

REVISTA MEDICA HONDUREÑA, VOL. 59 – No. 4, OCT. – NOV. – DIC., 1991

# Revista **MEDICA** Hondureña



ORGANO DEL  
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS



# Revista **MEDICA** **Hondureña**

ÓRGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
FUNDADA EN 1930

---

## **CONSEJO EDITORIAL**

Dr. TITO ALVARADO M.  
**Director**

Dr. ALIRIO LOPEZA.  
**Secretario**

Consejo Editorial

Dr. EDUARDO ESCOBAR Dr.  
VÍCTOR MANUEL RAMOS Dr.  
ALEJANDRO MEMBRENO Dr.  
ROBERTO MANCIA Dr.  
GUILLERMO PÉREZ

ADMINISTRACIÓN

**COLEGIO MEDICO DE HONDURAS**  
Apartado Postal No. 810  
Tegucigalpa, Honduras  
Tel. 32-7985

---

## CONFIDENCIALIDAD MEDICA

*En la relación médico-paciente (RMP), uno de los pilares básicos que la sustenta es el secreto médico, que se debe respetar aún después de la muerte del paciente. La Medicina no podría ejercerse sin la información valiosa proporcionada por la anamnesis, que revela aspectos íntimos de la persona que han de ser mantenidos en el más profundo silencio del deber profesional; es cuestión elemental de derechos humanos, pero también se trata de la confianza que en nosotros deposita el paciente, seguro del interés científico por recuperar o mejorar su estado de salud. Las infidencias profesionales de cualquier motivo, solo conducen al daño o destrucción del paciente.*

*¿Qué ocurre entonces, si la obligación del secreto profesional entra en conflicto con la protección de la vida de otras personas?, ¿Cual debe ser la conducta del médico? Entramos a ver aspectos del derecho social; es mi caso del paciente sufriendo enfermedad infecto-contagiosa letal (SIDA) y que por su conducta pone en riesgo la vida de otras personas. La situación se complica más si el caso es de una trabajadora sexual que no encuentre alternativas de trabajo.*

*de primera instancia se descarta la imposición de medidas coercitivas; así, las meretrices que en 1985 se detectaron con infección por VIH en Comayagua y que supuestamente fueron contaminadas por soldadesca norteamericana asentada en Palmerola, nunca debieron haber recibido castigo alguno, mucho menos carcelario*

*en las ergástulas de la FUSEP o encierro en hospitales del Estado, o para mayor pena de ellas y vergüenza de una sociedad primitiva, el fustigamiento y repudio de sus coterráneos en su pueblo de origen.*

*En el aspecto de la RMP, el médico debe ser convincente para que el paciente adopte conductas seguras y revele o comparta su secreto; pero si no lo hace el médico procura hacerlo evitando la difusión.*

*Cuando se trata de enfermedades peligrosas la autoridad de Salud Pública regula y maneja información para fines de lucha y control. La instrumentación legal, que por cierto para SIDA no ha sido claramente definida, ha de fundamentarse en bases científicas ponderando la necesidad real o verdadera amenaza versus La confidencialidad de la información clínica. Debe establecerse una relación razonable, e.g., manejar cifras o códigos y no nombres. De otra parte, el Estado tiene la obligación de establecer sistemas de educación sanitaria, para advertir a la población de los riesgos de enfermar. O sea, buscar un equilibrio al dilema individuo-sociedad.*

*Está claro que el médico debe respetar el secreto de su paciente; toda ruptura injustificada ha de penalizarse sin contemplaciones, al igual que el rechazo de atención a pacientes que es abuso profesional discriminación que vulnera los derechos de la persona.*

---

# Estado Nutricional en Niños Menores de Cinco Años y Algunos Factores Asociados Región Atlántica de Honduras

---

Ramón J. Soto, MD. (1), Fidel Barahona, MD. (1), Gustavo Corrales, MD. (2), Lic. Aída Maradiaga (3), Llé. Georgina O'Connor (3)

---

## RESUMEN

En los meses de febrero a mayo de 1987 se realizó un estudio, en niños menores de cinco años, encaminado a determinar la magnitud del daño nutricional y sus factores asociados, tanto a nivel nacional como regional, e identificar áreas prioritarias de intervención y de esta manera formular planes y programas para abordar la problemática alimentaria-nutricional.

Se estudiaron 408 viviendas en la región de salud N<sup>o</sup> 6 o Región Atlántica de Honduras, en las cuales se encontraron 407 niños menores de cinco años. Se investigaron una serie de variables socioeconómicas propias de la familia y la vivienda. En relación a los niños se indagó la presencia de diarrea, infección respiratoria, morbilidad grave y se les tomó el peso y la talla. Para el procesamiento de datos antropométricos se usó el paquete CDC, el estándar de referencia fue el del NCHS y el análisis se efectuó con el paquete SPSS-

## PALABRAS CLAVES

CDC -NCHS =\* Medidas Antropométricas estándares del Centro de Control de Enfermedades de USA.  
spss-pc+ = Paquete Estadístico

- 
- (1) Ministerio de Salud Pública, Unidad de Ciencia y Tecnología. Tegucigalpa, Honduras.
  - (2) Management Sciences for Health, Tegucigalpa, Honduras.
  - (3) Ministerio de Salud Pública, Dirección de Alimentación y Nutrición. Tegucigalpa, Honduras.

PC +, usando la escala del punteo Z. En este artículo se presentan únicamente los datos antropométricos y algunas relaciones de éstos con ciertos indicadores de tipo socioeconómico. Se encontró que el 35,4% de los niños tenían desnutrición según el indicador peso/edad, es decir, alrededor de 30.000 niños. El 40% presentaba desnutrición crónica medida a través de la talla/edad, o sea, casi 34.000 niños. Por otro lado, el 2,5% sufría desnutrición aguda según peso/talla, que corresponde a un estimado de 2.100 niños que en ese momento estaban comiendo menos de lo requerido. Analizado por grupos etáreos, el de 0-11 meses es el menos afectado. A partir de los 12 meses la prevalencia de desnutrición se eleva sustancialmente tendiendo a mantenerse al mismo nivel en el resto de edades ( $p < 0.05$ ). Al relacionar las características de la familia y la vivienda con el estado nutricional del niño se encontró una fuerte asociación entre las mismas. Así, en aquellas familias con menores escolaridad y que habitan viviendas con piso de tierra, sin un adecuado sistema para las excretas e inapropiado abastecimiento de agua, hay mayores porcentajes de niños con desnutrición ( $p < 0.05$ ).

## INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas que requieren una atención prioritaria con abordaje multidisciplinario e intersectorial integral es la desnutrición infantil, puesto que este no sólo es competencia del sector salud.

Recientemente (febrero a mayo de 1987), se efectuó un estudio a nivel nacional con representatividad regional, para determinar la magnitud del daño nutricional. En este artículo se presentan algunos datos que reflejan el problema a nivel de la región de salud no.5, que para efectos de esta presentación se ha denominado región Atlántica, comprendiendo los departamentos de Colón Atlántida, y los municipios de Olanchito, Jocón y Arenales en el departamento de Yoro (ver mapa).



Los últimos datos de la situación se remontan al estudio hecho por el Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP) en 1966, cuyo reanálisis efectuado en 1985, bajo las recomendaciones de la OMS, revela que el 42.8% de niños preescolares en el país tenían algún grado de desnutrición, según el indicador peso para edad(1,2).

### MATERIALES Y MÉTODOS

Se estudiaron 408 viviendas en esta región, encontrándose 407 niños con edades entre 0 y 59 meses. Se investigaron una serie de variables socioeconómicas propias de la familia (ocupación, alfabetismo, escolaridad) y características de la vivienda (material del piso, abastecimiento de agua, disposición de excretas). En relación al niño se indagó la presencia de diarrea e infecciones respiratorias agudas en los últimos 15 días, morbilidad grave, alimentación y otras; y se les tomó el peso y la talla.

En este artículo se hace un análisis de los datos antropométricos y algunas relaciones entre estos y ciertas variables socioeconómicas.

Para las mediciones antropométricas se empleó personal de campo cuya capacitación y estandarización estuvo a cargo de personal experto del INCAP, que a su vez realizó medidas de validación periódicas mientras se efectuó el estudio.

Para la entrada de datos se usó el programa Data Star. En el procesamiento de los datos se utilizó el D-Base III y para el análisis el paquete estadístico SPSS-PC+. Los datos antropométricos fueron analizados usando el paquete del CDC., empleando la población de referencia del Centro Nacional de Estadísticas de Salud de los Estados Unidos (NCHS), según el modelo estadístico de la escala del puntaje Z (desviaciones estándar), recomendado por la OMS (3,4,5,6). De acuerdo a esto se consideran como desnutridos a aquellos niños cuyos valores antropométricos son menores a -1 desviación estándar (D.E.) con respecto a la población de referencia. Para la interpretación de los datos, se hacen las correcciones estadísticas llamadas "excesos", es decir: en una población de niños normales el 15,9% de ellos se ubican por debajo de -1 D.E., y por tanto, son niños sin déficit nutricional; por ello, ese porcentaje deberse restarse del total de niños, que en el estudio estén por debajo de -1 D.E.. Por ejemplo, si el 55,9% de niños se sitúan por debajo de -1 D.E. al hacer la corrección queda un 40,0% de niños verdaderamente desnutridos.

### RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Del total de 407 niños estudiados, el 53,1% eran del sexo masculino y el 46,9% del femenino. El 22,4% viven sólo con su madre y un 6,3% con otro pariente.

En la Tabla No. 1 se aprecia que el 40,0% de los niños menores de 5 años tienen algún grado de desnutrición crónica, según el indicador talla/edad. Asumiendo que en esta región hay alrededor de 84.536 niños preescolares, se esperaría encontrar cerca de 34.000 niños crónicamente desnutridos. Un estudio efectuado en 1986, en niños de 6 a 9 años de edad, indica que el 36,0% de estos presentan desnutrición crónica (7).

TABLA No. 1

Distribución de niños menores de cinco años según estado nutricional, de acuerdo al peso y con relación a la edad; corregido de las categorías del puntaje Z.

Estado Nutricional	%
Normal	64,6
Desnutrición leve	19,9
Desnutrición moderada	11,6
Desnutrición severa	3,9
SUBTOTAL DESNUTRICION	35,4
Total	100,0 (394)

En cuanto al indicador peso/edad, el 35,4% de los niños presentaban valores inferiores a la -1 D.E. y por tanto se consideran desnutridos, los datos se muestran en la tabla No.2.

TABLA No. 2

Distribución de niños menores de cinco años según estado nutricional; de acuerdo a la talla y con relación a la edad; corregido de las categorías del puntaje Z.

Estado Nutricional	%
Normal	60,0
Desnutrición leve	12,2
Desnutrición moderada	17,8
Desnutrición severa	10,0
SUBTOTAL DESNUTRICION	40,0
Total	100,0 (391)

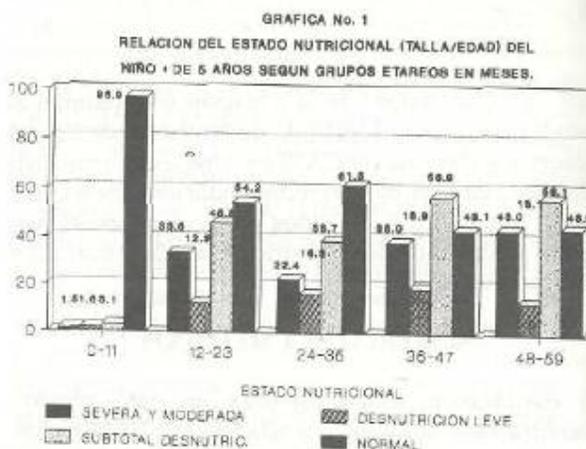
Utilizando el indicador peso/talla se obtiene la estimación de la desnutrición aguda. En la Tabla No.3, se ve que el 2,5% o sea, más de 2.000 niños tienen desnutrición aguda. Es necesario señalar que como este indicador relaciona el peso esperado con la talla del niño, y dada la alta prevalencia de retardo en talla encontrada, dicho Índice pierde bastante valor (5,8).

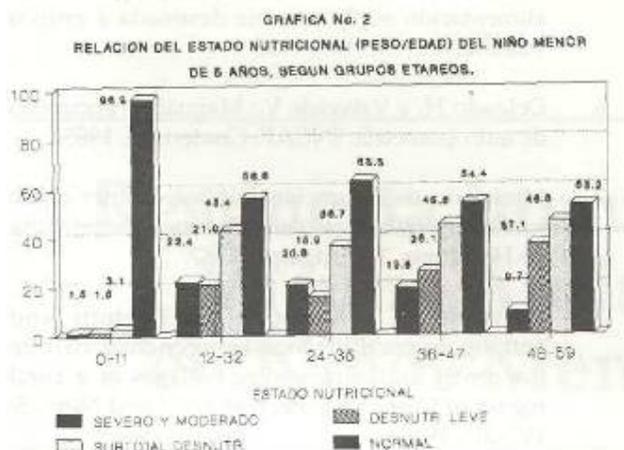
TABLA No. 3

Distribución de niños menores de cinco años según estado nutricional, de acuerdo al peso y con relación a la talla; corregido de las categorías del puntaje Z.

Estado Nutricional	%
Normal	97,5
Desnutrición leve	2,2
Desnutrición moderada	0,0
Desnutrición severa	0,3
SUBTOTAL DESNUTRICION	2,5
Total	100,0 (392)

Se sabe que la prevalencia de retardo en talla se empieza a manifestar, en forma más acentuada, a la edad de 24 a 36 meses, y no se recupera (3). Ese patrón se encontró en este estudio. En la gráfica No. 1 se muestra que sólo el 3,1% de niños de 0 a 11 meses están clasificados como desnutridos, sin embargo el 38,7% lo está a los 24 a 35 meses de edad y el 56,9% de los que tienen entre 36 y 47 meses.

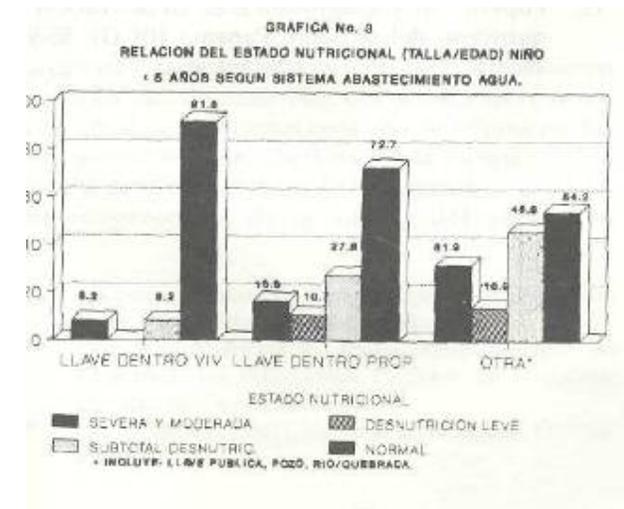
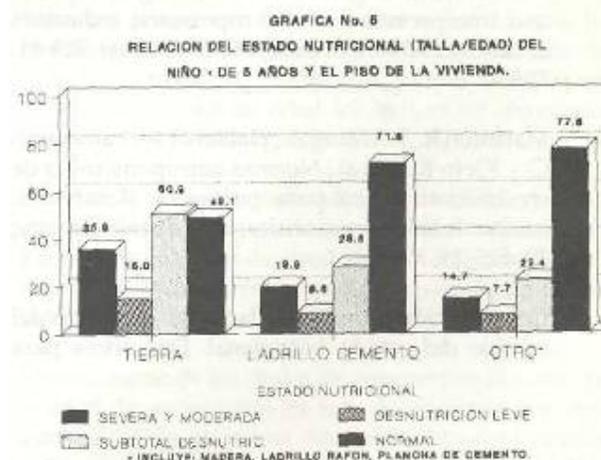




El estado nutricional del individuo está influenciado en forma directa e inmediata por la disponibilidad de alimentos y la utilización biológica de éstos (9,10). Dichos aspectos a su vez están influidos por una serie de factores socio ambientales (10,11/12); en este sentido, se presentan algunas variables de tipo socioeconómico para analizar su asociación con desnutrición, reflejada a través del indicador talla / edad, el cual ha sido utilizado para este tipo de análisis, habiéndose visto asociación entre retardo en talla y pobres condiciones económicas (3).

En las gráficas No. 3 4 y 5 se observa que a medida que cambian las condiciones sobre abastecimiento de agua, disposición de excretas y material del piso de la vivienda

también aumenta la prevalencia de niños con retardo en talla. Por ejemplo, el problema prácticamente se duplica cuando la vivienda no tiene un sistema adecuado de disposición de excretas (inodoro, letrina) e igualmente cuando el material del piso es de tierra (p < 0,05).



En la gráfica No. 6 se aprecia que en aquellas familias cuya escolaridad promedio es mejor (a partir de educación secundaria), hay solo un 7,2% de niños con desnutrición crónica. Por el contrario, se observa una tendencia al deterioro en las que no tienen ninguna escolaridad. Se concluye: a) La prevalencia de desnutrición en las áreas geográficas de la región de salud No. 6 (región Atlántica) es bastante alta, considerando que normalmente sólo cabría esperar

que un 15,9% de niños se ubiquen por abajo de -1 D.E.. b) El problema se presenta con mayor intensidad en la población cuyas condiciones socioeconómicas son deficientes, resultando una fuerte asociación entre el retardo en talla y condiciones de pobreza. c) En los primeros meses de vida, el estado nutricional resulta poco afectado; sin embargo a partir de los 24 a 36 meses de edad en adelante se produce un sustancial incremento en la prevalencia de desnutrición.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Instituto Nutrición de Centro América y Panamá (INCAP). Evaluación nutricional de la población de Centro América y Panamá, Honduras, Guatemala, 1969.
2. INCAP. Reanálisis, bajo nuevos criterios uniformes, de los datos antropométricos de la evaluación nutricional efectuada en 1966 en Honduras. Guatemala, 1985.
3. World Health Organization. Working Group. Use and interpretation of anthropometric indicators of nutritional status. Bull of W H O 64 (6): 929-41,1986.
4. Martorell R., Lechting A., Habicht J.P., Yarbrough C. y Klein R.E. et al.: Normas antropométricas de crecimiento físico para países en desarrollo, nacionales e internacionales..Bol.of Sanit.Panam.; 79: 525-29,1975.
5. Organización Mundial de la Salud. Medición del cambio del estado nutricional. Directrices para evaluar el efecto nutricional de programas de alimentación suplementaria destinada a grupos vulnerables. Ginebra, 1983.
6. Delgado H. y Valverde V.: Manual de encuestas de antropometría. INCAP. Guatemala, 1985.
7. Ministerio de Educación Pública. Primer censo nacional de talla en escolares de educación primaria de Honduras. Tegucigalpa, 1987.
8. Valverde V. y Rawson I.G.: Dietetic and anthropometric differences between children from the center and surrounding villages of a rural región of Costa Rica. Ecol. of Food and Nutr.; 5: 197-203,1976.
9. Delgado H.: La situación alimentaria nutricional de Centro América y Panamá. Trabajo presentado en: Reunión Subregional sobre "El papel del sector salud en alimentación y nutrición y su participación en el proceso de planificación multisectorial", Managua, Nicaragua, 11 al 15 de mayo de 1987.
10. Del Canto J., Saenz L. y Aranda-Pastor J. El diagnóstico en la planificación de la alimentación y nutrición. Publicación INCAP. E-1004. Guatemala, 1980.
11. Bairagi R.: A comparison of five anthropometric índices for identifying factors of malnutrition.; Am J. of Epidem., 126(2): 258-67,1987.
12. Popkin B. y Bisgrove E.Z. Urbanización y nutrición. Bol.of Sanit. Panam.; 104 (1): 85-93, 1988.

---

# Respuesta Inmune Humoral a la Vacuna Antisarampionosa en Niños Menores de 5 Años

---

*Dra. Nohemy Ochoa M.\*, Dr. Efraín Bú Figueroa\*\*, Lic. María C. de Mejía\*\*\**

---

## RESUMEN

El Estado de inmunidad humoral y los títulos de anticuerpos séricos en respuesta a la inmunización con la vacuna antisarampionosa fueron medidos en 100 niños menores de 5 años, eutróficos y con desnutrición subclínica. Los resultados sugieren que ambos grupos se ven eventualmente afectados con un 98% de estado inmune y un 2% no inmunes en esta población, y que aún niños con desnutrición subclínica pueden alcanzar títulos de anticuerpos mayores que los eutróficos que han sido vacunados.

## INTRODUCCIÓN

La persistencia de una alta incidencia de Sarampión en países en vías de desarrollo, que resulta sobre uno a medio millón de muertes cada año, se origina en dos factores: inadecuada cobertura con la vacuna y pobre eficacia de la misma antes de los 9 meses de edad. La inmunogenicidad de la vacuna del sarampión

actualmente en uso es neutralizada por los anticuerpos específicos transmitidos transplacentalmente hasta los 9 meses de edad.(6)

Algunos autores revelan en sus estudios que los anticuerpos maternos pueden persistir en los lactantes y alterar su respuesta a la vacuna, ya que aún después de los doce meses de edad los índices de conversión sérica son mayores o iguales al 93%. (1,2,10).

Estudios serológicos realizados por la O.P.S- en niños chilenos demuestran que la tasa de cero conversión a los 9 meses de edad era de alrededor del 90%, incluyendo niños con grados leves y moderados de desnutrición. (3,9).

El incremento de los títulos de anticuerpos al aumentar la edad de vacunación ha sido demostrada por otros autores sin observar una diferencia significativa entre niños eutróficos y con desnutrición subclínica. (2,4)

Incluso estudios realizados por el INCA? demuestran además, que existe una respuesta de anticuerpos satisfactoria en poblaciones con un alto índice de desnutrición. (5)

Sin embargo, el ataque del sarampión a edad temprana, en países o áreas donde la hiperendemia está presente, especialmente áreas urbanas y

---

• Doctora en Medicina y Cirugía; Resumen de Tesis para optar al Grado de Doctora en Medicina.

\*\* Doctor en Medicina y Cirugía Internista-Especialista en Enfermedades Infecciosas. Profesor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas.

\*\*\* Lic. en Microbiología, Hospital Escuela. Lab. Central-Virología

periurbanas, fue la razón por la que varios ensayos clínicos de inmunización para el sarampión antes de los 9 meses se iniciaran.

La vacunación temprana para el sarampión solo es justificable si implica un beneficio epidemiológico ante la exposición de niños seronegativos al virus silvestre. Sin embargo algunos autores sostienen que los títulos no son de importancia, y que aún título se extremadamente bajos o indetectables confieren protección contra la enfermedad. (6,7,8)

### MATERIALES Y MÉTODOS

Esta investigación fue hecha en base a un estudio de tipo transversal. La población del estudio tiene el antecedente de haber sido inmunizada en el quinquenio de 1985-1989 con la vacuna antisarampiosa monovalente, viva, atenuada de la cepa Edmonston.

Se tomó una muestra de 100 niños, elegida al azar, entre los que asistieron al control de Crecimiento y Desarrollo de la Consulta Externa del Hospital "Dr. Roberto Suazo Córdoba" de la ciudad de La Paz (Honduras), en un periodo emprendido entre el 28 de agosto al 9 de octubre de 1990.

Se consideraron los siguientes parámetros:

- 1.- Edad entre los 6 meses a 5 años.
- 2.- Antecedente de vacunación contra el sarampión, demostrado a través de la tarjeta de vacunación.
- 3.- No haber cursado con la infección natural del sarampión.
- 4.- No tener antecedentes conocidos de enfermedades inmunocompetentes.
- 5.- No estar bajo terapia con corticosteroides ni otros fármacos inmunosupresores.
- 6.- Al momento de la toma de sangre, los niños no cursan con enfermedades infecciosas o febriles agudas.

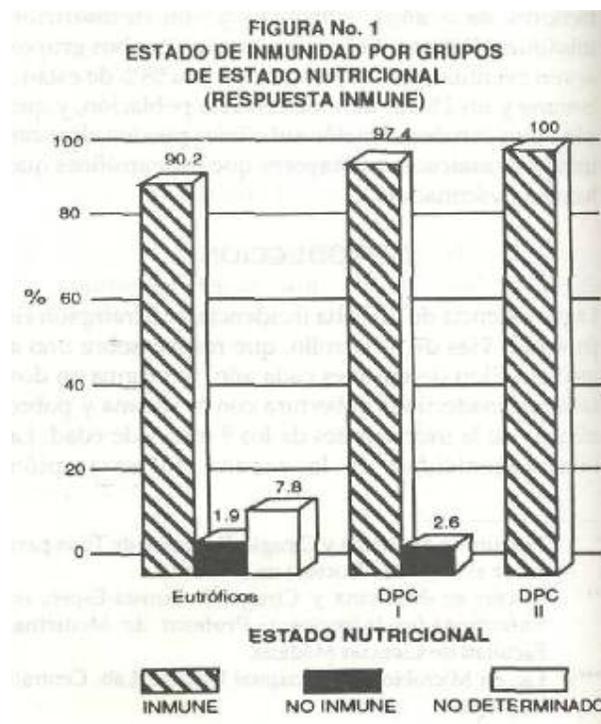
El peso de los niños fue tomado en kilogramos al momento de la toma de sangre para definir su estado nutricional en base a la Clasificación de Gómez. Para la ejecución de las pruebas serológicas se tomó una muestra de 4-5 mL, de sangre sin anticoagulante para su centrifugación y congelamiento. La titulación de anticuerpos se midió a través de la prueba de Neutralización, en el Laboratorio Central de Virología del Hospital Escuela de Tegucigalpa.

Los títulos detectados a una dilución de 1:4 se consideraron como positivos.

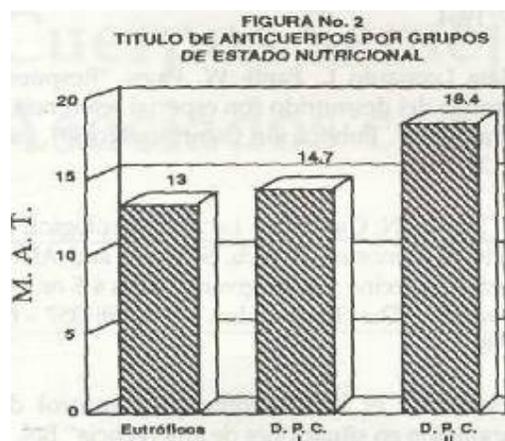
### RESULTADOS

La muestra fue clasificada en 3 subpoblaciones: Eutróficos, desnutridos grado I y II. Los títulos de anticuerpos fueron expresados como la Media Aritmética de Títulos de anticuerpos (M.A.T.). Los porcentajes indican la proporción de niños por cada categoría o tipos de respuesta inmune, no inmune o no determinada. La prueba de significancia seleccionada fue La Chi Cuadrada ( $X^2$ ) con un nivel de confianza de 0.05.

En este estudio, donde la muestra fue de 100 niños, encontramos que el 94% fueron inmunes, 2% no inmunes y 4% de los sueros de los pacientes no lograron determinarse debido a la presencia de partículas tóxicas "T" que no permitieron su titulación. Dentro de los niños cuyos sueros fueron titulados se encontró que la población de eutróficos tenía un menor porcentaje (90.2%) de inmunidad, en contraposición a los niños con desnutrición grado I y II (97.44% y 100% respectivamente). Sin embargo esta diferencia no fue estadísticamente significativa ( $X^2=9.4$ ) Figura No. 1.

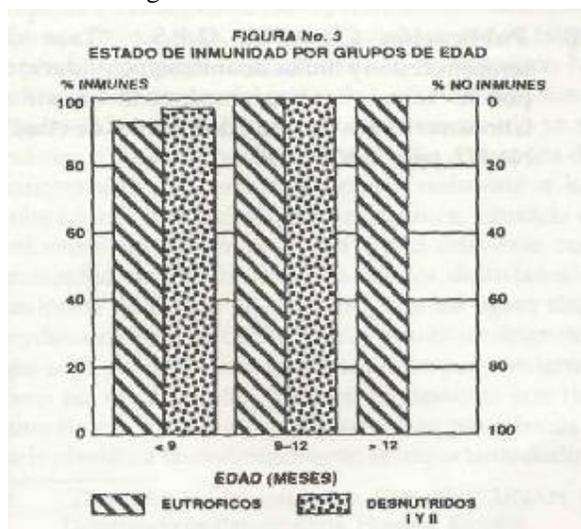


La determinación de la M.A.T. como expresión de los títulos de anticuerpos en respuesta a la vacuna antisarampionosa, con relación al estado nutricional, indicó que la M.A.T. fue mayor en los niños con desnutrición grado II y I que en niños eutróficos, con una diferencia de 18.4 y 14.7 para los primeros y 13 para los últimos, observándose una diferencia significativa entre ambos grupos ( $X = 19.6$ ). Figura 2.



ESTADO NUTRACIONAL

Apenas perceptible fue la diferencia en la respuesta de inmunidad humoral por grupos de edad de vacunación. En aquellos niños que fueron vacunados antes de los 9 meses, observamos que el 95.65% de los niños eutróficos fueron inmunes y un 96.3% de los niños con desnutrición subclínica también lo fueron. Para los niños que fueron vacunados entre los 9-12 meses de edad o más el 100% resultaron inmunes para ambos grupos por estado nutricional. Figura No. 3.



Los títulos de anticuerpos contra la vacuna antisarampionosa fueron mayores en niños con desnutrición subclínica que fueron vacunados antes de los 9 meses en comparación con los niños eutróficos de esa misma edad (M.A.T.=18.6 y 11.3 respectivamente).

A partir de los 9 meses de edad la diferencia de títulos de anticuerpos (M.A.T.=13.7 y 11.8 para eutróficos y desnutridos respectivamente) entre ambos grupos no

TABLA No. 1

TITULOS DE ANTICUERPOS POR GRUPOS DE ESTADO NUTRACIONAL Y EDAD

ESTADO NUTRACIONAL	EDAD VAC. (MESES)	No.	TITULOS ACS.	
			RANGO	M.A.T.
EUTROFICOS	< 9	22	4-32	11.3
	9-12	23	4-32	13.7
	>12	1	32-32	32.0
DPC I Y II	< 9	26	4-128	18.6
	9-12	22	4-32	11.8
	>12	0	0	0

fue significativa. Tabla No. 1.

### DISCUSIÓN

Diversos estudios, expuestos como referencia para establecer la base de esta investigación, han demostrado que la influencia del estado nutricional, principalmente si está notablemente alterado como en la desnutrición severa, puede ser determinante. Sin embargo, también establecen que la respuesta inmune humoral solo eventualmente se ve afectada en niños eutróficos y con desnutrición, tal como en el estudio del INCAP en el año do 1965 y do la OPS. en 1985, donde la tasa de seroconversión fue notablemente alta después de la inmunización con la vacuna antisarampionosa.

En nuestra investigación enfocamos la respuesta inmune humoral contra el sarampión en pacientes eutróficos y con desnutrición subclínica (grado I y II) con el antecedente de vacunación. El estudio nos permite observar que en aquellos pacientes cuyos títulos de anticuerpos pudieron ser determinados (96%), un 98% presentaron una respuesta inmune adecuada y solo 2% no fueron detectados a una dilución de 1:4.

Paralelamente a éste análisis, encontramos que los títulos de anticuerpos expresados como la M.A.T. fueron más altos en pacientes con desnutrición grado II que en desnutridos grado I y eutróficos, esto podría ser el resultado del tipo de selección de la muestra, lo que nos indica que niños con desnutrición subclínica pueden alcanzar mayores títulos de anticuerpos que los pacientes eutróficos.

Como ha sido expuesto en otras series, donde se ha observado una respuesta inmune humoral y títulos menores en niños vacunados a una edad en la cual los anticuerpos transmitidos transplacentariamente interfieren con la producción de los mismos por el lactante; en nuestro estudio, apenas un pequeño porcentaje de niños eutróficos vacunados antes de los 9 meses (4.3%) no presentaron anticuerpos una dilución de 1:4, sin una diferencia importante en niños con desnutrición subclínica menores de 9 meses, y pudo comprobarse que la vacunación a partir de los 9 meses de edad y unos meses después produce en los niños una respuesta de inmunidad humoral adecuada en el 100% de la muestra. Sin embargo, concluimos que la vacunación antes de los 9 meses o después de ellos no producen una diferencia significativa en la respuesta de anticuerpos contra el sarampión.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Aaby Peter et al: "Delayed excess mortality after exposure to measles during the first six months of life"; Am. J. of Epidemiology, vol. 132 (2):211-219, aug., 1990.
- 2.- Bob J.S., John T.J., Joseph A.: "Antibody response to measles inmunización in India"; Bulletin of the World Health Organization, 62(5):737-741,1984.
- 3.- Borgoño José M: "Situación actual del sarampión en América Latina"; simposio Internacional sobre inmunización contra el Sarampión. Publicación Científica No.477 OPS., Pág. 35-40,1985.
- 4.- Foege William H.: "Eliminación del sarampión en el mundo"; Foro Mundial de salud, vol. 5(1): 75-77,1984.
- 5.- Mata Leonardo J., Faulk W. Page: "Respuesta inmune del desnutrido con especial referencia al sarampión". Publicación Científica No.301, pág. 21-27,1983.
- 6.- O. Tidjani, N. Guerin, N. Lecam: "Serological effects of Edmoston-Zagreb, Schwarz and AIK-C measles vaccine strains given at ages 4-5 or 8-10 months"; The Lancet, dec. 9,2(8676): 1357 - 60, 1989.
- 7- Toóle MJ. et al: "Prevención y control del sarampión en situaciones de emergencia" Bol. of Sanit. Panam. 108(2): 123-131,1990.
- 8.- Weibel Robert: "Obtención y evolución de la vacuna antisarampionosa" Publicación Científica No.301,O.P.S.,1975.
- 9.- Bol. oOfic Panam.: "Medidas para el control de enfermedades diarreicas en niños menores de 5 años. 2.-Inmunización antisarampionosa"; Vol. 99(3): 217-231,1985.
- 10.- Publicación Científica O.P.S.: "Tasa de seroconversión y títulos de anticuerpos inducidos por la vacuna antisarampionosa en niños latinoamericanos de seis a doce meses de edad"; No.477, Pág. 282-292,1985.

---

# Cuerpos Semejantes a Cyanobacteria Asociados con Diarrea en Honduras

---

Riña Girará de Kaminsky\*

---

## RESUMEN:

Un organismo no identificado se ha encontrado en las heces de 19 pacientes del Hospital Escuela y de un laboratorio privado desde 1985 hasta la fecha. Quince de los casos (78.9%) se diagnosticaron en los meses de mayo a julio de cada año; 9 eran niños menores de 5 años, 4 pacientes eran inmunocomprometidos. La consistencia de las heces era diarreica o líquida en 9 casos. El mismo organismo ha sido reconocido en otros países en pacientes inmunocomprometidos y en personas inmunocompetentes que habían viajado a países tropicales. Clínicamente todos presentaron un síndrome diarreico prolongado, con heces líquidas, anorexia, fatiga y pérdida de peso. Tentativamente, el organismo ha sido incluido dentro del grupo de las Cyanobacterias o algas verde-azules. Aunque es fácil reconocerlo en el examen directo de heces frescas, fijadas o después de concentrarlas, es extremadamente resistente a las coloraciones histoquímicas más comunes, tomando el colorante de safranina o una ácido-resistente con intensidad variable. Su forma es esférica, de un tamaño uniforme de 8-9µm de diámetro, con un ligero tinte verdoso, conteniendo en su interior granulos refringentes que semejan configurar una mórula. Su pared externa, pero no su contenido, flourece fuertemente con luz ultravioleta. Entretanto se demuestra su patogénesis y se le identifica taxonómicamente, es importante darlo a

\* Dirección de Investigación Científica, UNAH y Laboratorio de Parasitología, Hospital Escuela.

conocer en nuestro país para determinar las características epidemiológicas locales, o de otra forma contribuir a estudios sobre su biología, reservorios en la naturaleza, patrones de transmisión, efecto de agentes quimioterapéuticos y significado de su presencia en el humano.

## INTRODUCCIÓN

En 1985, durante investigaciones sobre *Cryptosporidium* sp. en pacientes con gastro-enteritis en Honduras, el autor encontró un organismo parecido a un coccidio, el cual no fue informado por desconocerse su identidad. Desde entonces y hasta la fecha se le ha reconocido en heces de 18 pacientes del Hospital-Escuela (HE) y de un laboratorio privado (LP).

En varias publicaciones científicas recientes se describe una estructura idéntica a nuestro hallazgo que se ha catalogado como un cuerpo parecido a las algas verde-azules o Cyanobacteria (CLB). Se le ha encontrado en heces de personas que presentaron un síndrome diarreico prolongado acompañado de anorexia y fatiga (1,2,3,5). El objeto de esta comunicación es presentar la casuística local, describir estas estructuras y revisar la literatura al respecto.

## DESCRIPCIÓN DE CLB Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

El organismo encontrado localmente resultó ser idéntico al reconocido en heces diarreicas de algunos pacientes

en Estados Unidos y Nepal (1,2,4,5). En una preparación salina con 2mg de heces frescas, se informa que estos son cuerpos esféricos, refringentes, de un ligero tinte verdoso, de tamaño constante entre 8 y 9  $\mu\text{m}$ , con un contenido interior globuloso rodeado de una membrana celular y parecido a una mórula (2,4). Después de 7 días en agua, observaron que la mórula se había dividido en 2 estructuras ovoides, que contenía glóbulos refringentes o una sola masa central(4). Durante varios meses de observación no se demostró la formación de cuerpos semilunares característicos de coccidia.

Los informes indican que son extremadamente resistentes a coloraciones histoquímicas (4); de 12 ensayadas, sólo colorearon dos: una con safranina y otra con ácido-resistente. Sin embargo, la coloración no fue uniforme ni intensa; algunos organismos tomaron un color rosado, otros permanecieron incoloros, sin revelar su contenido interior. Se observó que la cubierta externa, pero no su interior, fluoresce fuertemente bajo la luz ultravioleta, pero no con luz azul o roja, semejantes a círculos azules de neòñ{4).

La microscopía electrónica reveló que estas estructuras eran cuerpos esféricos, rodeados de una capa fibrilar externa y una pared membranosa más flexible que la pared de conidias, de 50 nm de grosor (2). El citoplasma, rodeado de una membrana celular, contenía en su interior granulos claros sin membrana y granulos oscuros semejantes a discos electro-densos con un área cóncava de un lado. No se observó núcleo, mitocondrias ni retículo endoplásmico. Algunos organismos poseían una estructura laminar ondulada parecida a los cloroplastos de algas verde-azules fotosintetizadoras. Por estas semejanzas con las algas verde-azules y a falta de otros detalles taxonómicos, se le nombró tentativamente "CBL", ("Cyanobacteria-like body" or "Coccidia-like body"): "Cuerpo parecido a Cyanobacteria" o "Cuerpo parecido a Coccidia"(4).

Clínicamente, los pacientes experimentaron un síndrome diarreico, acompañado de náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso y heces líquidas con abundante gas (2,3,5). En el examen microscópico se encontraron cuerpos CBL en cantidades variables que los autores describieron inicialmente como parecidos a un coccidio grande o a esporas de hongo (2). En cada uno de estos informes se describe que las personas habían viajado a países tropicales y eran inmunocompetentes (2,3,5), o que eran personas infectadas con el virus del SIDA (1,2).

En 1989 y 1990 aparecieron los 3 primeros brotes de este síndrome diarreico asociado a CBL en unas 150 personas inmunocompetentes en Chicago, Estados Unidos y en Kathmandu, Nepal (4,5). El primer brote en Kathmandu se observó en 1989 en los meses de mayo a noviembre afectando a 55 extranjeros residentes, de los cuales 49 habían residido en Nepal un promedio de 427 días antes de enfermarse y 5 que enfermaron entre 2 y 11 días después de su ingreso al país(5). El 100% presentó un síndrome de diarrea prolongado, fatiga (90%) y anorexia(86%), habiéndose identificado CBL en el 100% de las heces. El síndrome tuvo una duración entre 4 y 107 días (media 43 días). La diarrea fue abrupta en 68% y gradual en 32% de los pacientes respectivamente. Cuarenta y ocho pacientes perdieron entre 1 y 15kg de peso (media  $3.6 \pm 3\text{kg}$ ). A 34 pacientes se les administró un total de 78 cursos de tratamiento con diversos antimicrobianos incluyendo norfloxacina, tinidazole y quinacrina, dirigidos a otros organismos microbianos en forma empírica, ya que no se sabía si CBL era patógeno; 14 que no recibieron tratamiento experimentaron una duración media de la diarrea igual a los tratados (5).

El segundo brote de Nepal ocurrió también en extranjeros entre mayo y octubre de 1990 con idénticos síntomas, variando la severidad del cuadro clínico en éstos durante el curso de la enfermedad. CBL fue identificado en 6 (3%) de 184 Nepaleses que sometieron heces al final del período del brote.

El brote de Chicago, Estados Unidos, ocurrió entre médicos y otros empleados de un hospital, habiéndose encontrado CBL en 10 de los 20 enfermos (3). Las manifestaciones clínicas en general incluyeron síntomas prodrómicos de un día con malestar y fiebre baja, seguido de diarrea explosiva líquida, anorexia, dolor abdominal severo, náuseas y vómitos ocasionales. Ocurrieron remisiones a los 3-4 días, pero hubo un período hasta de 4 semanas de recidivas y remisiones.

Un estudio adicional (6), indicó que CBL podría haber sido la causa de un brote de intoxicación, cuando dos de 18 reclutas en Inglaterra desarrollaron neumonía después de haber ingerido accidentalmente agua contaminada con abundantes Cyanobacteria de la especie *Microcystis aeruginosa*. Otros 8 soldados mostraron síntomas que pudieron haber estado asociados a intoxicación por cyanobacteria tal como dolores de cabeza, abdominales y de garganta, tos seca, diarrea, vómitos y ampollas en la boca.

En Suecia, se sabe que *Chlorella*, otra especie de Cyanobacteria, puede contribuir al desarrollo de síntomas alérgicos en los meses húmedos del año en individuos atópicos sensibilizados a algas(7).

### CASUÍSTICA LOCAL

Desde 1985 al presente se ha encontrado este organismo en 19 pacientes: 8 en el HE y 11 que consultaron un laboratorio privado LP (Cuadro No.11). En 15 (78.9%) de los casos se diagnosticó en los meses de mayo a julio de cada año. Trece pacientes eran de sexo masculino y 6 del

sexo femenino. Nueve (43.7%) de éstos pertenecían al grupo etario entre 0-5 años. Dos pacientes adultos tenían el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, (SIDA) confirmado y en dos más se sospechaba. Sólo 9 pacientes presentaron heces líquidas o diarreicas al momento del examen; en 5 las heces eran formadas, en 3 blandas, en 3 no se indicó la consistencia. La cantidad de cuerpos CBL presente fue escasa o moderada, sólo en 2 pacientes fue abundante. Otros hallazgos en heces incluyeron: fetidez en 4, cristales de Charcot-Leyden en 4, uno de los cuales presentó oquistes de *Isospora belli* en un examen posterior 5 días después. En ninguno se observó sangre macroscópica, microscópica, ni leucocitos; tampoco se identificaron otros parásitos. No fue posible entrevistar a ninguno de los once pacientes del LP. De los 8 pacientes del HE, se obtuvieron 3 expedientes. Dos consultaron por diarrea de varios días de duración; el tercero era un paciente de la consula externa de Infectología a quien se le daba seguimiento por un probable SIDA. En la Figura 1a y b se ilustra CBL y se le compara con oquistes de *Cryptosporidium parvum* (1c) y con *Blastocystis hominis* (1d).

CUADRO No.1

#### ALGUNAS CARACTERÍSTICAS Y HALLAZGOS EN PACIENTES CON CBL EN HECES DESDE 1985, HONDURAS.

AÑO	MES	LABORATORIO	EDAD AÑOS	SEXO	HECES	Chl	SIDA
1985	5	H-E	5	F	F	-	-
1986	6	H-E	20	F	-	-	?
1989	9	H-E	-	M	-	-	-
1989	9	H-E	32	M	B	-	?
1990	2	H-E	33	M	-**	+	+
	5	LP	3	M	B	-	-
	6	LP	13	F	F	+	-
	7	LP	1	F	L*	-	-
	7	LP	9	M	L	-	-
	7	LP	2	F	L*	-	-
	7	LP	1	M	L	-	-
1991	6	H-E	-	M	F	-	-
	6	LP	-	M	L	-	-
	6	H-E	5	M	F	-	-
	6	LP	1.4	M	F	-	-
	6	LP	2	F	D	+	-
	6	LP	4	M	B*	+	-
	6	LP	20	M	D*	-	-
	9	H-E	41	M	D	-	+

\* Fétidas

\*\* *Isospora belli* adicional

Chl Cristales de Charcot-leyden

F= Formadas

B= Blandas

D= Diarreicas

L= Líquidas

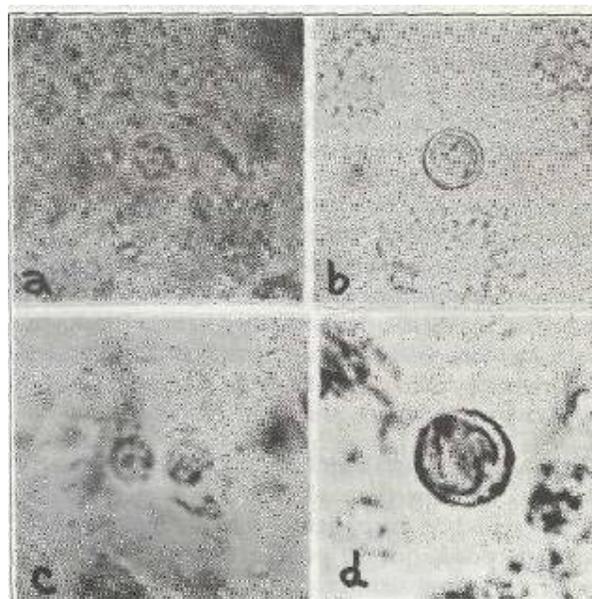


FIGURA No. 1

Comparación morfológica entre CLB, *Cryptosporidium parvum*, *Blastocystis hominis*, vistos al microscopio óptico, a) CLB en heces frescas en solución salina; 400X; b) CLB fijado en MIF, 400X; c) oquistes de *Cryptosporidium parvum*, 1000X; d) *Blastocystis hominis*, 1000X.

### COMENTARIO

Aunque estos cuerpos referidos como CBL poseen algunas características de las Cyanobacterias o algas verde-azules, aún no se les ha identificado como pertenecientes a un grupo específico. Las Cyanobacterias son un grupo muy diverso de organismos unicelulares y multicelulares que se encuentran en el agua o en ambientes muy húmedos(8). Se sabe que una especie cosmopolita de agua dulce, *Microcystis aeruginosa*, por ejemplo, puede producir por lo menos 3 toxinas diferentes, entre ellas una denominada Factor de Muerte Rápida (Fast Death Factor), que es letal para ratones una hora post-inoculación por vía peritoneal u oral(9). Otra toxina producida por algunas cepas de *M. aeruginosa*, caracterizada como un pentapeptido que contiene leucina y arginina, puede inducir trombocitopenia, trombosis pulmonar y congestión hepática en ratones, siendo la dosis media mortal (LD50) de 0.06ug por gramo de peso(10). En los casos de neumonía por toxinas atribuidas a estas algas, los autores señalaron que se necesita más información e investigaciones para poder determinar que tan real es el peligro que estas toxinas podrían representar para el humano(6). Hasta la fecha no existen pruebas concluyentes de la posible patogénesis de CBL a producir enfermedad diarreica o de otra índole.

Se requieren muchos estudios adicionales sobre su biología, reservorios en la naturaleza, posibles maneras de transmisión, acción de las drogas etc. antes de poder afirmar que es patógeno. Por ahora es prudente informar sobre la presencia de estos organismos localmente, documentar observaciones tanto clínicas como de laboratorio, y mantener informado al personal de salud sobre nuevos avances que se publiquen.

Podemos decir hasta ahora que en Honduras concuerda su aparición en heces con el inicio de la estación lluviosa, casi la mitad de los pacientes fueron niños entre 0-5 años de edad, que se puede también encontrar en pacientes inmunocomprometidos y que no todas las heces eran diarreicas o líquidas.

### AGRADECIMIENTO

Se agradece muy especialmente a la Dra. Jackeline Alger, Universidad de Tulane por el envío de las referencias de revistas que no se encuentran localmente y el tiempo que dedicó para ello.

Al Dr. Carlos A. Javier Zepeda, Jefe, Servicio de Bacteriología del H. E. por su crítica valiosa.

### REFERENCIAS

- Hart, A., Ridinger, MT., Soundarajan, R., Peters, CS., Swiatlo, AL., y Kocka FE. Novel organism associated with chronic diarrhea in AIDS. The Lancet 1990, 335:169-170.
- Long, EC, Ebrahimzadeh, A., White, EH., Swisher, B., y Callaway, CS. Alga associated with diarrhea in patients with acquired immunodeficiency syndrome and in travelers. Journal of Clinical Microbiology 1990, 28:1101-1104.
- Kocka, F., Peters, C, Dacumus, E., Azarcón, E., Kalhck, C, Langkop, C, Martin RJ., Francis, BS., Cohén. MT., Robertson, J., Shlim, DR., Fabián, P., Raja, R. Out breaks of diarrhea illness associated with Cyanobacteria (Blue-Green algae)-Like bodies, Chicago and Nepal, 1989 and 1990. Morbidity and Mortality Weekly Report, Epidemiological Notes and Reports, 1990, 40:325-327.
- Long, EG., White, Eh., Carmichael, W W., Quinlisk, PM., Raja, R., Swisher, BL., Daugherty, H y Cohén, M. Morphologic and staining characteristics of a Cyanobacterium-like organism associated with diarrhea. The Journal of Infectious Diseases 1991, 164:199-202.
- Shlim, DR., Cohén, MT., Eaton, M., Rahaj, R., Long, EG., y Ungar, BLP. An algae-like intestinal organism associated with an outbreak of prolonged diarrhea among foreigners in Nepal. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1991, 45:383-389.
- Turner, PC., Gammie, AJ., Hollinrake, K., y Codd, GA. Pneumonia associated with contact with Cyanobacteria. British Medical Journal 1990, 300:1440-1441.
- Tiberg. E., Rolfsen, W., Einarsson, R. y Dreborg, S. Detection of *Chlorella* specific IgE in mould sensitized children. Allergy 1990, 45: 481-486.
- Staley, JT., Bryant, MP., Pfenning, N., Holt JG. eds. Berge's Manual of Systemic Bacteriology. Vol.3 Baltimore, Williams and Wilkins, 1989.
- Gorham, PR. Laboratory studies on the toxins produced by waterblooms of blue-green algae. American Journal of Public Health 1962, 52:2100-2105.
- Slatkin, DN., Rd., Adams, WH., Kycia, JH. Atypical Pulmonary Thrombosis caused by a Cyanobacterial peptide. Science, 1983, 220:1383-1385.

# Cólera

---

*Dra. Sandra Tovar Calderón\*, Dr. Osear González'*

---

## INTRODUCCIÓN:

El cólera es un padecimiento que en la actualidad está representando un grave problema en países del tercer mundo, tanto por el alto índice de mortalidad que está produciendo y su rápida diseminación, como consecuencia de las malas condiciones de higiene, especialmente en los sectores económicos más bajos. Se pretende hacer una revisión sobre éste padecimiento, haciendo hincapié en los mecanismos fisopatológicos involucrados en el cólera, lo cual nos lleva a una mayor comprensión sobre su cuadro clínico, terapéutico y preventivo.

## ETIOLOGÍA:

El cólera es una diarrea aguda de etiología infecciosa, causada por un bacilo gram negativo llamado *VIBRIO CHOLERAE* (1), que se clasifica de acuerdo a su antígeno somático en: Grupo 01, causante del cólera clínico y el grupo no 01, que también produce diarrea (1).

De acuerdo a las reacciones de aglutinación, hay dos serotipos de *V. cholerae* grupo 01: Ogawa e Inaba. Además hay dos biotipos que pueden ser Ogawa e Inaba: El Clásico y El tor. (1,2)

## HISTORIA:

Durante el siglo XIX, el cólera afectó al Continente Americano en varias ondas pandémicas (3). Sin embargo, la pandemia de cólera que afectó el Sureste de Asia, se propagó a muchas áreas de Asia, el Este Medio, Europa, Oceanía y África, pero no alcanzó América (3).

Honduras se vio afectada por casos de cólera en el año de 1833, pero no alcanzó mayores proporciones, y no fue hasta 1837, que se presentó el cólera, primeramente en pueblos de Occidente, afectando especialmente la ciudad de Gracias, donde murieron alrededor de 225 personas. Esta epidemia se propagó a otros pueblos del territorio nacional, en Comayagua fallecieron 24 personas y decenas más en otros lugares (4).

Posteriormente en 1857, se presentó de nuevo el cólera en Honduras y aparentemente la epidemia más reciente que se tiene noticia en el país fue de 1867 (4). En la actualidad, en el Continente Americano hay un foco endémico único a lo largo de la costa de Lousiana y Texas y posiblemente el norte de México (3). También son zonas endémicas Bangladesh y muchos países Asiáticos y Africanos (5).

A finales de enero de 1991, se reportó en Perú un incremento de gastroenteritis, aislándose en la materia fecal el *V. cholerae*, grupo 01, serotipo Inaba, biotipo El Tor. Hasta febrero 9, se reportaron 1859 personas que requirieron hospitalización, de las cuales 66 fallecieron

por éste padecimiento (4). La epidemia se ha propagado a otros países de América del Sur, como son Colombia, Chile y Ecuador, Brasil, Venezuela, Bolivia y en Centro América y México (6).

**FISIOPATOGENIA:**

Normalmente la absorción ó secreción de agua dentro del intestino, es el resultado final de movimientos bidireccionales de moléculas de agua desde ésta, hacia la luz (secreción) (7).

Se cree que la absorción de agua ocurre en el extremo de la vellocidad intestinal, en donde se encuentran los enterocitos maduros; en tanto, que la secreción se produce en la cripta de Lieberkun, que contiene enterocitos inmaduros e indiferenciados, estos enterocitos emigran hacia el extremo de la vellocidad, madurando durante el curso de migración y posteriormente se descaman en el lumen intestinal (8). Este proceso de renovación constante ocurre en un período de tres días, es por ésto, que la mayoría de los cuadros diarreicos incluyendo el cólera, son de naturaleza autolimitada (7).

Normalmente existe un flujo bidireccional de agua e iones, manteniéndose un equilibrio entre la absorción y secreción, cuando se pierde este equilibrio ocurre la diarrea (8). Por una parte, la absorción de agua depende del flujo de solutos, especialmente por la absorción de sodio (Na) y cloro (Cl) (7,8). Esta absorción de Na se realiza en dos fases: La primera fase consiste en la entrada de Na y solutos a la célula entérica, la segunda fase ocurre por el transporte activo de Na a través de la membrana basolateral del enterocito hacia el espacio intercelular, proceso mediado por la bomba de Na-K-ATPasa (8). La primera fase de absorción de Na ocurre por tres mecanismos: Un mecanismo consiste en la difusión electrogénica de Na no acoplado, en la que el Na entra a la célula por gradientes eléctricos y de concentración, el agua se absorbe por un proceso osmótico (8) Fig. 1. El segundo mecanismo consiste en el paso de Na acoplado con algunos nutrientes, el Na se acopla con diversos solutos como glucosa y glicina y ambos se fijan a una proteína portadora de la microvelocidad. Este portador los transporta hacia el interior del enterocito (7) y por gradiente osmótico se absorbe el agua. Este mecanismo no se vé afectado en los procesos diarreicos y en él se basa la rehidratación oral (7,8). Fig.2.

Otro mecanismo consiste en la absorción de Na por arrastre de solventes. El flujo de agua a través de la

mucosa por los gradientes de presión osmótica arrastra consigo iones de Na.

Por otro lado, en los mecanismos de secreción intestinal existen tres tipos de mensajeros: El calcio, sistema de prostaglandinas y nucleótidos cíclicos (tanto el AMP cíclico y GMP cíclico) (8).

Fisiopatologicamente hablando, el cólera es una diarrea secretoria sin cambios inflamatorios de la mucosa intestinal, que se caracteriza por un ingreso neto de líquidos en el lumen intestinal, como resultado de alteraciones bioquímicas de las células de la mucosa del intestino delgado que supera la capacidad de absorción del colon (9).

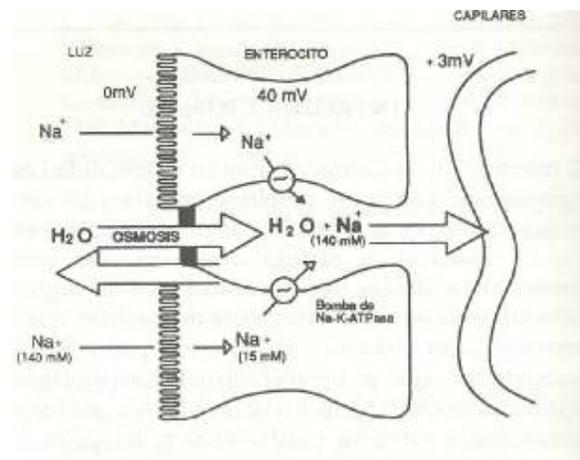


Fig. 1. Modelo celular de transporte electrogénico de sodio Modificado de Castell H. Clin. Ped. North America 1990; 37:301.

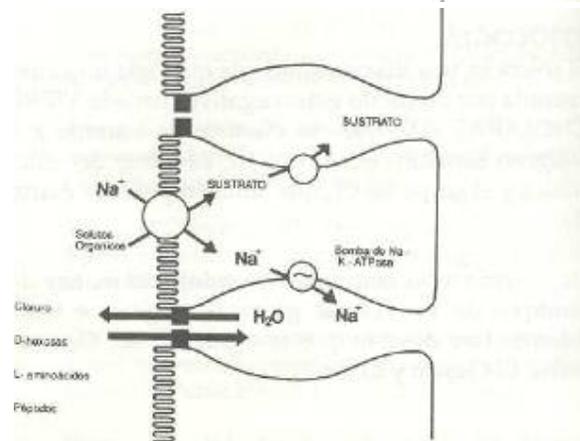


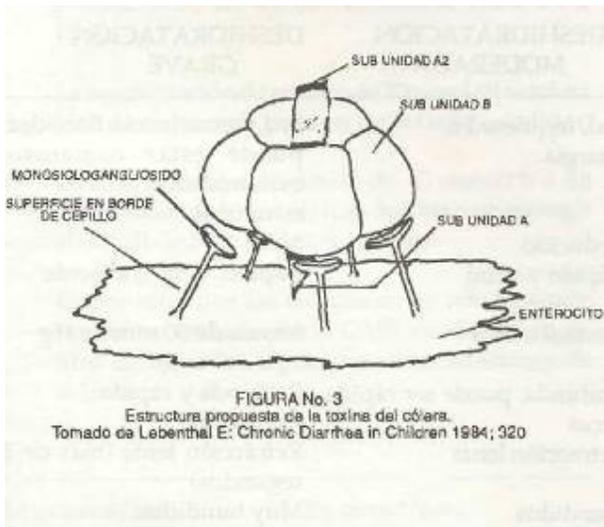
Fig. 2. Modelo celular de la absorción de sodio acoplado a la absorción de solutos orgánicos. Modificado de Castell y Colb. Clin. Med. North Am. 1990; 37:302.

Un vez que se ingiere el microorganismo, su viabilidad es comprometida por un medio ácido, con pH abajo de 6(1), es decir que la acidez gástrica es la primera línea de defensa del huésped contra el cólera (10). Es por esto, que se necesitan  $10^{8-9}$  a  $10^{10}$  organismos para causar la enfermedad, pero cuando es ingerido con alimentos se necesitan sólo  $10^6$  a  $10^7$  (1).

Una vez que logra pasar el estómago, tienen que sobrepasar las defensas específicas e inespecíficas del huésped, ellas son la peristalsis intestinal y la IgA secretoria (1). Posteriormente el Vibrio se multiplica, se adhiere a la mucosa intestinal y produce una enterotoxina (9), la cual después de una exposición única y breve (inferior a 10 minutos), es capaz de producir la secreción de un líquidos isotónico durante 12 a 24 horas (10).

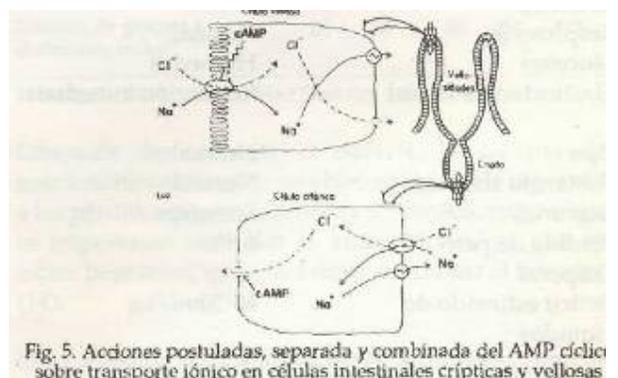
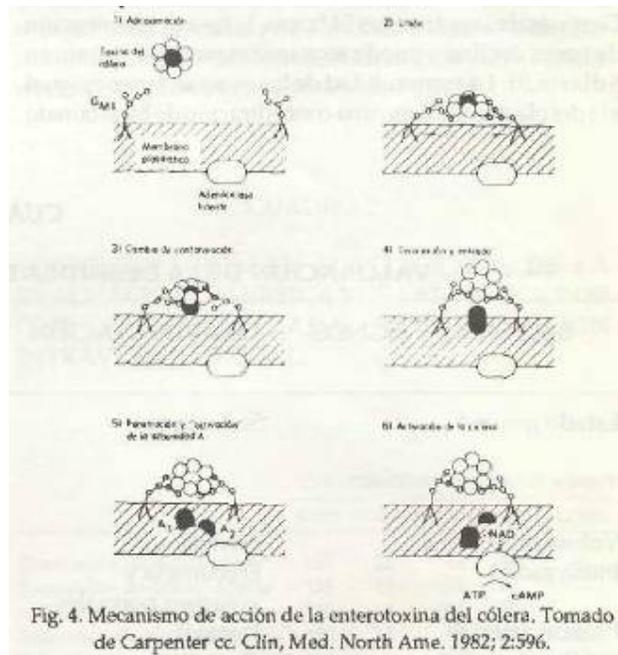
¿COMO ACTÚA LA TOXINA A NIVEL DE LA MUCOSA INTESTINAL?

La toxina del V. cholerae está compuesta por dos subunidades (11): Fig. 3.



1. Subunidad A (porción activa): Compuesta por Subunidad A1 A2.
  2. Subunidad B (porciones de unión): constituida por 5 subunidades (9,11).
- Cada subunidad B tiene la capacidad de unirse a una

molécula demonosialogangliósidoGM1 en la membrana de los enterocitos, esta unión produce un cambio conformacional en la estructura de la toxina, haciendo que la subunidad A interactúe con la membrana del enterocito (Fig.4), la subunidad A se separa en subunidad A1 y A2, esta última activa la adenilciclase, la cual incrementa el AMP cíclico que induce la activación de las proteincinasas, éstas fosforilan las proteínas M de la membrana basolateral, produciendo cambios en el transporte iónico (11,12) Fig.5: A nivel de las criptas hay aumento de secreción de aniones como el Cl, HC03 y agua, y a nivel del extremo de las vellosidades, induce un bloqueo completo de la absorción del NaCl no acoplado (9,11). Además estimula la secreción intestinal, aunque se desconoce el mecanismo (13).



**MANIFESTACIONES CLÍNICAS:**

Generalmente el período de incubación es de 2-3 días, pero puede variar desde 6 horas hasta 5 días (14). La diarrea es la manifestación principal en todos los grupos de edades (14), al principio contiene materia fecal, pero después tiene aspecto de agua de arroz, y tiene la particularidad que no mejora con el ayuno (1).

El cólera grave usualmente tiene un comienzo brusco con deposiciones voluminosas, pero puede comenzar lentamente con diarrea leve (6). La máxima pérdida de heces usualmente ocurre en las primeras 24 horas, que puede exceder a un litro por hora en los adultos y 8-10 ml/ Kg /hora en niños pequeños (2,6).

Después de las primeras 24 horas, la tasa de eliminación de heces declina y puede terminar espontáneamente en 6 días (6,9). La osmoralidad de las evacuaciones es igual a la del plasma (12), con una concentración de bicarbonato

de aproximadamente el doble y el potasio es 4 a 8 veces mayor que el del plasma normal (9).

La diarrea se puede acompañar de vómitos que se caracterizan por ser abundantes, claros y acuosos (1). En ocasiones puede presentarse fiebre y convulsiones especialmente en los niños, y se considera que es debido a deshidratación y/o hipoglicemia (9).

La deshidratación ocurre como una complicación de la diarrea y se caracteriza principalmente por: pérdida del volumen extracelular, acidosis que se manifiesta clínicamente con respiración rápida (respiración de Kussmaull) e hipokalemia manifestada por anormalidades cardíaca (arritmias, cambios electrocardiográficos), ileo paralítico, calambres musculares y nefropatía (1,14). Signos clínicos para valorar el grado de deshidratación. Ver Cuadro 1.

CUADRO 1

## VALORACION DE LA DESHIDRATACION Y EL DEFICIT DE LIQUIDOS.

SINTOMAS Y SIGNOS	DESHIDRATACION LEVE	DESHIDRATACION MODERADA	DESHIDRATACION GRAVE
Estado general	Sed, alerta	Sed, inquietud o letargia.	Sed, somnolencia, flaccidez, puede estar comatoso, extremidades cianóticas.
Volumen de orina	Normal	Reducido	Nulo
Pulso radial	Frecuencia y volumen normales	Rápido y débil	Rápido, débil o ausente
Presión arterial sistólica/	Normal	Normal o baja	Menos de 80 mm de Hg
Respiración	Normal	Profunda, puede ser rápida.	Profunda y rápida.
Mucosas	Húmedas	Secas	Muy secas.
Elasticidad de la piel	Retracción inmediata	Retracción lenta	Retracción lenta (más de 2 segundos)
Ojos	Normales	Hundidos	Muy hundidos.
Fontanela anterior	Normal	Hundida	Muy hundida.
Lágrimas	Presentes	Ausentes	Ausentes.
Pérdida de peso Corporal	4-5%	6-9%	10% o más
Déficit estimado de Líquidos	40-50ml/kg	60-90ml/Kg	100-110ml/Kg

Tomado de Black RE: Clin Med Nort Am 1982;2:608.

**TRATAMIENTO:**

El aspecto más importante en el tratamiento del cólera es la corrección de la deshidratación. La tasa de mortalidad sin reposición de líquidos puede llegar al 50% y con tratamiento adecuado, la tasa de mortalidad baja a 1% (3,6).

En la deshidratación leve o moderada se puede usar la rehidratación por vía oral ó sonda nasogástrica (6,14,16,17). Para la absorción adecuada de electrolitos administrados oralmente debe cumplirse con ciertas condiciones (6/18,19):

1. La concentración de glucosa debe ser de 2-3% es decir, 20 a 30g por litro (III-165mmol/lit) para lograr la máxima absorción de Na y agua y evitar una diarrea osmótica.
2. La concentración de Na debe ser la más cercana a la del plasma para que haya una mejor y más rápida absorción.
3. La relación de la concentración de Na con la de la glucosa debe ser aproximadamente entre 1:1 a 1:1.4.
4. La concentración de potasio de 20mmol/lit se tolera bien y es adecuada para reemplazar las pérdidas.
5. La concentración de cítrato de 10 mmol / lit ó de bicarbonato de 30mmol /lit, es óptima para corregir el déficit de base en casos acidosis.

Es por esto, que las soluciones de rehidratación oral recomendada por la OMS, contienen en un litro de agua las siguientes concentraciones de solutos:

En gramos/litro		En mmol/litro	
NaCl	3.5	Na	90
KCl	1.5	Cl	80
Glucosa	20.0	K	20
Citrato disódico (6 HC03)	2.9	Glucosa	111
	2.5	Citrato (6 HC03)	30

La solución de rehidratación oral debe iniciarse tan pronto como sea posible, después de la rehidratación parenteral (6). La rehidratación parenteral está indicada en los siguientes casos: Pacientes con deshidratación grave y choque hipovolemico, convulsiones ó alteraciones en el estado de consciencia, fleo paralítico, gasto alto por evacuaciones ó vómitos incohercibles (20,21).

**CUADRO 2**

**CONCENTRACION EN ELECTROLITOS DE LA EVACUACION DIARREICA Y DE LAS SOLUCIONES QUE SE USAN PARA REHIDRATACION INTRAVENOSA Y ORAL.**

	CONCENTRACION DE ELECTROLITOS (mmol/l)				
	SODIO	POTASIO	CLORO	BASE	GLUCOSA
Evacuación de cólera, niño	105	25	90	30	-
Evacuación de cólera, adulto	135	15	100	45	-
Solución de lactato de Ringer	130	4	109	28	-
Solución para tratar la diarrea	118	13	83	48	55
Solución salina isotónica (0.9%)	154	-	154	-	-
Solución de glucosa y electrolitos orales	90	20	80	30	111

Tomado de: Black RE. Clin Med Nort Am 1982; 2: 609.

El tipo de solución recomendada (Cuadro 2) es el lactato de Ringer, pero no contiene potasio ni glucosa (14); el Dr. Pizarro recomienda una solución parenteral con proporciones de electrolitos muy similar a la solución recomendada por la OMS, con acetato de Na monhidrato en vez de bicarbonato, el cual se convierte en HC03 en el organismo en menos de 3 minutos. Esta solución ha sido usada en pacientes con deshidratación y alteraciones electrolíticas con buenos resultados (20,21).

Después de corregir el déficit, la terapia de mantenimiento tiene como objetivo igualar la ingestión a las pérdidas por evacuaciones y vómitos; en esta fase es importante reanudar la alimentación, ya que no existe base fisiológica para dejar descansar el intestino (14).

Otro aspecto importante, es la administración de antibióticos, debido a que reducen la duración del

padecimiento en un 50% y el volumen de las evacuaciones en un 50-70%, además reducen el período de eliminación de los vibriones (10). Los antibióticos recomendados son: Tetraciclina (droga de elección) a 500mg cada 6 horas (niños: 50mg/kg/día) por tres días. Hay que recordar que la administración prolongada de este antibiótico, produce en los niños menores de 9 años decoloración de los dientes. Entre otras opciones está: Doxiciclina a 100mg 2 veces al día y cloranfenicol 500g cada 6 horas (niños: 75mg/Kg/día), ambos durante 3 días. Además a veces se utilizan el trimetropin sulfametazole y la furazolidona.

Por otra parte, los antidiarreicos no tienen ninguna utilidad y otros medicamentos como la clorpromazina, gangliósidos GM1 y sulfato de berberina se ha comprobado que inhiben la secreción intestinal pero todavía están en fase de experimentación (14,16,22).

#### EPIDEMIOLOGÍA:

El hombre es el único huésped natural, aunque el organismo puede existir en forma libre en el ambiente (19). En zonas endémicas la mayor frecuencia ocurre en niños mayores, es raro en lactantes y la mayoría de los adultos han adquirido inmunidad temporal por exposición al *V. cholerae* (14). En epidemias, en zonas donde no ha habido exposición previa, se afectan por igual todos los grupos de edades (14). Existen dos formas de transmisión (5): Primaria: la transmisión del hombre es por medio de alimentos marinos que no están bien cocidos, particularmente cangrejos, pescado fresco, camarones, ostiones crudos etc. (15,23). Secundaria: Ocurre de hombre a hombre, por agua contaminada con materia fecal, alimentos ó alguna ruta fecal-oral (5). En países sub desarrollados, en donde las condiciones de higiene y sanidad son pobres, predomina la transmisión secundaria (5).

A continuación se da la lista de algunos alimentos, la temperatura y duración de tiempo en que sobrevive el *V. cholerae*:

	T. ambiente	Refrigeración
Agua de mar	10-13 días	60 días
Pescados y mariscos	2-5 días	7-14 días
Hortalizas	1-3 días	10 días
Leche y productos lácteos	7-14 días	más de 14 días

Las temperaturas que se utilizan para recalentar normalmente los alimentos (hasta 80°C) antes de servirlos, no destruyen el vibrión (6). Por otro lado, el

tiempo de supervivencia es corto en los alimentos con alto porcentaje de azúcar, como en los alimentos procesados: dátiles, higo, pasas, al igual que en productos secos (6).

#### PREVENCIÓN:

**MEDIDAS DE VIGILANCIA:** Se dirigen a la investigación rápida de los casos sospechosos, y la recolección de muestras para cultivo de excremento, alimentos, etc.

**HIGIENE:** Es una de las más importantes medidas de prevención y consiste básicamente en (10,24,28):

- Higiene personal con lavado de manos.  
Desinfección de los abastecimientos de agua por medio de la cloración del agua a 0.5-2mg/l si no es posible lo anterior, hay que hervir el agua por 5-10 minutos.  
Precauciones higiénicas en la manipulación de alimentos.
- Control de los vectores: moscas, cucarachas y otros parásitos domésticos.
- En los pacientes afectados, desinfección de la materia fecal y los vómitos con hipoclorito de Na al 5%.  
Precauciones en la manipulación de los cadáveres.

La eficacia de estas medidas depende mucho de la colaboración activa de la población, lo que implica organizar campañas masivas de educación comunitaria (10).

**QUIMIOFILAXIS:** El tratamiento masivo comunitario con antibióticos, nunca ha logrado limitar la propagación del cólera, al contrario, desvía la atención y se utiliza recursos que son necesarios para aplicar medidas más eficaces. Además, el uso indiscriminado de antibióticos ha provocado la aparición de cepas resistentes. Sin embargo el tratamiento selectivo para los miembros de una familia que comparten los alimentos y el alojamiento con un paciente afectado, puede ser útil (6).

**VACUNAS:** Son de valor limitado, porque carecen de un grado suficiente de eficacia, protege a los inmunizados solamente en un 50% por 3 a 6 meses. En la actualidad existen vacunas parenterales y las orales.

Las vacunas parenterales son de uso limitado en los programas de salud pública, por sus reacciones adversas

y su limitada eficacia a largo plazo (25). Además se corre el riesgo de transmitir hepatitis B y SIDA (26). Las vacunas orales son más eficientes que la parenteral, debido a que incrementa los anticuerpos secretorios intestinales (27,28,29,30). Existe la vacuna de organismos vivos atenuados (23,27) y la de organismos muertos con ó sin subunidad B (toxóide), esta última confiere mejor protección con elevación de anticuerpos en forma muy similar al cólera clínico, reduciendo la mortalidad y la morbilidad, aunque todavía están en fase de experimentación (23,25,26).

#### PRONOSTICO:

Todas las complicaciones son secundarias a los trastornos hidroelectrolitos, sin embargo con una terapia de rehidratación adecuada y oportunas la recuperación es completa (3).

#### BIBLIOGRAFÍA:

1. Feigin RD, Cherry JD.: *Pediatric Infectious Diseases*. 2o. Ed. USA. Library of Congress Cataloging in Publication Data 1987; 652-660.
2. Morris JG, Black RE: Cholera and other vibrioses in the United States. *N Engl J med* 1985;312:343-349.
3. PAHO/WHO. *Notas Internacionales* 1991;40(5).
4. León Gómez A.: perlas de la Historia de la Medicina. *Rev Med Hond* 1975;43(1):74-76.
5. Miller CJ, Feachem R, Drassar BS.: Cholera epidemiology in developed and developing countries: New thoughts on transmission, seasonality and control. *Lancet* 1985;1:261-263.
6. Organización Panamericana de la Salud. *Boletín Epidemiológico* 1991;12(1).
7. Castell HB, Fiedorek SO: Tratamiento de rehidratación oral. *Clin Ped Norte Am* 1990;37(2):299-317.
8. Carpenter CC: Fisiopatología de las diarreas secretorias. *Clin Med Norte Am* 1982;3:593-603.
9. Organización Mundial de la Salud. *Principios y Práctica de la Lucha contra el Cólera*. OMS. Ginebra 1970.
10. Lebenthal E.: *Chronic Diarrhea in Children*. USA. Nestlé Nutrition 1984;320-322.
11. Ramírez Mayans JA.: *El Niño con Diarrea Crónica*. 1o. Ed México. Editorial Inter americana 1983;10-15.
12. Triadafilopoulos G, Pothoulakis C, Weis R, et al.: Comparative study of *Clostridium difficile* toxin A and cholera toxin in rabbit ileum. *Gastroenterology* 1989;97:1186-1192.
13. Black RE.: Profilaxia y tratamiento de la diarrea secretoria. *Clin Ped Nort Am* 1982;3:605-614.
14. American Academy of Pediatrics. Report of the Committee on Infectious Diseases. 21o. Ed. USA. Library of Congress Catalog Card 1988;154-156.
15. Rahman M, Sack DA, Mahmood S, Hossain A.: Rapid diagnosis of cholera by coagglutination test using 4-h fecal enrichment cultures. *Clin Microbiol* 1987;25 (11) :2204-2206.
16. Hoffman SL, Moechtar MA, Simanjuntak CH, et al.: Rehydration maintenance therapy of cholera patients in Jakarta: Citrate-based versus bicarbonate-based oral rehydration salt solution. *J Infect. Dis* 1985;152(6):1159.
17. López Amaga A.: Síndrome diarreico agudo: Tratamiento con solución bucal; comunicación preliminar. *Rev Mez Pediatr* 1985; 52(8):367-9.
18. Ferrás LT, Olarte J, Rodríguez Rs, Santos JJ, Velasquez Jones L.: *Enfermedades Diarreicas en el Niño*. 9o. Ed. México. Ediciones Médicas del Hospital Infantil de México Federico Gómez 1988;183-187.
19. Posada G, Pizarro D.: Rehidratación por vía endovenosa rápida con una solución similar a la recomendada por la OMS para rehidratación oral. *Bol Hosp. Infant* 1986;43:463-469.
20. Pizarro Torres D.: Tratamiento parenteral de la deshidratación en niños con diarrea. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1986;43:515-522.
21. Rabbani GH, Butler T, Knight J, et al.: Randomized controlled trial of berberine sulfate therapy for diarrhea due to enterotoxigenic *Escherichia coli* and *Vibrio cholerae*. *J. Infect Dis* 1987;155:979-984.
22. Klontz KC, Tauxe RV, Cook WI, et al.: Cholera after the consumption of raw oyster. *An Intern Med* 1987;107:846-848.
23. Glass RI, Alim Ar, Eusof A, Snyder JD, et al.: Cholera in Indonesia: Epidemiologic studies of transmission in Aceh province. *Am J Trop Med Hig* 1984;33(5):933-939.
24. Clemens JD, Harris JR, Sack DA, et al.: Field trial of oral cholera vaccines in Bangladesh; results of one year of follow up. *J Infect Dis* 1988;158:60-69.
25. Silverman J, Juel-Jensen B, Stewart JM, et al.: Overprescription of cholera vaccine. *BMJ* 1990;300:257-258.
26. Editorial. Oral cholera vaccines. *Lancet* 1986;2:722-723.
27. Clemens JD, Staton BF, Chakraborty J, Sack DA, et al.: B subunit-whole cell and whole cell only oral vaccines against cholera: Studies on reactogenicity and immunogenicity. *J Infect Dis* 1987;155:79-85.
28. Clemens JD, Harris JR, Khan MR, et al.: Impact of B subunit Killed Whole-cell and killed whole-cell-only oral vaccines against cholera upon treated diarrheal. *Lancet* 1988;1:1375-1378.
29. Levine MM, Herrington D, Lososky G, Tall B, et al.: Safety, immunogenicity, and efficacy of recombinant Uve oral cholera vaccines, CVD103 and CVD 103-HgR. *Lancet* 1988;2(8609):467-70.

---

# Síndrome Nefrótico Congénito

---

*Dr. Ernesto Dala S. \*, Dra. Ligia Fú C*

---

## INTRODUCCIÓN

El síndrome nefrótico congénito es un raro y letal trastorno caracterizado por proteinuria masiva, edema e hipoalbuminemia que se manifiesta durante los tres primeros meses de vida.

La primera descripción fue hecha por Gautier y Miville en Suiza en 1942 ya partir de entonces la mayor casuística ha sido reportada en países nórdicos, 5% de ellos en Finlandia, sin haberse encontrado explicación para ésta descripción geográfica.(1).

Actualmente, el concepto de síndrome nefrótico congénito se ha extendido a la población infantil del primer año de vida ya que se han observado casos manifestados ésta edad en los cuales se puede sustentar su inicio intrauterino.(2)

A continuación se presenta el caso de un paciente con cuadro de síndrome nefrótico congénito detectado en nuestro medio.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

### DATOS MATERNOS

Madre de 27 años con HGO: G=3 C=3 con antecedente de enfermedad hipertensiva durante el embarazo y

\* Médico Pediatra, Neonatólogo IHSS\*\* Médico Residente Segundo año Pediatría

desproporción cefalopélvica en embarazos anteriores, niega ingesta de drogas, alcohol o tabaquismo, tipo y RH O +, VDRL no consignado, embarazo controlado por ginecólogo en ocho ocasiones.

### Datos del Nacimiento

Cesárea tipo Kerr, sin complicaciones, no fueron consignadas las características de la placenta, ni del liquido amniótico, cordón umbilical con tres vasos. Producto femenino, Apgar de 8 y 9 a los tiempos convencionales, peso de 3 Kgs. al nacer, fue ingresado a sala cuna para estudio por presentar malformación ocular. Es visto por Oftalmólogo y dado de alta para manejo ambulatorio para el diagnóstico de Buftalmía. Reintegra a los 17 días de vida con historia de edema en miembros inferiores, vómitos postprandiales dos veces al día y evacuaciones diarreicas verdes, con moco, sin sangre.

### Examen Físico a su Ingreso:

Recién nacido reactivo a estímulos, hidratado, edematoso. Ojos: edema bpalpebral, pupilas puntiformes con aumento de tensión táctil, iris completamente dilatado sin respuesta a estímulos lumínicos.

Extremidades: con edema frío, no doloroso, fóvea +++.  
FC = 140 X' FR = 40 X' To = 36.7 oC Peso = 3 Kgs. Talla = 50cms. Perímetro Cefálico = 35 cms. Edad gestiona!  
(Dubowitz) = 42.

## Evolución en Sala

1-VI-91 Paciente sin dificultad respiratoria tolera poco la vía oral, presenta vómitos frecuentes de contenido alimentario. El edema de miembros inferiores aumenta e inicia edema facial.

4-VI-91 Ultrasonido abdominal de límites normales.

6-VI-91 Pielograma intravenoso reporta baja capacidad de concentración renal.

7-VI-91 Es trasladada la paciente a unidad de cuidados intensivos por presentar Oliguria (diuresis menor de 1 ml/Kg/hora).

9-VI-91 Pruebas de filtración glomerular (ÑUS y creatinina) elevadas, proteinuria masiva (mayor de gr/Kg/día). Los gases arteriales mostraron acidosis metabólica e hipoxemia por lo que se inicia ventilación mecánica.

13-VI-91 Estudios por TORCH:

Anticuerpo Antitoxoplasma: negativo

Anticuerpo antirubeola : negativo

Anticuerpo anti-CMV : negativo

MHATP : negativo

Herpes : negativo

Igm total : 50 mg/dl (bajo).

15-VI-91 La paciente progresa aanasarca, cursa acoplada al ventilador, persisteoligoanúricaconNUS y creatinina elevados, sin hiperkaliemia, presenta además hematuria y leucocituria.

17-VI-91 Presenta crisis convulsivas tónico clónicas generalizada, con hipocalcemia severa e hiponatremia, la paciente fallece el 18 de junio de 1991. Se extrae muestra de tejido renal postmortem que reveló el Síndrome Nefrótico Congénito.

## DISCUSIÓN

El presente caso reúne las características clínicas, laboratoriales y anatomopatológicas que describen el Síndrome Nefrótico Congénito. La patogénesis de la enfermedad no ha sido bien aclarada. Se involucran diversos factores de tipo infeccioso, metabólico, estados de hipercoagulabilidad e inmunológicos. Entre los factores de tipo infeccioso, los más importantes son la

Lúes congénita y la rubéola las cuales fueron descartadas en este caso. (5).

En el síndrome nefrótico se genera una alteración de la membrana basal glomerular y proteinuria secundaria. La membrana basal glomerular es una barrera normal que evita el paso de proteínas plasmáticas, por la presencia de sitios con cargas negativas dados por su contenido de ácido siálico. En niños con ésta enfermedad se ha demostrado una reducción importante de estos sitios amónicos en la lámina externa de los capilares glomerulares, lo que se ha sugerido puede resultar de un desarrollo glomerular anormal, una degradación anormal de glicoproteína y/o componentes de la matriz de la membrana glomerular (2).

El diagnóstico se basa en la edad de inicio, los antecedentes perinatales, el cuadro clínico y datos de laboratorio. Entre los signos generalmente asociados a este síndrome se incluyen la toxemia del embarazo, una placenta aumentada de tamaño, en el 25% de los casos. Se ha observado prematuridad en el 20 al 30% de los pacientes, presentaciones anómalas al nacer, asfixia y sufrimiento fetal (2). Puede acompañarse de dismorfias menores como implantación baja de pabellones auriculares, nariz pequeña, hipertelorismo, fontanela amplia, puede confundirse incluso con hipotiroidismo (3,4).

El caso que presentamos se acompaña de buftalmia, fontanela anterior amplia e inserción baja de orejas. En la literatura se establece que el edema inicia durante el primer mes de vida aunque puede presentarse en forma más tardía. El paciente cursa con distensión abdominal producida por meteorismo y ascitis. Son frecuentes las infecciones intercurrentes, principalmente gastrointestinales, que conducen a desequilibrio hidroelectrolítico y sepsis que constituyen la mayor causa de muerte.

El principal hallazgo de laboratorio es la proteinuria de moderada a severa, puede acompañarse de hematuria y leucocituria con infección de vías urinarias demostrada en el 14% de los casos. Existe hipoalbuminemia severa con elevación de las alfa 2-globulinas. Las inmunoglobulinas también sufren alteraciones: IgG baja o ausente, IgM elevada e IgA baja o normal. Estas alteraciones explican las deficiencias inmunitarias observadas y la susceptibilidad a las infecciones. La urea y la creatinina se elevan tardíamente con el desarrollo

de insuficiencia renal crónica; la evolución tardía se caracteriza por alteraciones electrolíticas, retardo en el crecimiento e infecciones agregadas (2).

El pronóstico es malo a corto plazo, dado que los niños con esta enfermedad, invariablemente mueren en la infancia temprana, a excepción de los que su evolución permite la realización de un trasplante renal exitoso (1).

El presente caso reviste interés ya que en la literatura Hondureña es poco lo que se ha escrito respecto al Síndrome Nefrótico Congénito, una patología que debe sospecharse para ser diagnosticada y aunque en nuestro medio su pronóstico es fatal, esperamos que con el avance en la práctica de trasplante renal pueda ofrecerse a este tipo de pacientes alguna esperanza de sobrevivencia en un futuro.

### BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Mahan, J.D. MD, S. Michael Mauer MD. Congenital Nephrotic Syndrome: Evolution of Medical management and results of renal transplantation. *J. Ped* 1984; 105:549-557.
- 2.- Samuel Zalteman G. Et al. Síndrome nefrótico en el primer año de la vida, *Criterios Pediátricos*. Dic 1988: 90-92.
- 3.- Morgan G. et al. Postural deformities in congenital nephrotic syndrome. *Royal Manchester Children's Hospital*. May 1981:959-962.
- 4.- Me Lean RH. MD. et al. Hypothyroidism in the congenital nephrotic syndrome. *J. Ped*. July 1982: 101 (1) 72-75.
- 5.- Behrman R.E., Vaughan V.C. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 13th ed. Philadelphia, WB Saunders Co., 1987. Sec. 17.38.

---

# Enfisema Lobar Congénito

---

*Dr. José Ranulfo Lizardo B.\*, Dr. Carlos H. Figueroa López'*

---

## RESUMEN

Se reporta un masculino de 2 meses de edad con cuadro clínico de dificultad respiratoria. Al examen físico con disminución de los ruidos respiratorios en hemitorax superior izquierdo y cianosis distal. La radiografía de tórax sugirió el diagnóstico de Enfisema Lobar Congénito del lóbulo superior izquierdo que se confirmó con la broncografía. Su tratamiento fue toracotomía postero-lateral izquierda con lobectomía superior izquierda. Su evolución clínica y radiológica fue excelente, se dio alta a los 10 días del postoperatorio y es controlado en la consulta externa permaneciendo asintomático.

El informe de patología reportó Enfisema Lobar Superior Izquierdo.

Se trata del primer caso de Enfisema Lobar Congénito diagnosticado y tratado quirúrgicamente en forma exitosa en nuestro país, por lo que se reporta y se hace énfasis en que se debe incluir en el diagnóstico diferencial del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos y lactantes. Enfisema Lobar Congénito, Síndrome de Dificultad Respiratoria del Recién Nacido.

## INTRODUCCIÓN

El enfisema lobar congénito es una neuropatía caracterizada por obstrucción parcial de la vía aérea (bronquios) que permite la entrada del aire inspirado, pero durante la espiración el bronquio se colapsa con la subsecuente hiperinsuflación del lóbulo pulmonar afectado que llega a comprimir el resto del tejido pulmonar sano y demás estructuras intra torácicas.

Nelson en 1923 y Overstreet en 1939 reportaron los primeros casos, pero fue hasta 1945 que Gross y Lewis describieron el tratamiento adecuado por lobectomía (t).

Esta rara enfermedad tiene predilección por el sexo masculino con una relación de 3:1, presentándose 50% de los casos durante la primera semana de vida y el 50% restante genera síntomas entre el primero y los cuatro meses de vida. Un 12% de los pacientes presenta un cuadro clínico grave que amerita una toracotomía de urgencia (2,3,4).

Afortunadamente la enfermedad es localizada, y afecta al lóbulo superior izquierdo en 42% de los casos, lóbulo medio derecho en 35%, lóbulo superior derecho en 21 % y los lóbulos inferiores son afectados en menos del 1 %, ambos pulmones pueden ser afectados, usualmente el lóbulo superior izquierdo y el medio derecho pero esto es extremadamente raro (5).

---

\* Pediatra y Cirujano Pediatra Pediatra  
Unidad Materno Infantil del IHSS

\*\* Pediatra y Radiólogo Pediatra  
Jefe del Depto. de Radiodiagnóstico  
Unidad Materno Infantil del IHSS

La etiología del enfisema lobar congénito aun no está claramente definida, pero la mayoría de los autores consideran que intervienen diferentes mecanismos como son:

#### 1. Obstrucción bronquial intrínseca:

Esta es responsable del 35 al 50% de los casos, se debe a que el soporte cartilaginosa bronquial es anormal; también llamado bronco malasia. Esta anomalía cartilaginosa se observa en su máxima expresión en el lóbulo afectado, sin embargo se pueden reconocer anomalías semejantes en la estructura cartilaginosa de todo el árbol bronquial. Al examen patológico cuidadoso se observará hipoplasia de los cartílagos bronquiales, los cuales están flácidos o en forma de araña. El análisis bioquímico descubre tejido elástico deficiente dentro de la pared alveolar, depósitos anormales de colágeno, deficiencia de hialuronato y sulfato de condritina. (1,2,3,4,5,6,7).

#### 2. Comprensión Bronquial Extrínseca:

Esta representa el 15% y es causada por quistes broncogénicos, linfadenopatías, dilatación aneurismática de los grandes vasos y por agrandamiento de las cámaras cardíacas secundario a malformaciones congénitas de las cuales las más frecuentes son defectos septales y conducto arterioso persistente. (1,2,3,6)

#### 3. Fibrósis Alveolar:

Este mecanismo es raro y se considera puede ser defecto congénito o debido a infección pulmonar con destrucción del alvéolo. (3,7)

#### 4. Hipoplasia Pulmonar:

Se refiere a disminución del número de arcos bronquiales, que conlleva también a disminución en el número total de alvéolos. (3)

#### 5. Hiperplasia Alveolar Pulmonar ó Lóbulo Poli Alveolar:

Descrita por primera vez en 1970 por Hislop y Reid quienes describieron pacientes con números de arcos bronquiales normales, pero cada acino contenía un incrementado número de alvéolos de 3-5 por campo. En la actualidad es la causa del 33% de los casos de Enfisema Lobar congénito. (3,7,8)

El cuadro clínico consiste en datos de dificultad respiratoria que suele ser intermitente y desencadenada por la excitación, la alimentación o el llanto. Además

están presentes tos, taquipnea y cianosis que generalmente no mejora con el oxígeno. (1,2,3,4) Al examen físico hay hiperresonancia a la percusión y a la auscultación disminución de los ruidos respiratorios en el área del tórax correspondiente al lóbulo afectado, los ruidos cardíacos se encuentran desplazados y puede haber Sibilancias y Roncus, pero esto es menos frecuente. (2,3,5)

Consideramos importante reportar este caso ya que se trata de una patología poco común, en la actualidad existen aproximadamente 400 casos reportados en la literatura mundial y en nuestro país después de revisar las publicaciones de la Revista Médica Hondureña desde 1930 hasta la fecha no hay reportes de casos con este tipo de alteración congénita pulmonar.

### PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

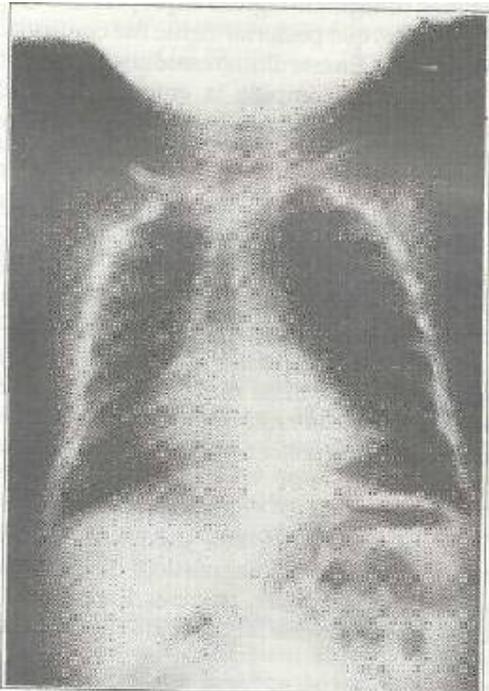
Se trata de un paciente masculino, de 2 meses de edad, con Expediente Número A-86-660-587, procedente de la aldea Tizatillo de Francisco Morazán. Sin antecedentes peri natales patológicos.

Es visto por primera vez en la Emergencia de Pediatría del Instituto Hondureño de Seguridad Social el 30 de Mayo de 1991 con cuadro clínico de dificultad respiratoria de dos días de evolución y que en la exploración física se encontró tiraje intercostal con roncus y sibilancias bilaterales. La radiografía de tórax presentaba zonas de hiperlucidez localizadas en ambos lóbulos superiores, dando la impresión de existir flujo vascular pulmonar disminuido, sugiriéndose descartar la posibilidad de cardiopatía congénita. Se ingresó a la sala de pediatría con diagnóstico presuntivo de bronquiolitis; su permanencia intrahospitalaria fue de 10 días. Se trató a base de aminofilina, salbutamol y oxígeno.

Reingresa el 14 de Junio con historia que al día siguiente de su egreso presenta nuevamente dificultad respiratoria y tos; al examen físico: temperatura de 38°C, se observó tiraje intercostal, subcostal, cianosis distal, corazón con ritmo regular, sin soplos; en pulmones se encontró nuevamente roncus y sibilancias bilaterales.

La radiografía de este segundo ingreso fue interpretada por el servicio de radiodiagnóstico reportándose: hiperlucidez (hiperaireación) del lóbulo superior

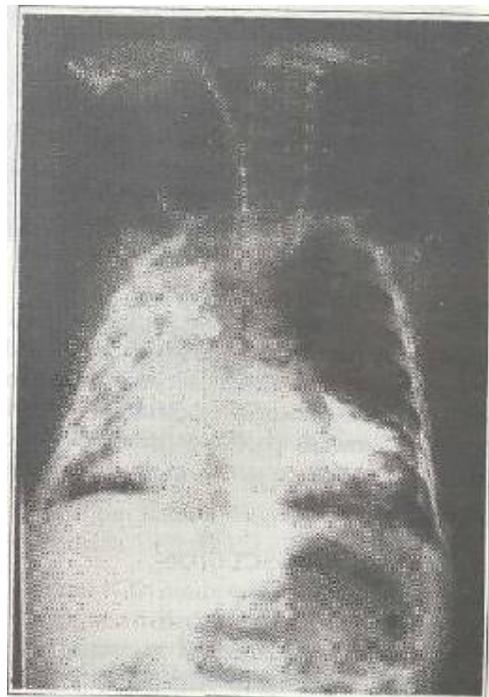
izquierdo con herniación a través del mediastino anterior, colapso del lóbulo inferior, además desplazamiento de otras estructuras intratorácicas incluyendo la silueta cardiaca hacia el hemitórax derecho (fotografía No.1). Con estos hallazgos la impresión diagnóstica fue de Enfisema Lobar Congénito del lóbulo superior izquierdo, considerando necesario realizar broncografía para confirmar lo anterior.



FOTOGRAFIA No. 1

Clínicamente persistía la dificultad respiratoria que para entonces ya tenía 21 días de evolución, acompañada de cianosis distal. Al examen físico dirigido se encontró disminución de los ruidos respiratorios en el lóbulo superior izquierdo y ruidos cardíacos desplazados hacia la derecha.

Se realizó la broncografía detectando por fluoroscopia, obstrucción total del paso de medio de contraste hacia el bronquio principal del lóbulo superior izquierdo, además estrechamiento de la luz del bronquio del lóbulo inferior por compresión del lóbulo superior izquierdo enfisematoso; se demostró reflujos del medio de contraste tráquea y bronquio principal derecho los cuales se visualizaron normales, (fotografía No.2)



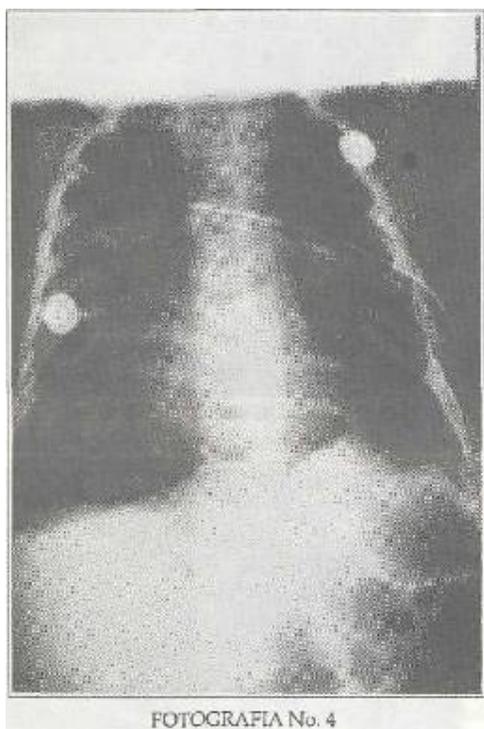
FOTOGRAFIA No. 2

El 27 de Junio de 1991 se intervino quirúrgicamente con diagnóstico pre-operatorio de Enfisema Lobar Congénito del Lóbulo Superior Izquierdo. Se realizó una toracotomía pos tero-lateral izquierda, encontrando lóbulo superior izquierdo con sobre distensión que característicamente se prolapsa a través de la incisión quirúrgica y que no se colapsa a la presión manual, se aprecia atelectasia del lóbulo inferior izquierdo y las estructuras mediastinales normales, (fotografía No. 3)



FOTOGRAFIA No. 3

Con estos hallazgos se procedió a realizar la lobectomía superior izquierda y colocación de sello pleural. El paciente se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos en el post-operatorio inmediato, permaneciendo 18 horas con ventilación mecánica asistida. La radiografía postoperatoria mostró ausencia del lóbulo superior izquierdo, expansión del lóbulo inferior izquierdo, sonda pleural en hemitórax izquierdo. Pulmón derecho bien ventilado y estructuras vasculares mediastinales en situación normal, (fotografía No.4)



El reporte de patología fue de Enfisema del Lóbulo Superior Izquierdo. El paciente se dio de alta al décimo día de haberse operado, en buenas condiciones generales, sin dificultad respiratoria ni cianosis. Actualmente después de 3 meses post-operatorios es controlado periódicamente en consulta externa y permanece asintomático.

### DISCUSIÓN

El diagnóstico de Enfisema Lobar congénito genera dificultad en el personal médico, en vista de la rareza de esta patología. El primer estudio que debe realizarse a estos pacientes es una radiografía de tórax, en donde

encontramos distensión e hiperlúcidez (hiperclaridad) del lóbulo afectado, el cual suele ocupar todo el hemitórax provocando colapso del restante tejido pulmonar normal. Además encontramos desplazamiento contralateral del mediastino, esto secundario a la sobre distensión del lóbulo efisematoso. (9,10)

Todos estos hallazgos estaban presentes en nuestro B paciente en su segundo ingreso lo que permitió sospechar el diagnóstico, que posteriormente fue confirmado con la bronco grafía. En este último estudio se observa colapso del bronquio que impide la entrada del medio del contraste al lóbulo afectado, como se reportó en nuestro paciente.

Una desventaja de este estudio es que hay que colocar tubo endotraqueal y anestesiarse al paciente, lo cual tiene sus riesgos, sobre todo en un paciente con insuficiencia respiratoria; por lo que la mayoría de los autores recomiendan la gammagrafía con radioisótopos, el cual es un estudio menos invasivo que no amerita intubar al paciente y además tiene mayor sensibilidad; en este estudio se inyecta el radioisótopo por vía intravenosa, observándose una pobre o nula perfusión del mismo en el lóbulo afectado. (3)

La práctica de arteriografía pulmonar también nos demostrará elementos diagnósticos de esta afectación congénita, pero también conlleva los mismos o más efectos indeseables que la bronco grafía para el pequeño paciente.

En la mayoría de casos de enfisema lobar congénito el cuadro clínico y más aun las imágenes encontradas en la radiografía simple del tórax suelen ser suficientes para hacer un adecuado diagnóstico.

En nuestro medio desafortunadamente no contamos con equipos de gammagrafía, por esto, en los casos en los cuales haya duda diagnóstica, se deberá recurrir a la práctica de bronco grafía selectiva, la que debe ser realizada por personal debidamente entrenado en este tipo de estudios especiales.

En relación a la broncoscopia la literatura contraindica su uso ya que se agrava la dificultad respiratoria y sus hallazgos rara vez contribuyen al diagnóstico. Existe indicación de la misma en el enfisema lobar congénito de presentación tardía, en el cual es necesario descartar la posibilidad de cuerpo extraño en vías aéreas,

recomendando realizar el estudio en el quirófano momentos antes de la toracotomía. (1,2,3,4)

El tratamiento consiste en resección del lóbulo afectado previa exploración mediastinal para descartar una compresión bronquial extrínseca. (6,9,10,11). El abordaje quirúrgico esa través de la toracotomía postero-lateral, la que debe realizarse rápidamente ya que la ventilación bajo presión positiva durante la anestesia puede provocar atrapamiento grave de aire con colapso cardiorrespiratorio. (1,2,3).

En el paciente que presentamos se realizó una toracotomía pos tero-lateral izquierda, encontrando el Lóbulo superior enfisematoso sin causa evidente de obstrucción extrínseca. Se práctico lobectomía sin problemas transoperatorios, obteniendo al final de la cirugía una total expansión del lóbu lo inferior izquierdo. En pacientes con afección bilateral se recomienda hacer resecciones lobares por etapas.(10).

La mortalidad atribuida al tratamiento quirúrgico se considera baja, es alrededor de 11 a 21% en diferentes series.(12). Roghair en 1972 y Eigen en 1976 reportaron la posibilidad de manejo no quirúrgico en pacientes bien seleccionados cuyas características principales son: cuadro clínico de presentación tardía y levemente sintomático.(13,14).

En cuanto a la evolución y el pronóstico post-operatorio de estos pacientes, todos tienen un crecimiento y desarrollo normal, con pruebas de función pulmonar cercanas a lo normal, excepto por una leve disminución en la conducción de las vías aéreas.

El seguimiento a largo plazo incluso hasta 30 años del post-operatorio indican que la lobectomía en la infancia es seguida de un vigoroso incremento compensatorio del tamaño pulmonar. (1,3,7,11).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Holder T.M., Ashcraft K.W. Cirugía Pediátrica México, Editorial Interamericana, 1987:226 - 228.
2. Jewett T.C., Adler R.H. Localized Pulmonary Emphysema of Infancy. Surgery 1958,43: 926 - 934.
3. Welch K. J., Randolph J. C, Ravitch M. M., Oncill J.A., Rowe M.I. Pediatric Surgery 4a. Ed. Chicago Year Book Medical Publishers, Inc. 1986; vol:639-641.
4. Ryckman F.C., Rosenkranlz J.G. Problemas Quirúrgicos del Tórax durante la infancia. Clínicas Quirúrgicas de Norte América. 1985; 6: 1482 - 1484.
5. Hendren W.H., Mckee D.M. Lobar Emphysema of Infancy. J. Pediatric Surgery 1966;! :24 - 39.
6. Stanger P., Lucas R.Y., Edwards J.S. Anatomic Factors causing respiratory Distress in Acyanotic Congenital Cardiac Diseases. Pediatrics. 1969;43: 760 - 769.
7. Tapper D., Schuster S., McBride J. Polyalveolar Loberanatomic and physiologic parameters and their relationship to congenital lobar emphysema J.Pediatr.Surg. 1980;15: 931 - 937.
8. Hislop A., Reid L. New Pathological findings in emphysema of childhood: polyalveolar lobo with emphysema. Thorax. 1970;25:682 - 690.
9. Taber P., Benveniste H., Gans S.L. Radiographic - Surgical corrlation: Dclayed infantil lobar emphysema. J. Pediatr.Surg. 1974;9:245 - 246.
10. Leape L.L.,Longino L.A. Infantil Lobar Emphysema. Pediatrics 1964;34:246 - 255.
11. De Muth G.R., Sloan H. Congenital Lobar emphysema:long -term effects and soquelae in treated cases. Surgery. 1966^9:601 - 607.
12. Belio C, Prado C, Blanco G. Enfisema Lobar Congenito. Boletín Medico del Hospital Infantil de México. 1991;48:352 - 354.
13. Roghair G.D.nonoperativemanagementof lobar emphysema. Radiology. 1972;102:125-127.
14. RudolphA.M.Pediatrics.17a.Edition.Connecticut Appleton-Century-Crofts. 1982;1386.

---

# Transfusión Autóloga

---

Dr. Salomón Grinspan'

---

## DEFINICIÓN:

Transfusión autóloga como aquella en la que el paciente sirve como su propio donador. Constituye la forma de transfusión de menor riesgo. Debe diferenciarse de la donación directa en la cual la donación es para un paciente específico.

## VENTAJAS:

Son varios los beneficios de la transfusión autóloga: hay menor riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas (Sida, Hepatitis, Enfermedad de Chagas) y de reacciones adversas (ej: reacción febril, hemolítica, etc). Se asegura la compatibilidad inmunológica, por lo mencionado los costos son menores. Además es aceptado por algunos Testigos de Jehová, es adecuado para cirugía electiva y de emergencia; de utilidad cuando hay múltiples anticuerpos presentes o anticuerpos contra antígeno de alta frecuencia.

## TIPOS

Hay varias formas de donación autóloga:

- 1.- Donación autóloga preoperatoria (DAP).
- 2.- Hemodilución peri operatoria (HP).
- 3.- Transfusión autóloga intraoperatoria (TAI).
- 4.- Transfusión autóloga post-operatoria (TAP).

---

\* Jefe Servicio Banco de Sangre e Inmunohematología.  
IHSS

## 1.- DONACIÓN AUTÓLOGA PREOPERATORIA (DAP)

La DAP o "Fredepósito autólogo" puede iniciarse desde 28 a 35 días previa cirugía hasta 5 a 7 días antes, con intervalos de donación de 5 a 7 días, pudiéndose por consiguiente recolectar hasta 4 a 5 unidades.

En los casos de DAP múltiple se recomienda la administración de Hierro suplementario con o sin eritropoyetina, durante, antes y después del procedimiento.

En la DAP múltiple algunos autores recomiendan realizar alguna devolución pre-operatoria. Los requisitos para la DAP son similares a la de los donadores en general. Hay algunas excepciones, ej: el hematocrito no debe ser menor de 33 a 34% o 30% según algunos autores y la hemoglobina no menor de 11 g/dl (110g/ l). En algunas situaciones se pueden congelar los eritrocitos para donación autóloga, ej: pacientes con antígenos no usuales, tipos con grupo sanguíneo raro, creencias religiosas que prohíben transfusión homologa. Con este método se pueden mantener las unidades durante mucho tiempo siendo el único inconveniente los altos costos.

También se puede utilizar DAP de otros derivados sanguíneos ej: plasma fresco, concentrados plaquetarios (congelados), etc.

La DAP *en embarazada* poco a poco gana popularidad en algunos centros. Varios estudios demuestran que no hay diferencia de riesgo entre el donador corriente y el

realizado durante el tercer trimestre del embarazo. En efecto, hay un incremento del volumen sanguíneo en el tercer trimestre del embarazo; por consiguiente la donación de 450 ml de sangre representa menos del 15% del volumen sanguíneo y no causa hipovolemia de importancia. Se ha demostrado además que cuando ocurre reacción vagal, esta no altera la actividad o frecuencia cardíaca del feto y por tanto no hay riesgos de parto prematuro o Stress en el feto. La donación en posición lateral izquierda durante el embarazo mejora el retomo venoso y la oxigenación fetal. Debe considerarse sin embargo, las bajas necesidades de sangre durante el parto vaginal (1 a 2%) y cesárea electiva 2 a 7%.

### EFFECTOS SECUNDARIOS DE DAP

La anemia que puede ocurrir en DAP múltiple se puede prevenir con la administración de hierro y a veces eritropoyetina. La reacción vagal se presenta en la misma frecuencia que la del donador regular y se caracteriza por estimulación vagal que produce disminución de la resistencia vascular periférica y bradicardia.

### 2.- HEMODILUCIÓN PERIOPERATORIA (HP).

Consiste en obtener sangre del paciente (hasta 2-6 unidades), inmediatamente después de haberse administrado la anestesia e inmediatamente previo a la cirugía, sustituyéndose el volumen con electrolitos y/o coloide. Esto permite tener sangre lista para su administración posterior si es necesario. En el paciente se produce un aumento del gasto cardíaco así como de la liberación y extracción de oxígeno y disminución en el riesgo de trombo embolismo. En situaciones de cirugía extensa, ejemplo: Cardiovascular se puede coleccionar derivados sanguíneos. Los únicos inconvenientes de la hemodilución preoperatoria son el atraso de la cirugía y la necesidad de monitoreos.

### 3.- TRANSFUSIÓN AUTOLOGA INTRAOPERATORIA (TAI)

La sangre que se pierde durante la cirugía, ej: en cavidades corporales, sitios de cirugía o trauma, después de ser lavada y/o filtrada es retransfundida. Este procedimiento ha sido utilizado en cirugía torácica, cardiovascular; en Testigos de Jehová, etc, la utilización de sangre homologa y puede aplicarse no solo para

sangre total, sino también para derivados, cj: plasma fresco, plaquetas. El único inconveniente es el costo relativamente alto. Los procedimientos varían desde los normales hasta otros más complejos que incluyen lavado, concentración y filtración.

### REFERENCIAS

- 1.- Standards for Blood Banks and Transfusion Services, preparado por el Comité de Standards de la Asociación Americana de Bancos de Sangre, 14 edición, 1991.
- 2.- "The use of Autologous blood" (El uso de sangre autóloga, comunicación especial, Panel de expertos del Programa Nacional de Sangre para recursos de educación, Instituto Nacional de Sangre, Corazón y Pulmones, JAMA, **414417**, Vol.263 No.3, Enero 19,1990.
- 3.- Yontovian R, M.D., "Increasing the use of predeposited autologous blood for transfusión", New England J. of Medicine, Vol.317, No.9,569, Agosto 27,1987.
- 4.- Yontovian R, M.D., "Autologous Blood Transfusión", Pathologist, 29-30, febrero 1986.
- 5.- Lerner K 6, "Autotransfusión" Laboratory Medicine, 273, Vol,14, No.5, mayo 1983.
- 6.- Biggs M.B., Ratcliff B, Cattoneo S, "Intraoperative Auto Transfusion-A Means of Reducing Demand Blood Bank Stores", Laboratory Medicine, 166,171, Vol.12, No.3 marzo 1981.
- 7.- Thurer R.L., "Predeposit Autologous Donation for Cardiac Surgery Discussed", AABB News Briefs,9,Nov-Dic1988.
- 8.- Kruskall, M., "Autologous Blood Donations During Pregnancy", AABB News Briefs, 12, Febrero-Marzo-1989.
- 9.- Wallas C.H. Tanley P.C., Gorrell L.P., "Recovery of Autologous Erythrocytes in Transfused Patients", Transfusion,332-36, Vol20, No.1 Mayo-junio 1980.
- 10.- Au Buchón J.P., "Autologous Transfusión and Direct Donations: Current Controversies and Future Directions", Transfusión Medicine Reviews, 290306, Vol 3, No.4, octubre 1989.
- 11.- Dzik W.H. and Sherburne B "Intraoperative Blood Salvage Medical Controversies", Transfusion Medicine Reviews, 208-235, Vol4, No.3, Julio 1990.
- 12.- Chambers LA, Kruskall M, "Preoperative Autologous, Blood Donation", Transfusión Medicine Reviews, 35-46, Vol. 4, No. 1, enero 1990.

---

# Manejo del Paciente Anciano con Abdomen Agudo Quirúrgico Espontáneo

## "Consideraciones y Recomendaciones Prácticas"

---

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

---

### ALGUNOS CONCEPTOS BÁSICOS

El término "abdomen agudo" significa esencialmente que un paciente cualquiera consulta a un médico ante todo por "dolor abdominal" de inicio y evolución agudo(a) y que ese médico que lo examina encuentra, además, signología abdominal que parece "orientar" a/o hace pensar en una verdadera "irritación peritoneal" y, por lo tanto, a una "peritonitis aguda". Este cuadro clínico puede ser "evidente, sospechoso o dudoso" para el médico consultando y, a la vez, él lo catalogará como "médico o quirúrgico" según la etiología más probable, evidente o sospechada. Sí termina por decir que es quirúrgico —es decir: que podría necesitar cirugía en el curso de su manejo— deberá también decir si es "traumático o no traumático". Este último tipo de abdomen agudo quirúrgico es el que nos interesa y al que yo llamo "espontáneo".

Ahora bien, la manera como se presentan ante un médico los pacientes ancianos con este especial cuadro clínico agudo quirúrgico, así como el tipo de manejo que nosotros instituyamos, nos permiten clasificar etiológicamente —en forma práctica y en ellos— al llamado abdomen agudo quirúrgico espontáneo "verdadero", en 3 grupos (Tabla No.1); clasificación

### TABLA N 1

#### CLASIFICACIÓN CLINICO-ETIOLOGICA DEL VERDADERO ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO ESPONTÁNEO (+)

---

A) LAS VERDADERAS "EMERGENCIAS":

- 1) Aneurisma Aórtico Abdominal Roto
- 2) Rotura de Bazo o Hígado

MI LOS CASOS "URGENTES":

- 3) Ileos Intestinales Mecánicos y Vasculares
- 4) Perforación (es) Libre(s) de Vísceras Huecas
- 5) Ciertos Procesos Inflamatorios Agudos LA.
- 6) Rotura a la Cavidad Peritoneal de Abscesos de Hígado, Páncreas, Bazo o Trompa Uterina
- 7) Rotura a la Cavidad Peritoneal de Hematoma o Absceso Retro peritoneales
- 8) Rotura a la Cavidad Peritoneal de la Vejiga
- 9) Quiste de Ovario Retorcido

Q LOS CASOS "CONTROVERSIALES":

- 10) Colecistitis Aguda no Complicada
- 11) Plastrón Apendicular con o sin Absceso
- 12) Sub-Oclusión Intestinal no Complicada
- 13) Diverticulitis Aguda del Colon no Complicada
- 14) Pelviperitonitis Ginecológica Aguda
- 15) Pancreatitis Aguda Hemorrágica y/o Necrotizante
- 16) Absceso Retroperitoneal no roto

---

(+) Personal del Autor y en/o para "ANCIANOS"

que fácilmente nos dará una visión panorámica y rápida de cada caso, así como también nos permitirá rápidamente decir si determinado paciente es una "verdadera emergencia" o un "caso urgente", en vez de ser "controversial", lo cual a la vez, nos ayudará a tomar una decisión correcta —valga la redundancia— rápidamente. Conviene en este momento aclarar qué significa "emergencia", para diferenciarlo de lo que es una "urgencia" y, a la vez, así entender qué se quiere decir por "controversial". Los dos primeros términos implican una intervención quirúrgica rápida y/o temprana, con la diferencia de que el primero conlleva un alto riesgo de muerte para los pacientes si la operación no se realiza lo más pronto posible, en vista de que lo esencial en estos casos es el "evidente hemoperitoneo masivo" que se produce bruscamente y que, a la vez, provoca un franco choque hipovolemico; mientras que el segundo permite, casi siempre, un margen prudencial de tiempo para estudios y/o preparación de los pacientes, antes de llevarlos al quirófano, ya que en ellos el factor básico fisiológico es la "evidente peritonitis aguda" y no el sangrado, si es que lo hay. El tercer término significa que el caso puede ser manejado desde el comienzo en la mayoría de las ocasiones— en forma no quirúrgica o terminar siendo operado —en otras— al fallar el manejo médico conservador. Estos dos últimos grupos son los que nos interesan y, por lo tanto, los que se discutirán y/o analizarán ampliamente en este artículo.

Por otro lado, conviene aclarar que se entiende por "anciano" o por "paciente viejo", de "edad avanzada" o de la "tercera edad". La realidad es que las palabras anciano(a) y viejo(a) son sinónimas, ya que ambas significan sencillamente —según el Diccionario Enciclopédico Espasa—...."persona que tiene muchos años de vida o vivir", lo que equivale a decir:...."persona de edad avanzada". Ahora bien, el último término es más conflictivo y/o controversial puesto que nadie ha logrado todavía definirlo con precisión y/o exactitud y porque, además, incluye todos esos otros términos así como otro que todavía no he mencionado —talvez a propósito— y que es:...."senil". La definición clásica de este otro especial término —según la misma fuente bibliográfica— es la de : ...."joven vieja(o) mejor:.... "vieja(o)" prematura(o), por ser menor de 55 o 60 años"....basándose en que también se dice o se ha dicho por mucho tiempo y popularmente que la "edad de la vejez" comienza a los 55 años en las mujeres y a los 60 en los hombres. De tal manera que si una mujer o un

hombre se ve o se siente vieja o) antes de esas edades —generalmente por arterio esclerosis avanzada será considerada (o) como "senil" y se dirá que padece de "senilidad", es decir: "vejez prematura". Empero, mejor se habla actualmente de "expectancia de vida", como parámetro de salud y/o desarrollo, lo cual sería esencialmente similar a la "edad biológica" —es decir: "duración de la vida del hombre y la mujer", siempre según la mencionada fuente bibliográfica y, por lo tanto, aquellas personas que pasan de esas edades— es decir: mayores de 55/75 años, según el país— constituyen el grupo de hombres y mujeres que se encuentran en la "tercera edad" pero, a la vez, porque tienen muchos años también se les llama simplemente viejos o ancianos. En Honduras, la expectancia de vida actualmente es de 60 años para los hombres y de 65 para las mujeres. Por otro lado, también se ha dicho.... que la "edad senil" no es más que la "edad de la degeneración biológica del ser humano" y que ésta, generalmente coincide con el inicio del llamado "envejecimiento" o con lo que se conoce popularmente como "envejecer", lo cual significaría que —al final de cuentas— el término "senil" podría usarse también y a la vez en mayor o menor grado, para cualquier persona que sea simplemente vieja o anciana o de la tercera edad.

¿Por qué es importante aclarar todos estos conceptos o términos ? Sencillamente porque al evaluar a un paciente cualquiera mayor de 55 o 75 años —como para catalogarlo como anciano(a) o viejo(a) o en/de la tercera edad, según el término que se prefiera usar— debemos comprender que reaccionará mas o menos bien, casi como un joven adulto, ante la injuria producida por cualquiera de las patologías abdominales enumeradas en la Tabla No. 1 como posibles causas del llamado "abdomen agudo quirúrgico espontáneo", si su estado o condición biológica es aceptable —sin importar si tiene solo 56 años o, por el contrario, tiene 76 o más— y, por lo tanto, no lo cataloguemos todavía como "senil"; pero, por el contrario, si ya lo encontramos con varios o muchos cambios biológicos degenerativos propios de la "senilidad", reaccionará mal o peor ante la misma injuria. La llamada "edad senil" es, por lo tanto, la clave en el manejo y/o pronóstico de estos especiales pacientes —llamémosles ancianos, viejos o de la tercera edad— cuando se presentan ante nosotros con el cuadro clínico de un abdomen agudo quirúrgico espontáneo, cualquiera que sea su etiología.

Por supuesto que, también aquí entra en juego la capacidad clínica del médico consultado en lo que a diagnóstico certero rápido y/o temprano se refiere, como un factor primordial en el éxito del manejo de estos pacientes. Para ello, solo tenemos que aprender a utilizar con "lógica razonable" los datos clínicos anotados<sup>1</sup> en la Tabla No.2, en relación al diagnóstico del abdomen agudo quirúrgico en el anciano; haciendo énfasis<sup>2</sup> en ciertos datos semiológicos tan sencillos como los allí anotados en los numerales 4, 5 y 6 ya que si un anciano se queja de "dolor abdominal" seguido de "vómitos" o "paro de evacuaciones" y, además, presenta evidentes signos de irritación peritoneal como "rebote y/o "rigidez abdominal involuntaria" —también llamada por algunos "defensa muscular"— especialmente a la palpación superficial, ya sean localizados o generalizados, realmente podremos decir que tiene una "peritonitis aguda" sin temor a equivocarnos.

TABLA N 2

DATOS CLINICOS IMPORTANTES PARA EL DIAGNOSTICO DEL ABDOMEN AGUDO QUIRURGICO

- 1.- PACIENTE CON "DOLOR ABDOMINAL" DE MENOS DE 48 HORAS DE EVOLUCION;
- 2.- ESPECIALMENTE SI ES DE "EDAD AVANZADA" Y
- 3.- TIENE HISTORIA DE CIRUGIA PREVIA O
- 4.- NOS REFIERE "DOLOR SEGUIDO DE VOMITOS" Y/O
- 5.- PARO DE EVACUACIONES; Y QUE TIENE
- 6.- DEFENSA MUSCULAR ABDOMINAL Y/O "REBOTE", CON O SIN
- 7.- DISTENSION ABDOMINAL O TAMBIEN
- 8.- FIEBRE; Y QUE, ADEMAS, PRESENTA:
- 9.- "LEUCOCITOSIS" Y/O HIPERAMILASEMIA O
- 10.- "HALLAZGOS RADIOLOGICOS SOSPECHOSOS",

NOTA: Entre comillas y/o subrayados los datos más importantes

Las causas más frecuentes de "dolor abdominal" —en pacientes<sup>1</sup> de todas edades—no son quirúrgicas (Tabla No.3) y en realidad representan un 64.4% del total, o sea: casi los dos tercios de todos los casos; mientras que, las patologías intra abdominales agudas que pueden provocar dolor abdominal y a la vez ser quirúrgicas, apenas representan más o menos un 14% y de estas, la "apendicitis aguda" ocupa el primer lugar. Sin embargo, estas cifras realmente no se aplican estadísticamente a los pacientes ancianos puesto que al analizar la bibliografía<sup>3,5</sup> revisada —en relación a este tema— me encontré (Tabla No.4) con que de las 5 patologías abdominales agudas dolorosas más frecuentes en ancianos, las 4 primeras son las de la vía biliar y ileos intestinales mecánicos, las úlceras pépticas perforadas y las diverticulitis agudas del colon y que, además, estas representan en conjunto más o menos el

TABLA No. 3

CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL EN 1000 CASOS CONSECUTIVOS

1. DESCONOCIDA	41.3%	} 64.5%
2. GASTROENTERITIS	6.9%	
3. PELVIPERITONITIS	6.7%	
4. INFECCION URINARIA	5.2%	
5. CALCULO URETERAL	4.3%	
-----		
6. APENDICITIS AGUDA	4.3%	} 9.3%
7. COLECISTITIS AGUDA	2.5%	
8. OBSTRUCCION INTESTINAL	2.5%	} ↓ 14%
9. ESTREÑIMIENTO CRONICO	2.3%	
10. ULCERA DUODENAL	2.0%	} ↑ 4.8%
-----		
17. COLICOS BILIARES	1.2%	} 4.8%
18. PANCREATITIS AGUDA	0.9%	
19. ANEURISMA ABDOMINAL	0.7%	

TABLA No. 4

## CAUSAS DE DOLOR ABDOMINAL EN ANCIANOS

PATOLOGIAS ENCONTRADAS	AUTORES		
	PONKA(3)	FENYO(4)	FENYO(5)
	PORCENTAJES		
De la "Vía Biliar" (+)	27.5%	40.8%	26.0%
Ileos Mecánicos	17.5%	7.3%	10.7%
Úlceras Perforadas	10.5%	3.3%	8.4%
Diverticulitis Aguda	10.0%	3.4%	7.0%
APENDICITIS AGUDA	8.0%	6.7%	3.5%
Pancreatitis Aguda	7.5%	5.1%	4.1%
Hernias Complicadas	5.5%	9.6%	4.8%
OTRAS (X)	13.5%	23.8%	35.5%

(+) Incluye casos de Colecistitis Aguda así como Cólicos Biliares

(x) Incluye casos de Isquemia Mesentérica y algunos cuantos casos de Cánceres Gastro-Intestinales Perforados

50% o los dos tercios —según la serie consultada— de todos los casos encontrados. Asimismo, también me "apendicitis agudas" oscilaron entre solo un 3.5 y un 8% del total de los casos en las tres series consultadas, con lo que se demuestra que este tipo de patología no es la causa más frecuente de dolor abdominal agudo en los ancianos, sino que ocupa el quinto lugar.

Ahora bien, ¿cuáles de estas patologías abdominales agudas dolorosas son las causas más frecuentes de operaciones urgentes o de emergencia en pacientes ancianos?. Al revisar y analizar la escasa bibliografía encontrada sobre este controversial tema, me encontré con que en dos series<sup>2,6</sup> la primera causa de cirugía abdominal de urgencia o de emergencia en ancianos (Tabla No.5) con abdomen agudo quirúrgico espontáneo "verdadero" fueron los "fleos intestinales —ante todo los "oclusivos estrangulantes" o los "trombo embolismos mesentéricos", con isquemia o gangrena intestinal— y

le siguieron las perforaciones de vísceras huecas" —en especial por enfermedad ulcero péptica— y las "colecistitis agudas". Nuevamente, también me llamó la atención el bajo porcentaje de casos operados por "apendicitis aguda", de más o menos 12%, lo cual corroboró el concepto de que esta patología tiene baja prevalencia en ancianos.

La mortalidad postoperatoria global en la serie del Dr. Blake<sup>6</sup> fue de más o menos un 31%, pero hay que aclarar que yo excluí de la lista de casos de esa serie a las "hernias complicada" —ya que para mí estas son en realidad patologías especiales que no conviene incluir en una verdadera lista de urgencias, o peor emergencias, abdominales— y que representaban más o menos un tercio de los casos operados, lo cual podría alterar ese porcentaje global en más o menos. Además, también vale la pena aclarar que en esa serie no se hizo un análisis cuidadoso y/o detallado de las causas de la mortalidad observada, ni se dio el dato respectivo y por separado de cada una de las patologías encontradas. Por otro lado, las cifras de mortalidad postoperatoria reportadas en la serie del Dr. Bender (2) si son específicas para cada una de las 4 patologías encontradas como las más frecuentemente operadas como urgencias o emergencias abdominales en ancianos y, por lo tanto, la mortalidad global de más o menos 19% -26 en 139 casos

TABLA No.5

## CAUSAS DE Y MORTALIDAD P.O. EN LA CIRUGIA DE URGENCIA-EMERGENCIA EN PACIENTES ANCIANOS CON ABDOMEN AGUDO QUIRURGICO ESPONTANEO

PATOLOGIAS ENCONTRADAS	AUTORES			
	BLAKE (6)		BENDER (2)	
	No.	%	No.	%
ILEOS INTESTINALES (+)	115	± 60	64	± 46
PERFORACION VISCERA HUECA O ÚLCERA PÉPTICA PERFORADA	22	± 12	37	± 27
COLECISTITIS AGUDA	21	± 11	32	± 23
APENDICITIS AGUDA	33	± 17	6	± 4
TOTALES:	191	(±31%)*	139	(±19%)*

(+) Incluye tanto "mecánicos" como "vasculares"

\* Cifras "globales" de MORTALIDAD P.O. en cada serie

operados— si es confiable y real. De esta segunda serie también excluí los casos de hernias complicadas —por la misma razón— así como otras patologías poco importantes y/o representativas, pero esto no alteró en nada ese porcentaje global. También hay que llamar la atención sobre el hecho de que en ambas series no apareció ningún caso de "diverticulitis aguda" operado de urgencia o de emergencia —a pesar de que ocupó el cuarto lugar (Tabla No.4) como causa de dolor abdominal— lo cual es claramente indicativo de que el manejo de ésta patología es esencialmente conservador, mientras no haya perforación libre. Conviene también aclarar que una patología abdominal aguda como el Sangrado Digestivo no se ha tomado aquí en consideración porque realmente no existe en esos pacientes el cuadro clínico de un "verdadero" abdomen agudo—ya que raramente se quejan de dolor abdominal o presentan signos de irritación perifonea aunque, con cierta frecuencia, unos de ellos necesitarán cirugía abdominal urgente o de emergencia y podrían, por lo tanto, ser considerados como causas del abdomen agudo quirúrgico.

#### LAS CONCLUSIONES

Del análisis de la bibliografía extranjera revisada se puede concluir fácilmente lo siguiente: a) que en los ancianos el abdomen agudo quirúrgico espontáneo y verdadero es tal vez más difícil de diagnosticar que en jóvenes o adultos, por algunas razones todavía no muy claras; b) que sus causas más frecuentes son casi opuestas a las que se ven en otras edades; c) que en especial, la apendicitis aguda no es tan frecuente —o que por lo menos no ocupa el primer lugar en la lista de causas de dolor abdominal o de cirugía abdominal de urgencia o de emergencia— como en pacientes menores de 65 años; d) que la diverticulitis aguda si se ve con relativa frecuencia en pacientes ancianos—como causa de dolor abdominal— pero que, a la vez, raramente es o será operada de urgencia o de emergencia; y e) que la mortalidad postoperatoria en estos pacientes —de mas o menos un 25%, calculo yo— es bastante alta.

#### LAS RECOMENDACIONES

En base a las conclusiones anteriores y con el objetivo primordial de tratar de disminuir hasta un nivel aceptable —por debajo de un 10%, diría yo —la mortalidad postoperatoria en los ancianos que son operados de urgencia o de emergencia por lo que ya quedó establecido como el "verdadero" abdomen agudo

quirúrgico espontáneo en estos pacientes —asi como también en base a las diferentes "consideraciones" hechas sobre el tema— es que me atrevo a sugerir las siguientes "recomendaciones" (Tabla No.6) para un mejor manejo de estos especiales pacientes geriátricos: 1) Hacer un diagnóstico certero rápido y/o temprano. Esta primera recomendación es elemental! en ancianos puesto que si el medico general, el internista, el gastroenterólogo o aún el cirujano general se tardan en diagnosticar esta condición patológica aguda —o, peor aún, sino lo hacen la vida del paciente definitivamente estará en peligro. Indudablemente, el diagnóstico es más difícil en los ancianos, ya que estos pacientes —por alguna desconocida razón— presentan<sup>2</sup> frecuentemente una incapacidad o insensibilidad para percibir el dolor abdominal, además de que muchos podrían presentar "cambios seniles" que, a la vez, podrían dificultar obtener datos clínicos de ellos. Para ayudarnos a lograr este objetivo, vale la pena enumerar —como complemento de la/o una indispensablemente bien hecha<sup>3</sup> historia clínica completa y orientada— algunos exámenes o procedimientos complementarios de ayuda diagnóstica (Tabla No. 7) como ciertos exámenes de laboratorio y radiografías; así como también algunos procedimientos especiales<sup>7</sup> como la paracentesis o el lavado perifonea! diagnóstico que se puede usar para hacer "citología pe-

TABLA N 6

#### CONSIDERACIONES ESPECIALES EN EL MANEJO DEL PACIENTE ANCIANO CON ABDOMEN ACUDO QUIRÚRGICO ESPONTANEO (+)

1.- Diagnóstico Certero Rápido y/o Temprano 2.- Evitar Exploraciones Innecesarias 3.- Preparar bien al Paciente para Cirugía 4.- Ser "más Conservador que Agresivo" en "Ciertos Casos Controversiales" (8-12)

- a) SOLO ANTIBIÓTICOS
- b) COLECISTOSTOMIA
- c) DRENAJES + ANTIBIÓTICOS
- d) ANTIBIÓTICOS + S.N.G.
- e) CIERRE SIMPLE
- f) ILEOSTOMIA CON SONDA
- g) HARTMANN MODIFICADA

5.- Cuidados Intensivos Quirúrgicos (x)

- (+) Recomendaciones Personales del Autor
- (x) Especialmente si es "diabético", Cardíaco-Nefropata o padece de EPOC.

TABLA N 7

DIAGNOSTICO DEL ABDOMEN AGUDO QUIRÚRGICO  
ESPONTANEO EN ANCIANOS (7)

## 1.- Historia Clínica "Orientada"

## 1- Laboratorio:

- a) Recuento Globular
- b) Amilasaemia

## 3.- Radiografías:

- c) Simples de Abdomen y/o Tórax
- d) ENEMA BARITADO

## 4.- Citología Peritoneal y/o Laparoscopia 5.-

## Ultrasonido y/o Tomografía Computada

## 6.- Termografía por Micro-onda y/o Centellografía de GB Marcados

## 7.- ¿COMPUTARIZACION?

ritoneal" y la "Laparoscopia diagnóstica", los que están siendo utilizados en ciertos casos de duda diagnóstica. Además, la tecnología moderna está permitiendo usar aparatos<sup>7</sup> sofisticados para ultrasonido y tomografía axial computada (TAC) o para termografías de microondas y centellografía de glóbulos blancos marcados, en casos de abdomen agudo de diagnóstico difícil y/o dudoso; así como también, en los países desarrollados ya se están usando<sup>7</sup> los llamados "diagnósticos con ayuda computarizada" que han proporcionado en ciertos centros programas especiales, basados en el teorema de Bayes, para el diagnóstico del dolor abdominal agudo. ¿Podría esto llegar a sustituir al médico —como ser humano pensante— en un futuro ya cada vez más cercano? Es posible, pero mientras eso llega, concentrémonos en nuestra realidad y simplemente hagamos diagnósticos clínicos certeros, rápidos y/o tempranos esencialmente basados en buenas historias clínicas que sean —lo repito— completas y, ante todo, "orientadas". Haciendo esto, posiblemente lograríamos llegar a cumplir ese objetivo elemental en la gran mayoría de los casos.— 2) Evitar exploraciones quirúrgicas —es decir: laparotomías— innecesarias. La única manera de lograr esto es precisamente haciendo diagnósticos certeros rápidos y/o tempranos, por lo que ésta segunda recomendación deberá ser un resultado lógico de la primera

Definitivamente los ancianos tienen mayor riesgo anestésico que los adultos y jóvenes y, por ello, cualquier laparotomía exploradora es de por sí un riesgo.— 3) Preparar bien al paciente para la operación. Si el anciano llegara a necesitar ser explorado quirúrgicamente, luego de un diagnóstico certero rápido y/o precoz, es muy importante prepararlo adecuadamente para ese acto quirúrgico, ya que es de esperar —especialmente si lo hemos catalogado preoperatoriamente como "senil"— que podría tener más problemas anestésicos durante la operación que una persona de menor edad. Por supuesto que este riesgo no es el mismo para todos los pacientes viejos o ancianos en vista de que el estado del corazón, cerebro, hígado, pulmones, riñones, etc. de ellos dependerá ante todo del estado de sus arterias o de ciertos otros insultos a los que podrían haber estado expuestos esos órganos vitales en el pasado, o aún en el mismo momento del cuadro abdominal agudo por el cual van a ser operados. Este mismo proceso patológico abdominal agudo es capaz de provocar cambios o reacciones bruscos(as) en los mismos órganos—asi como homeostáticos, metabólicos y/o hemodinámicos—que deben ser todos corregidos rápida y correctamente antes del acto quirúrgico en un período de tiempo aceptable y prudencial, especialmente si el caso es catalogado por nosotros como una urgencia o una verdadera emergencia.— 4) Ser más conservador que agresivo —según el caso— en el manejo del paciente. Esta recomendación es tan importante como las 3 anteriores, ya que si nosotros como cirujanos actuamos siempre —es decir: rutinariamente— en forma agresiva en el quirófano, cuando exploramos a estos pacientes, la vida de varios de ellos podría correr riesgo o estar en peligro. Las decisiones que nosotros tomemos durante el acto operatorio podrían salvarla vida del o los pacientes si, por el contrario, actuamos más conservadoramente—aunque no necesariamente en forma rutinaria—en los casos que así lo ameriten y, por lo tanto, para mí, definitivamente que una mayor mortalidad postoperatoria en estos pacientes dependerá de que nosotros seamos más agresivos que conservadores en la Sala de Operaciones, en la toma de decisiones. Ejemplos de manejo conservador, podrían ser los siguientes: a) Una "colecistitis aguda no complicada" puede ser perfectamente manejada<sup>8</sup> con antibióticos —sin necesidad de una colecistectomía urgente—y así evitarse una operación innecesaria en un paciente anciano, aún sin ser de alto riesgo, para luego programar una colecistectomía diferida cuando el paciente ya esté bien recuperado del insulto abdominal agudo y, por lo tanto.

en mejores —sino óptimas— condiciones para ser anestesiado; b) también, una "colecistitis aguda severa y/o complicada" puede ser manejada en forma conservadora —especialmente en aquellos pacientes ancianos de alto riesgo anestésico— en el acto quirúrgico con una colecistostomía<sup>9</sup> con sonda, en vez de una colecistectomía difícil o prolongada que podría aumentar la morbimortalidad postoperatoria.- c) Una "úlceras péptica perforada" puede también ser manejada<sup>10</sup> conservadoramente —es decir: sin operación— con decompresión gástrica (SNG), restitución de líquidos y electrolitos por vía endovenosa y antibióticos en ciertos pacientes ancianos de alto riesgo anestésico ; d) la misma "ulcera péptica perforada" puede ser manejada<sup>10</sup> en forma conservadora en el acto quirúrgico con un simple cierre primario con o sin parche— en vez de hacer una operación definitiva sin tener la capacidad o destreza técnicas o la preparación y/o experiencia para ello, especialmente si el caso es de alto riesgo.- e) La "perforación tifoidica" —única o múltiple— es posiblemente la catástrofe más grande como causa de peritonitis aguda generaliza y tóxica y, por lo tanto, es de lógica actuar lo más conservadora y rápidamente posible durante la exploración —especialmente si el paciente es un anciano— realizando el más rápido, mejor y más adecuado<sup>11</sup> procedimiento, según el caso.-f) La mayoría de las "diverticulitis agudas no complicadas" son o pueden ser manejadas conservadoramente, sin necesidad de operación, con antibióticos; g) pero aquellos casos específicos de "perforación libre" de una diverticulitis aguda —que provoque una peritonitis fecal— deben ser manejadas quirúrgicamente<sup>10</sup> de urgencia y de preferencia en forma conservadora con la operación que yo llamo de "Hartmann Modificada", en aquellos casos técnicamente difíciles o en pacientes de alto riesgo, especialmente si son ancianos.- Y, h) una apendicitis aguda complicada con —o que ha evolucionado a— un "plastrón apendicular" sin absceso, puede perfectamente ser manejada<sup>12</sup> con antibióticos, con lo cual también estaremos evitando una laparotomía de urgencia e innecesaria en un anciano; o en el caso de que si exista asociado al plastrón un "absceso apendicular" evidente, éste podría ser también manejado conservadoramente —durante el acto operatorio— con un simple drenaje del absceso, en vez de con una apendicetomía que técnicamente podría ser de riesgo y provocar una mayor morbimortalidad. Por otro lado, en casos específicos y evidentes de "Íleos mecánicos

oclusivos estrangulantes" —como por ejemplo en los vólvulos o en las bridas o hernias internas congénitas, así como en las más frecuentes bridas y/o adherencias postoperatorias— o de "íleos vasculares severos", con sospecha o evidencia de gangrena intestinal, lo que definitivamente salvará al paciente —especialmente si es anciano— será el diagnóstico certero rápido y/o temprano que permitirá, a la vez, que el cirujano tratante tome la decisión de operar tempranamente —es decir: actuará agresivamente— y con ello se reducirá la mortalidad postoperatoria en estos difíciles casos- 5) Hacer uso de la Unidad de Cuidados Intensivos Quirúrgicos, cuando sea necesario. Si existe la posibilidad de usar una unidad de este tipo, ésta recomendación podría ser crucial en el manejo postoperatorio de estos delicados y frágiles pacientes, especialmente si son cardio o nefró patas, padecen de EPOC o tienen diabetes descontrolada.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Brewer R.J., Golden G.T., Hitch D.C., Rudolf LE. and Waesteen S.L.: "Abdominal Pain. An Analysis of 1000 Consecutive Cases in a University Hospital Emergency Room"; Am. J. Surg., 131:219,1976. 2.-Bender J. S.: "Cuadro Abdominal Agudo en Ancianos", Cli. Med. N.A., 6:1549,1989. 3.-PonkaJ.L.,Welborn J. K.and Brush B. E.: "Acute Abdominal Pain in Aged Patients. An analysis of 200 cases"; J.Am. Geriatr. Soc, 11:993,1983. 4.- Fenyó G.: "Diagnostic Problems of Acute Abdominal Diseases in the Aged"; Acta Chir. Scand., 140:396,1974. 5.- Fenyó G.: "Acute Abdominal Disease in the Elderly"; Am. J. Surg., 143:751,1982 6.- Blake R. and Lynn J.: "Emergency Abdominal Surgery in the Aged"; Br.J.Surg., 64:956,1976. 7.- Paterson-Brown S. and Vipond M.N.: "Modern Aids to Clinical Decision-Making in the Acute Abdomen"; Br.J. Surg., 77:13,1990. 8.- du Plessis D.J. and Jersky JL: "The Management of Acute . Cholecystitis"; Surg. Clin. N.A., 53:1071,1973 9.- Membreño A., Hiza S. y Mejía-Lemus S.: "Colecistostomía con sonda en Colecistitis Aguda. La alternativa menospreciada"; Rev. Med. Hond., 56:128,1988. 10.- Membreño-Padilla A.A.: "Perforaciones espontáneas de vísceras huecas del tubo digestivo Manejo quirúrgico moderno"; Rev. Med. Hond., 58:230,1990. 11.- Membreño A.,Alcerro J.C.y Barahona A.: "Ileostomía con Sonda. ¿Es ésta la mejor alternativa en el manejo quirúrgico de las perforaciones tifólicas?"; Rev.Med. Hond., 54:221,1986. 12.- Deras J. L y Membreño- Padilla A.A.: "Manejo del Plastrón Apendicular. ¿Conservador o Agresivo?"; Rev. Med. Hond. ;197,1985.

---

# Evaluación de la Atención Médica

---

*Dr. Danilo Castillo Molina\**

---

La evaluación de la Atención Médica puede definirse como la aplicación de instrumentos objetivos de valoración al trabajo efectuado por el equipo médico, reflejado en el Expediente Clínico.

Se trata de un conjunto de procedimientos que deben estar orientados a valorar la calidad de la atención médica con fines estrictamente de mejorar prospectivamente el trabajo integral del equipo médico- que es multidisciplinario- y que necesariamente debe efectuarse en cualquier servicio médico organizado, para obtener una calificación nacional ó internacional.

Internacionalmente se le conoce en algunos países como Auditoria Médica. Nosotros abogamos por el término de Evaluación de la Atención Médica, con el objeto de que no se efectúe una comparación con los procesos contables que frecuentemente tienen un carácter contralor, cuantitativo, frío y que no pocas veces condenan al "auditado" a pagar un tributo a la falta supuestamente cometida por error u omisión.

Debe quedar bien claro, entonces, que la Evaluación de la Atención Médica persigue un objetivo de control de calidad y que idealmente debe producir un efecto de retroalimentación al equipo evaluado a fin de cumplir con su objetivo central y rendir al máximo su eficacia.

En nuestro país se han hecho algunos esfuerzos para implementar la Evaluación de la Atención Médica, siendo el más serio el que se llevó a cabo en el Instituto

---

Pediatría Jefe del Servicio de Medicina Pediátrica,  
Hospital-Escuela.  
Profesor Titular III de la Facultad de Ciencias Médicas  
de la UNAH.

Hondureño de Seguridad Social que dio inicio en el año de 1981 con la creación de la Comisión de Evaluación de la Atención Médica; hoy lamentablemente dispersa y fraccionada.- Fue el Í.H.S.S. la primera institución en enviar al I.M.S.S. de México el primer contingente de cuatro médicos a entrenarse en esa doctrina por un período de dos semanas en 1978.- Unas de las causales que han impedido la difusión de la Evaluación de la Atención Médica han sido: por un lado la carencia de personal capacitado en tal doctrina a nivel nacional y, por otro lado, seguramente el rechazo de los profesionales de la medicina hacia un proceso que podría condicionar, en forma equivocada, sanciones en su contra.

Debemos dejar claramente establecido que es indispensable garantizar al equipo de salud que la evaluación de su trabajo es formativa y que lejos de producir sanciones producirá estímulos, aunque estos hayan permanecido ausentes en nuestros medios de trabajo por largo tiempo.

En suma, el objetivo actual del proceso es promover la superación constante de cada uno de los miembros del equipo de salud y una vez consolidado, promover estímulos particulares de parte de la Institución para la cual se labora. Es necesario recordar que: "El hombre es animal de estímulos".

Desde nuestro punto de vista, el establecimiento de Normas Administrativas y Técnicas y la instauración de un proceso de evaluación confiable, aunado a la disciplina necesaria en el trabajo es, desde el punto de vista del recurso humano, uno de los mejores planteamientos de solución al proceso involutivo que

actualmente viven la mayoría de las instituciones de salud de nuestro país.

Lo ideal en un buen sistema de evaluación es la discusión de los resultados (retroalimentación) con el personal evaluado, a fin de producir las correcciones necesarias, al mismo tiempo que se implementan las correcciones administrativas que influyen en la calidad final de nuestro producto: "una buena atención médica".

Es necesario que la Administración de la unidad conozca de primera mano y de viva voz del personal evaluado, las "dificultades" encontradas por este en el desempeño de sus funciones y que necesariamente gravitan en contra de una atención médica de calidad, oportuna y de bajo costo.

Lo anterior, producirá la comunicación necesaria para que se desarrolle un proceso administrativo eficiente y oportuno, tan necesario en nuestro ambiente ya que la mayoría de nuestros administradores no son expertos en la materia médica.

En nuestras Unidades de Salud, sus dirigentes, le tienen temor a la creación u organización de nuevos organismos - llámense servicios o comités - por el crecimiento burocrático que toda unidad condiciona, sin embargo la evaluación de la Atención Médica debe hacerse con el personal médico y paramédico de la misma institución, el que debidamente concientizado y entrenado, podría dedicarse a tiempo parcial o total, según el tamaño y necesidades de la unidad de salud. Un número de tres evaluadores es una cifra ideal para comenzar el trabajo.

Es necesario hoy día convencer a los dirigentes de nuestro sistema de salud que la eficacia y eficiencia de la labor de un equipo de salud no se puede medir con un reloj marcador en la entrada de la oficina y cuidado por vigilantes a tiempo completo. Los relojes no evalúan calidad ni cantidad y los vigilantes frecuentemente necesitan quien los vigile, a su vez, en nuestro medio ambiente, donde hay mucha corrupción.

En la medida de que todo proceso de evaluación mide "normas", es necesario que en forma previa o simultáneamente se vayan elaborando las Normas que el mismo equipo de salud ha producido en base a su experiencia y conocimiento.

Cuando hablamos de normas, nos referimos a las normas de: Organización y Funciones, Procedimientos Administrativos, Atención Médica, etc., que constituyen la columna vertebral de una Sala, Servicio u Hospital. Es obvio decir que las normas deben constituir un compromiso del equipo de salud, tanto en su formulación como en su estricto cumplimiento y que deben estar permanentemente disponibles para su consulta por el personal subalterno. -"Sin normas no se puede orientar el éxito de ninguna institución".

En el desarrollo del proceso evaluativo, el equipo a evaluarse debe conocer ampliamente las "leyes del juego", a fin de que tenga la oportunidad de enriquecer el proceso.

Idealmente cada unidad deberá proceder a su auto evaluación, empleando el mismo instrumento diseñado por la Comisión Evaluadora ó adaptándolo a sus propias necesidades y características.

La experiencia nos indica que la divulgación del sistema y el conocimiento del mismo por el equipo de trabajo, producen una mejoría ostensible en la cantidad y calidad del trabajo realizado prospectivamente.

Lo anterior puede ser afirmado gracias a nuestra experiencia al poner en vigencia el proceso en el Consultorio Central del I.H.S.S. en el año de 1981. En Honduras hay personal entrenado en esta disciplina, pues el I.H.S.S. en 1978 envió a México al I.M.S.S. cuatro médicos, los que adquirieron una formación adecuada y trajeron al país toda la información necesaria para iniciar tan necesaria labor.

En 1981 se concretó la creación de la "Comisión de Evaluación de la Atención Médica" en el I.H.S.S. con los elementos que se formaron en México y actualmente todavía se encuentra vigente; aunque ignoramos si cumple con los objetivos originales.- Información reciente nos afirma que dicha Comisión se ha fraccionado ubicando a sus miembros en diferentes Unidades médicas; lo que a nuestro juicio es un error ya que se pierde la labor de equipo, indispensable para un buen desempeño.

De acuerdo a nuestros conocimientos adquiridos en diferentes cursos, tanto nacionales como fuera del país y especialmente en el Instituto Mexicano de Seguridad Social, y basados en nuestra ya larga experiencia en el

Hospital Materno Infantil, propusimos a la Dirección General del Hospital Escuela el siguiente instrumento de evaluación que hemos simplificado al máximo para que pueda ser empleado en cualquier Unidad de Salud del país:

I. **PRESENTACIÓN DEL EXPEDIENTE:** Puntaje máximo 5%. Deberán calificarse los siguientes parámetros:

- a) Orden del expediente Clínico según norma establecida
- b) Legibilidad de la letra
- c) Fijado de exámenes en la hoja respectiva y en la forma cronológica
- d) Colocación de las hojas de evolución en forma cronológica
- e) Ubicación del contenido del expediente de acuerdo a las normas establecidas
- f) Hoja de estadística llenada en forma completa especialmente en lo referente a: Nombre del paciente, persona responsable y dirección exacta de su vivienda.

II. **HISTORIA CLÍNICA:** Puntaje máximo 30%. Calificará lo siguiente:

- a) Anamnesis elaborada en forma académica
- b) Examen físico completo haciendo hincapié en las constantes físicas: Peso, Talla, Perímetro Cefálico, FR., FC., PAT. etc.
- c) Diagnósticos:  
Deben estar completos y colocados en orden de importancia. Diagnósticos diferenciales  
Análisis de los diagnósticos de acuerdo a problemas ó síndromes.

III. **NOTA DE INGRESO:** Puntaje Máximo 20%

- a) Debe contener el análisis de los elementos encontrados en la Historia clínica
- b) En ningún momento deberá ser repetitiva de la historia clínica principal.
- c) Debe contener Nota de Ingreso del Residente y del Especialista de la Sala ó el Vto. Bo.de éste.

IV. **ORDENES DE INGRESO:** Puntaje máximo 10%

- a) Análisis y justificación de las mismas
- b) Excesos en la indicación
- c) Deficiencias en la indicación

- d) Oportunidad del cumplimiento de las mismas
- e) Deberán estar de acuerdo a lo establecido en el Manual de Procedimientos del Departamento.

V. **TRABAJO DE ENFERMERÍA:** Puntaje máximo 15%

- a) Análisis del contenido de las notas de enfermería
- b) Análisis de la Hoja de Medicamentos
- c) Análisis de la Hoja de Temperatura, Peso, Ingesta y excretas según el caso
- d) Cumplimiento oportuno de las órdenes establecidas por el personal médico y de enfermería.

VI. **NOTAS DE EVOLUCIÓN MEDICA:** Puntaje máximo 10%

- a) Análisis del contenido de las mismas, deberán referirse a los problemas presentes en el paciente, complicaciones, mejoría.- En ningún caso podrán ser estereotipadas.
- b) Comentario de los exámenes de laboratorio y gabinete según su orden cronológico de llegada al expediente.
- c) Cambios de conducta de acuerdo a la situación del paciente y resultados de análisis.
- d) Ínter consultas su oportunidad de cumplimiento.

VI **EPICRISIS O MORTALIDAD:**

Puntaje máximo 10%

Epicrisis:

- a) Elaboración completa de la misma
- b) Nota de referencia y contra referencia
- c) Entrevista con los familiares

Mortalidad:

- a) Analizar las posibles causas de muerte
- b) Evaluar los aciertos vrs .los desaciertos que pueden haberse cometido en el manejo del paciente y que hayan contribuido a su fallecimiento.
- c) Establecer si se verificó autopsia o no, en este último caso explicar la razón de porque no se hizo.

Como puede verse, el puntaje total arroja un 100% el cual puede interpretarse de la siguiente manera:

Más importante que la calificación obtenida en el análisis del expediente, es hacer una revisión conjunta o a posteriori con el equipo evaluado.

Deben analizarse varios expedientes escogidos al azar o mejor siguiendo la Tabla de Números Aleatorios, a fin de obtener el menor porcentaje de datos influenciados por causas ajenas al sistema.

Insistimos sobre manera en la evaluación conjunta con el grupo evaluado o la persona evaluada, para producir la necesaria retroalimentación al personal y al mismo tiempo generar confianza en el sistema.

La decisión de los resultados de la evaluación cuando menos acarreará los siguientes beneficios inmediatos al proceso:

- a.- Confianza en el sistema
- b.- Aceptación del mismo
- c.- Auto evaluación permanente
- d.- Justificación de variables que pudieran influenciar resultados negativos:
  - Administrativos
  - Docentes
  - Materiales (carencia)
  - Equipos (carencia)
- e.- Desarrollo de la autoestima
- f.- Identificación del equipo con su unidad de trabajo

En forma simplificada, como un ejemplo, el instrumento de evaluación podría quedar de la siguiente manera:

DEPARTAMENTO DE PEDIATRIA DEL HOSPITAL  
ESCUELA DE TEGUCIGALPA, HONDURAS  
AUDITORIA DE EXPEDIENTE CLINICO

Elaborado por el Dr. Danilo Castillo M.  
Jefe del Serv.Med.Ped.

HOJA DE CALIFICACION

Expediente No. \_\_\_\_\_

Sala: \_\_\_\_\_

Fecha de Análisis: \_\_\_\_\_

Puntaje Obtenido: \_\_\_\_\_

	PUNTAJE MAXIMO	PUNTAJE OBTENIDO
I. Presentación del Expediente	5%	
II. Historia Clínica	30%	
A. Anamnesis (10%)		
B. Examen Físico (10%)		
C. Diagnóstico (10%)		
III. Nota de Ingreso a Sala	20%	
IV. Ordenes de Ingreso	10%	
V. Trabajo de Enfermería	15%	
VI. Notas de Evolución Médica	10%	
VII. Epicrisis ó	10%	
VIII. Análisis de Causas de Muerte		
PORCENTAJE TOTAL.....	100%	
Discutido con el Personal de Sala		SI NO

Observaciones y Recomendaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

DE LA COMISIÓN EVALUADORA

Con el presente trabajo no creemos haber agotado el tema ni mucho menos, quedamos pendientes de exponer nuevos puntos de vista que aporten algo positivo al quehacer fundamental del equipo de salud: Atención Médica Integral, oportuna, de buena calidad y de costo razonable.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Baker, R.: "Audit in Person: Problem solving with audit in general practice". Br. Med. J. 1990 Feb 10; 300 (6721): 378-80.
2. Difford, F.: "Defining essential data for audit in general practice". Br. Med. J. 1990. Jan 13; 300 (6717): 92-4.
3. Gregory, D.A.: "Prescription writing by general practitioners". Br. Med. J. 1987. Aug 22; 295(6596): 478.
4. Nixon, S.J.: "Audit in person: defining essential hospital data". Br. Med. J. 1990. Feb 10; 300 (6721)380-1.
5. Shaw, C.D., et al.: "Guidelines for medical audit: seven principles". Br. Med. J. 1989. Aug 19; 299 (6697):498-9.

## CONTENIDO

### L- EDITORIAL

CONFIDENCIALIDAD MEDICA .....	169
-------------------------------	-----

### II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- Estado Nutricional en Niños Menores de Cinco Años y Algunos Factores Asociados (Región Atlántica de Honduras) <i>Ramón J. Soto, MD. Fidel Barahona, MD. Gustavo Corrales, M.D.</i> <i>Lic. Aída Maradiaga, Lic. Georgina O'Connor</i> .....	170
2.- Respuesta Inmune Humoral a la Vacuna Antisarampionosa en Niños Menores de 5 Años <i>Dra. Nohemy Ochoa M., Dr. Efraín Bú Figueroa, Lic. María C. de Mejía</i> .....	175
3.- Cuerpos Semejantes a Cyanobacteria Asociados con Diarrea en Honduras <i>Riña Girará de Kaminsky</i> .....	179

### III.-REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.- Cólera <i>Dra. Sandra Tovar Calderón, Dr. Osear González</i> .....	183
2.- Síndrome Nefrótico Congénito <i>Dr. Ernesto Dala S., Dra. Ligia Fú C.</i> .....	190
3.- Enfisema Lobar Congénito <i>Dr. José Ranulfo Lizardo Br. Dr. Carlos H. Figueroa López</i> .....	193
4.- Transfusión Autóloga <i>Dr. Salomón Grinspan</i> .....	198
5.- Manejo del Paciente Anciano con Abdomen Agudo Quirúrgico Espontáneo "Consideraciones y Recomendaciones Prácticas" <i>Dr. Alejandro Memhreño F.A.C.S., M.S.I.L.A.C.</i> .....	200

### IV.-MISCELANEAS

1.- Evaluación de la Atención Médica <i>Dr. Danilo Castillo Molina</i> .....	207
---	-----