



ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

3505

Revista MEDICA Hondureña

VOLUMEN 65 - No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 1997



El xique

Autor: Moisés Becerra

Técnica: Acrílico sobre tela

Nació en Dulce Nombre de Copan el 26 de diciembre de 1926. El artista Moisés Becerra se caracteriza por el empleo de colores suaves, trabajados de una manera delicada. Al no emplear tonos crudos, sus obras se vuelven ligeras, armoniosas y poéticas. En realidad, cada uno de sus cuadros es un poema plástico donde no se dan estridencias, pues todo se estructura alrededor de una grácil pulcritud, ya que en Becerra los colores son absolutamente limpios, depurados al máximo, lo que hace de sus lienzos un modelo de nitidez.

Como es obvio, dentro de su estilo Becerra trabaja con las más variadas formas, pero sobre todo con la figura humana, que es una constante en su obra, pues él sostiene que "el arte es del hombre y para el hombre". Sin embargo, como buen neofigurativista, las formas de Becerra no son testificables, descriptivas, sino que se sintetizan en amplias zonas de color intencionadamente limpias de detalles. La abreviatura es, pues, el gran recurso plástico de este artista hondureño. La gama cromática de Becerra es amplia, pero no se agota en cada cuadro. Por lo general sus obras se hacen con dos o tres colores, básicos, los cuales pueden ser el café, el amarillo y el violeta. Un detalle es importante a este respecto: Becerra es un enamorado de este último color, de modo que en sus cuadros nunca falta un toque, aunque sea muy tenue, del mismo, lo que acentúa, sin duda alguna, ese rasgo de delicadeza tan propio de sus obras.

Tomado del libro

HONDURAS: Visión Panorámica de su Pintura

Evaristo López R. y Longino Becerra

Como parte de la orientación del consejo editorial de la Revista Médica Hondureña, promovemos no sólo la educación médica sino también la cultura, en especial la que nos identifique más con nuestro pueblo.

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

Consejo Editorial



Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 65, # 4, OCTUBRE NOVIEMBRE, DICIEMBRE 1997

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. 81 0
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 232-7985

VULNERABILIDAD DE LA MUJER HONDUREÑA AL VIH/SIDA.

Los primeros casos de sida en mujeres fueron diagnosticados en 1986, pocos meses después que se conocieron los primeros-cuatro casos en varones en 1985; desde entonces, el temprano debut de la enfermedad con patrón de transmisión hetero sexual ha tenido una proporción varón: mujer cercano a 2:1, pero con tendencia hacia la unidad. Los informes de vigilancia epidemiológica nos muestran que el crecimiento de la infección en mujeres de 15 a 24 años es mayor que en varones del mismo grupo atareo, de igual manera en algunos espacios / población el número de casos de sida en mujeres supera al de varones, como es el caso de un área de la Región Metropolitana (Tegucigalpa). El incremento sostenido de sida en niños, especialmente en menores de cinco años, reflejo de la afectación de la mujer, sólo confirma nuestras expresiones de la magnitud y trascendencia del daño ocurrido en la población femenina.

Pero la infección es prevenible. Dando acceso a la información y las apropiadas medidas de prevención se puede dar una respuesta categórica al crecimiento tan alarmante de esta calamidad mundial

No obstante, la pobreza, la dependencia y la falta de empoderamiento de una persona, la ponen en serias dificultades para protegerse de la infección; así, es inevitable que con el progreso de la epidemia, los individuos con suficiente conocimiento tienen escasa o nula posibilidad de infectarse, en tanto que los que no están adscritos a las reglas de la prevención se infectarán en forma creciente y quizás desmedida. Esto es justamente lo que está ocurriendo con la mujer; la falta de empoderamiento es la razón por la que la mujer se ha tornado "blanco" muy susceptible a la infección, independiente de color, grupo étnico, religión o status económico.

La vulnerabilidad que muestra la mujer a la infección tiene múltiples facetas, que van desde sutiles modificaciones biológicas en el cuerpo, hasta relaciones sociales asimétricas de dependencia y sometimiento.

Los patrones de dependencia social y económica comienzan con la desigualdad en las relaciones sexuales, que para muchas mujeres no son su elección de placer sino una necesidad de sobre vivencia; en casi todas las sociedades del mundo, las mujeres se ven frente a actitudes y normas culturales sobre sexualidad, que verdaderamente la colocan en mayor riesgo de contraer una infección de transmisión sexual. Particularmente **en nuestra entorno latinoamericano** las expresiones de machismo son una grave circunstancia para que muchas mujeres se infecten y tengan a su vez niños infectados por VIH. El comercio sexual es consecuencia el medio que puede tener una mujer - madre soltera para subsistir con su familia; y, hasta esta labor fue y sigue siendo estigmatizada por los diferentes sectores sociales incluyendo los mismos expertos en salud, al ubicarlas como grupo de "alto riesgo", identificándolas como la fuente de contaminación, de contagio, sin reflexionar que e) VIH)eg& a ellas a través de los hombres. La dependencia económica también es evidente por la falta de acceso a bienes y servicios, a la salud, educación, tenencia de

la tierra, créditos o empleo. El aislamiento social y/o geográfico agravan la situación. Para atacar semejante cuadro de negligencia social hace falta que se tomen medidas que le den posibilidad de decidir con conocimiento de causa y le permitan mejorar su calidad de vida; esto es un asunto trascendental, pues estamos hablando de la prevención de muerte de varios miles de hondureñas en el bienio que nos queda para el giro del milenio.

bien es más alta en la mujer, evidenciada en primer término por la mayor proporción de transmisión del VIH de varón a mujer, que es 2 a 4 veces más alta que en sentido contrario. Las muchachas son especialmente más susceptibles, pues su proceso de desarrollo y madurez del tracto genital aún no ha finalizado, haciendo que el virus pueda acceder con mayor facilidad a las células "diana". Ni que decir de la situación que producen las otras enfermedades de transmisión sexual para que el virus llegue con relativa mayor facilidad a la mujer; en ella con frecuencia son infecciones asintomáticas que no se perciben o que no la inducen a buscar atención médica. Los cambios hormonales provocados por los anticonceptivos orales, que conducen a modificaciones en el entorno celular cervicouterino, así como el uso de dispositivos uterinos que pueden inducir focos inflamatorios o hemorragias, son también factores de consideración que pudieran estar condicionando el fácil ingreso del virus al organismo femenino.

Finalmente, las mujeres reciben mucho más transfusiones de sangre o sus derivados, producto de situaciones relacionadas con complicaciones del embarazo, parto y puerperio o factores nutricionales como anemias.

Actualmente el sida ha logrado escalar a la segunda condición de muerte en mujeres en edad reproductiva, superado sólo por las condiciones relacionadas con mortalidad materna.

Nuestro reto, entonces, es reducir la vulnerabilidad, colaborando para disminuir la discriminación y subordinación a que están sometidas las mujeres. Se trata de luchar contra la des-

Debemos trabajar arduamente por mejorar e) acceso a Ja en los temas de sexo, sexualidad, género y prevención del sida, eliminar obstáculos para que la mujer tenga mejores dividendos económicos, programas de formación profesional, de desarrollo en agricultura o pequeñas empresas, fortalecer los servicios de salud y asegurar un suministro de sangre segura, reducir la estigmatización y discriminación, apoyando programas que trabajen con la familia y la comunidad.

Hoy la epidemia es más grave que nunca, nuestra respuesta **debe ser enérgica y categórica, de toda la sociedad hondureña: estamos frente a una catástrofe nacional, que requiere de una sola voluntad acrisolada por los esfuerzos de pueblo y gobierno para detenerla.**

Dr. Jorge Alberto Fernández Vásquez.
Asesor del Programa Nacional de Sida.

Estudio Normativo de Velocidad de Conducción en Nervios Cubitales, Medianos y Tibiales Posteriores en Adultos

Normative Study of Conduction Velocity in Cubital Median and Posterior tibial Nerves in Adults

Marco Antonio Fajardo *; José Rigoberto Mejía *; Humberto Su *; Juan Eduardo Mejía *, Winston Mejía **

RESUMEN. Muchas alteraciones que involucran lesión de nervios periféricos pueden ser detectadas usando la técnica de la velocidad de conducción nerviosa periférica; técnica no invasiva y muy fácil de realizar, útil para valorar la integridad funcional de los nervios.

El presente estudio se realizó para obtener valores normales de la velocidad de conducción en una población adulta hondureña, para ser usada como referencia en nuestro medio.

Registramos la velocidad de conducción en 189 jóvenes en edades comprendidas entre 18 a 28 años. Se excluyeron del estudio, sujetos que tenían antecedentes de lesiones que afectan sistema nervioso periférico. Registramos la velocidad de conducción y latencias en los nervios mediano, cubital y tibial posterior derechos e izquierdos, obteniéndose valores promedio de 65.58 ± 3.95 m/s para fibras más rápidas y 58.05 ± 4.24 m/s para la mayoría de las fibras en nervios de extremidades superiores y de 58.30 ± 3.71 m/s y de 53.29 ± 3.33 m/s para fibras rápidas y mayoría de fibras en nervios de extremi-

dades inferiores. Concluimos que los presentes datos pueden ser usados como referencia para registros clínicos y de experimentación.

Palabras Clave: Velocidad de conducción, Nervio cubital, Nervio tibial posterior, Nervio mediano.

SUMMARY. Many alterations that involve lesion of peripheral nerves could be detected using the technique of conduction velocity. It is a noninvasive technique and very easy to carry out; useful to evaluate the functional integrity of the nerves. The present study was carried out in order to obtain normal values of conduction velocity in Honduran population to be used as reference. We registered the nerve conduction velocity in 189 subjects with ages between 18 to 28 years. The subjects with peripheral nerve lesions were excluded. We registered the conduction velocity in the right and left median, ulnar and tibial nerves obtaining averages value of 65.58 ± 3.89 m/s for nerves of upper extremities and of 58.3 ± 3.71 m/s in lower extremities. We conclude that the present data could be used as reference for clinical registrations and experimentation.

Key words: Conduction velocity, Cubital nerve, Posterior tibial nerve, Median nerve.

Médico General, Profesor Titular I,
Departamento. Fisiología, FCM
Maestría en Ciencias de Salud Pública, Profesor
Titular III Dpto. Fisiología, FCM

INTRODUCCIÓN

En nuestro medio la medición de la velocidad de conducción nerviosa es una técnica neurofisiológica poco utilizada para diagnóstico en neurología ⁽²⁾, sin embargo las lesiones de nervios periféricos son mejor diagnosticadas por disminución de la velocidad de conducción periférica. Esta técnica es útil para valorar la integridad funcional de los nervios. La medición de la velocidad de conducción posee utilidad en la valoración para el diagnóstico y seguimiento de pacientes que se presentan con alguna lesión nerviosa periférica por ejemplo: pacientes urémicos, neuropatías diabética, Síndrome de Guillain-Barré, Tabes dorsal, Ataxia de Friedreich's, Síndrome de compresión torácica, lesiones de los plexos nerviosos, Síndrome del túnel del carpo, enfermedades desmielinizantes, lesiones traumáticas (Neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis) en las cuales hay nervios involucrados, durante procedimientos neuroquirúrgicos que involucren alguna vía nerviosa; así como también en estudios de neurofisiología experimental ^(3,4,5).

Las variables que interfieren en la velocidad de conducción son:

Edad: La velocidad de conducción en recién nacidos a término es de 50% de los valores de adultos. Con el proceso de mielinización se incrementa rápidamente hasta alcanzar valores adultos a la edad de 3 a 5 años; en infantes pretermino la velocidad es de 17-25 m/s, los valores a las 23-24 semanas de vida fetal son cercanas a un tercio de los valores alcanzados en recién nacidos a término. Se ha demostrado la disminución de la velocidad de conducción con los años a un rango de 0.16 m/s anualmente después de los 40 años disminuyendo aproximadamente unos 10 m/s a la edad de 60 - 80 años ^(5,6,7).

Sexo: No se ha encontrado que haya diferencia en la velocidad de conducción al comparar los sexos. La mayoría de los laboratorios no hacen diferenciación con respecto al género ^(4,7).

Temperatura: La velocidad de conducción incrementa aproximadamente 5% por grado centígrado que aumente la temperatura corporal, así los rangos cambian de 2 a 3 grados centígrados con cada aumento de un grado de temperatura ⁽⁵⁾. El presente estudio es para tener datos normativos y poder ser usados como referencia para registros ya sea para el uso clínico o trabajos de investigación.

METODOLOGÍA

Realizamos un estudio experimental, transversal en sujetos, en edades comprendidas entre 18 y 28 años con un promedio de edad de 23.56 años; excluyendo aquellos con antecedentes de lesiones y/o alteraciones que afecten Sistema Nervioso Periférico.

Se registró la velocidad de conducción nerviosa de los nervios cubital, mediano y tibial posterior derechos e izquierdos en 189 sujetos 108 mujeres y 81 hombres.

Todos los registros se realizaron en iguales condiciones de ambiente, el sujeto en una posición cómoda, una temperatura ambiente que osciló entre 23 a 25 °c.

Para registrar la velocidad de conducción nerviosa se utilizó la técnica recomendada por la American Electrophysiology Society ⁽⁸⁾.

Para generar un potencial de acción compuesto (PAC) se procedió a estimular el nervio utilizando un estimulador Grass modelo S44, colocándose electrodos de estímulo (electrodo de disco de 0.5 cm de diámetro) impregnados con gel conductiva en ubicación distal del nervio con el cátodo proximal al ánodo con una separación de 3 cm entre cada uno. Un electrodo polo a tierra se colocó entre los electrodos de estímulo y los de registro.

El estímulo eléctrico que se dio fue urT pulso monofásico con una frecuencia de 2 pulsos por segundo, duración de 0.3 milisegundos y una intensidad a nivel umbral motor (intensidad mínima necesaria para provocar un movimiento muscular visible en la extremidad que es estimulada).

Para registrar este PAC generado en el nervio colocamos 2 electrodos de registro tipo de EEG de 0.5 cm de diámetro impregnados con gel conductiva sobre la región proximal del nervio. Este registro fue amplificado 2000 veces usando un preamplificador Grass modelo S4 debido a que las señales biológicas son muy pequeñas y se necesita amplificarlas para poder ser observadas ⁽⁹⁾. Para obtener un buen registro es necesario el uso de filtros en la amplificación y como las señales biológicas tienen frecuencias entre 0 y 10,000 Hz ⁽⁹⁾ utilizamos filtración para señales menores de 30Hz y mayores de 3000Hz.

Para medir el tiempo que transcurre desde el momento en que se genera un PAC hasta que es registrado (latencia), se visualice el registro en un osciloscopio Hitachi modelo 2060. La impedancia de los electrodos de registros fue menor de 5 Kohm y la del estimulo menor de 10 Kohm. El tiempo de post- estimulo que fue registrado fue de 20 ms realizándose para cada onda registrada 30 promedios y 2 replicas mediante digitalización utilizando el programa SuperScope II (GW Instruments) en una computadora Macintosh LCIII.

Para medir la distancia y poder calcular la velocidad de conducción medimos en centímetros la distancia entre el cátodo y el electrodo de registro más distal. Midiendo la velocidad de las fibras rápidas y la velocidad de la mayoría de las fibras, así como también sus respectivas latencias. Este procedimiento es valido para cada uno de los nervios que han sido registrado. A continuación nos referimos a los sitios de colocación de electrodos de estimulo y registro para cada uno de los nervios que fueron registrados.

Nervios cubitales:

Los electrodos de estímulo se colocan en el borde medial de antebrazo a nivel de muñeca el cátodo proximal y el ánodo 3 cm distal al cátodo y los electrodos de registro se colocan sobre el canal cubital.

Nervios medianos:

Los electrodos de estímulo se colocan a nivel de muñeca, el cátodo a 3 cm del pliegue de la muñeca

entre el tendón del flexor del carpo radial y el tendón del flexor palmar largo; el ánodo a 3 cm distal del cátodo; y los electrodos de registro a nivel de fosa antecubital.

Nervios tibiales posteriores:

Los electrodos de estímulo se colocan a nivel de tobillo colocando el cátodo entre el tendón de Aquiles y el borde posterior del maléolo medial y el ánodo se colocó 3 cm distal al cátodo, los electrodos de registro se colocaron a nivel de fosa poplítea.

RESULTADOS

El grupo en el cual se registro la velocidad de conducción comprendió 189 sujetos 108 mujeres y 81 hombres con rangos de edades comprendidas entre los 18 a 28 años con una edad promedio de 23.56 años.

La edad y el sexo no se correlacionó significativamente por lo cual los datos se presentan agrupados ($p > 0.076$). Se calcularon las latencias y las velocidades de conducción para las fibras más rápidas y para la mayoría de las fibras usando tres desviaciones estándar para obtener los rangos, presentándose las latencias y las velocidades de conducción de los nervios cubitales en el cuadro # 1. Las velocidades de conducción para los nervios medianos en el cuadro #2 y para los nervios tibiales posteriores en el cuadro #3.

En la figure #1 se presenta un reporte de uno de los sujetos que participó en el estudio.

DISCUSIÓN

Mediante el presente estudio se ha obtenido datos normales para la velocidad de conducción de nervios periféricos en adultos jóvenes hondureños y podrán ser usados como valores de referencia. He-

Cuadro #1

Velocidades de conducción y latencias de los nervios Medianos izquierdo y derechos

Nervio registrado	Latencia fibras rápidas (ms)	Latencia mayoría de fibras (ms)	Velocidad de fibras rápidas (m/s)	Velocidad de la mayoría de fibras (m/s)
Mediano derecho	3.07	3.44	64.24 (2.39)	58.4 (3.9)
Mediano izquierdo	3.23	3.75	66.4 (5.76)	57.3(4.8)

$p > 0.761$

Cuadro #2

Velocidades de conducción y latencias de los nervios cubitales izquierdo y derechos

Nervio registrado	Latencia fibras rápidas (ms)	Latencia mayoría de fibras (ms)	Velocidad de fibras rápidas (m/s)	Velocidad de la mayoría de fibras (m/s)
Cubital derecho	3.63	4.35	66.28 (3.92)	58.9(4.16)
Cubital izquierdo	3.72	4.15	65.4 (3.67)	57.6(4.02)

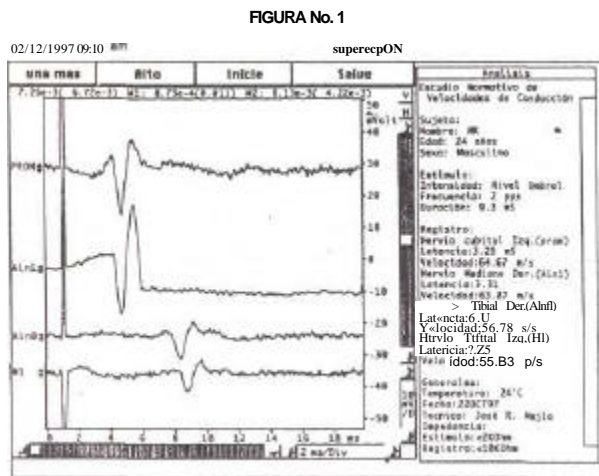
$p > 0.567$

Cuadro # 3

Velocidades de conducción y latencias de los nervios tibiales posteriores izquierdo y derechos

Nervio registrado	Latencia fibras rápidas (ms)	Latencia mayoría de fibras (ms)	Velocidad de fibras rápidas (m/s)	Velocidad de la mayoría de fibras (m/s)
Tibial posterior Izq.	6.92	7.45	58.26(4.17)	53.08 (3.25)
Tibial posterior Der	6.89	7.46	58.35(3.25)	53.5 (3.41)

$p > 0.466$



mos escogido nervios que son representativos para nervios mixtos del sistema nervioso periférico. Estos valores pueden ser utilizados para comparar registros obtenidos a partir de los 5 años de edad en la cual ya se han alcanzado valores de velocidad de conducción a niveles de adultos⁽⁵⁾ y hasta la edad de 40 años en la cual la velocidad de conducción comienza a disminuir progresivamente⁽⁴⁾. Al tomar en cuenta el género no encontramos diferencias significativas por lo cual concluimos que en relación al sexo no hay diferencia y los datos son aplicables en ambos sexos (p 0.876). Los datos normativos reportados en otros estudios no muestran diferencia significativa con los valores obtenidos en nuestro estudio, (ión i2)

Encontramos una menor velocidad de conducción en los nervios tibiales posteriores al compararlo con los nervios medianos y cubitales con un rango de disminución de 7.02 ± 7.54 m/s respectivamente (p 0.00), diferencia encontrada también en la literatura, la cual puede ser explicada por una disminución de la temperatura en la extremidad inferior en su parte distal, una disminución progresiva del diámetro del axón que componen el nervio, una distancia internodal más corta⁽⁵⁾; siendo la velocidad de conducción menor en las extremidades más largas que en las cortas. No encontramos diferencia en las velocidades de conducción entre los nervios cubital y mediano (p 0.561) tampoco encontramos diferencia significativa en la velocidad de conducción de nervios mediano, cubital y tibial posterior derecho o izquierdo (p 0.76), (p 0.567) (p 0.456). Por último estos datos obtenidos serán de gran ayuda como

herramienta útil para comparar datos que se obtengan en futuros registros ya sea en estudios experimentales o para el uso clínico de los mismos.

Agradecimientos

A los alumnos de tercer año de la carrera de medicina por su colaboración en la fase de recolección de datos. Al Dr. Rubén Elvir Mairena y al Br. Rodolfo Martínez por su colaboración en la redacción y revisión del informe final.

REFERENCIAS

2. Kandel, Erick; Schwartz, James; Jessel, Thomas. Principles of Neural Science 3ed. Appleton & Lange Norwalk, Connecticut. 1991 p.351 Cracco, JB; Cracco RQ Somatosensory Evoked Potentials in man: Farfield potentials Journal of Physiology 1991 443:441 52 Mejía, JR; Rivera MF; Hesse, H; Sánchez, JF. Estudio Normativo de Conducción Nerviosa Utilizando Potenciales Evocados Somatosensoriales en adultos Hondureños Rev. Med. Hond. 1996 64(1):3 8. Rainer, Spehimann. Evoked Potential Primer Butterworth Heinemann 1985 p:282 318. Kimura, Jun Electrodiagnosis in Diseases of Nerve and Muscle. Principles and Practice 2Ed. F. A. Davis Company 1989 p61 -1 23. Hesse, H; Rivera, MF; Zavala, M; Díaz, I; Mejía, W. Effects of Chronic undernutrition on the amplitude and latency of N13 and N20 Components of de SEP in Children. Society for Neuroscience Abstracts 1994 20,1697. Stetson, DS; Alberts, JW; Silverstein, BA; Wolf, RA. Effect of the age, sex and anthropometric factors on nerve conduction measures. Muscle and Nerve 1992; 15; 1095 1104. American Electroencephalography Society Guide-lines for clinical Evoked Potentials. P7 14 y 9. 41-46. Oakley, Bruce; Schafer, Rollie. Experimental Neurobiology: A Laboratory Manual. University of Michigan 1978 p. 85-97
10. Gamstarp, I. Normal Conduction velocity of ulnar, median and peroneal nerves in infancy, childhood and adolescence. Acta Paediatrica Suppl 1993; 146: 68- 76.
11. Mayer, RF. Nerve conduction studies in man. Neurology 1963 13:1021 30.
12. Kimura J Electromyography and nerve stimulation techniques: Clinical applications Egakushoin, Tokio. 1989 p.45 62.

Prevalencia de *Helicobacter pylori* en Enfermedad Acido-Péptica y Gastritis Crónica, y Respuesta Terapéutica.

Prevalence of Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease and Chronic Gastritis, Therapeutic Response

Dr. David. E. Cortes-Padilla, Dr. Germán Torres-Herrera"

RESUMEN. Se hizo un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo en 80 pacientes, e interventivo en 54, que acudieron al servicio de gastroenterología del Hospital Escuela, durante el período abril-octubre de 1997, con historia sugestiva de enfermedad ácido péptica. A todos los pacientes se les realizó endoscopia digestiva alta con estudio histológico.

Del total de pacientes, 17 fueron diagnosticados con úlcera gástrica, demostrando en 13 la presencia de *H. pylori* (0.76). Se encontró úlcera duodenal en 14 pacientes, con evidencia de la bacteria en 12 (0.86). Se diagnosticó gastritis crónica en 49, encontrando *H. pylori* en 33 (0.67).

Recibieron tratamiento 54 pacientes, divididos en dos grupos de 27. El grupo I se trató 7 días con Lanzoprazol 30 mg bid, tetraciclina 500 mg c/6 hrs. y metronidazol 500 mg bid por vía oral (8 pacientes fueron excluidos por abandono del seguimiento), comprobándose erradicación de la bacteria en 8 pacientes (0.42). El grupo II recibió tratamiento por 7 días con Lanzoprazol 30 mg bid, metronidazol 500 mg tid y amoxicilina 500 mg c/6 hrs por vía oral (2 pacientes fueron excluidos por abandono del

seguimiento), logrando erradicar la bacteria en 8 pacientes (0.32).

Se concluyó que existe alta prevalencia del *H. pylori* en pacientes con enfermedad ácido-péptica. Con la triple terapia hay bajo porcentaje de erradicación de la bacteria usando lanzoprazol, metronidazol y tetraciclina o amoxicilina con respecto a estudios a nivel internacional (>0.80) con los mismos esquemas.

PALABRAS CLAVE: *Helicobacter pylori, Enfermedad Ácido-Péptica.*

SUMMARY. A prospective longitudinal, descriptive study was done in 80 patients and interventive in 54, all of whom attended the Gastroenterology service during April-October 1997, with a history suggestive of peptic disease. Upper digestive endoscopy was done with respective histologic study.

Of all the patients, 17 were diagnosed having gastric ulcer; in 13 the presence of *H. pylori* was confirmed (0.76). In 14 patients, duodenal ulcer was found of which 12 had evidence of the bacteria (0.86). Chronic gastritis was diagnosed in 49; finding the bacteria in 33 patients (0.67).

Fifty-four patients received treatment, these were divided into two groups. Group I received 7 days of

Lansoprazole 30 mg bid, tetracycline 500 mg qid and metronidazole 500 mg. qid PO (8 patients were excluded because of abandoned follow up); 8 had the bacteria eradicated (0.42). Group II received treatment during 7 days with Lansoprazole 30 mg PO bid, metronidazole 500 mg. tid and amoxicillin 500 mg. every 6 hours (2 patients were excluded because of abandoned follow up); with eradication of the bacteria in 8 patients (0.32). It was concluded that there is high prevalence of *H. pylori* in patient with peptic disease. With triple therapy there is low percentage of eradication of the bacteria (using lansoprazole, metronidazole and tetracycline or amoxicillin) comparing with international studies (>0.80) with the same therapeutic regime.

KEY WORDS: *Helicobacter pylori*, Peptic Ulcer Disease.

INTRODUCCIÓN:

Las últimas dos décadas han revolucionado el campo de la medicina, en especial el de la gastroenterología, desde que Warren y Marshall redescubrieron el microorganismo *Helicobacter pylori* y se sugirió la asociación con la enfermedad ácido-péptica⁽¹⁾.

Actualmente es aceptado *H. pylori* como el mayor agente causal de gastritis crónica⁽²⁾, y con la excepción de los pacientes con gastrinoma o que ingieren A.I.N.E.S., más del 95% de los pacientes con úlcera duodenal y más del 80% de los pacientes con úlcera gástrica están infectados con *H. pylori*⁽³⁾, además tiene rol causal en el cáncer gástrico^(4,5), sin embargo a pesar de esta fuerte asociación, hay cierto escepticismo por el hecho que esta bacteria es común en individuos sanos y la prevalencia de la enfermedad ácido péptica es menor que la infección⁽⁶⁾. Es por ello necesario conocer las características de la bacteria, epidemiología y aspectos terapéuticos.

CARACTERÍSTICAS DE LA BACTERIA

H. pylori es una bacteria Gram negativa, espiral y microaerofílica⁽⁷⁾, La mayoría de las personas infectadas son asintomáticas, sugiriendo otros factores necesarios para el desarrollo de la enfermedad⁽⁸⁾. La capacidad de la bacteria para causar úlcera parece estar ligada a características específicas de la cepa tal como la presencia de la citotoxina asociada al

gen-A (gen Cag A)^(9,12) y la citotoxina vacuolizante⁽¹³⁾. Un estudio reciente sugiere la asociación del gen Cag A con mayor riesgo de cáncer gástrico⁽¹⁴⁾.

La capacidad de la bacteria de producir grandes cantidades de ureasa, la cual hidroliza la urea en amonio y dióxido de carbono le permite sobrevivir a un pH < 3⁽¹⁵⁾.

PATOGENESIS:

El mecanismo por el cual el *H. pylori* produce cambios inflamatorios y la destrucción celular no está claro⁽¹⁶⁾. El estadio temprano de la infección es acompañado por la aparición de gastritis superficial aguda y una marcada disminución de la secreción de ácido⁽¹⁷⁾, sin embargo, a pesar de la persistencia de la infección y la gastritis histológica en huéspedes no tratados, la hipoclorhidria resuelve y el pH gástrico retorna a lo normal en la mayoría de los pacientes dentro de varios meses⁽¹⁸⁾. En la infección crónica comparado con personas no infectadas, hay incre-

postprandial⁽¹⁸⁾. Las concentraciones de somatostatina y el número de células D productoras se encuentran disminuidas en pacientes infectados. Estos datos sugieren que la hipergastrinemia observada en los pacientes puede ser secundaria a la disminución

Modo de Transmisión:

El concepto de transmisión directa de persona a persona ha ganado interés ya que las personas que tienen mayor contacto con humanos tales como los que viven en instituciones⁽¹⁹⁾, y niños viviendo en orfanatos tienen mayores índices de seropositividad que los controles⁽²⁰⁾. Un estudio en Perú encontró correlación entre el consumo de agua municipal e infección por *H. pylori*⁽²¹⁾. Otro estudio en Chile encontró correlación entre el consumo de vegetales irrigados con agua contaminada y la infección⁽²²⁾. Sin embargo en estudios que se realizaron en Colombia se encontró varias vías de transmisión, entre ellas la fecal-oral y exposición zoonótica⁽²⁴⁾.

Epidemiología:

En naciones desarrolladas, la prevalencia de la infección en la población general es del 40-50%, mientras que en los países en vías de desarrollo la prevalencia varía del 70 - 90%⁽¹⁴⁾.

DIAGNÓSTICO:

Existen 5 maneras para diagnosticar la infección por *H. pylori* que incluye métodos invasivos y no invasivos⁰⁴:

- a) Serología por *H. pylori*, que mide los niveles de IgG en sangre con sensibilidad del 88-99% y especificidad del 86-95%.
- b) Prueba de ureasa marcada con C13 o C14 en el aire exhalado, con sensibilidad del 90-95% y especificidad del 90-100%.
- c) Prueba de ureasa por biopsia. Una muestra de tejido es colocado en medio agar con urea, la cual es hidrolizada por la bacteria liberando amonio que causa cambio en el pH.
- d) Cultivo. Considerado de alta especificidad en el diagnóstico, sin embargo es el menos sensible (72-92%).
- e) Histológico. Se utilizan tinciones especiales con plata o hematoxilina eosina para identificar el microorganismo.

TRATAMIENTO:

Estudios actuales han demostrado claramente que la erradicación de la infección por *H. pylori* en pacientes con úlcera péptica tienen una sustancial reducción en el riesgo de recurrencia (a menos del 10% en un año)⁽²⁵⁾, además de disminuir el riesgo de resangrado en pacientes con úlcera⁽²⁶⁾. Por esto está indicado la terapia antibiótica en todos los pacientes con úlcera e infectados por *H. pylori*⁽²⁷⁾.

Diversos esquemas de antibióticos han sido diseñados entre los que predominan las combinaciones de 2 o más fármacos ya que aumentan el porcentaje de erradicación, acorta el período de tratamiento y disminuye las fallas debido a resistencia a antibióticos.

Entre los esquemas utilizados están:

- a) Cuádruple terapia con omeprazole, bismuto, tetraciclina y metronidazol por una semana con erradicación del 92%⁽²⁸⁾.
- b) Triple terapia con amoxicilina, claritromicina y omeprazol durante 1 semana con erradicación del 88%⁽²⁹⁾.

- c) Triple terapia con claritromicina, metronidazol y omeprazol por 7 a 14 días con éxito en erradicación de un 90%⁽³⁰⁾.
- d) Doble terapia con omeprazol y amoxicilina durante 14 días con erradicación del 82%⁽³¹⁾.
- e) Doble terapia con omeprazol y claritromicina con erradicación del 80%⁽³²⁾.

MATERIALES Y

MÉTODOS: DISEÑO DEL

ESTUDIO:

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo en 80 pacientes e interventivo en 54 de 58 pacientes positivos por *Helicobacter pylori*, que acudieron a la consulta externa del servicio de gastroenterología del Hospital Escuela durante los meses de abril a octubre de 1997.

PACIENTES:

Se incluyeron a todos los pacientes con edad entre 20 y 84 años con datos clínicos sugestivos de enfermedad ácido-péptica. Se excluyeron aquellos pacientes con historia de ingesta de A.I.N.E.S. o presencia de neoplasia por histología.

MÉTODOS:

A todos los pacientes se les efectuó endoscopia digestiva alta, con endoscopio flexible marca Fujinon FG -100 F de 11 mm de grosor, a los cuales se les realizó toma de 3 muestras de mucosa a nivel del antro pilórico, las cuales se fijaron en formalina, se procesaron e incluyeron en parafina, haciendo tinciones de los cortes con Giemsa. Se realizó endoscopia de control en 44 pacientes que recibieron tratamiento 4 semanas después de concluir el tratamiento; excluyéndose 10 pacientes por abandono de seguimiento.

Se dividieron los pacientes en grupos según hallazgos endoscópicos así: úlcera gástrica, úlcera duodenal y gastritis crónica.

Se hizo estudio histológico en todos los pacientes tomando como criterios de gastritis la presencia de infiltrado inflamatorio predominantemente mononu-

clear en la lámina propia con degeneración epitelial superficial de las criptas y la presencia de atrofia e hiperplasia de la mucosa. Se consideró la presencia de *H. pylori* cuando por tinción de la muestra con Giemsa se encontró la presencia de bacilos curvos o en esperal por debajo de la capa de moco, en contacto con las células epiteliales.

De los 58 pacientes positivos por la infección *H. pylori* se incluyo los primeros 54 pacientes dividiéndose en forma secuencial en dos grupos de 27 cada uno para recibir terapia. Se considero criterio de erradicación la ausencia de la *H. pylori* en muestras de glucosa gástrica del antro pilórico en estudio histológico con tinción de Giemsa a las 4 semanas posterior a la finalización del tratamiento.

PROCEDIMIENTO Y ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN:

La información se recolecto mediante un instrumento previamente elaborado para tal fin. Se realizaron pruebas estadísticas porcentuales en los resultados obtenidos asi como el cálculo de la prevalencia de infección por *H. Pylori*

RESULTADOS:

De los 80 pacientes estudiados, 42 fueron varones y 38 fueron mujeres con edad que varia de 20 a 84 años (promedio 44 años). El grupo de edad que más frecuentemente se presentó en el estudio fue el comprendido entre 20 y 30 años. (0.22) y la patología que se encontró con más frecuencia fue gastritis crónica

Cuadro No 1.

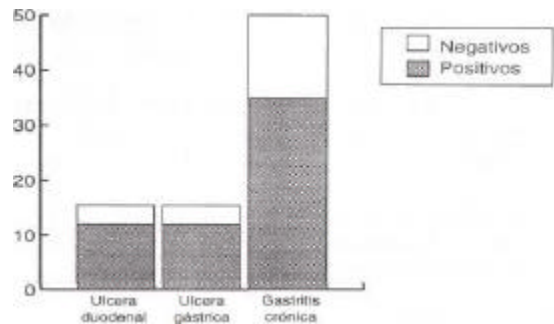
RELACION EDA CON ENFERMEDAD ACIDO-PEPTICA

Edad en años	Gastritis crónica	Úlcera gástrica	Úlcera duodenal	Total
20-30	13	1	4	18
31-40	11	1	2	14
41-50	3	6	4	13
51-60	7	5	1	13
61-70	7	2	1	10
71-80	7	2	2	11
81-90	1	-	-	1
Total	49	17	14	80

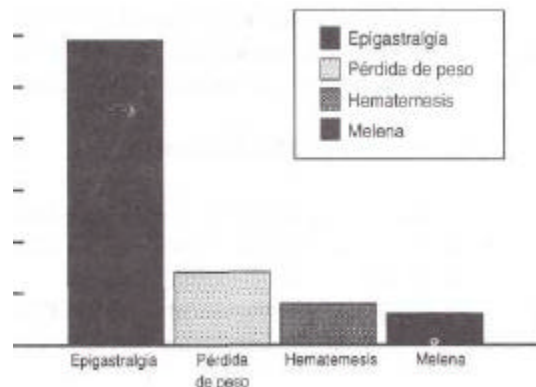
La mayoría de los pacientes estudiados procedían del Municipio del Distrito Central en total de 47 (0.59). 5 pacientes eran de Choluteca, 4 del Paraíso y 24 procedían de lugares tales como Olancho. Yoro y Municipios de Francisco Morazán.

Se encontró *Helicobacter pylorien* 58 pacientes (0.76 que se distribuyó según la patología así: en 12 de los 14 con úlcera duodenal (0.76 y en 33 de 49 pacientes con gastritis crónica (0.67). Ver gráfica N? 1.

GRÁFICA No. 1
PREVALENCIA DE HELICOBACTER PYLORÍ EN PACIENTES CON ENFERMEDAD ACIDO PÉPTICA Y GASTRITIS CRÓNICA



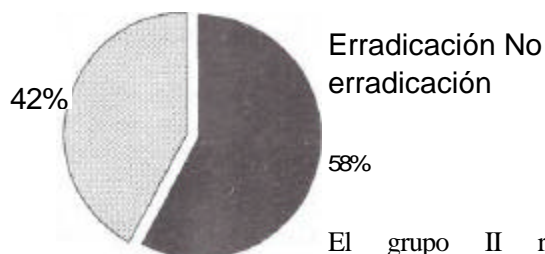
De los datos obtenidos en la historia clínica brindada por los pacientes infectados por *H. Pylori*. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron Epigastralgia en 58 pacientes (1.0). pérdida de peso en 12 (0.20). hematemesis en 6 pacientes (0.10) y melena en 6 pacientes (0.10). Ver gráfica N? 2.



Recibieron tratamiento los primeros 54 pacientes de los 58 positivos por *H. pylori*, divididos en dos grupos. Los primeros 27 pacientes se incluyeron en el grupo I del cual se excluyeron 8 pacientes por abandono de seguimiento. Los siguientes 27 pacientes se incluyeron en el grupo II, excluyendo 2 pacientes por abandono del seguimiento.

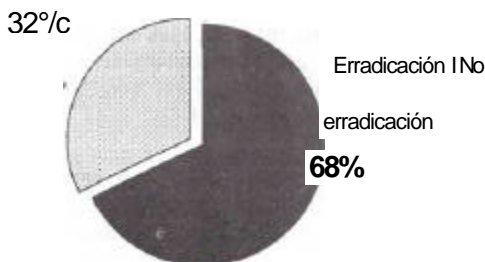
El grupo I recibió tratamiento durante 7 días con lanzoprazol 30 mg bid p.o., metronidazol 500 mg bid p.o., y tetraciclina 500 mg c/6 horas p.o. . Se realizó control endoscópico con toma de biopsia a las 4 semanas posterior a la finalización del tratamiento en 19 pacientes. Se comprobó la erradicación de la bacteria en 8 pacientes (0.42). Ver gráfica N° 3.

GRÁFICA No. 3
PORCENTAJE DE ERRADICACIÓN DE HELICOBACTER
PYLORI EN PACIENTES DEL GRUPO No. 1



El grupo II recibió tratamiento durante 7 días con Lanzoprazol 30 mg bid p.o., metronidazol 500 mg tid p.o. y amoxicilina 500 mg c/6 horas p.o. Se realizó control endoscópico con toma de biopsia a 25 pacientes 4 semanas después de analizar el tratamiento. Se comprobó erradicación de la bacteria en 8 pacientes (0.32). Ver gráfica No. 4.

GRÁFICA No.4
PORCENTAJE DE ERRADICACIÓN HELICOBACTER PYLORI
EN PACIENTES DEL GRUPO No. 2



DISCUSIÓN:

La asociación de *H. pylori* con enfermedad ácido-péptica sugerida por Marshall y Warren en 1983 inicia una nueva era en la patogénesis y tratamiento de esta patologíaTM.

Estudios actuales identifican alta prevalencia de esta bacteria en los pacientes con enfermedad ácido-péptica y gastritis crónica.

En nuestro estudio se encontró una prevalencia de 85% de *H. pylori* en pacientes con diagnóstico de úlcera duodenal, que está acorde con lo reportado a nivel internacional (95%)⁽⁴⁾. La prevalencia de esta bacteria en pacientes con úlcera gástrica fue del 76%, que contrasta con lo informado en otros estudios¹⁴. Actualmente es aceptado que *H. pylori* es el agente causal más frecuente en pacientes con gastritis crónica⁽³⁾, corroborándose en nuestro estudio, en el cual se encontró esta bacteria en 33 de 49 pacientes con gastritis crónica (67%).

A pesar que en el presente trabajo sólo se contó con estudio histológico para comprobar la presencia de la bacteria, este tiene una sensibilidad y especificidad mayor del 93%⁽¹⁴⁾. De ahí la correlación de nuestros resultados con los estudios anteriormente mencionados.

En cuanto a la repuesta terapéutica, esta no llenó nuestras expectativas, ya que los regímenes terapéuticos actuales tienen un porcentaje, de Erradicación mayor al 80%^(23,24). En el grupo N°1 manejado durante 7 días con Lanzoprazol 30 mg bid, tetraciclina 500 mg c/6 horas y metronidazol 500 mg bid se obtuvo erradicación del 42%, muy por debajo de lo aceptado. En el grupo N° 2 manejado durante 7 días con la Lanzoprazol 30 mg bid, amoxicilina 500 mg c/6 horas y metronidazol 500 mg tid, se obtuvo erradicación del 32%, sin concordancia con otros estudios que informan erradicación mayor del 80%⁽¹⁴⁾.

Aunque no existen estudios en nuestro medio, una posibilidad es que la resistencia a los antimicrobianos sea alta y esto nos lleve al fracaso terapéutico mencionado pues no hubo falla en el cumplimiento por parte del paciente en ambos regímenes terapéuticos.

REFERENCIAS

1. Warren, J.R and Marshal BJ. "Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis". *Lancet*. 1983; 1:1273-75.
2. Weisse, A.B. "Barry Marshall and the resurrection of Johannes Fibiger". *Hospital Practice*. September, 15; 1996. 105-116.
3. Dixon, M.F. "Pathophysiology of Helicobacter pylori infection". *Scand J Gastroenterol*. 1984.29 suppl 201:710.
4. Peterson, W.L. "Helicobacter pylori and peptic ulcer disease", *NEJM* 1993; 328:349-350.
5. Lee, A and Megrad, F. *Helicobacter Pylori: techniques for clinical diagnosis & basic research*. W. B. Saunders comp Ttd. London, England 1996.
6. Fuchs, Ch S. and Mayer RJ. "Gastric carcinoma". *NEJM*. 1995; 333(1):32-41.
7. O'Connor, H.J. "The role of Helicobacter pylori in peptic disease". *Scand J Gastroenterol*. 1994.29 suppl. 201:11-15.
8. Blaser, M.J. "The bacteria behind ulcers". *Scientific American*. Feb 1996. 92-97.
9. Hughes, W.T. "Helicobacter pylori Infection" *Pediatric Annals*. Sep 1996; 25(9):391-93.
10. Hopkins, J.R and Morris, J.G. "Helicobacter pylori: the missing Hnk in perspective". *The American Journal of Medicine*. 1994; 97:265-77.
11. Thomson, A.B.R. and Williams C N. "Helicobacter pylori: basic mechanisms to clinical cure". *Can J Gastroenterol*. 1995; 9(12): 91-95.
12. Bluma, L. "Helicobacter pylori and peptic disease". *Scand J Gastroenterol*. Suppl, 1996, 214: 24-27.
13. Van-der-Ende, A. "Heterogeneous Helicobacter pylori isolates from members of a family with a history of peptic ulcer disease". *Gastroenterol*. 1996; 111 (3): 638047.
14. Cave, D.R and Hoffman J.S. "Management of Helicobacter pylori infection in ulcer disease". *Hospital Practice*. January 15, 1996, 63-75.
15. McGoman, C.C. et al. "Helicobacter pylori and gastric acid: biological and therapeutic implication". *Gastroenterology*. 1996; 110(3):926-938.
16. Fennerty, M.B. "Helicobacter pylori" *Arch Intern Med*. 1994;154: 721-727.
17. Morris A. and Nicholson G. "Ingestión of campylobacter pylori causes gastritis and raised fasting gastric pH". *Am J Gastroenterol*. 1987; 82:192-199.
18. Graham, D.Y. "Ablation of exaggerated meal-stimulated gastrin release in duodenal ulcer patients after clearance Helicobacter (Campylobacter) pylori infection". *Am J Gastroenterol*. 1990; 85: 394-398.
19. Berkowicz, J. and Lee A. "Person to person transmission of Campylobacter pylori". *Lancet*. 1987; 2, 680-681. letter.
20. Perez-Perez, G.I. et al. "Seroprevalence of Helicobacter pylori infection in Thailand". *J Infect Dis*. 1990; 161: 1237-1241.
21. Klein, P., Gastroenterology Physiology Working Group, Graham, D. et al. "Water source as a risk factor for Helicobacter pylori infection in Peruvian children". *Lancet*. 1991; 337:1503-1506.
22. Hultén, K. et al "Helicobacter pylori in the drinking water in Perú". *Gastroenterology*. 1996;110: 1031-1035.
23. Hopkins J.R. "Seroprevalence of Helicobacter pylori in Chile: vegetables may serve as one route of transmission". *J Infect Dis*. 1993; 168: 222-226.
24. Goodman KJ. et al. "Helicobacter pylori infection in the Colombian Andes: a population based study of transmission pathways". *Am J Epidemiology*. 1996;144 (3):290-299.
25. NIH Consensus Development Panel. Helicobacter pylori In peptic ulcer disease". *JAMA*. 1994. 272: 6569.
26. Jaspersen, D. "Helicobacter pylori eradication reduce the rate of rebleeding in the ulcer hemorrhage". *Gastrointestinal endoscopy*. 1995; 41(1): 5-7.
27. Solís, A.H. For the Practice Parameters Committee of American college of Gastroenterology. "Medical treatment of Ulcer Disease". *JAMA*. 1996; 275: 622-29.
28. de Boer, W.A. et al. "Quadruple therapy compared with dual therapy for eradication of Helicobacter pylori in ulcer patients: results of a randomised prospective single centre study" *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1995. 7(12):1189-94.
29. Labenz J. et al. "One week triple therapy with Omeprazole, Amoxicillin and either Clarithromycin or Metronidazole for cure of Helicobacter pylori infection". *Aliment Pharmacol Ther*. 1996;10(2): 207-10.
30. Graham D. Y. "3 Drugs or 2; 2 weeks or 1: the ideal treatment for H. pylori". From American Gastroenterology Association annual convention, San Diego, Calif. May 18, 1996. 113-142.
31. Fennerty, M.B. "Current concepts of peptic ulcer disease: treatment of Helicobacter pylori" From The American Gastroenterology Association Annual convention, San Diego, Calif. May 18, 1996. 1131-42.
32. Walsh, J.H. and Peterson W. L. "The treatment of Helicobacter pylori infection in the management of peptic ulcer disease". *NEJM*. 1995; 333(15): 984-991.

Etiología Bacteriana de la Fiebre en el Paciente Neutropénico

Bacterial Etiology of Fever in Neutropenic Patient

Dr. Raúl Elvir Rodríguez, Dr. Efraín Bú Figueroa**, Lie. Filomena Palma Redondo***,
Lie. Juana Tabora Castellanos*****

RESUMEN. La infección es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes oncológicos en general y muy especialmente en pacientes con malignidades hematológicas, referentes a los organismos causales de infección, el abanico de posibilidades es casi inagotable.

Se estudiaron en forma prospectiva 19 pacientes que ingresaron al Hospital Escuela por cuadro de neutropenia post quimioterapia febriles, los cuales no habían recibido ninguna clase de antibiótico en las últimas 72 horas y que tenían conteo de neutrófilos <2000 cel/mm³ encontrándose en todos los pacientes estudiados los gérmenes gram negativo (33.2%) en primer lugar, seguido de gérmenes gram positivo; siendo de los gram negativo la *E. coli* en un 16.7% el germen más aislado, seguido en menor frecuencia de la *Salmonella* entérica (5.5%) y *Pseudomonas aeruginosa* (5.5%). De los gram positivo el *Staphylococcus aureus* se presentó en el 22.2% de los casos, seguido en última instancia del

Staphylococcus epidermidis en un 5.5%; en el 33.3% no se aisló ninguna bacteria.

Además se encuentra que la puerta de entrada más frecuente fue la piel en un 27.8%, la cual va de acuerdo con el gran porcentaje de gérmenes gram positivo aislados, seguido de pulmón y tracto gastrointestinal en el 16.7% cada uno. No se encontró foco de entrada en el 38.9% de los casos.

Palabra Clave: Neutropénico Febril.

SUMMARY. Infection is one of the most frequent complication in oncologic patients, especially in patients with hematological malignancies. Referring to organisms capable of producing infections there is a great field of possibilities. Nineteen patients from Hospital Escuela were studied prospectively, diagnosed as febrile neutropenia post-chemiotherapy; they had not received any antibiotic for the last 72 hours and had <2000 neutrophils/mm³. We found that these patients had Gram negative bacteria in the first place, accounting 33.2%; being *E. coli* the most frequently isolated; in 16.7% of the cases. Following in smaller percentages were salmonella entérica found in 5.5% of the cases, and *Klebsiella* sp and *Pseudomonas aeruginosa* in the same percentage (5.5%). Among the gram -positive bacteria, *Staphylococcus aureus* was found in 22.2% of the

Residente del III año de PostGrado de Medicina Interna,
Universidad Nacional Autónoma de Honduras
Jefe del Departamento de Medicina Interna y del Servicio
de Infectología del Hospital Escuela
Jefe, Microbiólogo y Químico Clínico del Laboratorio de
Bacteriología del Hospital Escuela
Microbiólogo y Químico del Laboratorio de Bacteriología
del Hospital Escuela

cases, followed by *Staphylococcus epidermidis* in 5.5%. In 33.3% of the cases no bacteria was isolated. The most frequent primary site of infection was the skin in 28.7%, which explains the great percentage of Gram-positive microorganisms isolated; followed by the lungs and the gastrointestinal tract with 16.7% each. In 38.9% of the cases, the primary site of infection was not determined.

Key Words: *Febrile, Neutropenic.*

INTRODUCCIÓN

La infección es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes oncológicos en general y muy especialmente en pacientes con malignidades hematológicas. A pesar de los avances en la terapia de soporte, la infección es la causa de mayor morbilidad y mortalidad en el paciente con hemopatía maligna o grave.

El uso de quimioterapia citotóxica en pacientes con cáncer fue reconocida hace hace treinta años como riesgo de infección^(1 y 2).

Desde entonces se han venido haciendo considerables progresos en el manejo de la infección en pacientes neutropénicos con mejores tasas de sobrevida.

Una característica frecuente del paciente neutropénico es la falta de reacción al no haber elemento granulocítico. Así pues, con frecuencia no podemos inicialmente diagnosticar un foco infeccioso claro en el 15% de los pacientes^(3,4). Referente a los organismos causales que es el tema de nuestra investigación, el abanico de posibilidades es casi inagotable. Cualquier organismo puede convertirse en patógeno en el momento en que el paciente presenta una neutropenia, desde bacterias y virus hasta hongos.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio consistió en la evaluación de 18 pacientes neutropénicos postquimioterapia citotóxica que ingresaron con fiebre al Hospital Escuela en el período comprendido del 1 de mayo de 1997 al 30 de octubre de 1997.

Se realizaron policultivos, (hemocultivos, urocultivos, coprocultivos y cultivos de exudados) para determinar el germen causal de la fiebre en dichos pacientes.

Características Demográficas
Tabla No. 1

Dag.	FREC	EDAD 15-25 26-				Sexo Proc.			
		35 36-45		46-55		M	F	U	R
LLA	72.2	44.4	5.5	22.2	—	44.4	27.8	16.7	55.5
LMC.	16.7	5.5	5.5	5.5	—	11.1	5.5	11.1	5.5
Linfom	5.5	5.5	—	—	—	5.5	—	—	5.5
Ca Mam	5.5	—	—	—	5.5	—	5.5	—	5.5
Total	100	55.4	11	27.7	5.5	61	38.8	27.8	72

Esto se hizo en colaboración conjunta con la sección de Bacteriología del Laboratorio del Hospital Escuela. Se realizó antes un conteo leucocitario para documentar la neutropenia. Los criterios de inclusión fueron: 1. Pacientes entre 14-75 años con neutropenia post-quimioterapia; definiendo neutropenia como la disminución absoluta de neutrófilos según la siguiente clasificación: menor de 2000 células, neutropenia leve, neutropenia moderada 500-1500 cel y neutropenia severa <500cel 2. Que hayan recibido quimioterapia 15 días previos al inicio de la fiebre. 3. Que el paciente no halla recibido antibióticos en las 72 horas previas a nuestra evaluación y 4. Realización de cultivos.

RESULTADOS

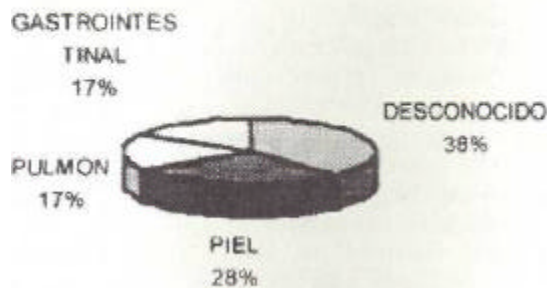
Las características generales del grupo estudiado son las siguientes: de los 18 pacientes estudiados el 61.1% eran del sexo masculino y el 38.9% eran del sexo femenino; el 72.8% provenían del área rural y el 27.8% del área urbana.

Las hemopatías que mas comúnmente se observaron, según su frecuencia fueron: la Leucemia Linfoblástica Aguda (72.2%), Leucemia Mielocítica Crónica (16.7%), Linfoma de Hodgkin (5.5%) y Cáncer de Mama (5.5%). La edad mas afectada se encuentra entre los 15-25 años de edad, representando el 55.5%

los pacientes estudiados; seguido de la edad 36 a 45 años y de los 26-35 años, en el 27.8% y 11.1% de los casos respectivamente. Esto se debe a que el diagnóstico más frecuente encontrado es la leucemia linfoblástica aguda.

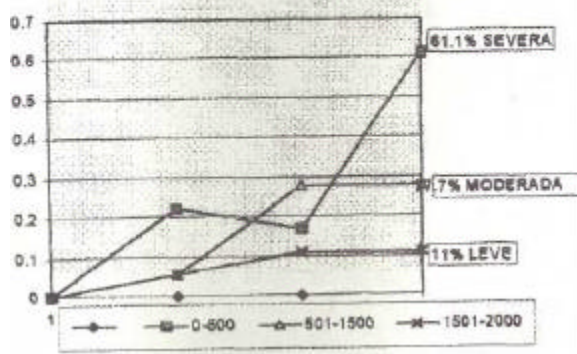
La puerta de entrada más frecuente fue la piel, en el 27.8%, seguido del pulmón en el 16.7% y el tracto gastrointestinal en el 16.7%. La puerta de entrada desconocida sigue siendo la más alta con un 38.9% (ver gráfico No. 1)

GRÁFICO No. 1 Puerta de entrada en paciente neutropénico



Con respecto a la caída de neutrófilos se observó que la neutropenia severa se presentó entre el primero y cuarto día post quimioterapia en el 44.4% de los casos, neutropenia moderada en el 22.2% neutropenia leve en el 5% como se puede observar en el gráfico No. 2.

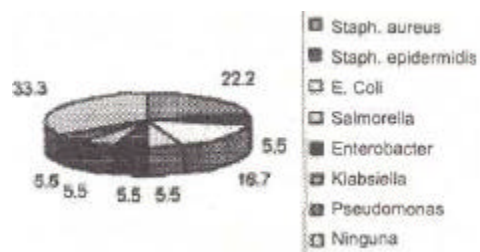
GRAFICO No. 2 Relación Quimioterapia y Neutropenia



Además observamos en esta gráfica que los pacientes con neutropenia severa desarrollaron procesos infecciosos en el 61.1% de los casos, los pacientes de neutropenia moderada en el 27.7% y neutropenia leve en el 11%, lo que evidencia que a mayor neutropenia, mayor es la frecuencia de infecciones.

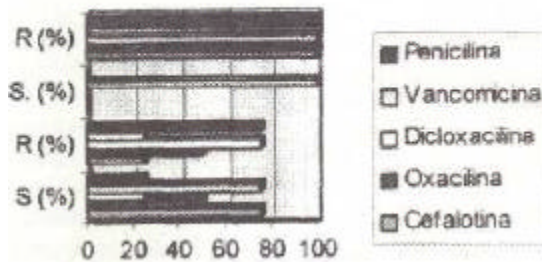
En relación a las bacterias más frecuentes se encontró que los gérmenes gram negativo siguen siendo la causa más frecuente (16.7%) seguida de Salmonella entérica (5.5%). Enterobacter (5.5%) Klebsiella (5.5%) y los gram positivo en el 27.7% de los casos, no aislándose ninguna bacteria en el 33.3% según se observa en el gráfico No. 3.

GRAFICO No. 3 Bacterias aisladas en medios de cultivos en pacientes neutropénicos febriles



Se realizaron un total de 33 hemocultivos encontrándose un porcentaje de positividad del 39.4% y un porcentaje de negatividad de 60.6%.

En cuanto a la susceptibilidad bacteriana de los gérmenes gram positivo (S. aureus) se observa una sensibilidad alta para Cefalotina y Vancomicina del 75%, intermedia del 50% para Oxacilina y una resistencia del 75%, a la Penicilina y Dicloxacilina lo que evidencia que cada vez, los gérmenes gram positivo siguen mostrando creciente resistencia a los betalactámicos como se observa en el gráfico No. 4.

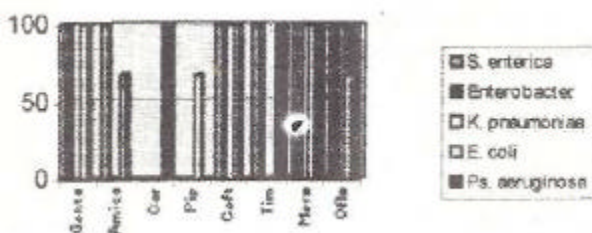


Mientras que el *Staphylococcus epidermidis* muestra una alta resistencia para todos los antibióticos mostrados, con una sensibilidad muy alta para la Vancomicina del 100%.

Con respecto a los Gérmenes gram negativo se observa que la *E. Coli* muestra una sensibilidad (del 100%) para Gentamicina, Ceftazidime y meropenem y una resistencia para amikacina y piperacilin del 33%; por otra parte el *Enterobacter* y la *Klebsiella* muestra resistencia del 100% a todos los antibióticos mostrados, únicamente sensible a la Ceftazidime y meropenem; salmonella entérica muestra alta resistencia únicamente a la piperacilina mientras que la *Pseudomonas aeruginosa* es sensible a la Carbenicilina, Imipenem y Meropenem.

La *Salmonella* entérica muestra resistencia únicamente a la Piperacilina; mientras que la *Pseudomonas aeruginosa* es sensible a la Carbenicilina, Imipenem y Meropenem.

GRÁFICO No. 5 Susceptibilidad de los gérmenes gram negativo.



DISCUSIÓN

Muchas son las causas que predisponen a un paciente con enfermedad neoplásica a la adquisición de una infección, siendo en primer lugar la transgresión de las barreras primarias de defensa como la piel por venopunciones y los catéteres que rompen la barrera dérmica, la quimioterapia y radioterapia que alteran la barrera gástrica, y el uso de antibióticos de amplio espectro que pueden romper el equilibrio de la flora anaerobia intestinal^(18,13). En nuestro estudio se observó que la puerta de entrada más frecuente fue la piel en el 27.8% seguido de foco pulmonar en el 16% y gastro intestinal en el 16.7%, lo cual concuerda

con la literatura, que describe la vía percutánea como el principal foco primario infeccioso ^(10,8,13). Los tratamientos mielosupresores producen descenso de leucocitos con la consecuencia que esto lleva implícito. Y ello es así, sobre todo con la granulocitopenia que predispone a una infección severa. En múltiples estudios se observa que la disminución del conteo de neutrófilos menos de 1000 Cel/mm³ se acompaña de un aumento de procesos infecciosos. En un estudio realizado por el Servicio de Hematología del Hospital General Valid de Hebron, Barcelona, se encontró que el 62% de los procesos infecciosos se presentaban cuando el conteo de neutrófilos era <500cel/mm³; con conteo de 500-1000cel/mm³ se presentó únicamente en un 10.5% de los casos ⁽¹⁸⁾.

En nuestro estudio de 18 pacientes, se encontró mayor incidencia de procesos infecciosos en neutropenia <500-100 cel/mm³ el porcentaje de procesos infecciosos asociado fue de 27.7% lo cual demuestra que al disminuir los granulocitos aumenta el número de procesos infecciosos. Estos pacientes debido a la neutropenia severa no desarrollan o es muy pobre su respuesta inmunológica, lo que explica la falta de foco infeccioso evidente, como se observó en el 38.9% de los pacientes más afectados por los procesos neutropénicos, que son los que tienen hemopatías malignas. En un estudio de un centro de cáncer se observó que las leucemias agudas (en el 70.3% de los casos) presenta episodios febriles con neutropenia, en el Linfoma de Hodgkin y en la Leucemia Linfocítica Crónica se presentó en un 6% y 4.3% respectivamente ⁽¹⁴⁾.

En nuestro estudio se observa un comportamiento similar, encontrándose mayor incidencia de infecciones en pacientes con neutropenia: Leucemia Linfoblástica Aguda (16.7%) y el Linfoma de Hodgkin y cáncer de mama con 5.5% cada uno. Probablemente éstos pacientes son sometidos. Con respecto a los gérmenes bacterianos se informa que el 48-60% de los pacientes neutropénicos tienen un proceso infeccioso establecido y/o culto, aislándose gérmenes en el 16-20% de ellos ⁽⁴⁾.

En un estudio realizado en 1991 en 100 pacientes se encontró que los gram negativo son la causa más común de procesos infecciosos siendo la *Pseudomonas aeruginosa* la bacteria más frecuentemente aislada (en el 31% de los casos) y los gram positivo representaron el 24% de los casos, de los cuales el 15% fueron *Staphylococcus aureus* ⁽⁷⁾.

En múltiples estudios de las últimas décadas (²³⁵⁷¹⁰) ha aumentado la incidencia de gérmenes gram positivo. En un estudio multicéntrico prospectivo en 1993 se evaluaron 782 pacientes que presentaron 1051 episodios neutropénicos febriles obteniéndose hemocultivos positivos en el 23.2% de los casos. Las bacterias aisladas en un 56% fueron gram positivo, entre las cuales se aisló: *Staphylococcus epidermidis* (40.8%) y *Staphylococcus aureus* (9.9%).

Los gram negativo se aislaron en 28.5% de los casos, lo que muestra una significativa reducción de su incidencia ⁽²⁾. En nuestro estudio se encontró positividad de hemocultivos en un 39.4%, que es un porcentaje alto con respecto a lo descrito en la literatura; siendo las bacterias gram negativo las que ocupan el primer lugar (38.7%) aislándose: *E. Coli* (16.7%) *Salmonella* entérica (5.5%), *Enterobacter* (5.5%) *Klebsiella* y *Pseudomonas aeruginosa* en (5.5%).

Los gram positivo ocupan el segundo lugar en frecuencia (27.7%), siendo el *Staphylococcus aureus* el más frecuentemente aislado en el 22.2% de los casos; aunque si lo observamos como germen individual, *Staphylococcus aureus* se aísla con mayor frecuencia que la *E. coli*. A diferencia de otros estudios, el *Staphylococcus epidermidis* se aisló en menor frecuencia (en un porcentaje del 5.5%).

Observamos en este estudio como cada vez cobran más importancia los gérmenes gram positivo como causa de infección en pacientes neutropénicos y los gram negativo forman parte importante de la etiología de procesos infecciosos en pacientes neutropénicos. Probablemente este porcentaje alto de gram positivo esté asociado con el foco de entrada más frecuente que es piel.

Con respecto a la susceptibilidad de las bacterias a los antibióticos se ha observado que el *Staphylococcus aureus* es sensible a la Cefalotina y Vancomicina (75%), encontrándose una resistencia elevada a la Penicilina y la Dicloxacilina (75%).

El *Staphylococcus epidermidis* tiene una alta resistencia a los antibióticos siendo únicamente sensible a la Vancomicina.

Dentro de los Gram negativo se observa que la sensibilidad de la *Salmonella* entérica es buena a la mayoría de antibióticos, evidenciándose una alta resistencia en la *Enterobacteria* y la *Klebsiella*. siendo éstas

únicamente sensibles a Cefotaxime y Meropenem; llama la atención que haya resistencia a medicamentos nuevos como la Ofloxacina y Timentín, como se evidencia en con *Enterobacter*.

En conclusión, con esto se demuestra que la piel es la puerta entrada más frecuente y que los gérmenes que más afectan a los pacientes neutropénicos son gram negativo (39.4%) en mayor porcentaje, seguido de gram positivo en el 27.7% cuyo patrón de resistencia antibiótica sugiere su origen hospitalario; y que la neutropenia severa se asocia con mayor frecuencia de infecciones.

RECOMENDACIONES

- 1 Diversificar el manejo del paciente neutropénico aislándolo en ambientes separados así:
 - a) Paciente neutropénico sin fiebre
 - b) Paciente neutropénico con fiebre
- 2 Limpieza y desinfección de ambientes separados así:
 - a) Limpieza y desinfección de pisos 4 veces al día.
 - b) Cambio de ropa diaria del paciente y de cama
 - c) Limpieza y desinfección de paredes y techo 2 a 3 veces al año.
 - d) Descontaminación de material infectado que está en contacto con pacientes para prevenir transmisión.
 - e) Uso de flujo laminar o ambientes ventilados para permitir intercambio de aire.
- 3 Lavado de manos antes y después de tocar cada paciente.
- 4 Uso de ropa estéril, mascarilla y guantes.
- 5 Reducir o evitar visitas.
- 6 Servir los alimentos calientes.
- 7 Tomar cultivos antes de uso de antibióticos.
- 8 Cobertura antibiótica amplia contra gérmenes gram positivo y o gram negativo.

REFERENCIAS

- 1.- A. López, A. Estimable et al infección en el paciente neutropénico, *Clin, de Enf. Inf. y microb.* 1989; 7:34-38.
- 2.- Coullioud-D Van-der auwera-p et al estudio multicéntrico prospectivo de la etiología 1051. Episodios bacterianos en 792 pacientes con cáncer. *Supportcare-cancer.* 1993. 1:34-36.

- 3.- EORTC (Grupo Cooperativo internacional de terapia antimicrobiana. Bacteremia Gram positiva en pacientes con cáncer con granulocitopenia EUR 1 Cáncer 1990:26:569-74.
- 4.- Fresfeld-Ag; pizzo-pa. El manejo de la neutropenia febril en pacientes con cáncer. Oncología hung tingt 1996:1054-616. 5.- Ghosn-M; Dagner-E etal, Infecciones en pacientes con cáncer y granulocitopenia. Journal de medicina Líbano 1994:42:117 122. 6.- Klasterksy J, neutropénico febril support-care-cáncer 1993: 1:233 239. 7.- Karin M; khan w etal Bacterias aisladas en pacientes neutropénicos febriles J.P.M.A.-J-pak-med assoc. 1995:41:35-37. 8.- Klatersky-J. Infecciones en pacientes inmunosupresos. Patogenia, Etiología y Diagnóstico clin-ther 1985:8:90-99. 9.- Nobbenhuis-M; cleton-F. J. Eventos en pacientes neutropénicos febriles con cáncer 1-cáncer-res-clin-oncol 1992:118:395-399.
- 10.- Oppenheim Berly A. Guía de Control de infección en el paciente neutropénico febril. 1996.
- 11.- Philip A. Pizzo, MD manejo de la fiebre en los pacientes con cáncer y neutropénia inducida por el tratamiento. The New England Journal of Medicine 1993:328:1 11
- 12.- Rubin-M Hathurn-J.W. et al infección de gram positivo y el uso de Vancomicina en 5 50 episodios de fiebre y neutropénia Aun. Int. Med. 1988:7:556-560.
- 13.- Viscoli-c, Garaventa-A etal Rol de Catéter Broviac en infección en niños con cáncer. Pediatric Infectology Dis J. 1998:7:556 560.
- 14.- Walter T. Hughes Chariman Donald anstrong Guía de 1997 para el uso de agentes antimicrobianos. En pacientes neutropénicos de fiebre de etiología no determinada Clin. Inf. Dis. 1997:25:551 573.

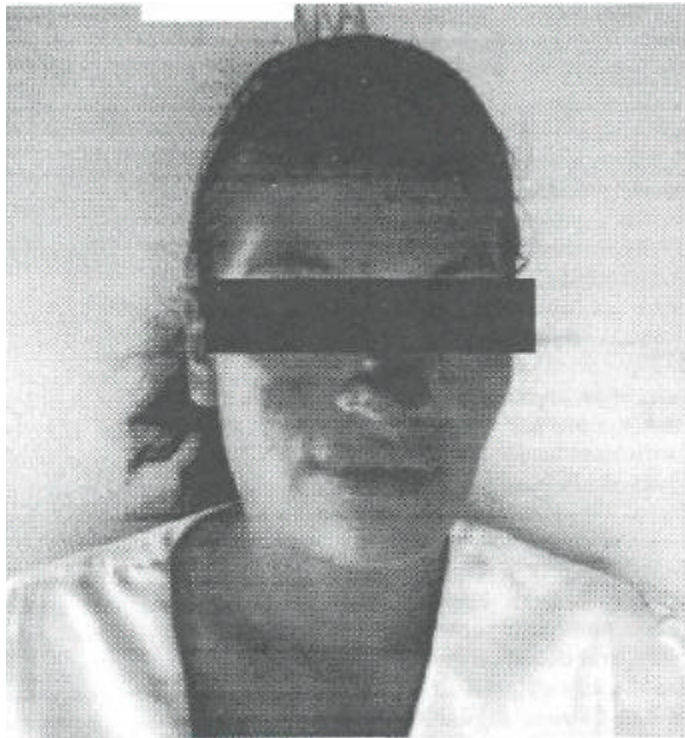
"Nuestras dudas son traidoras,
nos hacen perder lo bueno que podríamos ganar
cuando tememos intentarlo".

William Shakespeare

Imagen en la Práctica Clínica

SARCOMA DE KAPOSI

*Dr. Lincoln G. Cassis**



Femenina 22 años. Antecedentes de promiscuidad sexual. Seis meses de evolución de lesiones tumorales violáceas en nariz, tronco y extremidades. La paciente acudió al programa de "cirugía móvil" del M.S.P., en Ocotepeque para extirpación quirúrgica de lesión en la nariz. Ha sido atendida en el Servicio de Dermatología del Hospital Escuela.

Cirujano General, Hospital Escuela

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

Blastocystis hominis: Patógeno o Comensal?

Revisión de la Evidencia

Blastocystis hominis: Pathogen or Commensal? Evidence Reviewed

Jackeline Alger, M.D., Ph D. *

RESUMEN. *Blastocystis hominis* es un microorganismo común que habita el intestino humano y cuya clasificación taxonómica y papel patogénico han estado en disputa. Recientemente en base a estudios genéticos, se encontró relacionado estrechamente con el grupo que incluye algas café, algas café-doradas y diatónicas. Asimismo, se ha sugerido que la variabilidad genética detectada entre especímenes podría indicar la presencia de cepas o especies diferentes y con un potencial patogénico distinto. A continuación se revisa la evidencia a favor y en contra de la patogenicidad de *B. hominis*.

SUMMARY. *Blastocystis hominis* is a common microorganism inhabiting the human intestine whose taxonomic classification and pathogenic role have been in dispute. Recently, and based on genetic studies, it was found to be closely related to the group of brown and golden-brown algae and diatoms. In addition, it has been suggested that the genetic variability among specimens might be due to the presence of different strains or species with distinctive pathogenic potential. Here, the evidence for a pathogenic role of *B. hominis* is reviewed.

Palabras Clave: *Blastocystis hominis*, diarrea

INTRODUCCIÓN

La historia de *Blastocystis hominis* ha sido controversial en cuanto a su clasificación taxonómica y a su definición como agente causal de diarrea. Fue descrito en 1912 como una levadura⁽¹⁾, posteriormente clasificado en forma indefinida entre los protozoos⁽²⁾, y más recientemente en base a análisis del ARN ribosomal, como perteneciente a un grupo que incluye las algas café y café-doradas y las diatomeas⁽³⁾. Su habitat es el tracto digestivo bajo y se informa frecuentemente en los exámenes coproparasitológicos en países en desarrollo y en países desarrollados en un grupo importante de casos en asociación con historia de viaje reciente. Debido a que se ha encontrado en frecuencias similares en individuos sintomáticos y en asintomáticos, su significancia patogénica no es clara. Aunque desconocemos su prevalencia en la población hondureña en general, el Laboratorio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital Escuela, diagnóstico 2,622 (19.5%) muestras de heces con *B. hominis* en 1991, ocupando el primer lugar en frecuencia, seguido por *Entamoeba coli* (13%) y *Giardia lamblia* (5.2%)⁽⁴⁾. Debido a su frecuencia alta y a su papel controversial como agente causal de diarrea, se hace la presente revisión bibliográfica

* Servicio de Parasitología
Departamento de Laboratorios Clínicos. Hospital Escuela
Ministerio de Salud Pública, Tegucigalpa, Honduras.

con el objetivo de informar a la comunidad médica de la situación actual de este organismo y brindar orientación en la interpretación de un examen coproparasitológico positivo.

SISTEMÁTICA Y MORFOLOGÍA

Organismos pertenecientes al género *Blastocystis* se han encontrado infectando naturalmente el tracto digestivo de monos, cerdos, pájaros y reptiles, y aunque la existencia de otras especies además de *B. hominis* no se ha documentado en detalle, se asume que hay varias especies infectando diferentes hospederos⁽⁵⁾. Stenzel y colaboradores diferenciaron consistentemente en tres grupos característicos, basados en morfología nuclear, ejemplares procedentes de pollos, patos, gansos y avestruces⁽⁵⁾.

B. hominis habita principalmente el ciego y colon. Numerosas formas se han descrito evidenciando su heterogeneidad y plasticidad. Dichas descripciones, basadas en organismos provenientes de heces frescas, muestras colonoscópicas y de cultivo de heces, incluyen las formas vacuolar (masa central), granular y ameboidea⁽⁶⁾. Los organismos presentes en heces son células esféricas que contienen una masa central (con apariencia de vacuola). (Ver Figura 1). Se ha descrito que se reproduce por fisión binaria, esquizogonia y endodiogonia⁽¹⁶⁾. Entre las características morfológicas y fisiológicas que determinaron la reclasificación de levadura a protozoo, están las siguientes: ausencia de pared celular, anaeróbico estricto, sin crecimiento en medios para hongos o bacterias y fagocitosis de bacterias u otras partículas⁽¹⁾.

FIGURA No. 1



Blastocystis hominis en heces. A. Organismo esférico con masa central evidente rodeada de citoplasma que contiene varias inclusiones, heces fijadas en 10% formalina. B. Dos organismos demostrando cuerpos de inclusión, coloración tricrómica. (Fotografías cortesía de Riña G. de Kaminsky, M.Sc. y Thomas C. Orihel, Ph.D., respectivamente).

Recientemente se estudió una fracción del ARN ribosomal de dos especímenes de *B. hominis* (fracción similar a 16S) y se encontró que el análisis filogenético de esas secuencias genéticas lo colocan entre el grupo de las algas cafés y café-doradas y las diatomeas⁽⁵⁾. Esta sería la primera demostración de que un organismo perteneciente a este grupo infecta humanos. Además, estos investigadores encontraron que los dos especímenes de *B. hominis* estudiados eran diferentes entre sí. Estudios posteriores encontraron que en efecto hay una diversidad genética extensa entre especímenesTM, pero se desconoce si esto tiene repercusiones clínicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Su transmisión es probablemente vía fecal-oral. Aunque hay una variedad de informes de casos clínicos aislados o de series de casos analizados retrospectivamente, los estudios epidemiológicos prospectivos y controlados son escasos. Esta carencia ha dificultado determinar con claridad si *B. hominis* es un patógeno primario o no. Otros factores que han imposibilitado un análisis crítico de su patogenicidad incluyen: la naturaleza autolimitada de la infección, la respuesta errática al tratamiento específico, y la búsqueda incompleta de otros patógenos o causas alternativas de los síntomas. Estudios que incluyeron un grupo control de individuos asintomáticos, no han podido demostrar una asociación del microorganismo con la enfermedad.

B. hominis se ha informado en ambos individuos inmunocompetentes⁽⁸¹²⁾ e inmunocomprometidos⁽⁸¹³⁾. Los síntomas que se han adjudicado a la infección incluyen diarrea, malestar abdominal, anorexia, tenesmo y flatulencia, con una duración de 3-10 días pero algunas veces persistiendo por semanas o meses. En algunos estudios se han encontrado otros patógenos concomitantes con *B. hominis* (*Shigella* spp., *Escherichia coli*, *Campylobacter* spp., *Salmonella*, rotavirus, *Taenia* spp., *Strongyloides stercoralis*, *Giardia lamblia*, *Entamoeba histolytica*, *Cryptosporidium*) los cuales podrían haber causado la sintomatología⁽⁸¹⁰⁾. Por otro lado, una crítica importante para otros estudios es que no siempre se buscaron otras causas, infecciosas o no, de los síntomas.

Si estuviésemos en presencia de un microorganismo con bajo potencial patogénico, esperaríamos que la patología dependiera de factores del hospedero (lo -

cal intestinal o sistémica) o del inoculo infectante. Sin embargo, la infección no se ha asociado particularmente con estados de inmunosupresión, incluyendo SIDA. Adicionalmente, se ha sugerido que cuando el número de *B. hominis* es mayor de 5 por campo, el paciente presenta algún malestar y diarrea⁽¹⁴⁾, pero no se ha encontrado consistentemente una correlación entre el número de microorganismos y la presencia y/p severidad de los síntomas^(10,12). Para dilucidar algunas de estas interrogantes, Shlim y colaboradores⁽¹⁰⁾ realizaron un estudio prospectivo en turistas mayores de 18 años que visitaron Nepal durante el período de un año. Ellos detectaron *B. hominis* en las heces de 56 (30%) de 189 individuos con diarrea, y en 40 (36%) de 112 controles asintomáticos. De los 189 pacientes con diarrea solamente 8 (4%) tenían más de 10 microorganismos por campo (40X) y sin otro patógeno detectable, comparado con 5 (5%) de 112 controles. Los autores concluyeron que altas concentraciones de *B. hominis* no estaban asociadas con diarrea y edemas que su presencia no estaba asociada con un síndrome clínico reconocible. A pesar de la prevalencia elevada de *B. hominis* en esta población, no se le pudo identificar como el agente causal de la diarrea. Sin embargo, algunos consideran que por su diseño (separación marginal entre caso y control) las conclusiones de este estudio no están justificadas⁽¹⁵⁾.

En otro estudio prospectivo reciente, se informó la prevalencia de *B. hominis* en una población sana de japoneses mayores de 16 años que visitaron un centro hospitalario por control médico rutinario durante el período de un año⁽¹¹⁾. Se detectó el microorganismo en 34 (0.5%) de 6,476 individuos (4 de los cuales eran residentes no japoneses). A excepción de un individuo que reportó flatulencia y otro que reportó malestar abdominal leve, todos estaban asintomáticos. Se realizó examen colonoscópico en siete individuos con *B. hominis*, el cual no reportó anomalías. Veinte y tres de los individuos positivos fueron re-evaluados de 5 a 16 meses después, encontrando que diez de ellos se tomaron negativos. De los que aun estaban positivos, algunos excretando numerosos organismos, ninguno informó síntomas. De este estudio se concluyó que la prevalencia de *B. hominis* entre japoneses sanos es baja y que raramente ocasiona síntomas.

Zierdt y colaboradores⁽¹⁶⁾ han sugerido que al igual que *Entamoeba histolytica* y *E. dispar*, lo que actualmente se conoce como *B. hominis* podría incluir dos

organismos morfológicamente indistinguibles con diferente patogenicidad. En estudios recientes se informó de diferencias a nivel proteico y genético entre especímenes^(7,15), aunque se desconoce la importancia clínica de estas variaciones.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico se realiza con la identificación en el examen de heces directo, con solución salina y solución de lugol, de las formas características esféricas que parecen quistes. El tamaño es altamente variable dentro de un rango de 4-35 μ m. Dichas formas contienen una masa central (que aparenta ser una vacuola) con escaso citoplasma alrededor conteniendo núcleos e inclusiones⁽¹⁷⁾ (Fig. 1). Usualmente no hay leucocitos en heces y la eosinofilia informada en algunas publicaciones^(12,13) probablemente sea causada por otros agentes.

En cuanto a serología, se informó de la detección de IgG, pero no IgA, en muestras séricas provenientes de 28 individuos sintomáticos⁽¹⁵⁾. Los títulos detectados estaban incluidos en el rango entre 1:50 y 1:1599 (n=25) y 1:1600 (n=5). Cuarenta y dos individuos controles (no infectados) presentaron títulos menores de 1:50. Aunque los autores recomiendan la prueba para confirmar infecciones, la evaluación de su utilidad se dificulta porque no se conocía el tiempo de duración de la infección y no se incluyó un grupo de individuos asintomáticos infectados.

La respuesta terapéutica es errática, es decir que no hay aclaramiento total de microorganismos a la misma dosis en todos los casos y en algunos hay aclaramiento sin tratamiento específico^(11, n). Esto sugiere que la aparente respuesta podría estar relacionada a aclaramiento de otros agentes o a la naturaleza auto-limitada del proceso, infeccioso o no. El tratamiento que se recomienda es metronidazole 750 mg TID por 10 días o iodoquinol 650 mg TID por 20 días⁽¹⁸⁾.

CONCLUSIÓN

Es B. hominis patógeno o comensal? Actualmente no se cuenta con evidencia que sustente un papel patogénico en este organismo. Sin embargo, se debe esperar hasta conocer más acerca de factores de virulencia en estudios prospectivos controlados en poblaciones bien definidas (sintomáticos, portadores asintomáticos) y en muestras de tamaño adecúa-

do para descartar patogenicidad. La proposición de que altas concentraciones del microorganismo se asocian con enfermedad, independiente del tiempo de muestreo en relación al inicio de la infección, parece ser un criterio arbitrario. Se recomienda que el tratamiento de individuos sintomáticos con presencia de *B. hominis* en heces debe esperar hasta que se hayan investigado otras causas, infecciosas y no infecciosas, para los síntomas. En nuestro medio es relevante investigar los coccidios (*Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayatanensis*, *Isospora belli*) y microsporidios (*Enterocytozoon bienersi* y *septata intestinalis*), agentes causantes de diarrea en individuos inmunocompetentes e inmunocomprometidos, que no son diagnosticados si no se buscan específicamente en el examen directo, en concentrado (método de Sheather) y/o en la coloración permanente (ácido-resistente modificada y tricrómica modificada, respectivamente) ⁽¹⁹⁾.

AGRADECIMIENTO

Se agradece a Mark F. Wiser, Ph.D., Departamento de Medicina Tropical, Universidad de Tulane, Estados Unidos, por la facilitación de algunas referencias y a Riña G. de Kaminsky, M.Sc, Dirección de Investigación Científica, U.N.A.H., por las discusiones constructivas sobre el manuscrito.

REFERENCIAS

1. Brumpt, E. *Blastocystis hominis*: N. sp. et formes voisines. Bulletin Society Pathologic Exotique 1912; 5: 725-30, EN: Zierdt CH. *Blastocystis hominis*, a long-misunderstood intestinal parasite. Parasitology Today 1988; 4:15-17.
2. Zierdt, C.H., Rude, W.S. and Bull, B.S. Protozoan characteristics of *Blastocystis hominis*. American Journal of Clinical Pathology 1967; 48: 495-501.
3. Suberman, J.D., Sogin, M.L., Leipe, D.D., and Clark, C.G. Human parasite finds taxonomic home [Letter]. Nature 1996; 380: 398.
4. Kaminsky, R.G. Parasitismo intestinal en el Hospital Escuela, Honduras. Resultados del Laboratorio de Parasitología, 1989-1991. Medicina Clínica 1992; 1: 128-33.
5. Stenzel, D.J., Cassidy, M.F. and Boreham P.F.L. Morphology of *Blastocystis sp.* from domestic birds. Parasitologic Research 1994; 80: 131-7.
6. Boreham, P.F.L. and Stenzel, D.J. The current status of *Blastocystis hominis*. Parasitology Today 1993; 2: 251.
7. Clark C.G. Extensive genetic diversity in *Blastocystis hominis*. Molecular and Biochemical Parasitology 1997; 87: 79-83.
8. Garría, L.S., Bruckner, D.A. and Clancy M.N. Clinical relevance of *Blastocystis hominis* [letter]. Lancet 1984; 1: 1233-4.
9. Udkow, M.P. and Markell, E.K. *Blastocystis hominis*: Prevalence in asymptomatic versus symptomatic hosts. Journal of Infectious Diseases 1993; 168: 242-4.
10. Shlim, D.R., Hoge, W.W., Raja, R, Rabold, J.G. and Echeverría, P. Is *Blastocystis hominis* a cause of diarrhea in travelers? A prospective controlled study in Nepal. Clinical Infectious Diseases 1995; 21; 97-101.
11. Horiki, N., Maruyama, M., Fujita, Y., Yonekura, T., Minato, S., Kaneda, Y. Epidemiologic survey of *Blastocystis hominis* infection in Japan. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1997; 56: 370-4.
12. Kain, K.C., Noble, M.A., Freeman, H.J. and Barteluk, R.L. Epidemiology and clinical features Associated with *Blastocystis hominis* Infection. Diagnostic Microbiologic Infectious Diseases 1987; 8: 235-244.
13. Garavelli, P.L., Orsi, P. and Scaglione, L. *Blastocystis hominis* infection during AIDS [Letter]. Lancet 1988; 2:1364.
14. Zierdt, CH. *Blastocystis hominis*, a protozoan parasite and intestinal pathogen in human beings. Clinical Microbiology Newsletter 1983; 5: 58-9.
15. Keystone, J.S. *Blastocystis hominis* and traveler's diarrhea [Editorial]. Clinical Infectious Diseases 1995; 21: 102-3.
16. Zierdt, C.H., Zierdt, W.S., and Nagy B. Enzyme linked immunosorbent assay for detection of serum antibody to *Blastocystis hominis* in symptomatic infections. Journal of Parasitology 1995; 81: 127-9.
17. Ash, L.R. y Orihel, T.C. Atlas of Human Parasites. 4th edition, ASCP, Chicago, 1997.
18. Abramowicz, M. Editor. Drugs for parasitic infections. The Medical Letter 1993; 35: 111-22.
19. Kaminsky, R. G. Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud. OPS/OMS/UNAH, 1996.

Parasitismo Intestinal en diferentes Poblaciones de Honduras

Intestinal parasites in Different Population in Honduras

Rina Girard de Kaminsky*, M.Sc.

Se llevaron a cabo dos encuestas en años diferentes sobre la prevalencia de parásitos intestinales de uno de los 12 barrios marginales que atiende el CESAMO "La Sagrada Familia", denominado La Alemania. La población de La Alemania es de unos 2,000 habitantes y esta situado en la salida a la carretera de Olancho. La primera encuesta en 1993, enfocó una población infantil de 24 meses a 10 años de edad para determinar la prevalencia de *Ascaris lumbricoides* y la segunda en 1997, que será publicada después, determinó la prevalencia de helmintos intestinales en mujeres adultas como parte de otro estudio sobre micronutrientes. En esta comunicación se detallan los resultados de 1993, sobre ascariasis en niños, que se espera enriquezcan las estadísticas necesarias al Ministerio de Salud Pública en la implementación del Protocolo Estandarizado de Prevención de Infecciones por Geohelmintos en Niños (as), PEPIN.

Esta encuesta tuvo lugar en agosto-septiembre de 1993, parte de la práctica y enseñanza de parasitología del Grupo Apolo V, integrado por 7 alumnos de V año de la Facultad de Ciencias Médicas. Se tomó 1, a veces 2 niños, para un total de 100 individuos, entre 80 casas escogidas al azar de un total de 336 viviendas distribuidas en 21 bloques. Se solicitó a la madre de cada niño una muestra de heces, que fue examina-

da por el método de Kato-Katz con estimación de la intensidad de la infección, ejecutado por los estudiantes previo adiestramiento y con control de calidad^(1,2). Se llenó un cuestionario con datos demográficos básicos de cada participante.

La encuesta mostró que muchas familias compran agua, ya que sólo había cuatro llaves de agua potable para abastecer a esta población, pero el 98% de las casas tenía letrina, aunque no existía un sistema para aguas negras y no se determinó si la letrina era utilizada por todos los miembros de una casa incluyendo niños pequeños, ni el estado de limpieza de la misma ni la contaminación por huevos de *Ascaris* en el suelo de su entorno.

En el Cuadro se presentan los resultados del diagnóstico de infecciones por *Ascaris lumbricoides* en 55 niñas y 45 niños (se anularon dos), divididos en grupos etarios arbitrarios.

De un total de 38 (38.7%) infecciones por *A. lumbricoides*, 25 tenían menos de 10,000 huevos por gramo (hpg) de heces y 13 (34.2%) mas de 10,000 hpg. En 60 niños no se detectó el parásito. Considerando el número de infecciones entre los niños (as) de cada grupo etario, se observó que aproximadamente el 33% del grupo etario entre 24 a 48 meses estuvo parasitado por *A. lumbricoides*; así como el 48.2% del grupo de 5 a 7 años y 38% del grupo de 8 a 10 años.

Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Hospital Escuela. Tegucigalpa, Honduras.

Casi en todas las infecciones por helmintos existe una distinción marcada entre infección y enfermedad, ya que la última es determinada por el número de gusanos y no por su presencia únicamente⁽³⁾. En infecciones por *Ascaris*, cualquier cantidad es importante, por la peculiaridad del parásito de migrar a sitios extra-intestinales y causar patología; cuando son numerosos, por las bien conocidas complicaciones quirúrgicas como obstrucción intestinal y biliar, pero más impactante aun, por la malnutrición y retraso en el crecimiento que causan en niños (as) en áreas endémicas⁽³⁴⁾.

El estimar la intensidad de estas infecciones es entonces de un enorme interés clínico y de salud pública y el laboratorio debe proveer tal información, sea solicitada o no. Se conocen tres métodos estandarizados - directo en 2 mg. de heces, dilución y frote grueso; lo importante es entender el propósito y escoger la técnica en base a necesidades específicas⁽³⁾. El frote grueso o Kato-Katz ha sido recomendado por la Organización Mundial de la Salud como método estándar para estimados de la intensidad de la infección y se consideró adecuado para este ejercicio de enseñanza práctica, aunque no es del todo satisfactorio por ejemplo, en infecciones severas, en infecciones por uncinaria del humano, en heces diarréicas y en aquellas que contengan mucha fibra^(1,3).

La distribución de *Ascaris* en los niños (as) de esta encuesta mantiene un patrón disperso, con muchos individuos con infecciones leves y unos pocos individuos con muchos parásitos⁽⁵⁾. En esta minoría de personas con infecciones más intensas están los individuos que más contaminan el suelo en la comunidad y que además son los que posiblemente experimenten mayor morbilidad⁽⁵⁾.

Los datos sobre parasitismo intestinal en Honduras son escasos y fragmentados⁽⁶⁾. Sería recomendable implementar una encuesta nacional sobre aspectos de interés de estas infecciones, sin cuyos datos no es posible completar con éxito programas de control.

CUADRO. Prevalencia de ascariasis en 98 niños de La Alemania, divididos en grupos etarios arbitrarios.

Grupos etarios	Total niños	Total Al.(%)	Huevos por gramo		Sin infección(%)
			<10,000	>10,000	
12-23 m	9	3(33)*	1	2	6(66.6)
24-48 m	31	10(34.4)*	7	3	21(67.7)
5 - 7 a	29	14(47.2)*	10	4	15(51.7)
8- 10 a	29	11(38.0)*	7	4	18 (62)
Total(%)	98	38(38.7)	25(25.5)	13(13)	60(61)

*= porcentaje en base al total de niños por grupo etario, m= meses, a= años, Al= *Ascaris lumbricoides*.

REFERENCIAS

1. *Parasitosis intestinales. Protocolo estandarizado PEPIN*. Programa de Enfermedades Transmisibles, Organización Panamericana de la Salud / organización Mundial de la Salud, 1995.
2. Kaminsky, R.G. *Manual de Parasitología. Técnicas para laboratorios de Atención Primaria de Salud*. Organización Panamericana de la Salud/Honduras, 1996.
3. Beaver, P.C. *Biology of soil-transmitted Helminths: The massive infection*. Health Laboratory Science 1975, 12:116-125.
4. Stephenson, L, Latham, M., Kinoti, S. y Brigham, H. *Treatment with single dose of albendazole improves growth in kenyan school children with Hookworm, Trichuris trichiura and Ascaris lumbricoides*. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1989, 41:78-87.
5. Bundy, D.A.P., Hall, A., Medley, G. and Savioli, L. *Evaluating measures to control intestinal parasitic infections*. World Health Statistics Quarterly 1992, 45:168-179.
6. Kaminsky, R.G. *El parasitismo en Honduras. Serie de Informes Técnicos No. 14, Organización Panamericana de la Salud / honduras, 1997.*

Infeción Secundaria a mordedura de gato

Secondary Infection due to Cat Bite

Dr. Jorge A. Molina y Dr. Carlos A. Javier Zepeda"*

RESUMEN. Se presenta un caso de mordedura de gato en una persona adulta. Se discuten las principales infecciones secundarias a este tipo de lesiones.

SUMMARY. A case of cat bite in an adult patient is presented. The main secondary infections to these type of lesions are discussed.

PRESENTACIÓN DEL CASO

HISTORIA CLÍNICA: Se trata de una paciente de sexo femenino y 65 años de edad, dedicada a oficios domésticos, residente en la vecindad de La Entrada, Departamento de Copan, que se presentó a consulta con historia de que tres meses antes había sido mordida por un gato en el tercio inferior de la pierna derecha después de haberse parado accidentalmente sobre el animal. Cinco días después de la mordedura la paciente decidió automedicarse, aplicándose vacuna antitetanos y antibióticos ("Unicillin" y cloranfenicol) además de hacerse limpieza local con limón y alcohol. La paciente refirió que a pesar de estas medidas la lesión se mantenía edematosa, eritematosa, presentaba secreción purulenta, adenopatía inguinal y dolor al caminar, por lo que consultó a un médico de la localidad quien le indicó penicilina y "Cedroxin", ambas por vía I.M. durante 5 a 6 días, después de terminar este tratamiento observó disminución de la hinchazón de la pierna y de la

adenopatía inguinal pero aún persistía exudación purulenta en el sitio de la mordedura y dolor al caminar. Tres meses después de estar en esas condiciones decidió buscar asistencia médica nuevamente, presentándose a la consulta de uno de nosotros (J.A.M.).

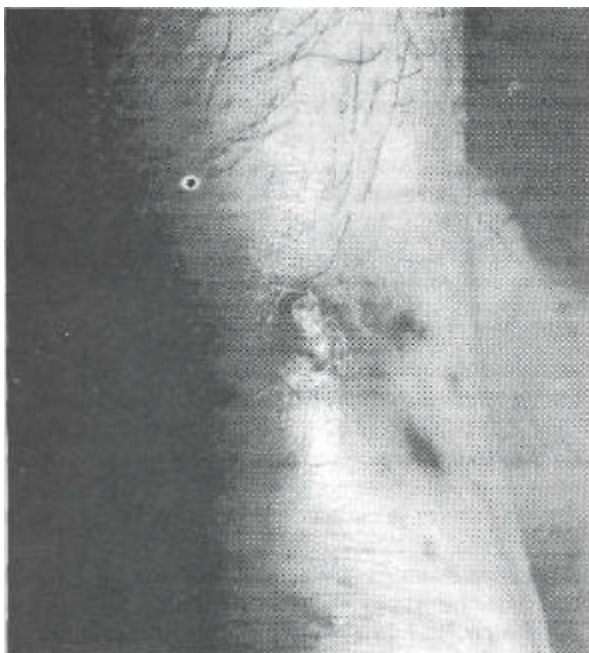
En el examen físico se encontró que la paciente tenía mucha dificultad para caminar, en el sitio de la mordedura tenía un nódulo ulcerado de color violáceo con exudación purulenta de color blanco amarillento, además tenía unos nódulos satélites hiperpigmentados de 2 a 3 mm de diámetro.

Manejo Inicial: Se procedió a tomar muestra del pus para cultivo bacteriológico y se inició enseguida tratamiento con tetraciclina 500 mg Q.I.D. y penicilina V 500 mg Q.I.D. El cultivo demostró *Pasteurella multocida* sensible a ampicilina, cefalotina, ceftazidima, ceftriaxona y ciprofloxacina y resistente a gentamicina, piperacilina, tetraciclina y timentin. Una medición de glicemia demostró 150 mg/dL. Se inició manejo con dieta.

Evolución: Dos semanas después de iniciado este último tratamiento no había mejoría. Tomando en cuenta los resultados del cultivo se inició Ciprofloxacina 500 mg c/12 h. pero tampoco hubo mejoría al cabo de una semana, los cultivos por micobacterias y una radiografía para investigar compromiso óseo fueron negativos.

Un mes y medio después la paciente volvió a consulta, había mejorado del dolor y caminaba con menos dificultad pero persistía la exudación purulenta. Se

Dermatólogo, San Pedro Sula
Patólogo, Laboratorios
Médicos



Lesión que presentaba la paciente antes del tratamiento

recultivó pero no se demostró crecimiento de bacterias. En consultas posteriores se observó mejoría lenta de la lesión. La paciente no regresó a consulta en los meses subsiguientes.

DISCUSIÓN

El caso que se ha presentado es un ejemplo de zoonosis pues además de la transmisión de microbios patógenos de animales a humanos por picaduras, aerosoles, ingestión o contacto, las mordeduras son una vía importante de contagio. Las mordeduras pueden ser ocasionadas por mamíferos o por reptiles, entre los mamíferos pueden haber animales domésticos, animales salvajes, animales en cautiverio (laboratorios, zoológicos, tiendas de mascotas) o pes-teri e intradomiciliarias (ratas, etc.).

Mordeduras por animales domésticos: Hay una amplia variedad de animales que las personas mantienen en sus casas, sobre todo perros y gatos. Se estima que al menos existen unas treinta enfermedades derivadas de la presencia domiciliar de estos animales⁽¹⁾. La rabia es sin duda alguna la infección más importante que resulta de la mordedura por animales.

En Honduras no tenemos estadísticas locales, pero como ejemplo de la magnitud del problema, en los E.U.A. ocurren aproximadamente medio millón de casos anuales de mordeduras por animales domésticos, de los cuales sólo 50% buscan atención médica. Esto representa 1% de las consultas de emergencia en los hospitales. 80-90% son ocasionadas por perros y en la mayoría de los casos el perro es de la misma casa, de un vecino o de un amigo. 50% de los pacientes son niños y los raros incidentes fatales casi siempre también son niños, sobre todo asociados a heridas cráneo-cerebrales⁽¹²⁾. El tratamiento de una mordedura debe iniciarse con un aseo minucioso usando agua y jabón lo más pronto posible. Cuando sea necesario se puede administrar profilaxis para tétanos o rabia.

El potencial de desarrollar infección bacteriana es variable, menos de 5% de las mordeduras de perro se infectan, en contraste con más del 50% de las mordeduras de gato, sobre todo debido a la dificultad para irrigar y limpiar bien las heridas ocasionadas por los dientes del gato. Pocas heridas requieren de su tur ación.

No es necesario cultivar heridas que no muestren supuración ya que los resultados de estos cultivos tienen poca correlación con los cultivos subsecuentes cuando la herida muestra supuración; sin embargo, se puede considerar tratamiento profiláctico con antibióticos (cefalosporinas de primera generación, penicilina o tetraciclina) cuando hay heridas con alto riesgo de infección como heridas profundas, heridas en la mano o en pacientes inmunocomprometidos.

El patógeno más frecuente en infecciones que se desarrollan en menos de 24 h después de mordeduras por animales como perros y gatos es *Pasteurella multocida*, que ocasiona enrojecimiento y dolor en una pocas horas después de la mordedura, el antibiótico de elección es penicilina y de segunda elección tetraciclina.

Pasteurella es un bacilo Gram negativo pequeño, inmóvil, aeróbico y facultativamente anaeróbico, ataca carbohidratos débilmente, es catalasa y oxidasa positivo, algunas especies producen indol y algunas ureasa. La especie tipo es *P. multocida*. Se encuentra como habitante normal de la mucosa oral y respiratoria de una variedad de animales, incluyendo perros y gatos, muy ocasionalmente se encuentra en la nasofaringe de personas normales. Crece bien en

medios comunes de cultivo formando colonias circulares pequeñas, las formas virulentas tienden a formar colonias más mucoides. In vitro, *Pasteurella* es sensible a sulfonamidas, penicilina, tetraciclina, cloranfenicol y otros antibióticos. Se conocen diversas especies de *Pasteurella*, al menos seis de ellas pueden asociarse con infecciones en humanos, la más conocida es *P. multocida* ⁽³⁾.

Varios organismos originalmente incluidos en el género *Pasteurella* han sido asignados a otros géneros ej: *Yersinia pestis*, *Yersinia pseudotuberculosis* y *Francisella tularensis*. La patogenicidad de *Pasteurella multocida* es variable, puede causar desde infecciones locales leves hasta septicemia fatal con coagulación intravascular diseminada. En alguna medida la virulencia de las cepas infectantes depende de la procedencia de la bacteria. Se han encontrado diferencias entre cepas colonizantes y cepas patogénicas.

También es de especial interés en relación con las mordeduras de animales domésticos la enfermedad llamada "arañazo de gato" ⁽⁴⁾, causada por un bacilo Gram negativo pleomórfico y pequeño, difícil de cultivar llamado *Bartonella* (antes *Rochalimaea*) *henselae*. Esta bacteria es un habitante normal en la boca de los gatos, perros, monos, puercoespines y otros animales. Aproximadamente 1 semana (3-10 d.) después de la inoculación por mordedura, arañazo o contacto, se produce una pápula local y en 2 a 7 semanas (5-120 d.) aparecen ganglios regionales grandes y dolorosos; algunos pacientes presentan síntomas generales como fiebre, malestar, exantema, esplenomegalia, inflamación de las parótidas y hasta convulsiones. Puede haber adenopatía generalizada, Síndrome oculoglandular de Parinaud e infección sistémica.

Las bacterias del género *Bartonella* son cocobacilos Gram negativo de 0.6 x 1.00 um, ligeramente curvados, aeróbicos, muy difíciles de reproducir in vitro. Son asacarolíticos, ureasa negativos, crecen en medios con sangre en 5% CO² con temperatura óptima entre 25 y 30°C para *B. bacilliformis* y 35-37°C para las otras especies, su movilidad es variable.

La especie tipo es *Bartonella bacilliformis*, descubierta por Barton en 1909 en asociación con la fiebre de Oroya en Perú. El vector de esta bacteria es un flebotomo del nuevo mundo llamado *Lutzomyia verrucarum* que por tener una distribución geográfi-

ca limitada hace que la enfermedad asociada sea también geográficamente definida.

Bartonella quintana (antes *Rochalimaea quintana*), es transmitida por el piojo del humano, es la causa de la fiebre de las trincheras, una enfermedad febril debilitante, llamada así porque durante la Primera Guerra Mundial hubo muchos casos en la tropas atrincheradas. Tiene una distribución mundial y se asocia con gente de poca higiene en hacinamiento.

Bartonella henselae, no se le conoce un vector artrópodo, podría ser una pulga o garrapata. Epidemiológicamente su transmisibilidad se ha ligado al contacto con secreciones de la boca de los gatos. Es de distribución mundial.

Además de ser la causa de la enfermedad por arañazo de gato, *B. henselae* produce en pacientes con SIDA unas lesiones que se han descrito con los nombres de hemangioma histiocitoide, granuloma piogénico, hemangioma epitelial y angiomatosis bacilar, las cuales pueden aparecer en forma de placas o lesiones pedunculadas que deben ser diferenciadas del sarcoma de Kaposi.

Además de *Bartonella* hay otro género de bacterias recientemente descrito ⁽⁵⁾ que con menor frecuencia está asociado con la enfermedad por arañazo de gato, se trata del género *Afipia* al cual se le conocen tres especies: *A. felis*, *A. clevelandensis* y *A. broomeae*. *Afipia* produce ureasa y oxidasa, es nutricionalmente menos exigente que *Bartonella*. Es sensible a gentamicina, amikacina, tobramicina, cefotaxima, cefoxitina, amoxicilina y trimetoprim-sulfametoxazol y resistente a penicilina, eritromicina, tetraciclina y cloranfenicol. Sin embargo, no hay una recomendación precisa acerca del agente más indicado para tratar esta infección.

Otras bacterias que se pueden encontrar en estas mordeduras son *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Moraxella*, *Streptococcus* sp. (viridans); *Micrococcus* y difteroides.

COMENTARIO FINAL

Este caso demuestra la importancia de conocer las causas más importantes de infección secundaria a mordedura por animales domésticos para poder hacer un manejo temprano adecuado del paciente. Aun-

que en esta ocasión la paciente fue tratada adecuadamente, es posible que la lentitud con que sanó la lesión haya sido debida a su condición diabética.

REFERENCIAS

1. Elliot DL, Tolle SW, Goldberg L, Miller JB. Pet associated illness. *New Engl. J. Med.* 19fe5, 313: 985-95.
2. Griego RD, Rosen T, Orengo IF, Wolf JE. Dog, cat and human bites: a review. *J. Am. Acad. Dermatol.* 1995, 33; 1019-29.
3. Holmes B, Pickett MJ, Holles DG. Unusual Gram negative bacteria, including *Capnocytophaga*, *Eikenella*, *Pasteurella* and *Streptobacillus*. Cap 29 en: P.R. Murray, EJ Barón, M.A. Pfaller et al. *Manual of Clinical Microbiology*, 6th. 1995. ASM Press, Washington, p. 505-506.
4. Shenep JL. Cat scratch disease and *Bartonella henselae* infections in children. *Ped. Annals* 1996,25: 51823.
5. English CK, Wear DJ, Marsileth AM. Cat scratch disease. Isolation and culture of the bacterial agent. *JAMA* 1988, 259:1347 52.

"Si usted es un verdadero buscador
de la verdad, es
necesario que al menos
una vez en la vida
y tanto como pueda,
dude de todas las cosas".

Rene Descartes

Secuestro Pulmonar

Presentación de un caso y Revisión

Pulmonary Secuestration

Case Presentation and Review

Dr. José Ranulfo Lizardo, Dr. Rogelio Garda Orellana**, Dr. Carlos H. Figueroa López"
Dr. Virgilio Cardona López*

RESUMEN. Se reporta el caso de un paciente masculino de 4 años de edad, quien presentaba un cuadro de neumopatía crónica, sus estudios radiológicos mostraban una imagen sugerente de atelectasia del lóbulo inferior derecho con sobredistensión compensatoria del lóbulo medio y superior, más desplazamiento de las estructuras mediastinales hacia la derecha. Con estos datos fue intervenido quirúrgicamente en la Unidad Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social, el 12 de Septiembre de 1996, diagnosticándose en el trans operatorio un secuestro pulmonar intralobar del lóbulo inferior derecho que fue confirmado por patología Su evolución postoperatoria es excelente; actualmente tiene 10 meses de postoperado y permanece asintomático. El secuestro pulmonar es una malformación rara que se caracteriza por presencia de tejido pulmonar que no se comunica con el árbol bronquial y tiene

un riego sanguíneo que se derive de una arteria sistémica anómala.

Existe un sólo caso de secuestro pulmonar reportado en la Literatura Médica Hondureña, así que consideramos importante presentarles este caso, revisar la literatura y hacer énfasis en que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de neumopatía crónica.

Palabras Clave: Secuestro pulmonar, neu/nopatia crónica, Lobectomia

SUMMARY. We report a case of a four years old male patient, who had a chronic lung disease; his radiological studies showed image suggestive of right lower lobe atelectasy with ipsilateral compensatory overdistention of mediastinal structures. Patient underwent surgery at Unidad Materno Infantil, Instituto Hondureno de Seguridad Social; a diagnosis of pulmonary secuestration of right lower lobe was done and confirmed by pathology. The patient's follow up was excellent; currently he has 10 months post-surgery and is asymptomatic. Pulmonary secuestration is a rare malformation characterized by presence of pulmonary tissue not communicated with bronchial tree and has a blood supply derived from anomalous systemic artery. There is only one case of pulmonary secuestration in the honduran medical literature.

* Cirujano Pediatra. Unidad Materno Infantil. Instituto Hondureño de Seguridad Social
** Neumólogo Pediatra. Unidad Materno Infantil. Instituto Hondureño de Seguridad Social
*** Jefe del Servicio de Radio Diagnóstico, Unidad Materno Infantil. Instituto Hondureño de Seguridad Social
**** Profesor Titular ID de la Facultad de Medicina. Jefe del Departamento de Patología, Hospital Escuela

We consider important to present this case and review current literature, with emphasis that should be included in the differential diagnosis of chronic neumopathy.

Key Words: *Pulmonary sequestration, chronic neumopathy, lobectomy.*

INTRODUCCIÓN

El secuestro pulmonar es definido por Stocker como una masa anormal de tejido pulmonar, que carece de comunicación bronquial con el árbol traqueo-bronquial normal y es irrigada por una arteria sistémica anómala²³⁴

Aún cuando el mecanismo exacto de como se produce esta anomalía es incierto, se han propuesto varias teorías:

- 1 - Tracción anormal por arterias sistémicas persistentes sobre el primordio pulmonar, que produce separación del árbol traqueo- bronquial.
- 2.- Adherencias del primordio pulmonar a órganos celómicos que emigran en sentido caudal.
- 3.- Riego arterial pulmonar insuficiente que produce persistencia de las arterias sistémicas colaterales.
- 4.- Formación de un primordio pulmonar accesorio anormal que se desarrolla en posición caudal.
- 5.- Strocker propone un origen adquirido sugiriendo un etiología infecciosa fetal o post-natal provocando una irrigación suplementaria anómala.
(1,2,5,6,7)

El secuestro pulmonar es una patología rara, representa el 0.5 - 6% de todas las malformaciones pulmonares y con una incidencia estimada de 0.15 - 1.7% en la población general.

Desde 1861 que Rokitanski lo describió, se han reportado más de 500 casos en la literatura mundial. En Honduras únicamente se ha descrito un caso en 1966 por el Dr. Virgilio Cardona López, así que consideramos importante informar este caso por la dificultad diagnóstica que siempre genera esta entidad.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Masculino de 4 años de edad, ingresado a la Unidad Materno Infantil del I.H.S.S. el 11 de Sept. de 1996 con

historia de varios ingresos anteriores por cuadros respiratorios a repetición enumerados así cronológicamente.

- 1.- Primer ingreso: el 20-VII-1993, a la edad de 8 meses diagnosticándosele síndrome bronquial obstructivo tratado con broncodilatadores.
- 2.- Segundo ingreso: el 30-VII-1993, con diagnóstico de bronconeumonía bilateral, por lo cual permaneció en la Unidad de Cuidados Intensivos, ya que amerito asistencia ventilatoria egresando a los 10 días.
- 3.- Tercer ingreso: en IX- 1993, con diagnóstico de bronconeumonía, tratada con broncodilatadores y penicilina.
- 4.- Cuarto ingreso: en X- 1993, con similar diagnóstico y manejo
- 5.- Quinto ingreso: en X-1994, se diagnóstica tuberculosis pulmonar en base a neumopatía crónica, imagen radiológica de atelectasia basal derecha persistente y 3 contactos, P.P.D. positivo, completando 7 meses de tratamiento con isoniacida, rifampicina y pirazinamida.

El 26-X-1994, se remitió a cardiología por sospecha de Dextrocardia, se realizó EKG y Ecocardiografía reportándose sin defecto anatómico, únicamente corazón desplazado hacia la derecha.

El 22-VII-96 en consulta de Neumología[^]se reporta expansión pulmonar derecha disminuida e hipoventilación basal derecha, indicándosele una radiografía, que fue interpretada como colapso del lóbulo inferior derecho con radio lucidez del lóbulo superior y medio con retracción del mediastino, (Fig. 1) recomendándose un estudio de Tomografía Computarizada de Tórax que se realizó el 22-VIII-1996 con el hallazgo siempre de una imagen que sugiere una atelectasia del lóbulo inferior derecho con sobredistención compensatoria del lóbulo medio y superior y desplazamiento de estructuras mediastinales hacia la derecha, (Fig. 2) sugiriéndose como diagnóstico secuelas de proceso infeccioso pleuro-pulmonar antiguo. Con estos datos se opera el 12-IX-1996 para decorticación, encontrando en la toracotomía posterolateral derecha un secuestro pulmonar intralobar del lóbulo inferior derecho con irrigación a través de un vaso aberrante de la aorta abdominal que atravesaba el diafragma; no se encontró dato de proceso inflamatorio/infeccioso, se realizó una lobectomía del lóbulo inferior derecho y colocación del sello pleural, su evolución fue excelente

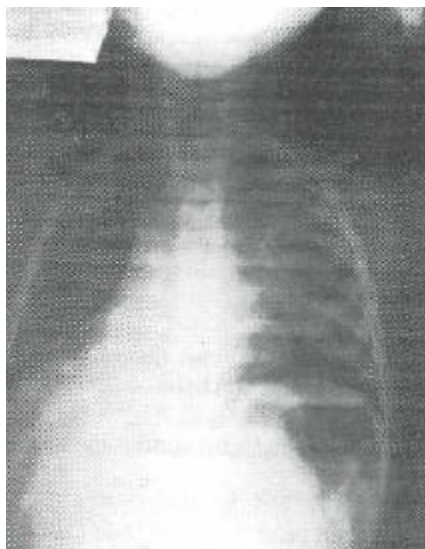


Fig. 1. Radiografía de tórax pre-operatoria se observa atelectasia del lóbulo inferior y radiolucidez del lóbulo superior y medio.

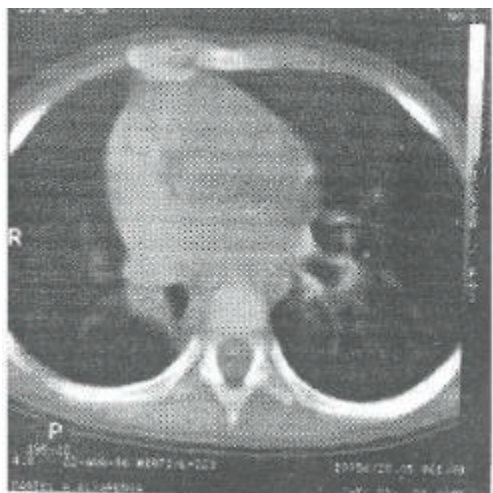


Fig. 2.

Tomografía axial computarizada, pre-operatoria que muestra colapso total del lóbulo inferior derecho y desplazamiento de estructuras mediastinales hacia la derecha.

se dio de alta al quinto día. El patólogo confirmó el diagnóstico transoperatorio, el paciente se controla en consulta externa y tiene 10 meses de estar asintomático.

DISCUSIÓN

El Secuestro pulmonar puede presentarse de dos formas:

- 1.- Extra lobar en el cual el tejido pulmonar secuestrado esta revestido por su propia pleura visceral independientemente.
- 2.- Intralobar en el cual el tejido pulmonar secuestrado se incorpora dentro de la pleura visceral normal.

Existen múltiples diferencias anatómicas, etiológicas y chmcas entre ambos tipos, por lo cual los mencionaremos en forma separada:

El secuestro pulmonar extralobar se presenta durante la lactancia, el 60% se diagnostican antes del año de edad, con mayor incidencia en el sexo masculino en una relación de 4: 1 en 90% de los casos el secuestro se encuentra en la parte posterior del surco costofrenico izquierdo junto al esófago. Los síntomas mas comunes son insuficiencia respiratoria y es muy rara la infección pulmonar. El riesgo arterial deriva de la aorta torácica, puede ser intratorácica baja o infradiaphragmática, en cuyo caso perfora el diafragma y el drenaje venoso, generalmente se realiza por la vena acigoz o hemiacigoz (*w.io,ii)_

Son comunes las anomalías congénitas coexistentes como hernia disfragmática, Pecho excavado, defectos pericárdicos, fístulas arteriovenosas pulmonares dextrocardia, malformación adenomatoidea quística pulmonar, defectos del tabique interauricular y comunicación con el tracto digestivo superior.<' .3.4.10.12.13)

Los secuestros intralobares como el caso que presentamos, se caracterizan por manifestaciones tardías, es muy raro en menores de 2 años y el 50% de los casos se han reportado en adultos. La manifestación clínica principal es neumonía recurrente, esto se debe a que el tejido secuestrado se infecta por bacterias que penetran en el secuestro en la ventilación colateral por los poros de Kohn; las infecciones se facilitan por la pobre ventilación y ausencia de mecanismos normales de limpieza bronquial. De manera típica el tejido pulmonar secuestrado se encuentra en el 90% de los casos en el lóbulo inferior y en 60% dentro del hemitórax izquierdo. El riesgo arterial proviene de la aorta abdominal o torácica inferior y el drenaje es por las venas pulmonares.

En el secuestro intralobar es muy raro otras anomalías congénitas asociadas, este dato junto con su presentación tardía y los antecedentes infecciosos es lo que da base para postular la teoría infecciosa como factor etiopatogénico.^(0 2345)

Con un alto índice de presunción clínica. Ambas formas de secuestro pulmonar pueden sospecharse con una radiografía de tórax, donde se observará una zona no ventilada del pulmón, generalmente lóbulos inferiores sobretodo izquierdo y se observa además sobredistención compensatoria de los lóbulos pulmonares restantes datos presentes en nuestro caso. La tomografía computada puede ser de ayuda diagnóstica, pero la angiografía realiza el diagnóstico definitivo al definir el riego sanguíneo sistémico anómalo hacia el segmento secuestrado, siendo posible definir con claridad la localización y el número de vasos sistémicos que irrigan la anomalía, lo mismo que su patrón de drenaje venoso. En el recién nacido este estudio puede realizarse por la arteria umbilical.

(1,3,4,5,8)

El ultrasonido puede realizar el diagnóstico en forma prenatal desde las 22 semanas de gestación y visualizar con la ayuda del Doppler color la arteria sistémica que nutre el secuestro, lo que permite al grupo perinatal estar listo para la intervención al momento del nacimiento si es necesario, incluso estos estudios prenatales han permitido un mejor análisis de la historia natural, patofisiología de estas lesiones congénitas pulmonares y se han descrito casos de secuestrados pulmonares diagnosticados prenatalmente que involucionan hasta desaparecer completamente al momento del nacimiento.⁽⁶⁾

El procedimiento quirúrgico preferido por la mayoría de los autores para resecar el secuestro es la lobectomía, sin embargo se ha descrito resección segmentaria segura hasta en un 20% de los pacientes. En los pacientes complicados con neumonía es necesario controlar la infección mediante antibióticos apropiados antes de la toracotomía^(11,15,14)

Es importante mencionar que antes de realizar la resección, debe efectuarse una búsqueda cuidadosa en el tórax para identificar la arteria o arterias sistémicas aberrantes sobre todo cuando el vaso se origina de localización infradiaphragmática y pasa inadvertido, entonces al seccionarla se retrae hacia el abdomen produciendo una hemorragia masiva oculta con muerte intra operatoria.

En nuestro paciente se realizó una toracotomía posterolateral derecha con lobectomía del lóbulo inferior derecho previa ligadura del vaso aberrante infradiaphragmático proveniente de la aorta abdominal.

REFERENCIAS

- 1 - Ryckman F.C. y Rosen Krantz J.C. Problemas Quirúrgicos del Tórax durante la Lactancia y la Infancia. Clínicas Quirúrgicas de N. A.
- 2 - Nicolette L., Kosloske A., Barton S., And Murphy S. Intralobar Pulmonar Secuestration: A clinical and Pathological Spectrum. J. Pediatr Surg. 1993., 28: 802-805
- 3 - Holder T.M. and Ashcraft K.W. Pediatric Surgery 2da. ed. Philadelphia W.B.Saunders Company 1993: 180 183.
4. Welch K.G., Ravitch M.M. O'neill J.A., Rowe M.L., Pediatric Surgery 4ta ed. Chicago. Year Book Medical Publis. hers Inc. 1986: Vol. 1: 649 50
- 5- Cardona López V Secuestración Intra lobular del pulmón. Rev. Méd. Hond. 1966; 34: 231 235
- 6- Harrison M R, ad Zick S.N. Ruth Goldstein Disappearing Fetal Lung Lesions. J. Pediatr Surg. 1993., 28:1321 1325
- 7.- Boix - Ochoa J. y Peiro Ibáñez J.L. Distintos aspectos y bases de las malformaciones congénitas bronco pulmonares. Anales españoles de Pediatría.
8. Barrios Fontoba J., Gutiérrez C, Lluna J., Vila J., y Cortina H. Secuestro Pulmonar Extralobar Neonatal. Dignóstico arteriográfico a través de la arteria umbilical. An. Esp., 1993., 38:458 460.
- 9.- Black M., Bass J., Martin J., y Carpenter B., Intraabdominal Pulmonary Secuestration. J. Ped Surg. 1991., 26: 1381 1383
- 10.- Ryan C.A., Finer N.N., Etches P.L., Tierneg An., And Peliowski A. Congenital Diaphragmatic Hernia, Associated Malformaciones-Cistic Adenomatoid Malformación, Extralobular Secuestración and Laryngotrie Cheoeso Phageae Cleft. J. Ped Surg, 1995., 30: 883 885., Hirose R, Suita S., Taguchi T. Koyanagit
- 11.- Extralobar Pulmonary Secuestration Mimicking Cistic Adenomatoid Malformación in Prenatal Sonographic. J. Ped. Surg. 1995.; 30: 1390 1393.
12. Hayashi A.H., Melean D.R, Peliowski AJ and Finer N. a Rare Intrapericardial Mass in Neonate. J. Ped. Surg 1992., 27: 1361 1313
- 13.- Srikanth M.S., Ford E.G., Stanley P., and Mahour H. Communicating Bronchopulmonary Foregut Malformations: Classification and Embryogenesis. J. Ped. surg, 1992.; 27: 732 736
- 14.- Schwartz S.I., Shires G.T., Spencer F.C. and Storer E.H. Principies of Surgery 4ta. Ed., New York. Me Graw - Hill Book Company 1984: 1642-1643.

Reflujo Vesicoureteral

Presentación de un caso y revisión

Vesicoureteral Reñux

Case presentation and review

*Dr. Roberto Lozano Landa * Dr. José F. Ramón Montoya"*

RESUMEN. Informamos el caso de una paciente de ocho años de edad con infección del tracto urinario por *Escherichia coli*, de 8 meses de duración, quien se presentó espontáneamente al Hospital General San Felipe y Asilo de Inválidos, Tegucigalpa, D.C En base a los estudios de gabinete se postuló el diagnóstico de reflujo vesicoureteral izquierdo.

El ultrasonido de vías urinarias mostró ectasia pielocaliceal bilateral, riñon izquierdo con dimensiones máximas, riñon derecho con tamaño normal que por uretrocistograma miccional resultó ser reflujo vesicoureteral izquierdo Grado III, siendo importante el diagnóstico en infección recurrente del tracto urinario.

SUMMARY. We report a case of left vesicoureteral reflux in a 8 year old patient seen at the pediatrics department San Felipe General Hospital, complaining left lumbar pain associated with chronic urinary infection.

Key Words: Vesicoureteral reñux

Médico del Hospital General San Felipe Radiólogo del Hospital General San Felipe

INTRODUCCIÓN

El reflujo vesicoureteral puede ser primario o secundario, siendo más frecuente el primario debido a una anomalía del desarrollo; ocurre por defecto en la maduración del mesodermo mesonéfrico⁽¹⁵⁾

El reflujo se produce cuando hay un túnel submucoso intravesical inadecuado, un defecto de sujeción del uréter al trigono.

Es una entidad que se presenta aproximadamente en 2% de casos, y es más frecuente en niñas.

Se diagnostica por medios radiográficos:

Uretrocistograma retrogrado miccional, cistoscopia, pielograma intravenoso, ultrasonido. El uretrocistograma miccional es alternativa confiable⁸¹.

La presencia de reflujo en enfermedades del tracto urinario puede modificar su manejo. El reflujo vesicoureteral es apto para asiento de infecciones recurrentes del tracto urinario.

El grado de reflujo, hallazgos cistoscópicos, un orificio ureteral anómalo o ectópico, ausencia del túnel ureteral submucoso, infecciones repetidas a pesar de una terapia antibacteriana apropiada son guías en la decisión de procedimiento quirúrgico^{0 2 3 4 1"}.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de 8 años de edad procedente de Colonia la Era, Tegucigalpa, Francisco Morazán.

Es admitida en el Servicio de Pediatría en la fecha 9 de septiembre de 1996 por infección urinaria a repetición siendo tratada por otro facultativo sin estudios radiológicos, el urocultivo mostró *Escherichia coli*/resistente.

Subjetivamente: Dolor en región lumbar izquierda, de 10 días de duración.

Objetivamente: Se le encontró en regular estado general, nutrición buena, con signos vitales dentro de límites normales, pulmones y corazón normales, abdomen blando depresible sin visceromegalias, reflejos abdominales presentes, arquitectura genital normal, puño percusión renal izquierda positiva, miembros inferiores con buena movilidad de músculos y articulaciones, reflejos presentes.

Resultados de exámenes de laboratorio, gabinete y tratamientos:

El hemograma con serie eritrocítica 11.5, serie granulocítica: leucocitos 11,850, neutrófilos 58, eosinófilos 6, linfocitos 36, serie megacariocítica: plaquetas 200,000. El examen general de orina con PH de 6.5, nitritos positivos, leucocitos 12-20 X c, bacterias abundantes. Los urocultivos positivos para *Escherichia coli*, con sensibilidad a la gentamicina, amikacina, nitrofurantoina, trimetoprim sulfametoxazole. Con persistencia de *Escherichia eolia* pesar del tratamiento.

Se realiza ultrasonido de vías urinarias que reveló: riñón derecho de tamaño normal, sin embargo existe ectasia pielocaliceal grado I demostrándose el riñón izquierdo con dimensiones máximas 60 x 32mm. y evidencia de ectasia pielocaliceal grado II con acentuada dilatación pélvica, investigar estrechez de la unión ureteropielica ipsilateral.

Con los datos obtenidos se realiza uretrocistograma retrógrado miccional: Con técnica habitual se realiza el procedimiento en el cual se observa la uretra con morfología, calibre, trayecto y distribución anatómica habitual sin evidencia de estrechez.

La vejiga urinaria a repleción total sin evidencia de alteraciones en la pared, demostrándose reflujo vesicoureteral izquierdo grado III, no se demostró reflujo vesicoureteral derecho.

La paciente fue enviada al Servicio de Urología del Hospital Escuela, la cistoscopia reveló estenosis en el orificio de la unión vesicoureteral, fue operada durante el mes de agosto de 1997 se realizó nefrostomía de riñón izquierdo, reimplante de la parte distal del uréter izquierdo próximo al trigono. En la actualidad el paciente presenta buenas condiciones generales sin anomalías en sus funciones con el plan de seguimiento por la consulta externa de Pediatría y Urología en el Hospital Escuela. (Se realizará urografía intravenosa de seguimiento anual durante dos o tres años).

DISCUSIÓN

El reflujo vesicoureteral es una entidad poco frecuente, alrededor de 2% de nacimientos establecidos por medio radiográficos.

La historia natural del reflujo es tema de varias reseñas, ha sido bien demostrada⁽¹⁶⁾.

Se presenta con frecuencia en los primeros años de vida con infección urinaria. Se emplea uretrocistograma internacional reflux study⁽⁸⁾. La etiología común aceptada del reflujo es disfunción en la unión vesicoureteral en ausencia del orificio de salida en la vejiga obstruida, disfunción neurovesical, ectopia verdadera en los orificios ureterales, procedimientos quirúrgicos vesicoureterales⁽¹⁵⁾.

Una teoría recíproca de reflujo vesicoureteral presupone que el reflujo es propio de un origen ectópico en la yema ureteral en el conducto mesorriéfrico y de Wollf,⁽¹⁵⁾. Otra teoría sostiene que un desorden básico en el mesodermo mesonéfrico resulta en un músculo débil trigonal ocurriendo desplazamiento lateral e incompetencia en la unión ureterovesical⁽¹⁶⁾.

Se emplea reimplante electivo en la pubertad; la cirugía se realiza cuando la vejiga está libre de infección y edema.⁽¹¹⁾ En cistitis se da tratamiento con antibióticos para beneficio de la vejiga antes del reimplante.⁽⁷⁾

Los niños que no son candidatos a cirugía se les da quimioprofilaxis continua pero son descartados al ser mayores.^(5, 9, 10, 12)

El manejo quirúrgico de estos pacientes está libre de problemas importantes pero algunos niños con reflujo severo presentan estadio terminal (fracaso renal)⁽¹⁵⁾ debiendo realizar nefrectomía.

Otros factores además de la persistencia del reflujo, son más importantes en la patogénesis de daño renal progresivo⁽⁹⁾. Se sugiere operación en gravamen cistoscópico en la posición del orificio configuración en lo ancho del túnel.⁽¹⁰⁾

Las investigaciones sugieren que la cirugía conserva el parenquima renal, evita el deterioro funcional progresivo que eventualmente conduce a fracaso renal.⁽¹¹⁾

La cirugía antirreflujo reduce la morbilidad en infecciones urinarias del tracto superior, es exitosa en la eliminación del reflujo: previene el deterioro en la función renal. Se realiza en forma bilateral en casos escogidos; en reflujo unilateral se indica en orificio anormal y riñón con cicatrices como el presente caso. No hay evidencia en la literatura si la cirugía ofrece beneficio en el tamaño renal, pero si en la función renal.^(12, 14)

Se realiza reimplante Cohén con mayor frecuencia, menos frecuente el de Glenn-Anderson y raramente un procedimiento Politano Lead-Better.

Las complicaciones después del reimplante ocurren cuando el uréter se deposita en un hiato muscular nuevo, la técnica de Cohén Transtrigonal evita complicaciones.⁽¹²⁾

CONCLUSIONES

La revisión de la literatura pretende describir etiología, características, métodos de diagnóstico en el reflujo y en el tratamiento.

Presente en un 2% porque no es diagnosticada. Por falta de interés, conocimiento, para completar estudios.

Tiene bastante importancia su diagnóstico por las graves complicaciones de no realizar cirugía

antirreflujo: hidronefrósis, daño renal, deterioro funcional progresivo y fracaso renal, debiendo realizar nefrectomía.

Es importante motivar al personal médico a promover estudios en base a imágenes en infecciones del tracto urinario recurrente y recidivante.

Fue manejado por personal médico lo que denota un especial interés en las personas de escasos recursos.

Se realizó en este caso nefrostomía en riñón izquierdo para desfuncionalizarlo y cicatrización del reimplante.

AGRADECIMIENTO

Al Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital San Felipe y Asilo de Inválidos, en especial al Doctor José Ramón Montoya.

Al Doctor Rigoberto López, Urólogo, Hospital Viera. Al Doctor Tulio Galeas, Urólogo, Policlínica. Al Doctor Roy Villa franca, por motivarme en los estudios por imágenes.

A los señores José Cáceres Valladares y Santos Félix Sánchez Alvarez del Departamento de Archivo Médico y Estadística del Hospital San Felipe-Señora Reyna Valladares Obando, Secretaria del Departamento de Biblioteca Médica Hospital San Felipe.

REFERENCIAS

- 1.- Lenaghan, D. Whitaker, J. G, Jensen, F. and Stephens, F. D: The natural history of reflux and long term effects of reflux on the kidney. *J Urol.* 1976; 115:728.
- 2.- Mulcahy J. J. and Kelalis, P. P.: Non-operative Treatment of vesicoureteral reflux. *J. Urol*, 1978; 120: 336.
- 3.- Wacksman, J. Anderson, E. E. and Glenn, J. F: Management of vesicoureteral Reflux. *J. Urol*, 1978; 119: 814.
- 4.- Levitt, S. B, and weiss, R. A: Vesicoureteral reflux: natural history, classification, and reflux nephropathy. in: *clinical Pediatric Urology*, 2 ND ED Edited by P.P. Kelalis, L. R. King and A. 3. Belman. Philadelphia: W.B. Saunders co, chapt.15, P.355,1985.

- 5.- Winberg, J. Andersen, H. J. Bergstrom.T. Jacobsson, B. Larson, H. and Lincoln, K: Epide-miology of symptomatic urinary tract infection in childhood. *actaped. Scand. suppl*,1974; 252 P.
- 6.- Newcastle Asymptomatic Bacteriuria Research Group: Asyntomatic Bacteriuria in schoolchil dren in Newcastle upon tyne. *arch. dis. child*, 1975; 50: 90.
- 7.- Kass, E. J. Koff, S. A.. Diokno, A. C. and Lapidés, J: the significance of bacilluria in children on long- term intermittent catheterization. *J. Urol.* 1981; 126 223.
- 8.- Malek, R. S., Svensson,J. neves, R.J. andtorres.V. E.: Vesicoureteral reflux in the adult III. surgical correction: risks and benefits. *J. Urol.* 130: 882,198.
- 9.- Brenner, B. M: Hemodynamically mediated glom- erular injury and the Progressive nature of kid- ney disease. *kidney int.* 1983; 23:647.
- 10.- Desy, W Costerlinck.W. and wyndaele, J. J.: A plea for antirreflux operations in adults: review of 50 cases. *J. Urol*, 1978; 120: 549.
- 11.- Dounis, A.. Dunn, mand smith.P. J. B: Uretric Reimplantation for vesico Ureteric reflux in the adult. *brit. J. Urol.* 1978; 50: 233.
12. Torres.V. E.Velosa J. A, Hulley, K.E, Kelalis, P. P. Stickl er, G.B. and kurtz, S. B: The progression of vesicoureteral reflux nephropathy, *Ann.I ntern. Med*, 1980; 92: 776.
- 13.-Senekjian, H. O. Stinebaugh, B. J.Mattiuli, C. A. and suki.W.N.¡Irreversible renal Failure Following Vesicoureteral reflux. *J.A.M.A.*, 1979; 241:160.
- 14.-Neves,R.J. Torres,V.E, Malek,R.S.and Svensson, J. P.: Vesicoureteral reflux i n the adult. I.V. medical vs.Surgical Manag ment.
- 15.- Kincaid-Smith, P: Glomerular Lesions in atro-phic Pyelonephritis and reflux Nephropa-ty. *Kidney int. suppl.* 4 1975; 8: S 81.
16. Kincaid. Smith, P. and Becker. G. J: reflux Nephropathy in the adult. in: reflux Nephropathy. Edited by J. Hodson an P. Kincaid-Smith. New York: Masson Publishing, sect 1, chapt 13, P21, 1979.
- 17.-Wallace, D. M. Rothwell, D. L. and Williams, D. I.: the long-term Follow-up of surgically Treated vesicoureteric reflux. *Brit, J. Urol.*, 1978; 50: 479.

Efemérides Médicas Nacionales

Primer Semestre

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta **

INTRODUCCIÓN

Después de una exhaustiva revisión de todos los números de nuestra REVISTA MEDICA HONDURENA, tanto en la Biblioteca de la Facultad de Medicina como en la del Colegio Médico de Honduras, así como libros y artículos de la Biblioteca de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras, he logrado compilar una gama de fechas que destacan el desarrollo evolutivo de la fenomenología patológica y la acción que frente a ella han tenido que tomar médicos y autoridades estatales.- Como es sabido, el conocimiento científico analítico se sustenta en el METODO, lo cual exige la observación, prueba y ensayo, monitoreo y evaluación dentro de lo cual, la revisión de antecedentes es un elemento de indiscutible valor.- En esta oportunidad, nuestra intención es poner a la disposición de los galenos hondureños, una serie de reactivos históricos con el fin de alentar su interés en la conformación de la HISTORIA MEDICA NACIONAL.

Con mi respeto a todos los colegas, dedico este esfuerzo a la memoria del connotado médico sampedrano DR. LEONARDO MARTÍNEZ VALENZUELA, quien en 1905 enfrentó con gallardía la epidemia de fiebre amarilla que azotó a Puerto Cortés y Choloma y que cobró la vida de aquél auténtico discípulo de Esculapio e Hipócrates.

Jefe del Programa Nacional de Desarrollo de la
Capacidad Gerencial, Ministerio de Salud

ENERO

- 04 1967 Publícase el decreto que origina el Código Sanitario, que deroga al antiguo Código de Sanidad,
- 05 1907 San Pedro Sula, es la cuna del Dr. Napoleón Bográn Rodríguez, auténtica figura de la medicina hondureña.
- 05 1949 Honduras se incorpora como miembro de la Organización Mundial de la Salud (OMS).
- 07 1926 Trágicamente fallece en Guatemala, el médico y poeta nacional Dr. Joaquín Soto Suazo, autor entre otras obras, de "Lámparas trémulas".
- 08 1916 Electo presidente constitucional de Honduras, el médico juticalpense Dr. Francisco Bertrand Barahona.
- 09 1913 El médico olanchano Dr. Francisco Bertrand Barahona, asume el Ejecutivo de la Nación, ante la muerte del titular Gral. Manuel Bonilla Chirinos.
- 10 1983 El decreto 96, reforma la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras.
- 11 1930 Publícanse los Estatutos de la Asociación Médica Hondureña.

- 12 1976 Publicados los Estatutos de la Federación de Colegios Universitarios de Honduras.
- 17 1843 Nace en Tegucigalpa, el médico y poeta Dr. Joaquín Díaz Borjas, autor de la obra "Soledad".
- 17 1983 Publicase la Ley Organizativa del Colegio de Psicólogos de Honduras.
- 18 1882 Nace en Juticalpa, el conspicuo galeno Dr. Ernesto Argueta Ayes.
- 18 1964 Establecido el Reglamento de Sanidad para la importación de alimentos.
- 19 1929 Electo presidente constitucional de Honduras, el médico esperanzano Dr. Vicente Mejía Colíndres,
- 19 1966 Inicia la prestación de servicios, el hospital Dr. Salvador Paredes, de la paradisíaca ciudad de Trujillo, Colón.
- 19 1993 A los 79 años de edad, fallece el médico y novelista Dr. Roberto Zepeda Turcios, autor de "Después de la siega".
- 20 1835 Cenizas procedentes del volcán nicaragüense de Cosiguina, cubren la atmósfera del territorio nacional.
- 22 1835 Repórtase desde Santa Bárbara, afecciones respiratorias a causa de la nube de ceniza provocada por la erupción del volcán de Cosiguina.
- 22 1970 Estructúrase el Reglamento de Sanidad Ambiental.
- 22 1975 Fúndase la Sociedad Hondureña de Psiquiatría.
- 23 1835 Felipe Bustillo, Gobernador de Olancho, informa los estragos a la salud y al ambiente causado por la nube de ceniza procedente del volcán de Cosiguina.
- 23 1932 Nocivos efectos causa la lluvia de ceniza que descarga la erupción del volcán guatemalteco de Acatenango, sobre Santa Rosa
- 23 1961 Reglaméntase el control e inspección de los derivados lácteos.
- 25 1935 Se funda la Facultad de Farmacia de la Universidad Nacional de Honduras.
- 26 1954 Instituida la Asociación Hondureña de "Fisiología.
- 26 1965 El Colegio Médico se adhiere a la Federación de Colegios Universitarios del país.
- 27 1913 Honduras es signatario de la Convención Internacional del Opio.
- 27 1982 El médico paceño Dr. Roberto Suazo Córdova, asume constitucionalmente la presidencia de la república.
- 29 1923 Créase el Dispensario Médico-Quirúrgico de Tegucigalpa.
- 29 1958 Procuran la unificación de la Unión Médica y el Colegio Médico Universitario.

FEBRERO

- 01 1910 Se reinician las clases en la Facultad de Medicina, arbitrariamente cerrada desde el año de 1903 por el Gral. Manuel Bonilla Chirinos.
- 01 1916 Toma posesión como Presidente Constitucional de Honduras, el médico Juticalpense Dr. Francisco Bertrand Barahona.
- 01 1925 Toma posesión como Presidente Constitucional de Honduras, el médico santabarbarenses Dr. Miguel Paz Barahona
- 01 1929 Toma posesión como Presidente Constitucional de Honduras, el médico esperanzano Dr Vicente Mejía Colíndres.
- 03 1992 Inicia la prestación de servicios el Hospital Dr. Juan Manuel Gálvez Durón, de la ciudad de Gracias, Lempira. .
- 04 1908 El Dr. Ernesto Argueta Ayes es encargado para redactar el Primer Código de Sanidad.

- 08 1867** Se inicia la cuarta epidemia de cólera morbus en Honduras.
- 08 1992 Inicia la prestación de servicios el Hospital Dr. Enrique Aguilar Cerrato de La Esperanza, Intibuca.
- 10 1951 Proyéctase legislativamente la fundación de un Banco de Sangre.
- 13 1960 Nace la Sociedad Hondureña de Dermatología.
- 14 1833 El Jefe de Estado Joaquín Rivera Bragas, pone en vigencia las medidas para contrarrestar la epidemia de "cólera morbus. La Junta de Sanidad creada con tal propósito, es presidida por los médicos Tomás Ris y Carlos Herrera.
- 14 1948 Nace en Tegucigalpa, el psiquiatra Dr. Octavio Rubén Sánchez Midence, promotor incansable de las agrupaciones de Alcohólicos Anónimos del país.
- 18 1903 Un Consejo de Ministros, nombra Presidente de Honduras, al médico comayagüense Dr. Juan Ángel Arias Boquín.
- 18 1914 Créase el Consejo Superior de Salud Pública, presidido por el Dr. Vicente Mejía Colíndres, iniciando de inmediato la lucha contra la malaria.
- 20 1978 Por Roatán ingresa el Dengue 1, que producirá más de 134.000 casos serológicos.
- 24 1962 Publícase la Ley de Sanidad Vegetal.
- 26 1981 Reglaméntase el uso de plaguicidas en los cultivos de alimentos para el consumo.
- 28 1978 Surge la primera promoción de pediatras y ginecólogos, egresados de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
- 29 1976 Publícase la Ley Orgánica del Colegio de Médicos Veterinarios de Honduras.

MARZO

- 04 1972 Nace la Sociedad Hondureña de Cardiología.
- 09 1883 Con apenas 30 años de edad, por la vía del suicidio fallece el médico y poeta Manuel Molina Vijil, autor de "Honduras redimida".
- 09 1898 Autorízase el ejercicio de la medicina a empíricos y curanderos.
- 11 1869 Se crea el primer Protomedicato de Honduras, bajo la dirección del médico danliense Dr. Cornelio Lazo Arriaga.
- 16 1954 Publican la Ley de Sanidad Animal y de Ganadería.
- 17 1927 Nace en La Paz, el Dr. Roberto Suazo Córdova, médico que como Presidente Constitucional, gobernó Honduras, de 1982 a 1986.
- 18 1912 El gobernante Gral. Manuel Bonilla Chirinos, ordena el segundo cierre de la Facultad de Medicina, tal como lo había hecho en 1903.
- 19 1979 Abre sus puertas al público demandante, el Hospital Escuela, el mayor del país.
- 20 1913 Por segunda vez, asume la Presidencia de Honduras, el médico juticalpense Dr. Francisco Bertrand Barahona.
- 20 1996 A los setenta años de vida, fallece el dermatólogo e inspirado poeta capitalino Dr. Héctor Láinez Núñez.

ABRIL

- 01 1926 Publícase el Reglamento de la Policía Sanitaria.
- 04 1997 23 personas mueren calcinadas luego de colisión de un tanque cisterna con un transporte de pasajeros en Pavana, Choluteca.
- 06 1949 Con 52 años fallece el radiólogo yuscarenense Dr. Manuel Larios Cordova, co-fundador del actual Colegio Médico, del

- Country Club, del hospital La Policlínica y de la Cruz Roja Hondureña.
- 07 1910 El Congreso Nacional, emite la Ley de Farmacias.
- 09 1921 Nace la ginecoobstetra Dra. Marta Raudales Alvarado de Midence, la primera hondureña en egresar como DOCTORA EN MEDICINA de la Universidad Nacional.
- 09 1925 Oficialmente inaugurado el actual hospital regional del Sur, en Choluteca.
- 11 1871 Nace en la ciudad de la Paz, el Dr. Alonso Suazo Orellana, eminente clínico e innovador de la Medicina Interna de Honduras.
- 11 1951 Legalmente establecido el Primer Banco de Sangre en Tegucigalpa.
- 14 1923 En el barrio El Olvido de Tegucigalpa, nace el destacado galeno, catedrático, deportista y ortopeda Dr. César Augusto Zúniga.
- 16 1920 Con apenas 49 años fallece en Comayagua, uno de los pioneros de la Medicina Interna nacional, el médico paceño Dr. Alonso Suazo Orellana.
- 17 1864 En la capital Comayagua, dan a conocer la importancia de la vacuna Anti-viruela.
- 17 1932 Fuerte tornado y vendaval deja sin techo el 25% de las casas de Olanchito, Yoro.
- 18 1843 Decreto legislativo que oficializa la enseñanza de la Medicina y Cirugía en el país.
- 19 1917 Publícase el Reglamento para la Profilaxis Venérea.
- 23 1977 Publicada la Ley Orgánica del Patronato Nacional de la Infancia.
- 24 1997 Lluvia de granizos resultado de diferenciales térmicos atmosféricos, siembra el pánico en Siguatepeque, Comayagua.
- 26 1816 Nace en Tegucigalpa, el Dr. Francisco Planas, primer director del Hospital Nacional del Estado (hoy San Felipe) y ex ministro de Fomento.
- 28 1966 Constituyese el Consejo de Vigilancia Médico-Farmacéutico.
- 29 1927 En Quirigua, Guatemala, fallece el médico y exgobernante hondureño Dr. Juan Ángel Arias Boquín.
- 30 1838 Erradícase la segunda epidemia de "colera morbus" del país.
- MAYO**
- 02 1983 Creación del Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos de Honduras.
- 03 1893 Prematuro fallecimiento de el médico y poeta Dr. Martín Uclés Soto, autor de "En el álbum de...".
- 07 1975 Inaugúrase el Primer Seminario de Enseñanza de la Psiquiatría.
- 08 1971 Publícase la Ley Orgánica del Colegio de Profesionales de Enfermería de Honduras.
- 10 1960 Acuerdo que establece el 12 de mayo como Día de la Enfermera Hondureña,
- 11 1869 El médico danlidense Dr. Cornelio Lazo A., preside el Primer Protomedicato de Honduras y un mes después se sanciona el Primer Arancel Médico Nacional.
- 12 **DÍA DE LA ENFERMERA HONDUREÑA**
- 14 1919 Tegucigalpa es la cuna del médico y poeta Dr. Roberto Zepada Turcios, autor de "Después de la siega".
- 17 1930 Bajo la dirección del Dr. Antonio Vidal Mayorga, aparece el primer número de la Revista Médica Hondureña.
- 17 1962 Nace la Ley de Colegiación Profesional Obligatoria, a la cual se incorporan los médicos de Honduras.

- 18 1903 Fallece a los 65 años, el prominente galeno y hombre público danlidense Dr. Don Manuel Gamero Idiáquez.
- 21 1930 Nace en Tegucigalpa, el médico y poeta Dr. Héctor Laínez Núñez, dermatólogo autor de "Angustia".
- 24 1983 Publícate la Ley Orgánica del Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos del país.
- 25 1981 Muere a los 77 años el médico y poeta Dr. José Antonio Peraza Casaca, ex ministro de Salud e inspirado copaneco autor de "Páginas del camino".
- 27 1950 Fúndase el Colegio Médico Universitario de Honduras.
- 29 1905 El Gral. Manuel Bonilla Chirinos, dispone integrar una Junta Sanitaria en San Pedro Sula para enfrentar el brote de la terrible fiebre amarilla.
- 31 1867 El presidente provisional Gral. Juan López, decreta las medidas para hacer frente a la amenaza de cólera que hace estragos en Nicaragua.

JUNIO

- 01 1995 200 médicos generales son incorporados al Ministerio de Salud Pública, con su nombramiento permanente.
- 02 1837 Primeros casos de cólera se presentan en Gracias, Lempira y que producirán mas de 400 defunciones.
- 02 1892 La fiebre amarilla hace estragos en la población del Valle de Sula.
- 03 1995 Un rayo mata 19 personas y lesiona seriamente a otras 20 en Puerto Lempira, Gracias a Dios.
- 05 1964 Publicase la Ley del Colegio de Cirujanos Dentistas de Honduras.
- 06 1926 Reinicia labores en su nuevo local el Hospital General, con un agregado a su nombre: San Felipe.
- 06 1963 Se crea el Departamento de Ciencias Psicológicas de la Facultad de Ciencias Médicas.
- 07 1978 Publicados los Estatutos de La Cruz Roja Hondureña.
- 07 1983 Entra en vigencia la Ley de Transplante y Extracción de Órganos y Tejidos Humanos.
- 08 1980 El médico paceño Dr. Roberto Suazo Córdova, resulta escogido como candidato presidencial por el Partido Liberal de Honduras.
- 09 1888 Reglamentada la directiva de la Facultad de Medicina, Cirugía y Farmacia.
- 10 1837 Ordénase la creación de Juntas de Sanidad en las cabeceras departamentales para enfrentar el brote epidémico de cólera.
- 12 1857 Procedente de Nicaragua, un nuevo brote de cólera se ensañará con las comunidades del sur del país.
- 15 1990 Con el patrocinio del Japón, abre sus puertas el moderno hospital San Francisco, de la pujante ciudad de Juticalpa, Olancho.
- 17 1962 Con apenas 53 años, fallece el iniciador del estudio de las enfermedades tropicales en nuestro país, y connotado galeno Dr. Plutarco Castellanos Mendoza.
- 19 1845 Sepultados más de 500 cadáveres "de guerra" en la capital Comayagua.
- 21 1915 Decrétase el Reglamento Sanitario de Barberías.
- 21 1944 En La Ceiba, Atlántida, nace el galeno y fogoso literato Dr. Tulio Galeas.
- 23 1932 La Asociación Médica se hace cargo de la Administración del San Felipe.
- 24 1911 El médico olanchano Dr. Ernesto Argueta Ayes, aplica la primera inyección intravenosa del 606 (Dioxidiamido-arsenobenzol), para tratar efectivamente a un paciente con sífilis terciaria.

- 25 1964 Apruébase la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras y se establece el Fondo de Auxilio para el Seguro Médico Obligatorio.
- 28 1909 Nace en Santa Cruz de Yojoa, Cortés, el prominente galeno e investigador Dr. Plutarco Castellanos Mendoza, pionero del estudio de las enfermedades tropicales en Honduras.
- 29 1965 Fatal accidente vial en El Chinchayote, San Marcos de Colón, Choluteca, que cobra la vida de 32 niños integrantes del Ballet Costarricense, en gira por Honduras.

REFERENCIAS

Bourdeth Tosta, Julio Alberto.

Calendario Histórico Nacional, 1997.

Bourdeth Tosta, Julio Alberto.

Historia de la Medicina Hondureña.

Varios artículos en la Revista Médica Hondureña.

Bu Figueroa, Efraín.

Grandes Figuras de la Medicina Hondureña. Varios artículos en la Revista Médica Hondureña.

Bulnes Molina, Ricardo E. Felipe.

Reseña Histórica del Hospital San Felipe, 1988.

Cáceres Lara, Víctor.

Astillas de Historia, 1992.

Durón Gamero, Rómulo E.

Bosquejo Histórico de Honduras, 1938.

Espinoza Mourra, Dagoberto.

Reseña Histórica de la Psiquiatría en Honduras. Revista Médica Hondureña, No. 4, Volumen 48, 1980.

Javier Z., Carlos A.

Condenada a morir una especialidad Médica. Revista Médica Hondureña. No. 3 Volumen 56.

León Gómez, Alfredo.

Perlas de la Historia de la Medicina. Varios artículos en la Revista Médica Hondureña.

López Canales, José Rubén.

Origen y Organización del Colegio Médico de Honduras. Revista Médica Hondureña No. 3, Volumen 48, 1980.

Pereira, José Ramón. La epidemia de Dengue en Honduras. Revista Médica Hondureña. No. 1; Volumen 49. 1981.

Poujol, Edmundo R.

Datos históricos de la Microbiología en Honduras. O.P.S./O.M.S. 1944, Tegucigalpa.

Várela Ramos, Mauricio.

Perfil de un Maestro. Revista Médica Hondureña, No. 1 Volumen 61, 1993.

"Lo importante en esta vida
no es donde estamos,
sino en que dirección nos movemos".

O. W. Holmes

Añoranzas

Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga A.

Si es usted médico y comienza a subir las gradas de INJUPEM, para iniciar el largo proceso de su retiro voluntario, deténgase un momento para considerar y añorar el tiempo pasado y las cosas que han cambiado con el pasar de las décadas.

Cuando nacimos, Tegucigalpa, era más fresca, más forestada y se podía caminar sin peligro a cualquier hora del día o de la noche, la planta eléctrica no fallaba su pito marcando las cinco.

Cuando nacimos no había penicilina y los polvos de sulfa eran los populares en las boticas de la ciudad, los diabéticos con infecciones se morían.

Los buses eran Fasquelle o Ramírez y el pasaje era de diez centavos y con eso mismo se compraba un cono moldeado con cuchara y sin aditivos del popular "Patachón", o una bolsa de tostaditas de plátanos, así mismo un popsicle de la calle en papel de estraza costaba únicamente dos centavos. El transporte en taxi, costaba 30 centavos (por eso les decíamos treinteros).

Somos anteriores a las caminatas en la luna, pero sí leíamos los paquines de Buck Rogers", las pantime-días y anticonceptivos orales no existían, no se conocían lo que era el SIDA y la prostitución estaba restringida al área del "Flores de Navidad". El ayuno era solamente una cosa de cuaresma y la dieta solo la seguían los pacientes ulcerosos, y por supuesto no

había ningún Helicobacter que tratar, ya que la gastrocopia solo se lograba hacer en aquellos pacientes con alma de tragaespadas. No se hablaba en ese tiempo de factores de riesgo, no se hablaba de colesterol y triglicéridos, y si bien el cigarrillo era una moda masculina, los muchachos (varones) no usaban aretes ni colas de caballo; la Coca era nada más la competencia de la Pepsi y la marihuana solo se mencionaba en canciones mexicanas.

El campo de aterrizaje de Toncontín era lejano y no pavimentado, y nuestros padres tenían que reportarse en la Posta Policial de La Granja, el único asfalto del pueblo era el que iba al Hospital San Felipe, donde el ser dado de alta curado, era motivo de fiesta de barrio, y los médicos eran todos queridos, haciendo visitas a domicilio y pagados ahí mismo con café y pan dulce de donde Chinda Díaz; las segundas opiniones solo eran para casos de muerte y no había tediosos formularios de seguros hospitalarios que llenar, que fueron inventados años más tar de. No existían por supuesto las computadoras, ni las tarjetas de crédito y la palabra celular se escuchaba únicamente en las clases de Biología, no existía el FAX, ni era posible ponerse al día consultando temas médicos por Internet. Así vimos pasar estos progresos y nos hemos adaptado hasta ahora mientras nos revisan los papeles de INJUPEN y siguen desapareciendo cosas, personas y costumbres añoradas.

Jefe del Departamento de Medicina Interna
IHSS.

CARTAS AL EDITOR

Dr. Efraín Bú Figueroa
Director Revista Médica Hondureña
Colegio Médico Hondureño

Estimado Doctor Bú.:

El referencia al artículo: "Caracterización socio-económica, nutricional y de estructura familiar en niños con repitencia escolar", publicado en el Volumen 65, No. 1, de enero, febrero y marzo de 1997, página 17, de la Revista Médica Hondureña, deseamos en primer lugar felicitar a los autores por ocuparse de un tema relativamente poco investigado en nuestro país pese a su importancia.

Estamos de acuerdo con la mayoría de conclusiones en las que se asocia el problema de repitencia escolar con las condiciones socio-económicas en las que les toca desenvolverse a los niños, incluyendo escolaridad de los padres, alimentación y estructura familiar.

Sin embargo, probablemente por un error involuntario de los autores se afirma que 57% de los niños en Honduras padecían desnutrición aguda en 1990 medida por el indicador peso/edad. Considerando el prestigio de dicha revista y que puede constituir una referencia para trabajos posteriores, me siento en la obligación de señalar este error para que sea enmendado en la próxima publicación.

La prevalencia de este tipo de desnutrición para 1990 era de 13%. Pero, en todo caso, se mide con el indicador peso/talla, dado que con el de peso/edad lo que se mide es desnutrición global.

Agradecemos su amable atención y reiteramos nuestra felicitación a los autores del artículo.

L

Luis Roberto
Escoto Salud y
Nutrición

Dr. Efraín Bú Figueroa
Director Revista Médica Hondureña
Colegio Médico Hondureño

Estimado Doctor Bú:

Agradecemos los comentarios del Dr. Luis Roberto Escoto sobre nuestro artículo "Caracterización socio-económica, nutricional y de estructura familiar en niños con repitencia escolar". Publicado en el Volumen 65, No. 1, de enero, febrero de 1997, de la Revista Médica Hondureña.

Efectivamente por un error involuntario se menciona el término desnutrición aguda, en realidad lo que quisimos expresar era desnutrición en términos generales.

Y de acuerdo a la referencia bibliográfica para 1990, se estimó que la prevalencia de desnutrición peso/edad en niños en "extrema pobreza" era del 57%.

Atentamente.

María Félix Rivera

Ramón Jeremías Soto

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 BIOMEDICAS, ELABORADO POR EL COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MEDICAS EN 1968 ESTILO DE VANCOUVER). Las instrucciones prácticas para elaborar el Manuscrito son las siguientes:

- 1) ENVIÓ DEL MANUSCRITO: El original y 2 fotocopias del manuscrito se remitirán a:
SECRETARIO DEL CONSEJO EDITORIAL
REVISTA MEDICA HONDUREÑA
COLEGIO MEDICO 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 total mente, 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, dará, exacta, breve y concisa. Hay que evitar palabras ambiguas, jerga y abreviaturas. Un buen título permite a los lectores identificar el tema fácil mente 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 esté consignada en el texto. Al redactarlo 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 ARTICULO:

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 necesario.

NOTAS A PIE DE PAGINA:

Son aclaraciones que, en un tipo de letra menor, aparecen en la parte inferior de una página. Se utilizan para identificar el cargo, instrucción 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 trabajo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Las referencias tienen como propósito:

- a) Identificar las fuentes originales de ideas, conceptos, metodología y técnicas provenientes de investigadores, 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 Revisión 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 tablas 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 iniciales de los nombres de todos los autores si o 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 iniciales de los nombres de todos los autores o editores como se indicó antes, o nombre de la entidad colectiva, título subrayado, número de la edición, lugar, entidad editorial y año. Cuando proceda, se agregarán los números del volumen y páginas consultadas. Cuando el documento sea completo sin autor se incluirá el nombre de la entidad colectiva en lugar del nombre del autor, título del documento, ciudad, año y número del documento. Cuando se trata de documentos inéditos se mencionarán en el texto pero no deben incluirse en la lista de referencias bibliográficas. Las referencias a comunicaciones personales sólo figurarán en el texto entre paréntesis.

CUADROS (TABLAS)

Los cuadros son conjuntos ordenados y 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 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 agregar información no duplicada. Los dibujos y leyendas estarán cuidadosamente hechos y serán apropiados para su reproducción directa; se enviarán métodos entre hojas de cartón duro para 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 aparecen en el texto, escribiendo el término completo a que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis.

UNIDADES DE MEDIDA:

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

PROCESO DE SELECCIÓN:

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

Toda decisión se comunicará por escrito al autor en un plazo aproximado de 2 a 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.

CONTENIDO

I.- EDITORIAL	
Vulnerabilidad de la mujer hondureña al VIH/SIDA.....	96
II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES	
1.- Estudio Normativo de la Velocidad de Conducción en Nervios Cubitales, Medianos y Tibiales Posteriores en Adultos <i>Dr. Marco Antonio Fajardo, Dr. José Rigoberto Mejía, Dr. Humberto Su, Dr. Juan Eduardo Mejía, Dr. Winston Mejía</i>	97
2.- Prevalencia de <i>Helicobacter pylori</i> en Enfermedad Acido-Péptica y Gastritis Crónica, y Respuesta Terapéutica <i>Dr. David E. Cortés-Padilla, Dr. German Torres-Herrera</i>	101
3.- Etiología Bacteriana de la Fiebre en el Paciente Neutropénico <i>Dr. Raúl Elvir Rodríguez, Dr. Efraín Bú Figueroa, Lic. Filomena Redondo, Lic. Juana Tábor Castellanos</i>	107
III.- IMAGEN EN LA PRACTICA CLINICA	
Sarcoma de Kaposi <i>Dr. Lincoln G. Cassis</i>	113
IV.- REVISION BIBLIOGRAFICA	
1.- Blastocystis hominis: Patógeno o Comensal? <i>Jackeline Alger, M.D. Ph D.</i>	114
V.- COMUNICACION CORTA	
1.- Parasitismo Intestinal en diferentes Poblaciones de Honduras <i>Rina Girard de Kaminsky, M.Sc.</i>	118
V.- CASOS CLINICOS	
1.- Infección Secundaria a mordedura de gato <i>Dr. Jorge A. Molina, Dr. Carlos A. Javier Zepeda</i>	120
2.- Secuestro Pulmonar <i>Dr. José Ranulfo Lizardo, Dr. Rogelio García Orellana, Dr. Carlos H. Figueroa López, Dr. Virgilio Cardona López</i>	124
3.- Reflujo Vesicoureteral <i>Dr. Roberto Lozano Landa, Dr. José Ramón Montoya</i>	128
VII.- HISTORIA DE LA MEDICINA	
1.- Efemérides Médicas Nacionales <i>Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta</i>	132
VIII.- AD LIBITUM	
1.- Añoranzas <i>Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga A.</i>	138
IX.- CARTAS AL EDITOR	
1.- <i>Dr. Luis Roberto Escoto, María Félix Rivera, Dr. Ramón Jeremías Soto</i>	139