depresión arterioesclerótica o senil y 10 casos a depresión somatógena sintomática, constituido por pacientes cardíacos, hipertensos y diabéticos. Muchas veces los Internistas, creen no necesario dar antidepresivos, pero no es "diciéndole que no le haga caso a la tristeza, al insomnio que las cosas se arreglan" aunque el autor tuvo un caso en que el paciente se negó rotundamente a tomar antidepresivos -fuera de este estudio- alegando que los fármacos antidepresivos alteraban el intelecto, y si tenía años de padecer de melancolía bien podía enfrentar sólo su depresión galopante.

El resultado de muy bueno a los 28 días de tratamiento con maprotilina se vio en el 92% de los pacientes. Todos nuestros pacientes fueron de manejo ambulatorio y utilizamos casi siempre dosis de 75 mg, en dosis de una tableta tres veces al día, y en oportunidades en que el mismo paciente manifestaba mucho sueño cambios a una por la

mañana y dos tabletas a la hora de acostarse, en algunos pacientes sólo usamos 50mg por la noche o sea dos tabletas de 25mg. El resultado de regular en 15 pacientes se debió a múltiples problemas, algunos escondieron otras patologías psiquiátricas concomitantes, como fármaco-dependencia, drogadicción, psicopatías y miedo a los psicofarmacos y más tendencia a la homeopatía o la medicina natural, después se dieron cuenta que sólo con el antidepresivo podían mejorar y volvieron a la consulta. El resultado de regular fue en el 6% de los casos.

En los que el resultado fue nulo, 2% de los casos, hubo necesidad de someter a los pacientes a la terapia electroconvulsiva, única manera de sacarlos de la depresión. El autor supone que cada paciente responde de acuerdo a su idiosincracia y metabolismo a determinado tratamiento y no podemos trazar tratamiento iguales para todos los pacientes.

El autor en 50 pacientes les pasó la Escala de Hamilton, saliendo todos con valores superiores a 30 puntos y luego al terminar el tratamiento, la escala bajó ostensiblemente.

Es evidente que si un paciente no cumple, ni los catorce días de tratamiento difícilmente podemos decir que ha mejorado, sino se han cumplido los 28 días de tratamiento. El autor no se dejó influenciar por falsos alegros de mejoría con pocos días de tratamiento.

Un caso que vale la pena resaltar es la relación de Depresión y Alcoholismo. El autor se vio en una encrucijada difícil, distinguir que fue primero, porque una puede ser consecuencia de la otra. Algunos alcohólicos recuperándose ya en abstinencia y estando en grupos de soporte como Alcohólicos Anónimos, demostraron una depresión galopante, siendo las características, alcohólico, solitario, divorciado.

Aunque el diagnóstico de Depresión, parece estar muy de "moda", debemos quedar bien claros de que todo ser humano tiene derecho a estar triste o como muchos que dicen que la música de marimba es triste, o como bien dice el Dr. Guillermo Vidal,⁽¹³⁾ en cuanto a los tercios, un tercio de los depresivo se recuperan, otro tercio mejoran y el otro tercio empeoran o siguen igual. Así es la vida.

REFERENCIAS

- 1.- AYUSO G.J.L., Transtornos del ánimo, 1768-1783, 3er. Tomo, Enciclopedia Iberoamericana, Buenos Aires, Argentina, 1995.
- 2.- CIBA, Ludiomil, el antidepresivo con espectro de acción equilibrado, Ginebra, Suiza, 1972.
- 3.- CIBA-GEIGY, Ludiomil, más de diez años de experiencia clínica, Basilea, Suiza, 1987.
- 4.- Constantino el Africano, De Melncholia, Acta, Suplemento No. 1, Buenos Aires, Argentina 1992.
5. JUKES ANTHONY, Depression the biochemical and physiological role of Ludiomil, Verda Malta, 1976.
- 6.- KIELHOIZ P., PAUL, Depressive Illness, Diagnosis, assessment, treatment, Hans Herber Pubis Basilea, Suiza, 1972.
- 7.- KIELHOIZ P., POLDINGER, W. ADAMS C, Masked Depression, DAV, 1982.
- 8.- MURPHY E., Ludiomil in general Practice, Volume 5, Supplement(4), Torquay, England, 1970.
- 9.- MEDCOM, Depresión, Lakeside Laboratories, N.Y., U.S.A., 1970.
- 10.- PATIENT CARE, Depresión ¿enmascarada o ignorada?, U.S.A., 1970.
- 11.- PICHOT P, BERNER, P., WOLF R., THAN K, New prospects in the treatment of Depression, Psychiatry, the state of the art. 1983.
- 12.- ROSEN, HUGO, MD, A Clinicians guide to Affective Disorders, Mnenosyne Publishing, Miami, U.S.A., 1979.
- 13.- VIDAL, G., Depresión resistente y la resistencia de los psiquiatras, Acta Psiquiátrica y psicológica de América Latina, 1996.

"Todo lo necesario para derrotar el hechizo de la inercia y la justificación es esto: Actúe como si fuera imposible fracasar. Esta es la fórmula mágica, la orden del día que nos traslada del fracaso al éxito"

Dorotea Brande

Factores que influyen en el Cultivo y la Serología para el Diagnóstico de las infecciones por Salmonella

Factors that Influence Culture and Serology in Salmonella Infections

Dr. Edmundo R. Poujol*

Para situarse dentro de los problemas que se discutirán, conviene leer el artículo "Empleo correcto de las Reacciones Febriles (Welch-Stuart y Widal)" publicado en el Vol. 64, No. 1 de esta revista.¹⁴⁾ El primer párrafo dice lo siguiente:

"En el laboratorio, la tifoidea, la paratifoidea y la brucelosis se diagnostican por el aislamiento e identificación de la bacteria en cultivo de productos del paciente y por investigación de anticuerpos en el suero, es decir, por serología". Se discutirá en forma resumida cada método.

EL CULTIVO

Salmonella produce tres tipos de infección: gastroenteritis, septicemia y fiebres entéricas (tifoidea y paratifoidea). La primera se diagnostica por coprocultivo, la segunda por hemocultivo y las últimas por coprocultivo, hemocultivo y urocultivo¹⁶⁾. La tifoidea también se puede diagnosticar por mielocultivo y por raspado de las roseólas, pero no se discutirán. Cualquiera de estos cultivos tiene valor diagnóstico absoluto, es decir que, en presencia de síntomas, el aislamiento de la bacteria confirma el diagnóstico. Pero es necesario saber que, en las fiebres entéricas, el hemocultivo, el coprocultivo y el urocultivo tienen una época en que son más frecuentemente positivos.

En la Figura No. 1 se puede observar que el hemocultivo es más frecuentemente positivo en la primera semana de la enfermedad y que poco a poco va disminuyendo su efectividad. Este es el examen que debe ordenarse en la primera semana de síntomas. El coprocultivo es negativo en la primera semana y a partir de la segunda semana comienza a dar resultados positivos, hasta la tercera o cuarta en que muestra la mayor frecuencia de cultivos positivos. El urocultivo tiene una curva semejante a la del coprocultivo, pero su positividad no llega a ser tan alta. Por consiguiente, en la primera semana no es adecuado solicitar coprocultivo y/o urocultivo.

Curva de los cultivos durante la enfermedad

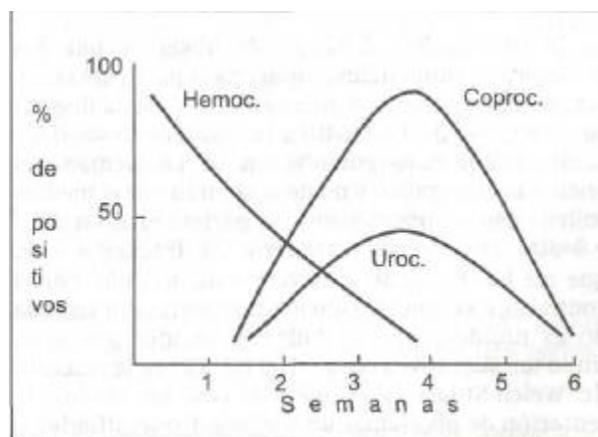


Figura No. 1

*Departamento de Microbiología, UNAH.

LA SEROLOGIA

Solo es útil para el diagnóstico de las fiebres entéricas. Antes de la discusión, conviene explicar algunos conceptos, en base al contenido del artículo de la referencia No. 4.

Reacción positiva.

Es el resultado positivo en la reacción de Welch-Stuart, confirmado por la de Widal.

Reacción negativa.

Es el resultado negativo en la reacción de Welch-Stuart o bien, el resultado positivo en la de Welch-Stuart, pero negativo en la confirmación por Widal.

Título de la reacción

Es la más alta dilución del suero que produce una reacción positiva (1:20, 1:40, 1:80, 1:160, 1:320). Las reacciones serológicas no tienen el mismo valor del cultivo. Solo hay un caso en que tienen valor absoluto y es cuando, en presencia de síntomas, se demuestra una elevación en el título en dos muestras tomadas con un intervalo de 8 a 10 días⁽³⁶⁾. Se considera que hay aumento en el título cuando se pasa, por ejemplo, de negativo a 1:40, de 1:20 a 1:80, etc. es decir, cuando hay aumento de dos diluciones. Pero, entonces, se presenta el problema de que ni el médico, ni el paciente se van a esperar 8 ó 10 días para hacer el diagnóstico. Por lo tanto, el médico tiene que utilizar el resultado de la primera y única prueba. Pero este resultado debe ser interpretado en base a los siguientes factores.

1. Época de la enfermedad.

En la Gráfica No. 2 se puede observar que los anticuerpos comienzan a aparecer a partir de la 2a. semana; poco a poco aumenta el título hasta llegar a su máximo (1:320 ó 1:640) a la altura de la 4a. ó 5a. semana. Por consiguiente, en la 1a. semana el resultado es negativo y no tiene sentido que el médico solicite este examen cuando el paciente solo tiene 2 ó 3 días de síntomas. Este error tan frecuente es lo que me ha motivado a escribir este artículo. Por el contrario, cualquier positividad en la primera semana no es tifoidea o paratifoidea⁽⁴⁾, aunque sea a un título tan sugestivo como 1:160 ó 1:320 en la reacción de Welch-Stuart (y el médico casi no resiste la tentación de proclamar un diagnóstico de tifoidea o paratifoidea y no espera la confirmación por Widal).

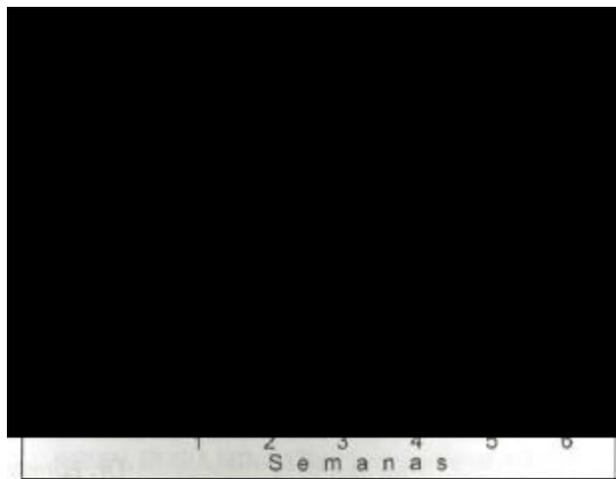


Figura No. 2

2. Padecimiento anterior de la enfermedad.

Salmonella posee dos clases principales de antígenos: somáticos (antígenos "O") y flagelares (antígenos "H")^(2,3,5,6). Ambos forman anticuerpos en el paciente (anti O y anti H)⁽⁵⁾. Estos anticuerpos aparecen y desaparecen en la forma como se explica en la Gráfica No. 3

Primero aparecen los anti O y después los anti H. Ambos llegan a su máximo a la altura de la 4a. o 5a. semana y así se mantiene por varios meses. A partir de los 6 meses comienzan a bajar y al cabo de un año los anti O han desaparecido, pero los anti H se mantienen por más tiempo.⁽³⁾ Se darán algunos ejemplos y su interpretación. Se entiende que son resultados confirmados por la reacción de Widal.

Infección actual

Tífico O =	1:40 o bien	1:60 o bien	1:320
Tífico H=	neg	1:80	1:320

Infección anterior

Tífico O =	1:160 o bien	1:20 o bien neg
Tífico H=	1:160	1:80 1:40

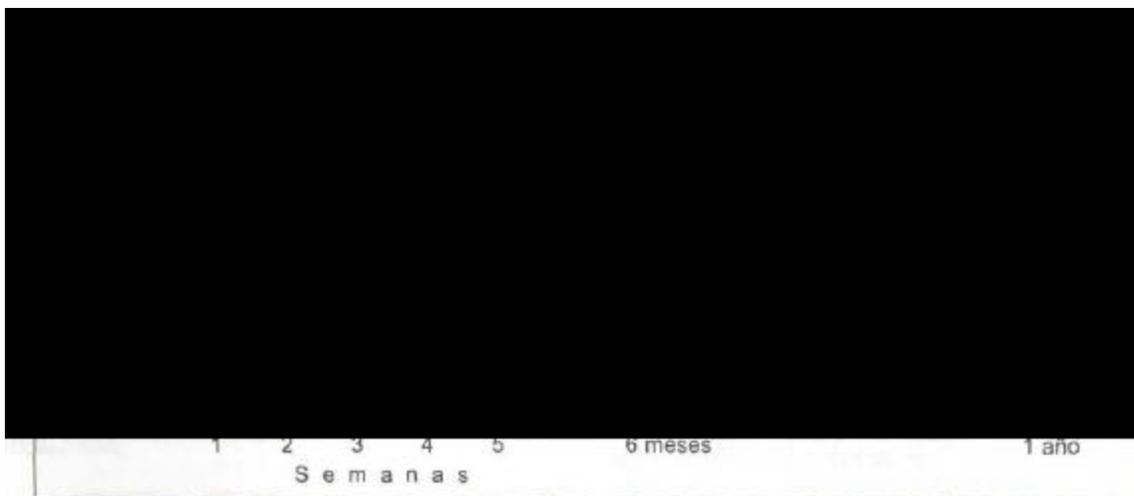


Figura No. 3

3. Vacunación

La vacunación contra las fiebres entéricas (TAB) produce el mismo efecto que el padecimiento de la enfermedad sobre la aparición y desaparición de los anticuerpos^B.

4. Nivel normal de anticuerpos en la localidad.

En los países desarrollados, los individuos normales **no** tienen estos anticuerpos (a menos que hayan sido vacunados). Pero en nuestros países en vías de desarrollo, estas bacterias andan en el ambiente y producen infecciones subclínicas, con la consiguiente formación de anticuerpos. En el trabajo de tesis profesional de la referencia No.1, se encontró que el 30% de la población normal de Tegucigalpa da reacciones hasta de 1:80 con los antígenos típicos O y H. Sin embargo, esto no significa que 1:80 es el valor límite entre lo positivo y lo negativo (infección vs. no infección); cualquier resultado debe interpretarse de acuerdo con los factores que se están discutiendo, especialmente la época de la enfermedad.

5. Tratamiento con antibióticos.

Los antibióticos matan las bacterias y por consiguiente, disminuyen o eliminan los antígenos que estimulan la producción de anticuerpos y los resultados podrían ser negativos o a títulos bajos.

Finalmente quisiera aclarar que estas discusiones y los datos numéricos presentados no tienen valor matemático absoluto. Cada paciente se comporta en forma diferente frente a las agresiones de los microorganismos. Es la sintomatología y el interrogatorio (en relación con esos cinco factores) lo que va a orientar al médico en la evaluación adecuada de los resultados de estos exámenes para establecer el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Castejón, E., 1964. Contribución al diagnóstico serológico de las fiebres entéricas y brucelosis, Tesis profesional, U.N.A.H.
2. Davidsohn, I. y J. B. Henry, 1974. Tood-Sanford Clinical Diagnosis by Laboratory Methods, W. B. Saunders Co. Philadelphia.
3. Dubos, R. J., 1952. Bacterial and Mycotic Infections of Man, 2nd. Ed., J. B. Lippincott Co., Philadelphia.
4. Poujol, E. R., Empleo correcto de las reacciones febriles (Welch-Stuart y Widal). Rev. Med. Hond., 1996; 64 (1): 31-32
5. Rose, N. B. y H. Friedman, 1980. Manual of Clinical Immunology, 2nd., Ed., American Society for Microbiology, Washington, D. C.
6. Wilson, G. S. and A. A. Miles, 1964. Toplev and Wison's Principles of Bacteriology and Immunity, 5th. Ed., The Williams and Wilkins Co., Baltimore.

Hospitales de Honduras, Evolución Cronológica

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta**

ANTECEDENTES COLONIALES

El origen de nuestros hospitales nacionales se remonta a los tiempos en que los religiosos españoles fundaron boticas anexas a los conventos en donde habrían las puertas a infelices y desvalidos que demandan remedios para curar sus males corporales. Existen evidencias informativas de que los naturales de Hibueras eran personas sanas y ello explica por que en los primeros años de coloniaje, no existió urgencia de instalar hospitales adjuntos a conventos funcionando solo las Reales Botijas, que secuencialmente y a finales del Siglo XVI se abrieron en Trujillo, Comayagua, San Jorge, (Juticalpa) y Ojojona.

Entre 1618 y 1620, o sea a 116 años del arribo de los Ibéricos se establece la fecha de fundación del Hospital de la Limpia Concepción, en la por aquel entonces floreciente ciudad de Trujillo y aunque era pequeño, se atendía a indios y españoles y de su Botica salían pildoras, emplastos y unguentos. Con la llegada del Obispo Juan Modesto Merlo de la fuente, se abre en 1651 el HOSPITAL DE LA RESURRECCIÓN en Comayagua en donde a instancias del ilustre prelado mexicano, la institución apoyada por la creación de Capellanías subsiste hasta más allá de 1667.

El primer indicio de la creación de un Hospital en Tegucigalpa se remonta a 1707 cuando los sacerdotes franciscanos y mercedarios apoyados por los esposos danlidenses María Villafranca Mendoza y Juan de

Peralta abren una sala de hospitalización contiguo al Convento, pero la falta de interés de las autoridades Municipales y lo exiguo de las contribuciones hacen fracasar el benemérito esfuerzo a solo ocho meses de funcionamiento.

ÉPOCA INDEPENDIENTE

La ineficiente atención hospitalaria colonial, no fue significativamente superada con la emancipación pues a pesar de bien intencionados deseos de humanitarios compatriotas, sus intentos no fructificaron y los hospitales solo aparecían de emergencia en períodos de epidemias o paralelos a las innumerables guerras fratricidas que acompañaron a la asfixiante inestabilidad política, características de Honduras durante casi todo el siglo XIX y el primer Cuarto del Siglo XX.

Los Gobernantes Joaquín Rivera Bragas, Justo José Herrera y Juan Lindo, dieron sinceros aunque tímidos pasos para la reorganización del llamado Hospital del Estado en la ciudad de Comayagua, pero no previeron la reglamentación del mismo para garantizar su perdurabilidad. El 31 de Julio de 1861 el Gral. José Santos Guardiola, decretó la creación de un Hospital en Comayagua y otro en Tegucigalpa, y por primera vez se conoce la participación de Médicos como encargados de la atención a pacientes siendo ellos: Don Manuel Fernández y Don Hipólito Matute, respectivamente, esta vez la falta de soporte monetario causaría el cierre de ambos nosocomios, sin embargo, en 1869 el Gral. José María Medina, procura reactivar el de la entonces Capital de Honduras, en donde tendrá positiva participación el

Dr. Pedro Francisco de la Rocha, y la generosa erogación del Ejecutivo consigue dotar al Hospital con ropas y medicamentos provenientes de Belice.

DESARROLLO ULTERIOR Y SITUACIÓN ACTUAL:

Es el reformador Marco Aurelio Soto Martínez quién sienta las bases del Hospital General de Tegucigalpa, el cual logrará subsistir a pesar de su poco apoyo del que no escapa hoy a sus 114 años de funcionamiento. Para 1997, el país cuenta con 29 hospitales públicos clasificados de acuerdo a su complejidad en 6 nacionales, 7 regionales y 16 de área y que en orden cronológico describo suscintamente a continuación:

HOSPITAL GENERAL SAN FELIPE

El que con el tiempo se convertiría en el mayor de los Centros Hospitalarios, tuvo su origen en 1861 aunque se inauguró el 27 de agosto de 1882, cuando el Presidente Soto pronunció un conceptuoso discurso en el que reconoció el esfuerzo de Don Fráncisco Planas y del equipo humano que procuró y logró la realización de tan trascendental obra localizada en el edificio que hoy ocupan los Ministerios de Gobernación y Defenza.- Cuarenta y cuatro años después se traslada al Asilo de los Indigentes "San Felipe" en el sitio denominado Sabanagrande que es donde se ubica actualmente y con ello se amplían sus unidades y servicios contando ya en 1926 con 285 camas.- Es plausible la dedicación de instituciones y personas que procuran el mantenimiento y mejoría de tan benemérita casa de atención, misma que a pesar del desmembramiento de servicios y su traslado hacia los hospitales Materno Infantil (1969) y Escuela (1978), continúa en pié de lucha y de lo cual puede sentirse orgulloso su actual Director el Dr. Marco A. Rosa.

HOSPITAL LEONARDO MARTÍNEZ VALENZUELA.

Ubicado en la hoy zona central de la pujante San Pedro Sula, fue inaugurado en el gobierno del Gral. Terencio Sierra Romero el año de 1900, en un predio, por aquél entonces periférico, que medía mas de tres manzanas de extensión pero que se le fueron reduciendo mediante trucuñuelas de sus directivos y autoridades edilicias. Su primer Director fue Don Jorge D. Avid y su nombre fue dado en memoria del gran galeno sampedrano que en 1905 hizo frente a

la epidemia de Fiebre Amarilla que azotó Choloma y Puerto Cortés y por cuya causa falleció. En 1990 la mayoría de sus servicios se trasladaron al moderno edificio del Mario Catarino Rivas.

HOSPITAL REGIONAL DE OCCIDENTE

En 1902, un grupo de damas copanecas bajo el liderazgo de Doña Teresa de Castejón fundan el Hospital de "La Sultana de Occidente" aunque oficialmente se inauguró diez años después con el decidido apoyo del Dr. Jerónimo J. Reina.- Las religiosas salesianas conducen su administración de 1929 a 1940 en que el gobierno decide sostenerlo, pero lo oficializa hasta 1965. Actualmente tiene una cobertura de mas de 600 mil habitantes y a él son referidos pacientes de los hospitales de Área Juan Manuel Gálvez de Gracias y San Marcos de Ocotepeque, contando con 200 camas, 9 servicios y 361 empleados.

HOSPITAL ATLANTIDA

Es el cuarto de los hospitales en inaugurarse, en 1918, precisamente cuando gobernaba el País el médico Dr. Francisco Bertrand Barahona y vino a sovenir la falta de atención a las personas que no podían acceder a los servicios del hospital de la en aquel entonces incipiente compañía frutera. El esfuerzo de connotados ceibeños como Don Tulio Gabré y el Dr. Alberto Valle Beltran se evidencia hoy en la calle Lempira del barrio Potreritos de "La novia de Honduras".

HOSPITAL REGIONAL DEL SUR

El más importante nosocomio de la zona de Honduras se ubica en el antiguo barrio Corbeta, hoy barrio Hospital, en un terreno de 4 manzanas que sucesivamente perteneció a los señores Antonio Midence, Fausto Sánchez y Antonia Salorio de Sánchez quién muy gentilmente lo donó a la Junta Directiva Pro-Hospital, mismo que por decreto 133 del 9 de abril de 1925 es inaugurado, pero su instauración y oficial funcionamiento será en 1931. Cuenta con 152 camas y su servicios, de los cuales cuatro son especializados, son atendidos por 340 empleados.

INSTITUTO NACIONAL DE TÓRAX

Como Sanatorio Nacional Anti-tuberculoso, inicia la prestación de sus servicios en marzo de 1948 para el internamiento de casos avanzados de esa terrible patología que es todavía preocupación permanente

de las autoridades sanitarias. Posteriormente su campo se amplía con la incorporación de la disciplina Cardíaca -Vascular pero a fines de la década del 70, varios de sus servicios son trasladados al Hospital Escuela, sin embargo los restantes son atendidos con eficiencia por sus 278 empleados que procuran el restablecimiento de los pacientes con afecciones Cardio-Pulmonares que proceden de todo el país, sea la Consulta Externa o en el Internamiento.

HOSPITAL SAN FRANCISCO

Juticalpa, la linda cabecera de Olancho debió beneficiar con la construcción de su hospital dada la ordenanza del gobierno del Dr. Soto en 1878, pero lo exiguo de la aportación oficial, no logró cristalizar el proyecto. Bajo la dirección del Dr. Guillermo García, surge después de 1945, aunque será inaugurado en 1955 y su funcionamiento pasará por una serie de irregularidades que obstaculizan su desarrollo, sin embargo y con el apoyo del gobierno Japonés se inaugura un moderno edificio en 1990 en un terreno de 6 manzanas bajo la Dirección del Dr. Mauricio Estrada Moreno y abre sus puertas al público el 15 de junio del citado año.

HOSPITAL SANTA BARBARA

Inaugurado en 1 de diciembre de 1957 en el barrio Norte de la Cabecera Departamental, sirve a 19 municipios de Santa Bárbara y a 2 de su vecino Lempira.- El inmueble está asentado en un predio de dos hectáreas adquirido mediante compra hecha por el Estado y cuya actual erogación de seis millones de lempiras anuales, resulta insuficiente debido al alza de demandantes que son referidos de 27 Centros de Salud satélites. Hoy cuenta con 4 servicios especializados, 92 camas censables y 180 empleados.

HOSPITAL SALVADOR PAREDES

En el Puerto de Trujillo, se fundó el primer Hospital de Honduras llamado "de la limpia Concepción y Cofradías del Santísimo Sacramento y el Rosario" cuya atención estuvo a cargo de piadosos frailes que acompañaron a los colonizadores ibéricos. El actual fue construido en 1963 en el barrio el Centro pero sus labores se iniciaron en enero de 1966 bajo la dirección del Dr. Mario Castillo y sus siete empleados originales se han multiplicado para ofrecer adecuada atención de Consulta Externa e Internamiento, contando con 50 camas censables.

HOSPITAL GABRIELA ALVARADO

Llamado inicialmente "La casa del pueblo" sirvió de dormitorio público en un inmueble gentilmente donado al gobierno por la Señorita Gabriela Alvarado y ubicado en la esquina opuesta a la Parroquia Mayor de la "ciudad de las colinas", Danlí. Inicia labores el 17 de julio de 1967 bajo la dirección del recientemente fallecido colega y hombre de bien, el Dr. Vicente Nolasco y del visionario Coronel y Doctor Don José Antonio Pérez Izaguirre. El 1 de enero de 1975 es oficializado y reubicado en el barrio El Carmelo donde a pesar de sus limitantes, atenúa las dobles dolencias de los más necesitados.

HOSPITAL MATERNO INFANTIL

Con el nombre de Hospital Central Infantil de Honduras, se crea por Decreto 164 emitido por la Junta Militar el 8 de octubre de 1957. En julio de 1958 se inicia la construcción misma que finalizará nueve años después, sin embargo es el 1 de mayo de 1969 que bajo la dirección del Dr. Carlos Alvarado, abre sus puertas a los pacientes pediátricos que provenían particularmente del Hospital San Felipe. En febrero de 1970 son incorporados los Departamentos de Ginecología, Radiología, Laboratorio, Cocina y Lavandería y a partir de 1979 se llama Bloque Materno-Infantil del Complejo Hospital Escuela.

HOSPITAL MANUEL DE JESÚS SUBIRANA

Se ubica en el barrio del mismo nombre de la Cabecera Departamental de Yoro, en un terreno de más de tres mil varas cuadradas que perteneció a Don Arturo Salomón R. quien lo vendió el Patronato pro-Hospital presidido por el dinámico Ingeniero Don Rafael Díaz Chavez. Cuenta con las cuatro especialidades básicas, 64 camas, 130 empleados y fue inaugurado en el gobierno del Gral. Oswaldo López Arellano en 1970.

HOSPITAL TELA INTEGRADO

El retiro de la compañía bananera del puerto de Tela, fue el acicate para que los Rotarios de dicha linda ciudad se interesaran por construir un edificio para hospital y después de actividades y generosas aportaciones se compró un terreno de más de una manzana en la colonia Hillan Creek el 11 de septiembre de 1967 y tres años después el inmueble

es cedido al Ministerio de Salud, procediendo, bajo la dirección del Dr. Gustavo Pineda a la prestación de sus servicios. Seis años después se oficializa y entre 1991 y 1993 es sometido a necesarias reparaciones y remodelaciones para optimizar sus doce servicios entre Generales, de Apoyo y Finales.

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO MARIO MENDOZA

Conocido desde 1926 como Asilo de Indigentes y bautizado con el nombre del eminente psiquiatra Dr. Mario Amado Mendoza, especializado en Perú y Pionero de la atención de pacientes con trastornos del comportamiento y promotor de la construcción de un Hospital específico, cuya obra no vio cristalizada por su prematuro muerte accidental el 21 de octubre de 1971, sin embargo, los esfuerzos del gran médico, como ser el convencimiento de las autoridades centrales y lograr la donación por parte del PAÑI del terreno al Sur Oeste del Hospital Escuela, fructifican al inaugurar el nosocomio simbólicamente en junio del citado año teniendo como fundamentales objetivos la Asistencia, Docencia, Extensión e Investigación, oficializados a partir de 1973.

HOSPITAL SAN ISIDRO

Surgió inicialmente por la necesidad de atender enfermos y damnificados del huracán Fifi de 1974 acondicionándose en una iglesia en construcción y en donde se conocerá la labor bienhechora de Doña Susana Mármol de Bascha en Tocoa, Colón. Fue su primer Director el Dr. Justo Pastor Ramírez quien en 1977 obtuvo a favor del Ministerio de Salud, el predio definitivo donde actualmente se ubica el hospital.

HOSPITAL PSIQUIÁTRICO SANTA ROSITA

A inmediaciones del valle de Amarateca, en el Distrito Central se construyó en 1966 un edificio para atender pacientes tuberculosos en estado terminal, pero dado el auge que adquirió el Instituto Nacional del Tórax aquél inmueble fue utilizado para trasladar allí a los pacientes mentales crónicos procedentes del Hospital Mario Mendoza, funcionando a partir de 1976. Cabe señalar que sus originales 258 manzanas de extensión se han reducido misteriosamente lo que amerita un exhaustiva investigación, tal es al permanente preocupación del que fue su primer Director, el Dr. Emérito Pacheco. Cuenta con 300 camas y 252 empleados pero requiere de mayor atención de los niveles Superiores.

HOSPITAL ESCUELA

El documento de Planificación, Ejecución y Administración del hoy Primer Hospital Nacional de Honduras fue firmado el 9 de agosto de 1968 entre La Universidad y el Ministerio de Salud. En noviembre de 1972 se firma el Convenio a través del cual el Banco Internacional de Desarrollo aporta los fondos para su construcción que iniciada en marzo del año 1973 culmina en noviembre de 1978 en que bajo la dirección del Dr. Fernando Tomé, es inaugurado aunque la recepción de pacientes empieza el 19 de marzo de 1979, incorporando Departamentos que anteriormente funcionaban en el Hospital San Felipe y ligándose administrativamente a su vecino Materno-Infantil. Pese a las dificultades económicas con que tropiezan todos los Hospitales del Estado, este centro, en el que laboran mas de 3000 personas y cuenta con 1035 camas, es el que más desarrollo Tecnológico, Científico y Académico alcanza en la actualidad.

HOSPITAL EL PROGRESO

Fueron los señores Henry Mackala, Antonio Lobo Oliva y el Dr. Armando Delgado N. los gestores de esta benemérita institución al lograr la venta, que por simbólico precio le hiciese Don Roberto Kattan, de 4 manzanas de terreno en donde en 1978 se inició su construcción y empezando a atender a partir de octubre de 1983 con una serie de dificultades que un grupo de humanitarios ciudadanos progreseños tratan de superar. Sus 202 empleados, dentro de los que se cuenta con 12 especialistas, procuran brindar eficiente atención a una población calculada en mas de 250 mil habitantes alrededor de "La perla del Ulúa".

HOSPITAL PUERTO CORTES

Se localiza en el barrio Cieneguita, a 4 kilómetros del centro del mas importante Puerto de Honduras en un terreno donado por la Municipalidad, siendo su Primer Director el Dr. Austin Beaumont. Cuenta con 51 camas, 115 empleados e inició la prestación de servicios en octubre de 1984, mismos que no están acorde a las reales necesidades de aquella estratégica y pujante ciudad costera.

HOSPITAL DR. ROBERTO SUAZO CORDOVA

Inaugurado el 20 de diciembre de 1984, aunque completado un año después, evoca el nombre del gobernante hondureño de esa época, siendo su

Primer Director el Dr. Osear Mauricio Borjas. Recibe pacientes de todo el Departamento de La Paz y en sus inicios fue apoyado por el destacamento militar norteamericano estacionado en Paimerola, contando hoy con 65 camas y varios servicios generales y de especialización a cargo de 134 empleados.

HOSPITAL SANTA TERESA

Ultimo de varios nombres que tuvo este nosocomio de la ex-Capital de Honduras, la bella ciudad de Comayagua y llamado así desde 1937 en que ha sido cerrado a causa de temblores, incendios y falta de apoyo económico. Es realmente el Segundo Hospital hondureño en fundarse llamándosele sucesivamente: Hospital Real, De Nuestra Señora de los remedios, de la Resurrección, de San Juan de Dios de la Santísima Inquisición y Santa Teresa, cuya oficial reinauguración se hizo en 1987 bajo la Dirección del Dr. Luis Tirso Bendaña y es el mayor Centro de Salud de la Región Sanitaria No. 2.

HOSPITAL PUERTO LEMPIRA

Localizado en amplio predio en las proximidades de la Laguna de Tansin y del Aeropuerto de la mas distante del las Cabeceras Departamentales de Honduras, inicia sus servicios en 1988 con el auspicio de la A.I.D.; PADEMOS y últimamente de la Misión Japonesa, reconociéndose la infatigable labor de la Dra. Mirian King Dágen para la puesta en marcha de este Hospital muy estratégicamente ubicado y que cuenta con 21 camas y 62 empleados.

HOSPITAL MARIO CATARINO RIVAS

Dada la estrechez del Hospital Leonardo Martínez Valenzuela y el acelerado crecimiento poblacional de "La ciudad del Adelantado" un grupo de infatigables sampedranos emprenden el reto de dotar a su ciudad de un Centro Asistencial meritorio de nuestra primorosa Capital Industrial. Es así que luego de obtener la donación municipal del terreno de aproximadamente tres manzanas se inicia la construcción del moderno edificio que bajo la dirección del distinguido galeno, Dr. Reynaldo Gómez Urtecho se inaugura en 1990 durante la gestión del Lie. Rafael Leonardo Callejas, teniendo hoy la categoría de Hospital Nacional ya que es la mayor institución al servicio de la población nor-occidental.

HOSPITAL ROATAN

Se construyó en el predio de casi una manzana del anterior CESAMO del barrio El Centro de Coxen Hole en la Cabecera Departamental isleña, siendo su radio de acción circunscrito a la isla de Roatán debido a las dificultades de transporte de las otras isla de ese ensoñador archipiélago. Pertenece a la Región Sanitaria No. 6 y a la fecha adolece de las especialidades de Medicina Interna y Gineco-Obstetricia.

HOSPITAL SAN MARCOS

Ubicado en San Marcos de Ocotepeque, más por conveniencia geográfica que demográfica, en un terreno de 2 manzanas que por 4 mil lempiras, el Estado compró a Doña María Olimpia Espinoza de Arita en 1975. El 16 de octubre de 1978 se inició la construcción pero fue inaugurado el 29 de noviembre de 1991 por el Dr. Cesar Armando Castellanos Madrid, Ministro de Salud de ese entonces y el Sr. Orlando Guerra, Alcalde Municipal.

HOSPITAL JUAN MANUEL GALVEZ DURON

En febrero de 1971, la Sra. Imelda de Bautista preside el Patronato Pro-Construcción del Hospital (cuyo nombre recuerda al gran demócrata gobernante), en Gracias, Lempira y su esposo Fernando, propone la permuta de 10 manzanas de su propiedad por el pequeño terreno donde funcionaba el Centro de Salud. El 15 de noviembre de 1978 se inicia la construcción, la que será interrumpida varias veces hasta inaugurarse el 10 de diciembre de 1991, empezando a prestar servicios el 3 de febrero del siguiente año, siendo su Primer Director el Dr. Rigoberto Barahona y teniendo en la actualidad una cobertura de 150 mil habitantes, atendidos por aproximadamente 200 empleados.

HOSPITAL DR. ENRIQUE AGUILAR CERRATO

Honra el nombre de un connotado Otorrinolaringólogo, uno de los mas visionarios Ministros de Salud del País; la inauguración tuvo lugar el 8 de febrero de 1992, veinte años después de iniciada su construcción. Sus 210 empleados, atienden los servicios entre los que se cuenta con 4 especialidades, 53 camas, un Albergue Materno-Infantil manejado por el Consejo Comunitario y se encuentra en el barrio El Way de la aún fresca Cabecera Intibucana

en un predio de 4 manzanas donado por la gentil dama Doña Elena Aguiar de Vijü.

HOSPITAL ANÍBAL MURILLO ESCOBAR

A un costo de 29 millones de lempiras y después de 17 años de iniciada su construcción, el 6 de noviembre de 1993, el lie. Callejas Romero inauguró este moderno Centro Hospitalario ante la satisfacción de miles de pobladores del Alto y Medio Aguan, en la ciudad cívica de Olanchito, Yoro y contando con el soporte financiero del Banco Internacional de Desarrollo y la Misión Japonesa en Honduras.

HOSPITAL SAN LORENZO

El 14 de noviembre de 1993 el Lie. Rafael Leonardo Callejas celebró su último cumpleaños como gobernante, inaugurando este centro asistencial ubicado en la colonia Morazan del importante Puerto sureño en un predio de 4 manzanas comprado a Don Juan Ramón Sierra. Desde un inicio las dificultades se presentan pero sus 190 empleados, dirigidos por el dinámico Dr. José A. López, se esfuerzan por sacar adelante este estratégicamente bien ubicado Hospital que cuenta con 59 camas censables.

CUADRO SINÓPTICO - EVOLUTIVO DE LOS HOSPITALES PÚBLICOS DE HONDURAS

NOMBRE	TIPO*	LUGAR	INICIO	GOBIERNO	PRIMER DIRECTOR	ACTUAL DIRECTOR
San Felipe	N	Tegucigalpa	1882	Soto	Francisco Planes	Marco A. Rosa
Leonardo Martínez Occidente	R	San Pedro Sula	1900	Sierra	Jorge D. Avid	José Samara
Atlántida	R	Sta. Rosa Copan	1912	Bertrand	Junta Directiva	Luis A. Pintor
Del Sur	R	Ceiba	1918	Bertrand	Junta Directiva	Jorge Peraza
^ r a x	N	Choluteca	1931	Mejía	Armando Velásquez	José Carrillo
San Francisco	R	Tegucigalpa	1950	Galvez	Alfredo Midence	Franklin Cerrato
Santa Bárbara	R	Jutiapa	1955	Lozano	Guillermo García	Guillermo
S. Paredes	A	Santa Barbara	1956	Lozano	Federico Fiallos	José A. Meía
G. Alvarado	A	Trujillo	1966	López	Mario Castillo	Pablo Arzú
M. Infantil	A	Danli	1967	López	Vicente Gómez	Sammy Handal
Subirana	N	Tegucigalpa	1969	López	Carlos Alvarado	Elliete Girón
Tela	A	Yoro	1970	López	Presentación Rivera	Wilfredo Viera
M. Mendoza	A	Tela	1970	López	Gustavo Pineda	Norma Bej arañó
San Isidro	N	Tegucigalpa	1973	López	Mario Mendoza	Mario V. Mendoza
Santa Rosita	A	Tocoa	1974	López	Justo Ramírez	Dinora Lizardo
Escuela	N	Amarateca	1976	Melgar	Emérito Pacheco	Ángel García
Progreso	N	Tegucigalpa	1978	Paz	Fernando Tome	Elliete Girón
P. Cortés	A	Progreso	1983	Suazo	Abelardo González	Roger Carvajal
S. Córdoba	A	P. Cortés	1983	Suazo	Austin Beaumont	Doris Altamirano
S. Teresa	A	La Paz	1984	Suazo	Mauricio Borjas	Nain E. Ramos
P. Lempira	R	Comavagua	1987	Azcona	Luis Bendaña	José Maradiaga
C. Rivas	R	P. Lempira	1987	Azcona	Evelin Figueroa	Thelma Solimán
Roatan	N	San Pedro Sula	1990	Callejas	Reynaldo Gómez	Osear Rodríguez
San Marcos	A	Roatan	1991	Callejas	Jackeline Wood	Anal Castro
J.M. Galvez	A	San Marcos	1991	Callejas	Richard Beaumont	José Valdivieso
E. A. Centro	A	Gracias	1991	Callejas	Rigoberto Barahona	Osear Hernández
A. Murillo	A	La Esperanza	1992	Callejas	Jean J. Galeas	Domingo Amador
S. Lorenzo	A	Olanchito	1993	Callejas	José Fúnez	Ornar González
	A	S. Lorenzo	1993	Callejas	Jorge Arias	José A. López

* N= Nacional
R= Regional
A= Área

REFERENCIAS

1. BEJARANO, NORMA ONDINA. *Historia del Hospital Tela Integrado*. Abril 1996
2. BULNES MOLINA, RICARDO E. ZELAYA, PEDRO GUILLERMO. *Reseña histórica del Hospital General San Felipe*. Revista Salud para todos. No. 8 Marzo 1987.
3. BULNES MOLINA, RICARDO E. *Reseña histórica del Hospital General San Felipe*. Revista Salud para Todos No. 10. Abril 1988.
4. CACERESLARA, VÍCTOR- *Gobernantes hondureños del siglo 19*. Editorial Diseños Offset. Banco Central de Honduras. Diciembre de 1978.
5. CARVAJAL MEJIA, JOSÉ ROGER. *Breve reseña histórica de CHAP*. 1996.
6. CERRATO GÓMEZ, FRANKLIN. *Historia del Instituto Racional del Tórax*, Octubre, 1996.
7. DURON GAMERO, ROMULO ERNESTO. *Bosquejo histórico de Honduras*. Colección Proceres. Editorial Baktun. 1982
8. ESPINOZA MURRA, DAGOBERTO. *Una década de trabajo, Revista X aniversario. Hospital Psiquiátrico Dr. Mario A. Mendoza*.
9. GARCÍA ROSALES, ÁNGEL MANUEL. *Reseña histórica del Hospital Nacional Santa Rosita*. Octubre de 1996.
10. LÓPEZ DE SOLANO, MARÍA ENRIQUETA. *Reseña histórica de la atención psiquiátrica en Honduras*. Revista X Aniversario. Hospital Mario Mendoza. 1973-1983.
11. MEMORIA DEL COMPLEJO HOSPITAL ESCUELA. 1984
12. MELENDEZ COLINDREZ, VÍCTOR MANUEL. *¿Hospitales en crisis? Octubre de 1993*.
13. PÉREZ, RAMÓN ANTONIO. *Hospital Gabriela Alvarado*. 10 de Junio de 1996.
14. VIERA AGUILAR, WILFREDO. *Reseña histórica del Hospital Subirana*. 1996.
15. VITTETOE B. KENNETH. *Logros y alcances del Hospital Dr. Mario Mendoza 1973-1983*

*"Cuando cometa un error, no mire atrás con insistencia.
Comprenda las razones de lo ocurrido y luego mire
hacia adelante. Los errores son lecciones de sabiduría.
El pasado no puede ser cambiado. El futuro está aún
bajo su poder"*

Hug White

INSTRUCCIONES PARA AUTORES:

La Revista Médica Hondureña sigue en general las pautas trazadas por el documento

"REQUISITOS UNIFORMES DE LOS MANUSCRITOS PROPUESTOS PARA PUBLICACIÓN EN REVISTAS BIOMÉDICAS, ELABORADO POR EL COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS EN 1988 ESTILO DE VANCOUVER). Las instrucciones prácticas para elaborar el Manuscrito son las siguientes:

- 1) ENVÍO DEL MANUSCRITO: El original y 2 fotocopias del manuscrito se remitirán a:
SECRETARÍO DEL CONSEJO EDITORIAL
REVISTA MÉDICA HONDUREÑA
COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS
APARTADO POSTAL No. 810
TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A.
Se acusará recibo del manuscrito mediante carta enviada al autor.
- 2) IDIOMA: La Revista Médica Hondureña se publica en idioma Español, aunque se aceptan resúmenes en dos idiomas (Español e Inglés).
- 3) DERECHOS DEL AUTOR: Los artículos se acompañarán de una carta de petición de publicación, especificando además que el artículo no ha sido previamente publicado ni se ha enviado simultáneamente a publicación a otra Revista. Los autores deben estar sabidos que si su artículo es aceptado para publicación, los derechos del autor pertenecerán a la Revista Médica Hondureña, los cuales no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del autor y la editorial de la revista.

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

El título no debe exceder de 15 palabras. Debe describir el contenido en forma específica, clara, exacta, breve y concisa. Hay que evitar palabras ambiguas, jerga y abreviaturas. Un buen título permite a los lectores identificar el tema fácilmente y, además, ayuda a los centros de documentación a catalogar y clasificar el material con exactitud.

RESUMEN:

Esta parte del artículo se publica después del título, si el autor desea se puede publicar en dos idiomas (Español e Inglés). Todos los artículos deben tener resumen cuya extensión aproximada es de 150 palabras. El resumen permite al lector identificar el contenido en forma rápida y exacta ya que en él, están expresados en forma clara y breve los objetivos del estudio, métodos empleados, resultados y conclusiones importantes, teniendo el cuidado de no escribir información o conclusiones que no estén contenidas en el texto. Al redactar es necesario utilizar la forma impersonal, situando la información en tiempo y lugar, dando resultados numéricos precisos, sin incluir abreviaturas ni referencias bibliográficas.

CUERPO DEL ARTÍCULO:

En general el texto de los manuscritos se divide en introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Discusión. Esta es una estructura modelo en la que no están comprendidos los artículos de actualización y revisión bibliográfica, los cuales requieren subdividir el texto con otros títulos y subtítulos.

INTRODUCCIÓN:

La introducción será lo más breve posible incluyendo las referencias mínimas necesarias en donde se deben señalar claramente los objetivos del artículo. Debe explicarse el problema general sirviendo de transición del mundo del lector al mundo del autor.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Debe describirse claramente la selección de sujetos de investigación, así como las técnicas, procedimientos, aparatos, medicamentos, etc. utilizados, de forma que permita a otros investigadores reproducir los resultados. En otras palabras, en esta sección el autor debe describir qué y cómo hizo la investigación.

RESULTADOS:

En esta sección el autor resume su verdadera contribución (hallazgos de la investigación), presentando la información pertinente a los objetivos del estudio, en forma comprensible y coherente, utilizando medios claros y económicos (tablas, figuras) sin caer en la repetición de la información.

DISCUSIÓN:

Esta parte del artículo tiene por objeto examinar e interpretar los resultados del estudio, estableciendo comparaciones con otros estudios publicados previamente. Además, se debe evaluar y calificar las implicaciones de los resultados, incluyendo las conclusiones y limitaciones del estudio si es que existen.

NOTAS A PIE DE PÁGINA:

Son aclaraciones que, en un tipo de letra menor, aparecen en la parte inferior de una página. Se utilizan para identificar el cargo, institución y dirección de los autores y fuentes de información no publicados (comunicación personal o en preparación). Estas notas deben mecanografiarse en la parte inferior de la página correspondiente, separados del texto mediante una línea horizontal.

AGRADECIMIENTO:

Se puede agradecer a las personas o entidades que hayan colaborado en la realización del

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: Las

referencias tienen como propósito:

- a) Identificar las fuentes originales de ideas, conceptos, metodología y técnicas provenientes de Investigaciones, estudios y experiencias anteriores.
- b) Dar solidez a los hechos y opiniones expresados por el autor, y
- c) Orientar al lector a informarse con mayor detalle sobre aspectos del contenido del artículo.

Con excepciones de los artículos de revisión bibliográfica, la Revista Médica Hondureña requiere de 10 a 20 referencias bibliográficas pertinentes y actualizadas; es decir que no tengan más de 10 años, salvo excepciones. Se presentarán en números arábigos entre paréntesis en forma correlativa incluyendo su aparición en tablas y figuras. La lista de referencias se enumerará consecutivamente según el orden de la aparición de las citas en el texto al final del artículo, ajustándose a las normas del estilo de Vancouver que se describe a continuación (The Vancouver Style, Lancet 1979, 1:428-430).

REVISTAS:

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

LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS:

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

CUADROS (TABLAS)

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

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

ILUSTRACIONES:

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

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

ABREVIATURAS Y SIGLAS:

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

UNIDADES DE MEDIDA:

Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades que es el sistema métrico, amplia del sistema métrico.

PROCESO DE SELECCIÓN:

Los manuscritos aceptados pasan por un proceso de selección mediante el sistema de arbitraje propuesto en la materia, va sean estos pertenecientes al Consejo Editorial de la Revista o por petición expresa de otros centros.

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