

REVISTA MEDICA HONDUREÑA, VOL. 60 - No. 1, ENE. - FEB. - MAR., 1992

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 MEMBREÑO
Dr. ROBERTO MANCIA
Dr. GUILLERMO PÉREZ

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 231-0518

EL MEDICO DE FAMILIA Y LOS PROGRESOS DE LA MEDICINA

Hasta hace apenas unas décadas, era costumbre tener en muchas ciudades hondureñas, lo que simple y llanamente se llamaba un "Médico de familia"; era una persona tan querida y estimada que se le consultaba hasta por las dolencias más insignificantes con la más entera confianza; y, la sola llegada del galeno al lecho del enfermo, producía virtualmente su curación. Pero hoy, los tiempos han cambiado y el avance incontenible de la ciencia en los campos de la cirugía, la terapéutica y farmacología, junto al torbellino ajetreado de la vida moderna, barrió como con la fuerza de un ciclón con el inolvidable "Médico de familia", dando paso alas especialidades y sub. especialidades que con sus exámenes altamente sofisticados y potentes medicamentos, entraron triunfantes a entenderse con cada enfermo primero y después con cada enfermedad.

Y, aquellas clásicas conversaciones, amigables y confidentes con las que sin problemas se obtenía el diagnóstico con las explicaciones y síntomas que nos proporcionaba el enfermo, fueron barridas drásticamente y sustituidas por radiografías, químicas sanguíneas, metabolismos etc., etc.

los que antes de ser "especialistas", ejercimos con tanto cariño la medicina general; y, que hasta cierto modo fuimos para muchas familias su médico de confianza, todavía añoramos aquellas épocas pasadas; pero, como muy bien lo dijo el famoso historiador inglés Arnold Toynbee, que las épocas tienen su ciclo y que después dan paso a las que habrán de reemplazarlas.

Hoy en día, hemos entrado a la vía de la simplificación; funcionan, máquinas diagnosticadoras ante las cuales el enfermo vuelve hablar como en otros tiempos; con la diferencia de que nadie le contesta, ya que este moderno artefacto, registra las contestaciones del enfermo encendiendo semáforos de distintos colores: es el modernísimo COMPUTADOR ELECTRÓNICO.

En mi pasado viaje a la República Federal de Alemania, tuve la oportunidad de verlo funcionar en la afamada " Clínica de Diagnóstico de Wiesbaden. Con éste maravilloso aparato, la Medicina se vuelve ciertamente apasionante; contiene un apretadísimo resumen en donde las grandes conquistas de la ciencia médica se sintetizan y se encasillan en ordenadores electrónicos magistrales. Es por ello que, al paso que avanza la ciencia en los países altamente industrializados y poseedores de alta tecnología, en el futuro será muy corriente escuchar por ejemplo un diálogo como éste: " Decidiste someterte a la operación? " No, porque EL COMPUTADOR MEDICO ELECTRÓNICO DEL HOSPITAL recomendó que no me operara y en cambio propuso un tratamiento con drogas ".

No hay duda que el avance de la técnica en estos últimos decenios ha revolucionado la Medicina, tanto al proporcionarnos nuevos instrumentos casi infalibles, como por el impulso que ha proporcionado a la ciencia biológicas renovando los conceptos del funcionamiento de los órganos; trasplante de los mismos; estructura de los virus y bacterias; efecto de las drogas... en fin, abriéndose casi el camino al desciframiento de la clave de la VIDA.

Enfermedad por Descompresión en los Buceadores Misquitos atendidos en la Cámara Hiperbarica de Roatán

Dr. Hugo Darío Orellana, Dr. Tito Alvarado'*

RESUMEN

Se realizó un estudio transversal en la Cámara Hiperbarica de Roatán, tomando como población al numero total de buceadores de origen misquito que sufrieron la enfermedad por descompresión, a fin de determinar factores predisponentes, manifestaciones clínicas mas frecuentes y respuesta al tratamiento con oxígeno hiperbárico.

Los resultados revelaron que el 70% de todos los sujetos usaban bebidas alcohólicas, el 69% fueron fumadores y un 14% reconocieron el uso de otro tipo de drogas. Los síntomas de aparición más frecuente fueron el dolor articular, disminución o pérdida de fuerza de miembros inferiores, pérdida de sensibilidad e incapacidad para miccionar respectivamente.

El 64% de los pacientes recibieron tratamiento con Oxígeno hiperbárico exclusivamente, el 33% combinó el uso de medicamentos con la terapia hiperbárica y un 3% se trató solo con medicamentos. La mayoría de los pacientes recibieron entre 1 y 5 sesiones de tratamiento hiperbárico, y la condición de egreso fue mejorada en 52.5%, y curado en 44.3%.

Se concluye que la enfermedad por descompresión es un problema serio de salud en este tipo de población, y

Médico en Servicio Social en Roatán, Islas de la Bahía
Catedrático Facultad de Medicina

que la existencia de la Cámara Hiperbarica de Oxígeno en Roatán, constituye una facilidad terapéutica muy importante en esta región del país.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por descompresión constituye una patología, la cual se conoce muy poco en nuestro medio, y que afecta de manera trascendental a un grupo de personas en particular: los buceadores de oficio, que en su mayoría son misquitos. En términos generales, la enfermedad tiene su origen en la formación de burbujas de nitrógeno dentro de la sangre y/o demás tejidos a partir de una fase soluble, que se ve modificada cuando el buceador asciende hasta la superficie fuera de los límites establecidos en relación a tiempo y profundidad (1).

Esto tiene como consecuencia la aparición de manifestaciones clínicas que van desde dolor articular hasta sintomatología de tipo neurológico, y en ocasiones paro cardiorrespiratorio y muerte, todo esto de acuerdo al número de burbujas formadas, a su tamaño y sobre todo a su ubicación dentro del sistema circulatorio y diversos órganos y sistemas.(2)

Aparte de esto, se han identificado otros factores de tipo constitucional y ambiental que condicionan en forma indirecta la aparición de los síntomas de la enfermedad, tales como: ejercicio, susceptibilidad individual, adaptación, deshidratación, edad, uso de alcohol, tabaco, obesidad y otros. {16}

Las manifestaciones clínicas se agrupan en dos categorías: la enfermedad por descompresión Tipo I, que incluye el dolor musculoesquelético y las manifestaciones cutáneas. La enfermedad por descompresión Tipo II, que se asocia con el compromiso del sistema nervioso central, el sistema cardiorrespiratorio, y con neuropatía periférica. Esta clasificación está basada en la fisiopatología de los síntomas y en la respuesta al tratamiento con oxígeno hiperbárico, que es el manejo específico para esta entidad.(H)

Estos tratamientos se llevan a cabo dentro de una cámara hiperbárica, en la cual se coloca al paciente respirando oxígeno puro y se eleva la presión ambiental introduciendo aire comprimido. Dado que en Roatán se encuentra funcionando una de estas cámaras, a cargo de un misionero entrenado, decidimos realizar un estudio encaminado a conocer acerca de esta patología en pacientes hondureños.

MATERIALES Y MÉTODOS

El estudio corresponde a una observación transversal descriptiva en la cual se registró el número total de los pacientes ingresados a la Cámara Hiperbárica de Roatán con diagnóstico de enfermedad por descompresión entre mayo y septiembre de 1991. A fin de homogenizar la muestra, se eliminaron todos aquellos pacientes de origen extranjero o no de origen misquito. Se entrevistó a cada buceador, aplicándose para esto un instrumento que contenía preguntas sobre datos personales, antecedentes, hábitos personales y una anamnesis orientada a la sintomatología particular de la enfermedad que ha sido identificada por la literatura. Se practicó examen físico y neurológico, se hizo seguimiento de cada caso a lo largo de su tratamiento y se determinó su condición de egreso.

RESULTADOS

De los 61 pacientes estudiados, el 50.8% tenían entre 15 y 24 años de edad, 36% entre 25 y 34 años y 13.2% estaba entre los 35 y 44 años. Gráfico No. 1, en cuanto a hábitos personales, los sujetos fueron consultados en relación al uso de bebidas alcohólicas, tabaco y drogas. El 70.5% reconocieron ingerir alcohol; el porcentaje de los fumadores fue de 68.9% y el 14% utilizaron drogas de tipo no especificado. (Gráfico No. 2).

GRAFICO No. 1
DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION
ATENDIDOS EN LA CAMARA HIPERBARICA DE ROATAN
SEGUN EDAD, 1991

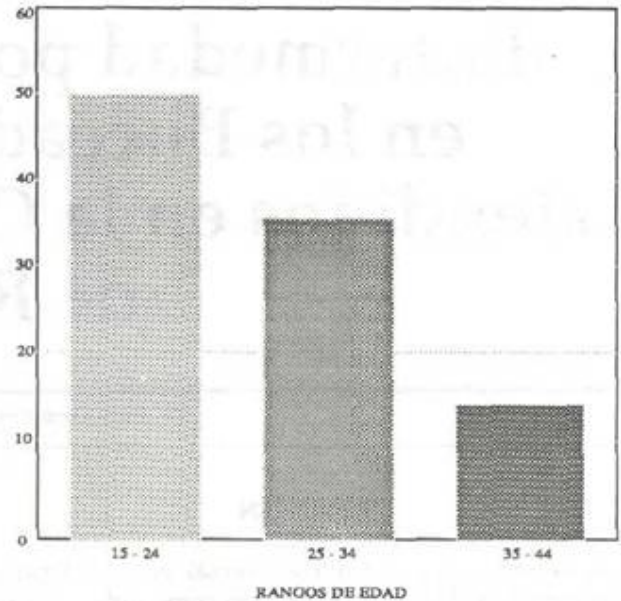
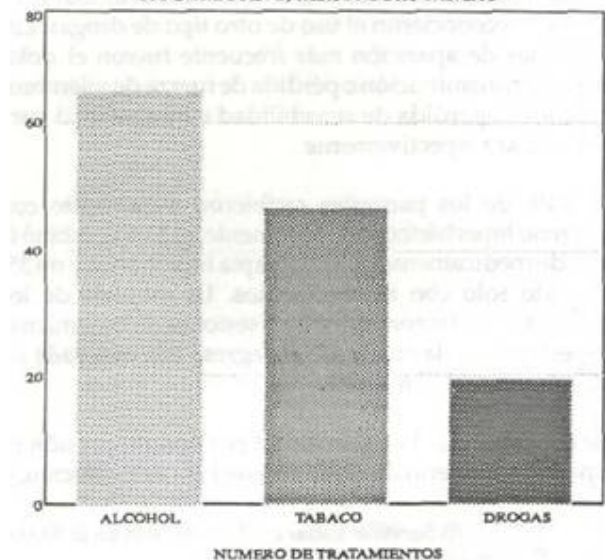


GRAFICO No. 2
DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION
ATENDIDOS EN LA CAMARA HIPERBARICA DE ROATAN, SEGUN
USO DE ALCOHOL, TABACO Y DROGAS, 1991



Se observó que entre las manifestaciones clínicas, el dolor articular tuvo el primer lugar, apareciendo este en el 78.7%. El segundo, tercero y cuarto lugar lo ocuparon síntomas de tipo neurológico como son: cierto grado de paresia (o parálisis) de miembros inferiores en el 67.2%, disminución o pérdida de la sensibilidad en algún área del cuerpo en 62.3%, y dificultad o incapacidad para miccionar en el 57.4% de los casos.

CUADRO No. 1

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION ATENDIDOS EN LA CAMARA HIPERBARICA DE ROATAN, SEGUN SIGNOS Y SINTOMAS Y SIGNOS DE SU ENFERMEDAD ACTUAL Y ANTERIOR 1991.

SINTOMAS ENFERMEDAD	PADECIMIENTO	
	ACTUAL	ANTERIOR
- Artralgias	78,7	88,5
- Prurito	3,3	0,0
- Fatiga	11,5	1,6
- Dolor torácico no especificado	21,3	0,0
- Disnea	6,6	0,0
- Tos	3,3	0,0
- Tinnitus	6,6	0,0
- Sordera (no especif)	6,6	0,0
- Alteraciones visuales	4,9	0,0
- Pérdida de conciencia	19,7	0,0
- Cambios en su conducta	1,6	0,0
- Pérdida de memoria (no esp.)	0,0	0,0
- Cefalea	18,0	0,0
- Parestesias	23,0	0,0
- Falta de sensib. alguna parte cuerpo	62,3	4,9
- Debilidad en brazos o inc. p/moverlos	6,6	3,3
- Debilidad en piernas o inc. moverlas	67,2	6,6
- Mareos	34,4	3,3
- Náuseas	14,8	0,0
- Vómitos	11,5	0,0
- Dificultad para miccionar	57,4	3,3
- Incontinencia defecatoria	6,6	0,0

En cuanto a síntomas anteriores, el 88.5% de los pacientes revelaron haber padecido previamente de dolores articulares intensos, asociados a su ocupación, lo cual por sí mismo sugiere que antes habían sufrido formas leves de la enfermedad, 6.6% tuvieron anteriormente dificultad en la motilidad de miembros inferiores, 4.9% disminución o pérdida de la sensibilidad, y 3-3% dificultad o incapacidad para la micción.

A nivel de examen físico, los cambios mas importantes se registraron en la evaluación neurológica, el 96.7% de 109 pacientes se mostraban lúcidos durante la evaluación, 1 de ellos se observó somnoliento y 1 estuporoso. Doce pacientes (19.6%) tenían marcha, en 12 su jetos esta fue normal, (23%) 14 presentaron una marcha claudicante (23%), y 35 de ellos estaban incapacitados para caminar debido al grado de paresia o parálisis de sus miembros inferiores.

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION ATENDIDOS EN LA CAMARA HIPERBARICA DE ROATAN, SEGUN LOS HALLAZGOS AL EXAMEN NEUROLOGICO DE CONCIENCIA, MARCHA, NISTAGMO Y ROMBERG.

EXAMEN NEUROLOGICO CONCIENCIA/MARCHA/ NISTAGMO/ROMBERG	N	%
CONCIENCIA		
Lúcido	59	96,7
Somnoliento	1	1,6
Estuporoso	1	1,6
En coma	0	0,0
TOTAL	61	100,0
MARCHA		
Normal	12	19,6
Claudicante	14	23,0
Atáxica	0	0,0
Incapacitado para caminar	35	57,4
Otra	0	0,0
TOTAL	61	100,0
NISTAGMO		
Presente	21	34,4
Ausente	40	65,6
TOTAL	61	100,0
ROMBERG		
Positivo	3	4,9
Negativo	23	37,7
No valorable	35	57,4
TOTAL	61	100,0

El nistagmo estuvo presente en 21 casos (34.4%) y el signo de Romberg fue positivo en 3 (4.9%) negativo en 23 (37.7%) y no valorable en 35 (57.4%), debido que en estos pacientes no se pudo realizar la prueba por la paresia o parálisis que sufrían.

La sensibilidad táctil en el miembro superior izquierdo estaba normal en el 85.2%, había hipoestesia en 11.5% y anestesia en 3.3%. En el miembro superior derecho fue normal en 86.9%, había hipoestesia en 9.8%, y 3.3% con anestesia. En los miembros inferiores se observó mayor grado de alteraciones sensitivas. En el miembro inferior izquierdo 32.8% presentaba sensibilidad normal, 60.7% hipoestesia y 6.6% pérdida completa de la sensibilidad. En el miembro inferior derecho la situación fue similar; 29.5% normal, 59.0% con hipoestesia y 11.5% con pérdida completa de la sensibilidad. (Cuadro No. 3).

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN ATENDIDOS EN LA CÁMARA HIPERBARICA DE ROATAN, SEGÚN LOS HALLAZGOS EN LA SENSIBILIDAD TÁCTIL Y DISCRIMINATIVA AL EXAMEN NEUROLÓGICO. 1991.

MIEMBROS SENSIBILIDAD TÁCTIL Y DISCRIMINATIVA

EXAMINADOS NORMAL HIPOESTESIA ANESTESIA TOTAL

MIEMBROS

SUPERIORES

- Izquierdo 52 85,2 7 11,5 2 3,3 100,0 (61)

- Derecho 53 86,9 6 9,8 2 3,3 100,0 (61)

MIEMBROS

INFERIORES

- Izquierdo 20 32,8 37 60,7 4 6,6 100,0 (61)

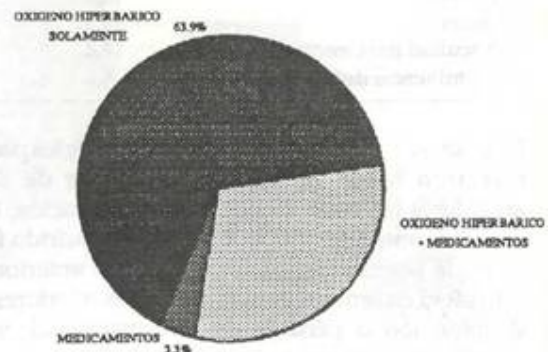
- Derecho 18 29,5 36 59,0 7 11,5 100,0 (61)

Para realizar la observación del nivel de fuerza muscular en las extremidades se utilizó la siguiente escala: en el nivel 0 (parálisis) el individuo es incapaz de realizar cualquier movimiento con ese grupo muscular; en 1 (paresia severa), hay apenas flexión muscular discreta; en 2 (paresia grave), hay movimiento siempre y cuando se haga no en oposición a la fuerza de gravedad; en 3 (paresia moderada) el movimiento es posible contra gravedad. El nivel de fuerza 4 (paresia leve) se da cuando el paciente es capaz de realizar el movimiento contra cierta fuerza que el examinador opone. El nivel 5 es fuerza normal.

Para el miembro superior izquierdo, 53 pacientes presentaron fuerza normal en brazo y antebrazo, y 54 fueron normales para mano. Para el miembro superior derecho, los resultados fueron similares. En los miembros inferiores los resultados fueron ampliamente variables, pero predominaron los grados entre normalidad y paresia moderada. En los casos que reportaron paresia severa o parálisis, se observó un ligero predominio de afectación en los grupos musculares flexores. Cuadro 4.

En cuanto al tratamiento, podemos notar que en el manejo se utilizan básicamente 2 modalidades. La forma esencial de atención consiste en la administración de oxígeno hiperbárico, sin uso de otros medicamentos. Este tratamiento se usó en 63.9%. En algunas ocasiones se juzgó conveniente acompañar este manejo con algunas drogas, de acuerdo a la condición del paciente y a criterio médico. Esta fue la conducta en 32.8% de los casos. En raras ocasiones se decidió dar únicamente manejo medicamentoso (3.3%). (Gráfico No. 3).

GRÁFICO No. 3
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN
ATENDIDOS EN LA CÁMARA HIPERBARICA DE ROATAN
SEGÚN TIPO DE TRATAMIENTO INDICADO, 1991



CUADRO No. 4

DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESION ATENDIDOS EN LA CAMARA HIPERBARICA DE ROATAN, SEGUN LOS HALLAZGOS EN LA FUERZA MUSCULAR EN DIFERENTES AREAS ANATOMICAS DE MIEMBROS SUPERIORES E INFERIORES.

MIEMBRO	INTENSIDAD DE LA FUERZA MUSCULAR						TOTAL
EXAMINADO	0	1	2	3	4	5	
MIEMBRO SUPERIOR IZQUIERDO							
- Brazo	0	1	0	0	7	53	100,0(61)
- Antebrazo	0	1	0	0	7	53	100,0(61)
- Mano	0	1	0	0	6	54	100,0(61)
MIEMBRO SUPERIOR DERECHO							
- Brazo	0	1	0	0	7	53	100,0(61)
- Antebrazo	0	1	0	0	7	53	100,0(61)
- Mano	0	1	0	1	5	54	100,0(61)
MIEMBRO INFERIOR IZQUIERDO							
- Muslo	1	12	8	9	10	21	100,0(61)
- Muslo extensión	2	8	6	5	19	21	100,0(61)
- Muslo aducción	1	10	6	7	15	22	100,0(61)
- Pierna flexión	2	7	7	6	14	25	100,0(61)
- Pierna extensión	1	8	7	9	8	28	100,0(61)
- Pie flexión	6	7	6	5	8	29	100,0(61)
- Pie extensión	6	7	4	3	7	34	100,0(61)
- Dedos flexión	6	5	6	4	10	30	100,0(61)
- Dedos extensión	7	5	6	3	10	30	100,0(61)
MIEMBRO INFERIOR DERECHO							
- Muslo flexión	3	11	10	6	10	21	100,0(61)
- Muslo extensión	5	4	9	4	18	21	100,0(61)
- Muslo aducción	5	5	7	8	16	20	100,0(61)
- Pierna flexión	4	7	4	10	14	22	100,0(61)
- Pierna extensión	5	3	7	5	17	24	100,0(61)
- Pie flexión	8	5	7	3	12	26	100,0(61)
- Pie extensión	6	4	7	3	10	31	100,0(61)
- Dedos flexión	8	5	6	3	12	27	100,0(61)
- Dedos extensión	8	6	5	3	12	27	100,0(61)

Indicador: Parálisis 1: Paresia severa 2: Paresia grave 3: Paresia moderada 4: Paresia leve 5: Fuerza normal

La mayor parte de los pacientes en la Cámara Hiperbárica de Roatán recibieron entre 1 y 5 sesiones de tratamiento (68.9%), luego un 16.4% tuvieron entre 6 y 10 sesiones, 9.8% recibieron de 11 a 15 y 3.3% estuvieron entre 16 y 20 sesiones. En cuanto a la condición de egreso, podemos observar que 44.3% se catalogaron como curados, 52.5% egresó en calidad de mejorados, 3.3% en iguales condiciones que a su ingreso, y ninguno resultó muerto (durante su manejo o al concluirlo). (Gráficos No. 4 y 5).

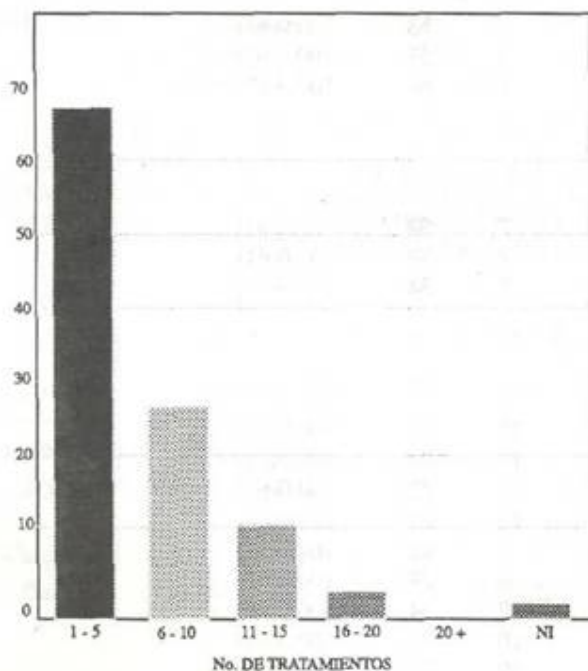


GRÁFICO No. 4
DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN
ATENDIDOS EN LA CÁMARA HIPERBARICA DE ROATAN SEGÚN
EL NUMERO DE TRATAMIENTOS RECIBIDOS. 1991

80

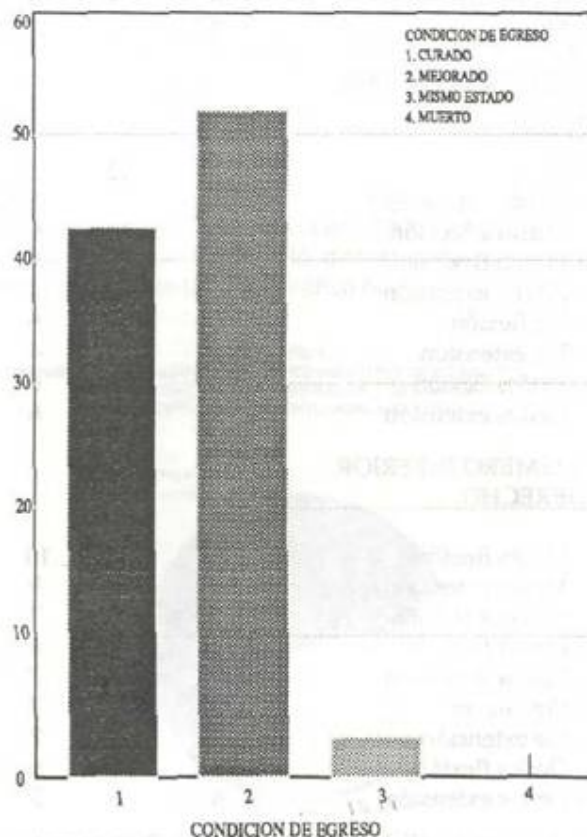
DISCUSIÓN

La enfermedad por descompresión es un problema relativamente reciente en Honduras, y esencialmente depende de condiciones físicas y ambientales especiales que son dadas en nuestro medio por factores de tipo laboral, ya que en nuestro país el buceo se realiza más como ocupación que como deporte. Vemos que la población afectada es en alto porcentaje usuaria de bebidas alcohólicas, tabaco y drogas, todos estos identificados como factores altamente predisponentes de esta enfermedad

Vemos que el 50.8% de los pacientes se situaron en el grupo de edad entre 15 y 24 años, lo que puede guardar relación con la inexperiencia y mayor exposición. El orden de frecuencia en la presentación de las manifestaciones clínicas es compatible con el que reporta la literatura mundial: el síntoma más frecuente es el dolor articular, seguido por los síntomas neurológicos: parestia o parálisis, disminución o pérdida de la sensibilidad y la dificultad o incapacidad para miccionar. Hay además indicios clínicos de que un alto porcentaje de estos pacientes ha padecido anteriormente la enfermedad (Tipo I).

El estudio ha demostrado que esta enfermedad se evidencia un importante compromiso del sistema nervioso central en parámetros tales como: marcha (57.4% incapacitados para caminar), sensibilidad táctil

GRÁFICO No. 5
DISTRIBUCION DE PACIENTES CON ENFERMEDAD POR DESCOMPRESIÓN
ATENDIDOS EN LA CAMARA HIPERBARICA DE ROATAN
SEGUN LA CONDICION DE EGRESO. 1991



y discriminativa (60% con hipoestesia en miembros inferiores y hasta un 11% con ausencia de sensibilidad y fuerza muscular. En relación al tratamiento, debemos decir que idealmente todo paciente en quien se ha diagnosticado enfermedad por descompresión debe recibir oxígeno hiperbárico lo más rápido que resulte posible. Del 97% de los pacientes que recibieron manejo con oxígeno hiperbárico, una tercera parte (32.8%) recibieron al mismo tiempo otros medicamentos como terapia coadyuvante, dirigida al control de enfermedades concomitantes y/o complicaciones asociadas.

Se observó que la mayoría de los pacientes respondieron favorablemente al tratamiento después de recibir entre una y cinco sesiones (generalmente una sesión diaria), lo cual guarda relación con el grado de compromiso neurológico de estos pacientes. En cuanto a la condición de egreso, los resultados fueron satisfactorios: 44.3% curados (ausencia de toda sintomatología o signo de enfermedad), 52.5% mejorados (recuperación parcial de sensibilidad, de la capacidad de caminar, y de la micción normal).

De los resultados arriba planteados, podemos deducir la trascendencia del problema en un grupo laboral que parece estar creciendo, y, que afortunadamente cuenta ahora con la facilidad terapéutica que constituye la Cámara Hiperbárica ubicada en Roatán. Sin embargo, deben hacerse mayores esfuerzos encaminados a realizar más estudios prospectivos a fin de conocer la historia natural de este importante problema de salud que sufre ese sector de la población hondureña.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bove Alfred y Davis Jefferson. *Diving Medicine*. 2a. Edición. Philadelphia, Saunders Ed., 1990.
2. Edmonds Cari y colaboradores. *Diving and Subaquatic Medicine*. 2a. Edición, 4a. Impresión. Sidney, Diving Medical Centre Publ, 1981.
3. Fisher B. y colaboradores. *Handbook of Hyperbaric Oxygen Therapy*. Berlín, Springer-Berlag Ed., 1988.
4. Mebane Yancey y Dick Arthur. *DAN Underwater Diving Accident Manual*. Revisión 1985. Durham, N.C., Duke University, 1985.
5. PADI. *PADI Diver Manual*. 5a. Edición. Santa Ana, California, PADI Public, 1984.
6. U.S. Navy. *Diver's Handbook*. Revisión Mayo 1989. San Pedro, Cal., Best Publishing Co., 1989.
7. Baroni Giancarlo y colaboradores. "Hyperbaric Oxygen in Diabetic Gangrene Treatment". *Diabetes Care* (Estados Unidos). 10(1):81-86. Enero-febrero 1987.
8. Bove A. A. y colaboradores. "successful therapy of cerebral air embolism with hyperbaric oxygen at 2.8 ATA". *Undersea Biomedical Research* (Estados Unidos). 9(1): 75-79. Marzo 1982.
9. Capitanía de Puerto de Roatán. *Registro de Motonaves*. Dedicadas a la Pesca. Archivo. 1990.
10. Comité Pro Desarrollo Integral de la Mosquitia. *Jornada de Trabajo con Buzos Misquitos Para Diagnostico de Salud*. Informe Narrativo. 1986.
11. Grim Pamela y colaboradores. "Hyperbaric Oxygen Therapy". *JAMA* (Estados Unidos). 263(16) 2216-2220. Abril 1990.
12. Kizer Kenneth W. "Corticosteroids in Treatment of Serious Decompression Sickness". *Annals of Emergency Medicine* (Estados Unidos). 10 (9): 485-488. Septiembre 1981.
13. Meyerstein N- y Colaboradores. "Resistance of Human Red Blood Cells to Hyperbaric Oxygen Under Therapeutic Conditions". *Journal of Hyperbaric Medicine* (Estados Unidos). 4 (1) :1-5. 1989.
14. Parciorek J. A. y Rolfsen T. "Haematology studies during a 350-metre dive". *Scandinavian Journal of Haematology* (Noruega). 36:319-327. Enero 1986.
15. Philp R. B. y colaboradores. "Changes in the Hemostatic System and in Blood and Urine Chemistry of Human Subjects Following Decompression from a Hyperbaric Environment". *Aerospace Medicine* (Estados Unidos). 43(5): 498-505. Mayo 1972.

16. Philp R.B., Inwood M.J. y Warren B. A. "Interactions Between Gas Bubbles and Components of the Blood: Implications in Decompression Sickness". *Aerospace Medicine* (Estados Unidos). 43(9):946-953. Septiembre
17. Rusca F. y colaboradores. "Effect of Minimal-Pressure Oxygen in the treatment of Spinal Cord Decompression Sickness". *Journal of Hyperbaric Medicine* (Estados Unidos). 4(2):77-79. 1989.
18. Undersea and Hyperbaric Medical Society. "Hyperbaric Oxygen Therapy". A Committee Report. (Estados Unidos) Revisión de 1989. Pags. 2-40.
- 19- Valen C. R. y colaboradores. "Effects of Hyperbaric Exposure on Human Platelets". *Aerospace Medicine* (Estados Unidos). 45 (6):616. Junio 1974.
20. Yount David. "Bubble Mechanics: Implications for Safe Ascent". *Sources* (Estados Unidos). Pags. 24-26 Marzo-abril 1990.

Prevalencia de Anticuerpos Anti-HTLV-1 en comunidades de la Costa Norte de Honduras

*Ivette Lorenzana de Rivera MSc. *, Lie. Sandra Mourra*, Irma Gloria de Gallo MSc. ***

RESUMEN

El Virus Linfotrópico Humano Tipo 1 (HTLV-1), es endémico en Japón, África y el Caribe. Es el agente etiológico de la Leucemia/Linfoma de células T adultas (ATL) y está también asociado a trastornos neurológicos, como ser la Paraparesia Espástica Tropical. Debido a que las comunidades de la costa norte de Honduras, tradicionalmente han tenido vínculos culturales y comerciales con las Islas del Caribe, se consideró de interés evaluar la prevalencia de anticuerpos anti-HTLV-1 en comunidades negras de los puertos más importantes de la costa norte del país: Puerto Cortés, Tela, La Ceiba, Trujillo.

Como prueba de tamizaje se utilizó una prueba comercial de Aglutinación Pasiva (ATLA, Serodia) y las muestras positivas fueron analizadas por Western Blot, para su confirmación.

La seroprevalencia de anticuerpos anti HTLV-1 en las comunidades negras de estos puertos osciló entre 1.5%-14%; siendo Puerto Cortés y Tela las dos regiones con prevalencia más alta, la cual es muy similar a lo reportado

en las islas del Caribe (14%). Se analizaron 596 muestras de personas de raza mestiza provenientes de: Puerto Cortés, Tela, La Ceiba, Trujillo, Puerto Lempira e Islas de la Bahía. En la población mestiza en general encontró una prevalencia baja de 0.86%. Se observó que la prevalencia de anticuerpos contra HTLV-1 en los individuos de raza negra se incrementa con la edad y no se encontró diferencia significativa por sexo. Un 95% de los sueros de raza negra analizados por Western Blot mostraron inmunoreactividad con dos o más proteínas del HTLV-1, en contraste con un 25 % de los sueros de mestizo. A 134 sueros de individuos de raza negra del puerto de Tela se les determinó títulos de anticuerpos contra malaria por medio de la técnica Inmunofluorescencia Indirecta (IFI) sin encontrarse indicios de reacción cruzada en los sueros seropositivos por HTLV-1 y que se debieran a anticuerpos contra *Plasmodium*.

Este constituye el primer reporte sobre la prevalencia de infección por HTLV-1 en Honduras e indica que existen zonas de alta endemicidad en algunas comunidades negras de la costa norte de Honduras.

INTRODUCCIÓN

El virus Linfotrópico Humano Tipo 1 (HTLV-1) es un retrovirus exógeno humano, que específicamente infecta los linfocitos T (CD4+), ha sido etiológicamente asociado

Sección de Virología, Departamento de Microbiología, UNAH.

Sección de Inmunología, Departamento de Microbiología, UNAH.

con la leucemia/linfoma de células T adultas (ATL)⁽¹⁾- esta es una enfermedad maligna de los linfocitos T maduros que esta caracterizada por un espectro clínico que incluye leucemia, hipercalcemia, infiltración de la piel e involucramiento de la médula ósea⁽⁶⁾ También se le ha asociado con enfermedades neurológicas conocidas como Mielopatías Asociadas con HTLV-1 o llamadas también Para paresis Espástica Tropical (HAM/TSI*²⁾; caracterizada por rigidez en las piernas, la evolución de la enfermedad es crónica, extendiéndose por varios años⁽⁴⁾- La gran mayoría de los individuos infectados tienen una viremia persistente pero sin ninguna manifestación el clínica. El HTLV-1 es transmitido de tres maneras: por contacto sexual especialmente de hombre a mujer⁽⁸⁾ a través de leche materna, de la madre al hijo⁽³⁾ y por sangre contaminada (drogadictos endovenosos y transfusiones sanguíneas)⁽⁷⁾-

El virus es endémico en varias partes del mundo⁽⁵⁾ sobretodo en el suroeste del Japón (Prevalencia del 15-20%, las Islas del caribe (> 10%) y en algunas partes de África hasta con un 21% de seropositividad en adultos sanos⁽⁹⁾*

Las áreas de alta incidencia de ATL y TSP corresponden con las áreas de alta prevalencia de HTLV -1⁽¹⁰⁾-

Existen varios reportes que indican que HTLV-1 es endémico en el caribe y debido a que Honduras posee una costa caribeña muy cercana a las islas del Caribe, por los vínculos comerciales y culturales con las Islas del Caribe, se consideró de interés evaluarla presencia de anticuerpos anti-HTLV-1 en las comunidades de los puertos de la costa norte más importantes del País. En la costa norte de Honduras la malaria es endémica. Se ha reportado reacción cruzada entre anticuerpos anti-Plasmodium falciparum y anticuerpos contra HTLV-1 {13}, por lo que esto fue evaluado en una muestra de la población estudiada.

Materiales y Métodos

Población Estudiada

En las ciudades porteñas de la costa norte de Honduras gran parte de la población es de raza negra, quienes en su mayoría vive en los alrededores de la ciudad en comunidades que se denominan generalmente morenales. Se evaluaron sueros obtenidos al azar de 1003 individuos de raza negra provenientes de los puertos de: Cotrés (Bajamar), Tela (Triunfo de la

Cruz, San Juan y Tornabé}, La Ceiba (Corozal) y Trujillo (Limón). Las muestras de sangre fueron colectadas en 1989 y 1990, se centrifugaron y los sueros fueron congelados a -20°C hasta el momento de su análisis. De población mestiza se colectaron 596 muestras de los siguientes lugares: Puerto Cortés, Tela, La Ceiba, Trujillo, Puerto Lempira y Roatán, cuyo localización geográfica puede observarse en lo figura 1.



Figura 1. Localización geográfica de las poblaciones estudiadas en la costa norte de Honduras. A. Puerto Cortés, B. Tela, C. La Ceiba, D. Trujillo, E. Roatán, F. Puerto Lempira.

Pruebas Serológicas.

Se utilizó como prueba de tamizaje una prueba comercial de Aglutinación Pasiva (PA) (ATLA, Serodia, Fujirebio Inc. Japón) que utiliza partículas de gelatina recubiertas con antígenos virales, para la detección de anticuerpos anti-HTLV-1. Esta prueba al igual que la prueba confirmatoria detecta anticuerpos contra HTLV-1 y contra HTLV-2.

Los sueros que repetidamente producían un patrón de aglutinación fueron enviados a Estados Unidos de América (Abbott Laboratories, HIH laboratories y la Universidad del Sur de California) para su confirmación por medio del Western Blot. Los sueros se consideraban positivos si mostraban reactividad contra la proteína codificada por el gen "gag" (p-24) y una glicoproteína de la envoltura (gp 46 o gp 61).

Para titular anticuerpos contra malaria se utilizó la técnica de Inmunofluorescencia Indirecta (IFI). En esta prueba los sueros se diluyen en fosfato buffer salino (PBS); comenzando con una dilución 1:4 y continuando

Con diluciones cuádruples, haciéndolos reaccionar con antígenos de estadios eritrocitos de *P. vivax* O *P. falciparum*, Si hoy anticuerpos específicos en el suero se determinará. en un microscopio Zeiss equipado con epifluorescencia, considerándose positivo un título igual o mayor que 1:16.

Resultados

De los 1003 sueros de individuos de raza negra, analizados por PA mostraron anticuerpos contra HTLV-1 un 7.6% (Tabla 1); y de los 596 sueros de

negras osciló entre un 1.5% y 14 %. En dos regiones se detectó una prevalencia alta; Puerto Cortés con un 14% y Tela con un 10%. De los sueros de individuos de raza negra se enviaron a información un 44% del total de sueros seropositivos por Aglutinación Pasiva (PA) de estos el 95 % mostró inmunoreactividad para por lo menos dos proteínas del virus en el Western Blot Por otro lado de los 5 sueros seropositivos de individuos mestizos, se enviaron a confirmar 4 (80%) resultando positivo solo uno de ellos (25%).

Los resultados seropositivos de los individuos de raza negra fueron agrupados por sexo y edad (Figura #2), observándose un incremento en la seropositividad a medida que aumenta la edad en ambos sexos. La cual se incrementa de un 5% en el grupo de 5-9 años a un 18% en el grupo mayor de 40 años. No hay una diferencia significativa en la seropositividad entre sexo masculino y sexo femenino. (8.2%-(.6%).

Puerto Cortés	Bajamar	93	13	14
Puerto de Tela	San Juan	280	29	10
	Triunfo de la Cruz	50	7	14
	Tornabé	129	13	10
La Ceiba	Corozal	123	5	4
Trujillo	Limón	199	3	1.5
TOTAL		1003	71	7.6

individuos mestizos, solo 5 sueros tenían anticuerpos (0.86%) (Tabla 2). La seroprevalencia en las comunidades

Tabla 2.

Prevalencia de anticuerpos anti-HTLV-1 en la población mestiza de la costa norte de Honduras

Comunidad	Muestras		
	Total	Positivas	%
Puerto Cortés	100	1	1
Puerto de Tela	113	1	1
La Ceiba	99	0	0
Trujillo	100	0	0
Roatán	84	1	1.2
Puerto Lempira	100	2	2
TOTAL	596	5	0.86

Tabla 1.

Prevalencia de anticuerpos anti-HTLV-1 en población negra de la costa norte de Honduras.

Municipio	Comunidad	Total	Positivas	%
-----------	-----------	-------	-----------	---

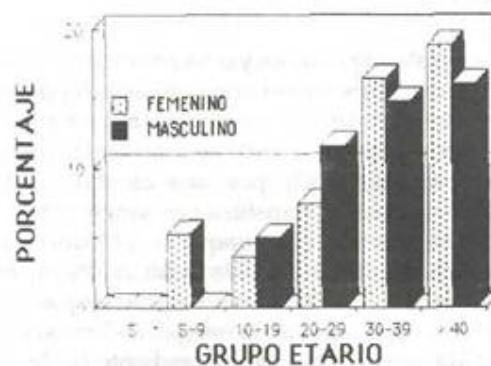


Figura 2. Prevalencia de Anticuerpos Anti-HTLV-1 por Edad y Sexo en los individuos de raza negra.

La población mestiza en general muestra una prevalencia de anticuerpos anti HTLV-1 baja. Además se analizaron 134 sueros de individuos de raza negra del puerto de Tela mediante el FIP para detectar anticuerpos contra antígenos de estadios sanguíneos de *P. falciparum* y *P. vivax*. De este grupo de 17 sueros seropositivos para HTLV-1, cuatro tenían anticuerpos contra malaria con títulos bajos, a excepción de uno con título 1:256. En contraste se detectaron anticuerpos contra malaria en 16 sueros de este grupo y todos estos resultaron seronegativos contra HTLV-1.

Discusión

Se encontraron diferencias en la prevalencia de anticuerpos contra HTLV-1 en las comunidades analizadas de la costa norte de Honduras; pudiéndose detectar focos de alta endemicidad en Tela y Puerto Cortés en algunas comunidades negras de la costa norte.

Coincidiendo con el hecho de que estas poblaciones poseen mayores oportunidades de contacto con el exterior. Aparentemente, no hay una diseminación del virus importante en la población mestiza de estos lugares. Estando la distribución del virus localizada; esta distribución restringida sugiere que los modos de transmisión de este virus no son tan eficientes (12).

Se observa un aumento en la prevalencia de anticuerpos a medida que aumenta la edad; esto es consistente con lo reportado en la literatura; por ejemplo en Jamaica una área endémica la prevalencia es de 5% en personas menores de 40 años y de 12% en personas mayores de 40 años (11,12).

La baja prevalencia en niños y el incremento con la edad no se explica totalmente pero existen varias hipótesis; la explicación más simple es que la mayoría de las infecciones ocurren tarde en la vida de una persona, probablemente por una combinación de transmisión sexual y transfusiones sanguíneas. Otra hipótesis se refiere a que aunque la infección ocurra tempranamente durante la vida de un individuo, no se desarrollan niveles detectables de anticuerpos, o sea que hay una fase latente seronegativa. También esta aumentada seroprevalencia dependiente de la edad pudiera deberse a la reactivación del virus dormido, resultante de la estimulación antigénica específica de las células T infectadas; debido a la estimulación inmunológica repetida.

No se ha estudiado la incidencia de las enfermedades asociadas con el HTLV-1 (ALTyHAM/TSP); debiéndose realizar estudios que permitan conocer y determinar su

incidencia sobre todo en las zonas de alta prevalencia, al igual que otras condiciones potencialmente asociadas con la infección del virus. Consideramos que la prueba de Aglutinación pasiva es adecuada para detectar anticuerpos contra el HTLV-1 y así poder determinar áreas de alta y baja prevalencia, pues es una prueba de tamiza je corta y fácil de realizar, al igual que para tamizar la sangre en los bancos de sangre. Debiéndose establecerse en estos como prueba de rutina al menos en las áreas de alta prevalencia de HTLV-1; para eliminar la transmisión no natural a través de las transfusiones sanguíneas.

Son necesarios más estudios seroepidemiológicos que permitan conocer la distribución del virus en otros ya hemos iniciado estudios que permitirán detectar el ADN proviral en los linfocitos de las personas infectadas para poder determinar finalmente si se trata de HTLV-1 o HTLV-2.

Nuestros hallazgos sugieren que en Honduras existen en las comunidades negras de la costa norte modos de transmisión persistentes del HTLV-1 que han mantenido al virus en un patrón endémico focal en estas áreas geográficas.

Agradecimiento

Se agradece la colaboración de la compañía Fujirebio Inc. por la donación de gran parte de los sets comerciales para la realización de las pruebas serológicas. Al igual que al ICMRT en San José, Costa Rica por la donación de sets para las pruebas serológicas y el envío de sueros para su confirmación a los Laboratorios Abbott en E.U.A. Al Dr. Arthur Levin por las pruebas de Western Blot realizados en los laboratorios del NIH en E.U.A. A la Dra. Suraiya Rasheed por las pruebas de Western Blot realizadas en su laboratorio en la Universidad del Sur de California. A los alumnos de la clase de Virología del año 1989 por su participación en la toma de muestras. Al Lic. José A. Gabrie y al Dr. Jorge Suazo por su valiosa colaboración en la toma de muestras.

BIBLIOGRAFÍA

- Takatsuki K, Uchiyama T, Segawa K, Yedai J. Adult T-cell leukemia in Japan. In: Seno S, Takahashi F, Itono E, ed. Topics in Hematology. Amsterdam: Excerpta Medica, 1977:73.
- Bhagavati S, Erlich G, Kula R, Kwok S, Snisky J, Udani Y, Poiesz B. Detection of Human T cell Lymphoma leukemia virus type 1 DNA and antigen in spinal fluid and blood of patients with chronic progressive myelopathy. The New England Journal of Medicine. 1988; vol 318, #18, 1441-1496.
- Blattner WA, Kalyanaraman VS, Robert-Guroff M, et al. The Human T-cell leukemia virus type 1, HTLV-1, in Blacks from the Caribbean, and relationship to adult T-cell leukemia & lymphoma. Int J Cancer. 1982;30:257-64.
- Osame M, Usuku K, Ihichi N, Amitani H, Igata A, Matsumoto M, and Tara M. HTLV-1 associated Myelopathy, a new clinical entity. Lancet. 1986. 1:1031-1032.
- Levine P, Blattner W., and Biggar R. Issues in the seroepidemiology of human retroviruses. Virus and Human Cancer. 1986. Vol. 43.
- Bucher B, Poupard J, Vemant JC, Defreitas E. Tropical neuropathies and Retro viruses: A Review. Reviews of Infect Dis. 1990. vol 12 #5:890-897.
- Okochi K., Sato H., and Hinuma Y. A retrospective study on transmission of adult T-cell leukemia virus by blood transfusion: seroconversion in recipients. 1984. Vox Sang 46:245-253.
8. Takatsuki K., Yamaguchi K., and Hattori T. Adult T-cell Leukemia/Lymphoma. Retrovirus Biology and Human Disease. pp 147-159. Edited by Gallo R., and Wong-Staal F. 1990.
9. Asher D, Goudsmit Pomeroy K., Gamito R, Bakker M, Ono S, Elliot N, Harris K, Askins H. Eldadah Z. Goldstein A., Gajdusec C. Antibodies to HTLV-1 in Populations of the Southwestern Pacific, Jour of Med Virol. 1988. 26:339-351.
10. Manns A., Blattner W., Epidemiology of Adult T-cell leukemia/Lymphoma and the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Retrovirus Biology and Human Disease. pp 209-240. Edited by Gallo R. and Wong-Staal F. 1990.
11. Manns A, Blattner W.A. The Epidemiology of the human T-cell lymphotropic virus type 1 and 2: etiologic role in human disease. Transfusion. 1991. vol 31, #1.
12. Blattner W, Kalyanaraman M., Robert-Guroff M., Lister T., Galton D., Sarin P., Crawford M., Catovsky D., Greaves M., and Gallo R., The Human type C retrovirus, HTLV-1 in blacks from the Caribbean region and relationship to adult T-cell leukemia/lymphoma. 1982. Int J. Cancer 30:257-264.
13. Curtis G Hayes, James P Buras and Richard B. Obest. Antibodies to Human T Lymphotropic Virus I in a population from Philippines: Evidence for cross-reactivity with P. falciparum.
14. Sulzer, A. J. Wilson M. The Fluorescent antibody test for malaria, CRC. Critical Reviews in clinical Laboratory Sciences. 1971. 2:601-619.

Antecedente Familiar de Asma Bronquial en 208 Niños Asmáticos

Dr. Osear Armando Ponce Quezada, Dr. Danilo Cervantes García*, Dra. Fanny Verónica Barahona Siívestrucci***

RESUMEN

Se estudiaron 208 niños con Asma Bronquial los cuales se compararon con un grupo control de 196 niños encontrándose en el primer grupo un 98% de antecedentes familiares de la enfermedad contra apenas un 13% en el grupo control con una diferencia significativa notable (p menor de 0.001). No existió diferencia en cuanto a las ramas paterna y materna (46 y 44% respectivamente y un 10% de antecedentes comunes a ambas ramas). El grado de consanguinidad de los familiares afectados fue grado I 43%, grado II 54% y grado III 3%.

Es importante conocer que de los 5 niños asmáticos sin ningún antecedente familiar, 4 de ellos poseían antecedentes patológicos de importancia (Asfixia perinatal severa, Parálisis cerebral, Bronquiolitis y madre Atópica).

En resumen, casi todos nuestros niños asmáticos poseen antecedentes familiares de la enfermedad lo cual nos lleva a tomar medidas con el fin de disminuir la posibilidad que el resto de los niños desarrollen esa enfermedad.

PALABRAS CLAVES: ASMA BRONQUIAL, ANTECEDENTE FAMILIAR, RAMA PATERNA, RAMA MATERNA, GRADO CONSANGUINIDAD.

INTRODUCCIÓN

El Asma Bronquial es uno de los problemas comunes en nuestra niñez, constituyendo la causa más frecuente de enfermedad crónica durante la infancia. Existen numerosos artículos sobre etiología, epidemiología, tratamiento, etc.; pero muy pocos van dirigidos al rol que juegan los antecedentes familiares en dicha enfermedad.

Es cotidiano en nuestra práctica médica presenciar las acusaciones y contraacusaciones de los padres al momento de interrogarlos acerca de antecedentes familiares de Asma Bronquial, por lo que se impone la necesidad de aclarar si existe alguna predominancia de cualquiera de ambas ramas en portar dicho rasgo patológico.

Invariable es el concepto que el origen de la enfermedad es multifactorial, pero al identificar por lo menos uno de los factores se puede actuar en los pacientes para disminuir la posibilidad de desarrollar la patología. El factor hereditario es una de las claves en la génesis del Asma Bronquial, a la vez es uno de los elementos más fáciles de identificar ya que no necesitamos de aparatos sofisticados ni técnicas modernas para ello, bastando una entrevista cuidadosa que se puede realizar en el momento de la consulta y sin ningún costo adicional para el paciente.

Especialista en Pediatría
Doctor en Medicina y Cirugía

El fin primordial de nuestro estudio consiste en determinar si nuestros asmáticos poseen antecedentes familiares de la enfermedad, y si los hubiere, tratar de clarificar cual de las ramas tiene predominancia: Ya fuere la rama paterna o la materna; y si estos datos resultaren positivos, proponer medidas que puedan disminuir la posibilidad de desarrollar la enfermedad en aquellos niños que proceden de familias con francos antecedentes de la patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo comparativo realizado en el Hospital Materno infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social ubicado en el Barrio La Granja en Comayagüela D.C. Se incluyeron en el estudio aquellos niños que acudieron a la consulta externa de Neurología durante los meses diciembre 1988 y enero 1989 cuyo diagnóstico era de Asma Bronquial constituyendo el grupo de estudio 208 niños llamándosele grupo A; a sus padres en el momento de la consulta se les planteaba una encuesta dirigida hacia la obtención de información acerca de antecedentes de la enfermedad en la familia, rama de ascendencia del afectado y su ubicación en el contexto familiar.

El grupo A se comparo con otro grupo control compuesto por niños que visitaron la emergencia del Hospital en forma imprevista: Accidentes, quemaduras, heridas, etc; planteándoseles la misma encuesta que al grupo A, sumando 196 niños, y, denominándosele grupo B.

Los criterios de exclusión fueron: para el grupo A pacientes que no tenían Asma Bronquial; para el grupo B pacientes que tenían prevista su visita al hospital.

Los datos obtenidos fueron analizados con el método analítico usando para ello la aplicación de chi cuadrado utilizando la p como elemento de significancia estadística.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el presente trabajo de investigación fueron los siguientes: Se estudiaron un total de 208 pacientes pertenecientes al grupo A mientras que en el grupo B (grupo control) sumaron 196 niños.

El 94% eran pacientes menores de 5 años (cuadro 1), resultando la relación entre los sexos masculino:

femenino 1.5:1 respectivamente (cuadro 2). El 98% de los niños asmáticos poseían antecedentes familiares de Asma Bronquial contra apenas un 13% en el grupo control con una diferencia estadística altamente significativa para un p menor de 0.001 (cuadro 3).

Entre los 203 niños que resultaron con antecedentes positivos la rama paterna lo fue en un 44%, mientras la rama materna un 46% no existiendo diferencia significativamente estadística entre ambas (cuadro 4). En cuanto al grado de consanguinidad en los familiares afectados fue grado I 43%, grado II 54% y el grado III en un 3% (cuadro 5).

Es importante señalar que de los 5 niños asmáticos sin antecedentes familiares de la enfermedad, 4 de ellos poseen antecedentes patológicos de importancia: Asfixia Perinatal Severa, Parálisis cerebral, Bronquiolitis y madre A tóxica (cuadro 6).

CUADRO No. 1

EDAD DE 208 NIÑOS CON ASMA BRONQUIAL

EDAD(meses)	No.	%
0-11	13	6
12-23	36	18
24-59	146	70
60 y mas	13	6
TOTAL	208	100

CUADRO No. 2

SEXO DE 208 NIÑOS CON ASMA BRONQUIAL

SEXO	No.	%
MASCULINO	124	60
FEMENINO	84	40
TOTAL	208	100

RELACION MASCULINO: FEMENINO 1.5:1

CUADRO No. 3

ANTECEDENTE FAMILIAR DE ASMA
BRONQUIAL EN LOS GRUPOS A Y B

ANTECEDENTE	GRUPO A		GRUPO B	
	No.	%	No.	%
SI	203	98	25	13
NO	5	2	171	87
TOTAL	208	100	196	100 (*)

(*) P MENOR DE 0.001

CUADRO No. 4

RAMA FAMILIAR AFECTADA DE 203 NIÑOS CON
ASMA BRONQUIAL

RAMA	No.	%
MATERNA	93	46
PATERNA	90	44
AMBAS	20	10
TOTAL	203	100

CUADRO No. 5

GRADO CONSANGUINIDAD DE FAMILIARES
AFECTADOS DE 203
NIÑOS CON ASMA BRONQUIAL

GRADO	No	%
I	88	43
II	109	54
III	6	3
TOTAL	203	100

CUADRO No. 6

ANTECEDENTES PATOLOGICOS DE 5 NIÑOS
ASMATICOS SIN ANTECEDENTES FAMILIARES
DE ASMA BRONQUIAL

PACIENTE	ANTECEDENTE PATOLOGICO
1	ASFIXIA PERINATAL SEVERA
2	PARALISIS CEREBRAL INFANTIL
3	MADRE ATOPICA
4	BRONQUITIS
5	NINGUNO

DISCUSIÓN

Existen innumerables y por cierto muy completos artículos dirigidos al tratamiento del Asma Bronquial (1), pero lo hay muy pocos orientados hacia la génesis de esta enfermedad. En el presente trabajo de investigación sumamos 208 niños con Asma Bronquial el cual lo comparamos con un grupo control de 196 niños: En el grupo A el 94% de los pacientes eran menores de 5 años predominando el sexo masculino sobre el femenino pero sin alcanzar diferencia estadísticamente significativa con una proporción 1.5:1 respectivamente concordando con otros estudios realizados dentro y fuera del país los cuales incluso han llegado a plantear la existencia de un rasgo asmático hereditario cuya característica principal es ir ligado al sexo en su manifestación autosómica dominante(2-4).

El papel de la herencia y sus factores ha sido estudiado mediante pruebas de reactividad bronquial en padres sanos de niños asmáticos encontrando diferencias significativas francas al compararlos con sujetos de población normal(2,5) por lo que resulta importante determinar si existen antecedentes familiares de Asma Bronquial en la población estudiada: En el presente trabajo obtuvimos un porcentaje de positividad de 98 contra apenas un 13% en el grupo control, existiendo analogía con otros trabajos realizados en Republica Dominicana y Honduras(4,6).

Estudios bioquímicos específicos han sido efectuados en sujetos asmáticos comparándolos con sujetos normales, tales como: Incremento en el numero de eosinófilos hipodensos, disminución de la actividad supresora de macrófagos alveolares, etc.; encontrando

enormes diferencias al comparar dichos grupos. Lo que ha llevado a fortalecer la evidencia de un rasgo hereditario que sumado a los elementos ambientales y de otro tipo puede llegar a desencadenar la enfermedad (7,8)- Investigaciones realizadas en USA, Inglaterra y España han demostrado el papel predominante que juega el hecho de tener un padre asmático elevando el riesgo del niño de padecer la enfermedad de un 6% a un 12% y hasta un 24% si ambos padres fueron asmáticos (9-11). En nuestro estudio no existió diferencia significativa entre rama paterna y materna pero algo digno de tomar en cuenta es que 10 de los casos tenían positividad de antecedentes para ambas ramas lo que duplica la posibilidad de esos niños de padecer la enfermedad.

En nuestra población una vez conociendo si nuestros pacientes poseen antecedentes familiares positivos de la enfermedad podemos plantear medidas con el fin de disminuir la posibilidad que el resto de los niños desarrollen la enfermedad, incluso se puede ir más lejos en ese objetivo:

En cualquier tipo de atención médica que se brinde debe incorporarse a la historia clínica el dato si hay o no antecedentes de Asma Bronquial en la familia y de ser positivos dichos datos plantear medidas como: Ablactación tardía, pecho materno, control ambiental-restringir exposición a plaguicidas, químicos, pinturas, etc.-. Solamente mediante este interrogatorio y la puesta en práctica de dichas medidas lograremos disminuir la posibilidad de desarrollar la enfermedad y evitar las colaterales que arrastra con ella; así como diseñar programas preventivos amplios para la población potencialmente susceptible de desarrollar Asma Bronquial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pice J: Asthma in children: Treatment. Br Med J 288(1):1895-1898, 1984.
2. Longo G, Strinati R, Poli F, Fumi F: Genetic factors in nonspecific bronchial hyperreactivity an epidemiologic study. Am J Dis Child 141:331-334 1987.
3. Verity Cm, Vanheule B, Carswell F, Hughes AO: Bronchial lability and skin reactivity in siblings of asthmatic children, Arch Dis Child 59:871-876 1984.
4. Ponce-Quezada Oa, Zelaya-Lozano E, Pineda JI, Nazar-Hernández D: Factores epidemiológicos y clínicos del Asma Bronquial. Rev. Med Hond 57(2):114-118 1989.
5. Clifford Rd, Pugsley A, Radford M, Holgate St: Symptoms, atopy, and bronchial response to metacholine in parents with asthma and their children. Arch Dis Child 62:66-73 1987.
6. Cruz-Boumrigal E, Márquez-Rodríguez, Ortiz-González M, Acevedo-Acosta G: Prevalencia del Asma Bronquial en escolares de 6-14 años en Santo Domingo, República Dominicana. Arch. Dominic Pediatr 21(1):9-14 1985.
7. Fukuda T, Dunette SI, Reed Ce, Ackerman SJ, Peters MS, Gleich GJ: Increased numbers of hypodense eosinophils in the blood of patients with bronchial asthma. Am Rev Respir Dis 130: 981-985 1985.
8. Aubas P, Cosso B, Godard P, Michel FB, Clot J: Decreased suppressor cell activity of alveolar macrophages in bronchial asthma. Am Rev Respir Dis 130: 875-878 1984.
9. McConnochie K, Roghmann KJ: Parental smoking, presence of older siblings and family history of asthma increase risk of bronchiolitis. Am J Dis Child 140:806-812 1986.
10. Muñoz-López F: Aplicaciones del estudio de la hiperrreactividad bronquial inespecífica en patología alérgica respiratoria. Arch Esp Pediatr 38:373-380 1987.
11. Rees J: ABC of asthma definition and diagnosis. Br Med J. 288(5): 1370-1373 1984.

Consumo de Bebida Alcohólica Clandestina (pachanga) en un sector Urbano de la capital hondureña

Juan Almendares Bonilla, Nicolás Sabillón Vallecillo, Oscar Javier Quin Figueroa

RESUMEN

El objetivo del trabajo fue identificar los factores que intervienen en el consumo de un tipo de bebida alcohólica clandestina (denominada pachanga) en un sector de la capital hondureña (El Cheverito).- La pachanga resulta de la mezcla de alcohol de quemar con agua.

El estudio se realizó durante los años 1985 y 1986.- Se efectuó en dos etapas: en la primera se entrevistó a 100 pachangueros de un total de 150 que frecuentan el lugar; en la segunda se encuestó 40 hogares del sector de un total de 60. La edad promedio de los pachangueros fue 43.3, De 4.4 años; el 51 % comenzó a ingerir bebidas alcohólicas a los 15 años de edad o menos; el 43% consume "pachanga" ya que es de más bajo precio; el 27% ingiere más de medio litro diariamente; el tiempo promedio que tienen de estar ingiriendo pachanga es de 6 años; el 71% compra el alcohol de quemar en las farmacias.

Los residentes manifestaron que los problemas más relevantes en el sector son la venta y consumo de pachanga (90%), el consumo de drogas (70%); que los pachangueros frecuentan la zona por la venta de pachanga (90%); el problema más frecuente que ocasionan los pachangueros es que piden dinero (92.5%). Se concluye, que el bajo precio de la pachanga, la amplia

disponibilidad y accesibilidad son elementos fundamentales para su consumo en este sector.

Palabras claves: Alcoholismo, bebida alcohólica clandestina, pachanga, alcohol de quemar.

INTRODUCCIÓN

Estudios previos en Honduras (1) y Estados Unidos de Norteamérica (2) han notificado contaminantes en bebidas alcohólicas clandestinas.- Importante de considerar es el tipo de bebida, la cantidad, la frecuencia de ingesta y el entorno en que se origina y desarrolla el problema.

En Honduras se ha venido observando el consumo de una bebida alcohólica -no reglamentada por la ley y por tanto clandestina- denominada "pachanga" o "charamila".- Esta es el producto de la combinación de alcohol con agua y/o sustancias edulcorantes en la proporción que el consumidor lo desee.- El alcohol utilizado, contiene los productos secundarios obtenidos de la rectificación del ethanol, siendo éstos: alcoholes superiores, esteres, éteres,aldehídos,metanol,además de metales pesados como cobre,plomo,zinc,cadmio y aluminio(1,3).-Las destilerías lo elaboran para ser usado como alcohol de combustión, siendo el nombre comercial "quemol" y "combustol"; sin embargo, para cierta población su uso cotidiano es como bebida alcohólica.

La ley de alcoholes y licores nacionales, señala, que la elaboración del quemol está exento del pago de impuesto al Estado (4).~ No se obtuvo datos de la producción e ingreso económico percibido por las destilerías.- El "quemol" es vendido sin restricción en farmacias y pulperías. Investigaciones recientes en ratas han demostrado mayor toxicidad de la "pachanga", cuando se compara con algunas bebidas legales (5).- En un estudio realizado con alcohólicos crónicos en otra ciudad (San Pedro Sula, Honduras).el 56% consumía "pachanga" (6).

En los últimos años se ha incrementado el número de consumidores de pachanga (pachangueros).- En San Pedro Sula, en una reducida área (Vietnam), el número de pachangueros, a partir de 1977, se incrementó en 500 en un lapso de 10 años; según informa diario tiempo en su edición del primero de marzo de 1987.- En Tegucigalpa hay 4 sectores de consumidores de pachanga en las proximidades de los principales mercados; donde se observa también un incremento en el número de pachangueros.

El objetivo de este trabajo es identificar y analizar los factores que intervienen en el consumo de la "pachanga", en el sector del Chiverito de la capital hondureña.

SUJETOS Y MÉTODOS

Descripción del área de estudio

El área de estudio corresponde al sector del "Chiverito"; ubicado en Comayagüela Distrito Central, de aproximadamente 400 metros cuadrados, ubicado a unos 1500 metros de la Casa Presidencial del Gobierno de la República y a 200 metros de los mercados San Isidro y Alvarez.- Se caracteriza por ser punto de encuentro de consumidores de pachanga.- Posee una actividad muy marcada por la venta y consumo de bebidas alcohólicas.-En una extensión de 800 metros cuadrados (incluyendo los 400 metros cuadrados del Chiverito) hay 29 expendios de aguardiente, 1 depósito de aguardiente, 9 pulperías, 3 billares, 2 farmacias, 2 comedores, 1 cementerio, 2 funerarias, 9 bodegas y una escuela.

Obtención de la información

La recolección de datos se hizo mediante dos encuestas; en los años 1985 y 1986; en dos etapas.

En la primera se entrevistó a 100 consumidores de pachanga de un total de 150 que frecuentan el área.- En la segunda se pasó una encuesta a los 60 hogares del Chiverito de los cuales se obtuvo colaboración de 40.- La información fue obtenida directamente por los investigadores.

RESULTADOS

Resultados obtenidos en la primera etapa (respuestas de los "pachangueros"). Todos los consumidores de pachanga fueron del sexo masculino; la única mujer que se encontró rehusó colaborar. El rango de edad fue entre 20 a 79 años (promedio 43.3, DE 4.4 años). El 69% eran solteros, el 18 casados y el 12% unión libre.

En cuanto al nivel de escolaridad, 56% cursaron algún grado en la escuela primaria, 30% en la secundaria y 14% eran analfabetas. El 51% comenzó a ingerir bebidas alcohólicas a una edad igual o menor de los 15 años. 44% se iniciaron con cerveza, 38% con aguardiente y 9% con cusa (bebida clandestina fermentada).

El 52% refirió como motivo de inicio en el consumo de bebidas alcohólicas, el hecho que lo indujeron a tomar; el 22% por problemas con mujeres el 12% por pérdida de algún familiar, el 10% por curiosidad y el 4% no precisó. Los motivos por los que comenzaron a tomar pachanga es su bajo precio (43%), inducción de los amigos (28%), problemas con mujeres (16%), causa más hambre (7%), curiosidad (4%) y pérdida de algún familiar (2%). El tiempo que tenían de estar ingiriendo la "Pachanga" iba de 1 mes a 30 años (promedio 6.25, DE 2.9 años).

En cuanto a la cantidad ingerida diariamente, 44% no precisaron y 27% consumen más de 500 ml. De los 100 pachangueros, 71 adquieren el quemol en las farmacias, 19 en depósitos de aguardiente y 10 en las pulperías. Hay 21 pachangueros que también compran pachanga en locales que funcionan clandestinamente en el Chiverito. En relación al preciosa botella de quemol de 350 ml la compran a 0.5 centavos de dólar (un lempira, unidad monetaria nacional), al diluirla con agua obtienen 700 ml de "pachanga".- En tanto, en los establecimientos clandestinos el trago de pachanga de 40 ml cuesta L 0.20 (veinte centavos de Lempira).

El 54% refirió tener capacidad de abstenerse; 96% están conscientes que esta bebida es perjudicial y manifestaron su interés por rehabilitarse. Resultados obtenidos en la

segunda etapa (Respuestas de residentes del Chiverito) El principal motivo por el que residen en este sector, es la cercanía del mercado "San Isidro", lo que permite realizar diversas actividades comerciales. El 82.5% de la población tiene más de 1 año de residir en este sector. Los problemas más relevantes señalados son la venta y consumo de pachanga (90%), el uso de drogas y la delincuencia (70%). Los problemas que ocasiona la presencia de pachangueros son: la venta y consumo de pachanga (95%), el hecho que piden dinero (92%), riñas callejeras (90%), mal ejemplo para los niños (85%), desprestigio del sector (70%) y delincuencia (27.5%).

A criterio de los habitantes, los pachangueros frecuentan el Chiverito porque ahí compran la pachanga (90%), por la escasa vigilancia policial (45%), por la presencia del mercado (25%), por la presencia del cementerio (17%) y por la existencia de cantinas (7.5%). En 90% de hogares refirieron que los pachangueros no prestan ningún tipo de utilidad, mientras el 10% no lo consignaron. En 11 hogares (27.5%) hay personas que ingieren bebidas alcohólicas, pero ninguno consume pachanga.

Las alternativas de solución que proponen para eliminar la venta y consumo de pachanga es: capturar a los vendedores de esta bebida (77.5%), aumentar la vigilancia policial (62.5%), hospitalizar a los pachangueros (33%), ponerlos a trabajar (20%) y trasladarlos a otro lugar (7.5%).

DISCUSIÓN

La investigación científica sobre las bebidas alcohólicas clandestinas en Honduras es muy reciente, por consiguiente la información es muy escasa. En la zona norte del país, a la "pachanga" también se le llama "Charamila" mientras que en la zona sur, el nombre de charamila es aplicado a una bebida clandestina fermentada, conocida también como cususa.

Estudios previos sobre el análisis químico de la pachanga demostraron la presencia de metanol (menor de 10.0 mg/L), alcoholes superiores (3.34 mg/L), acetato de etilo (8.89 mg/L) y aldehídos (1.40 mg/L); los cuales no excedieron los límites permitidos.- Además contenía, cadmio (menor de 10 ug/L), zinc (240 ug/L), cobre (1310 ug/L), plomo (710 ug/L) y aluminio (1000 ug/L).- Estos tres últimos metales excedieron los valores recomendados por la Organización Panamericana de la Salud para la calidad del agua potable (7).-

Investigaciones similares en Estados Unidos han demostrado la contaminación de whisky clandestino ("Moonshine") con arsénico (12 ug/L), zinc (415 ug/L), cobre (14000 ug/L) y plomo (150 ug/L) (2).- La toxicidad por plomo aparece si se absorben más de 500 ug/día.- Los efectos tóxicos más graves resultan de su acción sobre el encéfalo y el sistema nervioso periférico.- En la intoxicación crónica ocurren edema cerebral degeneración de los nervios y células musculares, daño hepático y renal (8).- Mientras que la intoxicación crónica por cobre se ha asociado a hemocromatosis y daño hepático (2). Trabajos experimentales en ratas embarazadas realizados en Honduras utilizando aguardiente legal y pachanga, demostraron que esta última produce mayor frecuencia de daño hepático (necrosis, hemorragia), renal (necrosis) y cerebral (edema) así como mayor mortalidad fetal y neonatal (5). Algunos estudios sobre alcoholismo en Honduras (6,9,10) indican que la población está comenzando a ingerir bebidas alcohólicas, antes de los 15 años de edad; que las bebidas preferidas para iniciarse son la cerveza y el aguardiente y que el principal motivo para comenzar dicha ingesta es por inducción de otras personas.- Esto coincide con lo encontrado en los consumidores de pachanga.

Los pachangueros son de escasos recursos económicos, su ingreso diario oscila entre 2 y 3 lempiras, producto de las limosnas que reciben y del trabajo que realizan (transportar bultos y botar basura).- Esto podría explicar el porque el bajo precio de la pachanga (una sexta parte del precio del aguardiente) fue el principal motivo por el cual comenzaron a consumirla y lo continúan haciendo.- Aunque, hay quienes la ingieren ya que les causa más hambre. El consumo diario en algunos pachangueros excede de medio litro, que sumado a la cronicidad de ingesta la toxicidad y a las condiciones de pobreza, es de esperar que estos sujetos presenten graves daños en la salud.- Los pachangueros nos refirieron que en el Chiverito en el curso aproximado de 1 año fallecieron unos 40 alcohólicos por ingerir pachanga.

Un aspecto importante es la amplia disponibilidad del "alcohol de quemar" para ser usado como bebida alcohólica.- Esto ha conducido al surgimiento de locales que venden pachanga y además que hayan personas que salgan a vender la bebida a los consumidores que deambulan por el sector y que por diferentes motivos no acuden a dichos locales.- El hecho que las farmacias

sean los principales establecimientos donde adquieren el "quemol" indica la fácil accesibilidad al producto.

La ubicación geográfica del Chiverito es fundamental, para que se haya convertido en el sector de la ciudad más frecuentado por consumidores de pachanga.- Observamos 4 elementos que determinan lo anterior: 1. La proximidad a los mercados les proporciona a los pachangueros la oportunidad de consumir alimentos que son descartados para su venta (verduras, frutas, tortillas) 2. La actividad comercial del sector atrae muchas personas las cuales les dan limosnas y ciertos trabajos 3. La presencia del cementerio les sirve como albergue 4. La proximidad de un río, cuyas aguas son utilizadas por los pachangueros para su aseo personal.

En referencia a los residentes, la cercanía del Chiverito a los mercados fue el principal motivo por el cual decidieron trasladarse a vivir a ese sector.- Sin embargo, debido al consumo y venta de bebidas alcohólicas, drogas, delincuencia y prostitución muchos residentes le llaman "La caldera del diablo". A criterio de los moradores, los mayores problemas que los pachangueros ocasionan es la venta y consumo de pachanga, el hecho que piden dinero y las riñas callejeras.- No obstante, refirieron que nunca se han reunido para discutir y tratar de resolver estos problemas.

La mayoría propone como solución a la venta y consumo de pachanga capturar a los vendedores de pachanga y aumentar la vigilancia policial, aunque a unos 20 metros del Chiverito hay una posta de policía.

CONCLUSIONES

1. El consumo de pachanga se debe principalmente al bajo precio, a su amplia disponibilidad, accesibilidad y a las condiciones de pobreza de los pachangueros.
2. La afluencia de pachangueros en la zona del estudio se debe fundamentalmente a la venta de pachanga, proximidad de los mercados, presencia del cementerio y del río.
3. Es necesario establecer mecanismos de regulación para que el alcohol de quemar no sea utilizado como bebida alcohólica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Agudelo, N., Estudio toxicológico agudo de los constituyentes alcohólicos y no alcohólicos, de las bebidas nacionales. Tegucigalpa, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, 1985. Tesis de Doctor en Química y Farmacia.
2. Gerhart, R.E., Crecelius, E.A., Hudson, J.B. Trace element content of Moonshine. Archives of Environmental Health. 35(6):332-334, 1980.
3. Cerrato, M.E. Análisis físico y químico de los elementos congénicos presentes en el aguardiente autorizado y clandestino producido en Honduras. Tegucigalpa, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, 1989. Tesis de Doctor en Química y Farmacia.
4. Honduras, Ministerio de Hacienda y Crédito Público. Ley de alcoholes y licores nacionales. Tegucigalpa 1986.
5. Aragón, A., Almendares, J., Efecto de las bebidas hondureñas clandestinas y no clandestinas en ratas embarazadas. Memoria de la V semana científica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, 1987.
6. Honduras, Ministerio de Salud Pública. Estudio estadístico preliminar del alcoholismo crónico en San Pedro Sula. San Pedro Sula, 1982. Documento de trabajo.
7. Organización Panamericana de la Salud. Guía para la calidad del agua potable. Washington, D.C., 1985. Publicación Científica 481, vol. I, pp. 4-8.
8. Dreisbach R.H., Manual de toxicología clínica prevención, diagnóstico y tratamiento, 5a. ed. México, D.F., El manual moderno. 1984. pp. 210-216.
9. Inestroza, J., Corio I., Bebidas alcohólicas, aspecto médico social en la Virtud, Tegucigalpa. Universidad Nacional Autónoma de Honduras, 1986. Tesis de Doctor en Medicina y Cirugía.
10. Ramírez, H., Ferrera, V., Eucebio, L. Frecuencia, Prevalencia e Incidencia del alcoholismo en los municipios de El Triunfo, El Corpus y Concepción de María del Depto. de Choluteca. Tegucigalpa, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, 1989. Tesis de Doctor en Medicina y Cirugía.

Hipersensibilidad a los Anestésicos Locales sin P-Aminofenol

*Dr. Cristian Kafie L**

RESUMEN

Presentamos el caso de una paciente de 34 años de edad, quien consultó a éste Centro de Especialidad por problemas de "Alergia a anestésicos locales utilizados por su Odontólogo". Presentó en tres sesiones: prurito, urticaria generalizada, taquicardia, edema de labio y lengua, náuseas e hipotensión. Se realizó en ella el Protocolo de hipersensibilidad a anestésicos locales de Patterson y De Suarte (1), resultando altamente positiva a la Xilocaina y Mepivacaina del grupo de anestésicos locales sin contener P-aminofenol. Las pruebas para anestésicos locales con P-aminofenol fueron negativas. La paciente fue clasificada y pudo continuar con su tratamiento odontológico. Su último reporte fue haber practicado en ella, biopsia de Quiste de Mama izquierda con anestesia local (Procaina) sin riesgo alguno.

PALABRAS CLAVES: Prueba de Pichazo (Prick Test), Prueba Intradérmica Dirigida.

Control Negativo, Control Positivo. Hipersensibilidad Anafilaxis.

Director Clínica Santa María y
Centro para Estudios Interdisciplinarios de Inmunología
Tegucigalpa, D. C., Honduras, C. A.

INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad a los anestésicos locales es reportada en la literatura mundial entre 0.5 a un 3%. (1,2).

Está demostrado que los anestésicos locales son capaces de causar liberación de Histamina (2). Muchas de estas reacciones ocurren en una primera exposición a ellos, jugando un rol importantísimo la susceptibilidad individual. (3).

Estudios han reportado mecanismos de daño que sugieren intervención del complemento y/o mediación de IgE y en reacciones tardías a estos anestésicos se han descrito mecanismos de hipersensibilidad mediados por células (4). Teniendo en cuenta los riesgos de anafilaxis que involucra éste problema deseamos brindar al lector información al respecto con la presentación documentada de un caso clínico.

PRESENTACIÓN DEL CASO

SL, paciente del sexo femenino de 34 años de edad, de profesión Administrador de Empresas, la cual consultó a éste Centro de Especialidad en Inmunología por problemas de alergia a anestésicos locales durante procedimientos odontológicos, en tres ocasiones; presentando: Prurito generalizado, urticaria, edema de lengua y labio, náuseas, taquicardia, sudoración, hipotensión. (Tabla No. 1).

TABLA I ANESTETICOS UTILIZADOS, FECHAS Y EFECTOS ADVERSOS		
ANESTETICO REPORTADO POR LA PACIENTE	FECHA APLICACIÓN ODONTÓLOGO	EFFECTOS ADVERSOS PRESENTADOS EN LA PACIENTE
MEPIVACAINA	2 febrero, 1988	Prurito, Urticaria Generalizada, y Taquicardia.
XILOCAINA	20 sept., 1988	Prurito, Sudoración, Edema Labio y Lengua. Taquicardia, Hipotensión.
CARBOCAINA	15 enero, 1990	Prurito, Náuseas, Taquicardia, Urticaria Generalizada, Edema Labial.

MATERIAL Y MÉTODO

ANTECEDENTES NEGATIVOS DE: Atopía, hipersensibilidad a medicamentos, picaduras de insectos, cardiovasculares, siquiátricos, dermatológicos, reumatológicos, nefrológicos, hematológicos, infecciosos, neurológicos, transfusiones sanguíneas, Inmunizaciones en los últimos 6 meses.

Ginecológicos: G:I, P:I, A:0 C:0, HV:I, F.U-R: 25/ Abril 89. El resto de su historia médica no fue contribuyente.

EXAMEN FÍSICO

Paciente en la cuarta década de la vida, buen estado general y nutricional. Bien documentada de su caso particular P/A: 120/80, T:37. °C, FC: 86x', P:86x', Peso:130 lbs.,Estatura; 1.60 mts.

El resto del examen físico fue completamente normal.

EXAMENES:

Hemograma: HCT:34% HB: 11.5g% Eritrocitos: 3,570.000x³mm³,

VCM:95 U³, HCM:32 ug CHMC:33gr/dl.

VES: 40 mm/hora

RETICULOCITOS: 0.8%; Plaquetas: 300,000/mm³

LEUCOCITOS: 4,700x³mm³NS:68% EOS: 1% LINF:31%

EOS totales: 5x³mm³

NIVEL DE IgE: 20 UI/ml(VN:hasta 100 UI/ml)

GLICEMIA: 92mg% BUN:25 Creatinina:0.3

Orina, heces, Citograma Nasal,TP.TYT,Frotis Sangre Periférica, Niveles de C3, C4, IgG, Ig, IgA,fueron normales

RX de Tórax: Normal.

Se procedió a citar ala paciente en el cuarto de emergencia donde se preparó equipo de resucitación; luego se canalizó vena con catetery se colocó líquidos IV, teniendo todos los accesorios y medicamentos para tratar una anafilaxis a mano.

Se procedió a realizar en primera instancia la Prueba de Pinchazo (Prick-Test) con anestésicos locales con y sin P-Aminofenol (4). (Tabla II y III).

TABLA II

ANESTÉSICOS LOCALES CONTENIENDO
P-AMINOFENOL
PRUEBA DE PINCHAZO

ANALGÉSICO LOCAL *	LECTURA	LECTURA
	15min.	30min-
+ CONTROL NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
"CONTROL POSITIVO	3mm.	3mm.
FROCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO
BENZOCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO
PONTOCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO
TANTOCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO
LAROCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO
MONOCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO
BUTACAINA (BUTYN)	NEGATIVO	NEGATIVO
BOROCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO
AMIDA PROCAINA	NEGATIVO	NEGATIVO

* Dilución de cada vial: 1/10,000

o Control Positivo:	Histamina
+ Control Negativo:	NaOH 0.1 N

TABLA III
ANESTETICOS LOCALES SIN CONETENER
P-AMINOFENOL
PRUEBA DE PINCHAZO

ANSTESICO LOCAL*	LECTURA 15min.	LECTURA 30mm.
o CONTROL NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
♦CONTROL POSITIVO	3mm.	3mm.
XILOCAINA	4mm.	4mm.
CARBOCAINA	4mm.	4mm.
NUPERCALINA	3mm.	3mm.
HOLOCAINA	2mm.	2mm.
METICAINA	3mm.	3mm.
ALIPINA	2mm.	2mm.
ESTOUDINA	3mm.	3mm.
DIOFANE	3mm.	3mm.
APOTESINA	2mm.	2mm.
EMTRACALINA	2mm.	2mm.

* Diluciones de cada vial: 1/10,000

+ Control Positivo : Histamina

" Control Negativo: NaOH =.1 N.

Se utilizó control positivo: Histatrol (Img sulfato base de Histamina) de la Casa Comercial Center Laboratories (New York, USA.) y control negativo NAOH O.IN preparado en nuestro laboratorio. Los viales de anestésico en diluciones de 1,10,000 y 1,100 fueron obtenidos en el Center for Study Interdisciplinary of Immunology of Georgetown, USA. Se procedió a la lectura a los 15 y 30 minutos.

Se consideró positivo; induración (pápula) mayor o igual de 3 mm, con o sin eritema. Posterior a la Prueba de Pinchazo, continuamos con la Prueba Intradérmica Dirigida para confirmar la hipersensibilidad con viales de 1:100 y colocando 0.02 ml. de los anestésicos a investigar. Todo éste procedimiento se desarrolló dentro del Protocolo de Patterson y DeSuarde para anestésicos Locales. (1),(2),(3),(4).

RESULTADOS

En la Tabla II se reporta los hallazgos de la Prueba de Pinchazo a anestésicos locales conteniendo P-Aminofenol, donde sólo el control de Histamina resultó positivo. Todos los anestésicos investigados por ésta prueba resultaron negativos, haciendo concordancia con la información de la paciente sobre cuales eran los anestésicos con los que había manifestado hipersensibilidad ella. (Tabla I).

En la Tabla III, claramente se demuestra la hipersensibilidad de la paciente a anestésicos locales sin P-Aminofenol, donde la Xilocaina (Lidocaina) y la Carbocaina (Mepicaina) obtuvieron las lecturas más altas (4 mm). El control positivo (histamina) se mantuvo igual (3 mm). La Prueba Intradérmica Dirigida practicada 72 horas más tarde en el mismo cuarto de emergencia (Tabla IV) y con similares precauciones resultó contundente al obtener para el anestésico Mepivacaina a los 15 minutos, 5 mm de induración con 12 mm de eritema y para la Xilocaina 6 mm induración y 18 mm de eritema; presentando en ese momento la paciente efectos adversos como: Eritema local y prurito, adormecimiento de lengua, edema de labio y taquicardia, lo que nos obligó al bloqueo de su anafilaxis y suspender la prueba considerándola positiva.

TABLA IV
PRUEBA INTRADÉRMICA DIRIGIDA
ANESTÉSICOS SIN P-AMINOFENOL

ANESTÉSICO LOCAL (1/100)	LECTURA 15min.	LECTURA 30min.
■ CONTROL POSITIVO	3mm.	3mm.
+ CONTROL NEGATIVO	NEGATIVO	NEGATIVO
MEPIVACALINA	5 mm. INDURACIÓN	5 mm. INDURACIÓN
	12 mm. ERITEMA	15 mm. ERITEMA
XILOCAINA	6 mm. INDURACIÓN	6 mm. INDURACIÓN
	18 mm. ERITEMA	18mm. ERITEMA

• Control Positivo: Histamina +

Control Negativo: NaOH 0.1 N.

DISCUSIÓN

Estos casos de hipersensibilidad a los anestésicos locales, aunque no muy frecuentes comparados a otros problemas de hipersensibilidad son de alto riesgo por la reacción sistémica que se produce (Anafilaxis) (5). Ello obliga a una abordaje especializado para llegar a una clasificación de su problema médico lo antes posible para garantizar el beneficio y no la iatrogenia.

Nosotros realizamos ésta documentación en base al protocolo de alergia a drogas y problemas de hipersensibilidad a anestésicos, de Roy Patterson y Richard DeSuarde. Son considerados factores de riesgos

en éste tipo de problemas: Sexo,(femenino), historia de alergia o atopías, de asma, de reacciones adversas a anestésicos locales y/o anestesia general (6) (7).

Un 50% de estos pacientes tiene asociada hipersensibilidad a la penicilina, relajantes musculares, analgésicos no esteroideos y/o medios de contraste(8),(9),(10),(11). Este primer caso que reportamos estaba exento de riesgo. Después de su clasificación, la paciente pudo someterse a procedimiento de biopsia de Quiste de Mama Izquierda sin riesgo alguno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Roy Patterson MD, Richard DeSuarde MD, Paul A. Greenberg. Drug Allergy and Protocols for Managment Of Drug Allergies. N.E.R. ALLERGY PROCEEDINGS. Vol. 7, No.4, Pag: 325-342. July-August. 1986.
2. DeSuarde R. D. Drug Allergy. Diagnosis and Managment.3era. Edición. Philadelphia. J.B Lippincott Co.505-661. 1985.
3. Patterson R. Allergic Disea. 's: Diagnosis and Management. 3ra. Edition. Philadelphia. J.B. Lippincott Co. 1985.
4. Schats M. MD et al. Skin Testing and incremental challenge in the evaluation of adverse reactions to local anes-thetics.
5. Valentín Filip et al. Anaphylactic reactions incidence in allergic and atopic patients. Allergol Et Immunopathol. Vol. 16, No.2, Pag: 73-75.1988.
6. Donald R. Offman PhD., Page Hudson MD, and SJ. Carlyle. MD. Three cases of fatal anaphylaxis to antibiotics in patients with prior histories of allergy to the drug. Annals of Allergy Vol. 62, No.2. Pag: 91-93, February, 1989
7. GreenbergPA,PattersonR.TapioCM.Profhyllaxis against repeated radiocontrast media reactions in 857 cases. ARCH. INTERN. MED. 145: 2197-2200,1985.
8. Greenberg PA, Halwing JM, Patterson R. Wallermar CB. Emergency Administration of radiocontrast media in high risk patients. J. Allergy and Clinical Immunology 77: 630-634 1986.
9. Stevenson DD. Diagnosis, prevention, and treatment of adverse reactions to aspirin(ASA) and no-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID). J Allergy Clin Immunol. 74: 617-622, 1984.
10. Tobias Enright MD, Amada Chu-LimMD, Eugene Duda MD. The role of a documented allergic profile as a risk factor for radiographic contrast media reaction. Annals of Allergy. Vol. 62, No.4. Page: 302- 305. April, 1989.

Eliptocitosis Hereditaria con Anemia Hemolítica Durante el Embarazo

Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura

Dr. Marco A. Villar L., Dr. Juan A. Pavón y Dra. Flora C. Duarte

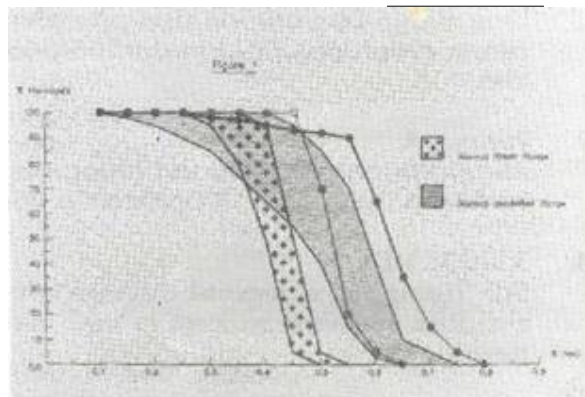
RESUMEN

Un caso inusual de eliptocitosis hereditaria con anemia hemolítica es presentado, para ilustrar cómo este defecto hereditario de los eritrocitos puede complicar el embarazo.

PALABRAS CLAVES: Eliptocitosis, Anemia hemolítica, Esplenectomía.

CASO REPORTADO

Una primigrávida de 24 años de edad fue admitida en el Hospital aquejando fiebre, cefalea intensa y debilidad general. Al examen físico, un embarazo de 21 semanas por amenorrea fue confirmado por clínica y ultrasonografía. La joven se encontraba moderadamente pálida y el bazo era palpable a 1 cm por debajo del reborde costal izquierdo. La hemoglobina (Hb) fue de 9.0 mg% y el hematocrito (Htc) de 27 vol%. El frotis de sangre periférica fue positivo por *P. vivax*, y reveló la presencia de glóbulos rojos con forma elíptica en un 88%, poiquilocitos y otras formas anormales. La actividad de G-6-PD fue normal y la fragilidad osmótica de los eritrocitos bastante incrementada (Fig. 1), al igual que los valores séricos de DHL (400 UI). Ella recibió tratamiento con Cloroquina y Primaquina, 2 unidades



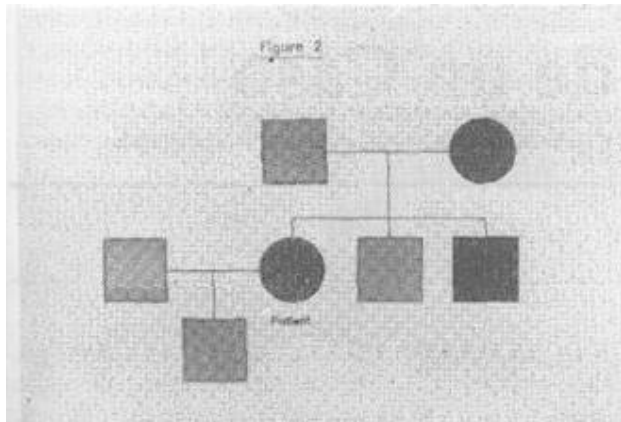
de células rojas empacadas (CRE), y fue dada de alta al cuarto día hospitalario en condición estable.

Durante la 25 semana gestacional, la paciente presentó un cuadro similar al previamente descrito; sin embargo, el hematozario fue negativo. El urocultivo fue positivo por *E. coli*. Hb y Htc fueron de 8.8 mg% y 25 vol%, respectivamente. Tres unidades de CRE, junto con el antibiótico terapia apropiada fueron administradas, con evidente mejoría de la condición materno-fetal.

Su subsecuente curso prenatal fue normal, con valores estables de Hb y Htc. A las 40 semanas gestacionales, por medio de operación cesárea (debida a sufrimiento

fetal), nació un bebé del sexo masculino, adecuado para la edad gestacional y libre del padecimiento. No hubo complicaciones durante el periodo post-operatorio, y la paciente rehusó la práctica ulterior de esplenectomía.

En un análisis familiar (Fig. 2), la enfermedad fue encontrada en 3 de sus miembros, los cuales siempre han parado bien.



Discusión

Descrita por Dresbach^m en 1904, la eliptocitosis es una enfermedad causada por un defecto estructural de los eritrocitos¹²⁻³¹ heredada como un rasgo autonómico dominante⁴¹, el cual afecta a 0.02-0.05% de la población. Generalmente es asintomático, pero en 12% de los casos un aumento de la hemólisis o una franca anemia hemolítica pueden estar presentes^{15,81}. Algunos autores han atribuido este tipo de complicaciones a situaciones particulares en las cuales el individuo se encuentra sometido a stress, como en el embarazo^{18,101}. El mecanismo por el cual el embarazo induce hemólisis es desconocido. El incremento del volumen sanguíneo materno y del flujo sanguíneo esplénico han sido hipotéticamente implicados.

Sólo 2 casos como éste han sido reportados en la literatura mundial. En ambos, aparentemente la gestación se fue responsable por el desarrollo de hemólisis, ya que los autores no hacen mención de factor desencadenante alguno.

En nuestro caso, la asociación embarazo-enfermedad infecciosa fue la causa de 2 crisis hemolíticas; interesante es el hecho que similares episodios infecciosos, antes del embarazo, no fueron asociados con tal tipo de

complicación. Ello reafirma una clara influencia del embarazo en el curso natural del padecimiento.

En consecuencia, el cuidado prenatal de las mujeres con eliptocitosis hereditaria debe incluir no sólo una suplementación de ácido fólico, para incrementar la producción eritrocítica, sino que también una cuidadosa monitorización, y un pronto tratamiento, de cualquier proceso infeccioso ya que ellos son responsables de serias complicaciones. Una crisis hemolítica puede ser tratada en forma conservadora por medio de transfusiones sanguíneas, evitando la práctica de esplenectomía durante el embarazo (11), tratamiento curativo de la enfermedad, el cual puede imponer un dramático incremento en la morbi-mortalidad materno-fetal, secundaria a la usual trombocitosis presentada en el período postoperatorio.

Finalmente, los cónyuges deben recibir consejería genética respecto a la existencia de un 50% de posibilidades de engendrar un infante con este problema con cada embarazo.

REFERENCIAS

1. Dresbach M.: Elliptical human red corpuscles. Science 1904, 19:469-70
2. Rebusck JW and Van Slyck EJ: An unsuspected ultrastructural fault in human elliptocytosis. Am. J. Clin. Pathol. 1968, 49:19
3. de Gruchy GC, Loder PB, and Hennesy IV: Haemolysis and glycolytic metabolism in hereditary elliptocytosis. Br. J. Haematol. 1962, 8:168.
4. Cutting HO, McHugh WJ, Conrad FG et al: Autosomal dominant hemolytic anemia characterized by ovalocytosis. Am. J. Med. 1965, 39:21
5. Baker SJ, Jacob E, Rajan KT et al: Hereditary haemolytic anaemia associated with elliptocytosis: A study of 3 families. Br. J. Haematol. 1961, 7:210
6. Torlontano G, Fontana L, De Laurenzi A et al: Hereditary elliptocytosis. Acta Haematol 1972, 48:1
7. Palek J: Hereditary Elliptocytosis and related disorders. Clinics. Hematol. 1985, 14:45.
8. Ozer FL and Mills GL: Elliptocytosis with haemolytic anemia. Br. J. Haematol. 1964, 10:468
9. Weiss HJ: Hereditary Elliptocytosis with hemolytic anemia. Am. J. Med. 1963, 35:455
10. Breckenridge RL and Riggs JA: Hereditary elliptocytosis with hemolytic anemia complicating pregnancy. Am. J. Obstet. Gynecol. 1968, 101:861-62.
11. McElin TW, Mussey RD, and Watkins CH.: Splenectomy during pregnancy, with a report of 5 cases and review of the literature. Am. J. Obstet. Gynecol. 1950, 59:1036-43.

Hiperglicinemia no cetósica. A propósito de un Caso

Dr. Rigoberto Cuéllar Alvarenga, Dra. Nohemy Ochoa M.***

RESUMEN

El estudio de un caso de HIPERGLICINEMIA NO CETOSICA (HNC) fue revisado, con el objeto de dar a conocer esta patología poco frecuente en nuestra población infantil. Se presenta el primer caso en nuestra literatura, de un paciente Recién Nacido de 4 horas de vida que presentó crisis convulsivas generalizadas refractorias al tratamiento anticonvulsivante. El diagnóstico definitivo se estableció por cromatografía en papel, que determinó un incremento de la glicina en suero y orina. El tratamiento a base de Diazepan, Acido Fólico y Valproato de sodio produjo una mejoría de sus crisis convulsivas.

INTRODUCCIÓN

La Hiperglicinemia no Cetósica, es una patología expresada como un error congénito del metabolismo de la glicina, resultante de un defecto en el sistema enzimático degradador de la glicina, el cual convierte el carbono 1 e la glicina a CO₂, y el carbono 2 de la glicina a carbono 3 de la serina. La glicina es un neurotransmisor inhibitorio del Sistema Reticular del Tallo Cerebral y la Médula Espinal.

Neurólogo Infantil, Jefe de la Sala de Medicina Pediátrica, Bloque Materno Infantil-Hospital Escuela. Médico Titular, Sala de Medicina Pediátrica, Bloque Materno Infantil-Hospital Escuela.

El cuadro clínico se caracteriza por lo tanto, por letargia, hipotonía muscular severa, sacudidas mioclónicas o crisis convulsivas generalizadas de diverso tipo y de difícil control. Los pacientes que sobreviven presentan un retardo mental severo.

El propósito de esta comunicación es reportar en nuestra literatura el primer caso documentado clínica y laboratorialmente de Hiperglicinemia no Cetósica, así como poner en alerta a los pediatras, sobre la posibilidad de errores congénitos del metabolismo como causantes de crisis convulsiones neonatales de difícil control farmacológico.

MATERIALES Y MÉTODOS

La determinación de glicina en orina y plasma fue realizada por el método de cromatografía en papel, revelándose los aminoácidos con Ninhidrina (4,5).

REPORTE DEL CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente de 2 meses de edad, masculino, segundo hijo de un matrimonio sano, joven, sin antecedentes de enfermedades mentales o convulsivas en ambas familias, con un embarazo de curso normal, de término. Parto atendido en medio hospitalario, por médico, por vía vaginal, con Apgar de uno al minuto y de nueve a los 5 minutos, peso al nacer de 3.2 Kg., talla de 49 cm., perímetro cefálico de 33 cm.

El cuadro clínico lo inicia a las 4 horas de vida, con crisis convulsivas generalizadas tónicas en número incontable de veces, por lo que fue manejado con Fenobarbital y Difenilhidantoína por vía intravenosa, logrando un control parcial de las crisis alrededor del 13^o día de vida. Se le practicó ultrasonografía transfontanelar y Tomografía Axial Computarizada, reportándose como normales. A los 28 días de vida nos es referido para su evaluación y manejo, encontrándolo con crisis convulsivas incontrolables a pesar de estar recibiendo Fenobarbital y Difenilhidantoína por vía oral, llamándonos la atención la presencia de hipotonía severa generalizada y somnolencia importante, respondiendo prácticamente solo a la estimulación dolorosa. (Fig. #1)



La somatometría reportó de 3 Kg., talla de 51 cm. y perímetro cefálico de 35.5 cm. Se le practicó



Electroencefalograma Standard (Fig. # 2), encontrando

un modelo de Hipsarritmia, razón por la cual se sospecha la presencia de una enfermedad congénita del metabolismo, realizando estudio de aminograma urinario, empleando la técnica de cromatografía en papel. El resultado fue de un incremento en la glicina, y por lo tanto la fuerte sospecha de una hiperglicinemia de la variedad no cetósica, dada la negatividad de anomalía en ácidos orgánicos urinarios (Fig. # 3)



El estudio de cromatografía en papel de aminoácidos séricos, reportó también incremento de la glicina, corroborándose de esta manera el diagnóstico. Se suspenden los medicamentos anticonvulsivantes administrados hasta ese momento, y se inicia el tratamiento a base de Diazepam a dosis de 3 mg. por Kg. por día, y de Acido Fólico 2.5 mg. por día. La respuesta es muy satisfactoria y solo muy ocasionalmente se presentan crisis convulsivas tónicas con una frecuencia de 3 a 4 por día. Se agrega Valproato de Sodio a 40 mg. por Kg. por día y se logra un control casi total de las crisis, con una frecuencia de una crisis leve cada dos o tres semanas; su estado de alerta mejora notablemente, aunque sigue muy notoria su hipotonía y su retardo psicomotor. Los hallazgos clínicos se correlacionaron a una mejoría en el trazo Electroencefalográfico.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de Hiperglicinemia no Cetósica en forma temprana utiliza principalmente parámetros clínicos y de laboratorio. El cuadro clínico descrito en este caso como en otras series (2), es muy resistente al tratamiento anticonvulsante tradicional. La búsqueda de mecanismos que puedan lograr una reducción de las

altas concentraciones de glicina en los líquidos y tejido del organismo no ha proporcionado respuestas muy satisfactorias. (6,10)

Un esfuerzo por mejorar el control de las crisis convulsivas con el uso de Fenobarbital y Difenilhidantoína ha sido poco alentador, ya que a pesar de usarlas a dosis máximas no se ha logrado el control de tales crisis (8)

El reciente empleo de Valproato de Sodio ha logrado en algunos pacientes un control muy ligero de sus crisis convulsivas. (6).

En algunos casos se ha utilizado las dietas hipoprotéicas o dietas sintéticas exentas de serina y glicina, que ocasionalmente producen una reducción plasmática de la glicina, que no modifican las manifestaciones del retardo mental.

La mayoría de los pacientes con HCN, han sido tratados con Benzoato de Sodio en un esfuerzo por reducir las concentraciones de glicina. El uso de Diazepam y otras benzodiazepinas a altas dosis, que son conocidos competidores por los receptores de glicina en el Sistema Nervioso Central ha dado resultados positivos en algunos pacientes, obteniendo un control total de las crisis convulsivas. El tratamiento de la HCN, con Ácido Fólico y Metionina fue planteada por De Groot y colaboradores siendo sustancias que intervienen donando unidades de carbono únicas para corregir el metabolismo de la glicina.(3).

Los pacientes tratados con Diazepam hasta la fecha, han iniciado el medicamento a edades entre los cinco y ocho meses (7,8), y no se ha podido modificar su retardo en el desarrollo psicomotor, por lo que será interesante el seguimiento mental y físico de nuestro paciente, el cual inició el tratamiento a edad relativamente temprana. Desgraciadamente, no sabemos los daños provocados por las crisis convulsivas presentadas en el período neonatal.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Arneson D., et al "Strychnine therapy in Non Ketotic Hyperglycinemia" *Pediatrics* 1979; 63; 369
- 2.- Baumgaertner R., Ando T., et al "Non Ketotic Hyperglycinemia" *Journal Pediatr.* 1969;75:1022
- 3.- De Groot C.J., Troelstra J.A. Hommes F.A. "Non Ketotic Hyperglycinemia: An in vitro study of the glycine-serine conversion in liver of three patients and the effects of dietary methionine" *Pediatrics Res.* 1970;4:238
- 4.- D.O. Brien, F.A. Ibbott, D.O. Rodgerson. *Laboratory Manual of pediatric Microbiochemical techniques.* Harper and Row, 1968
- 5.- Hicks and Boecks. *Pediatric clinical chemistry.* W.B. Saunders Company 1984
- 6.- Mac Dermont K., Nelson W., et al "Attempts at use of strychnine sulfate in the treatment of Non Ketotic Hyperglycinemia" *Pediatrics*, 1980;65:61
- 7.- Matalón R., Michals K., Naidu S. "Treatment of Non Ketotic Hyperglycinemia with Diazepam, choline and folie acid" *Pediatrics Res.* 1981;15:636
- 8.- Matalón R., Naidu S., et al "Non Ketotic Hyperglycinemia treatment with Diazepam. A competitor for glycine receptors" *Pediatrics* 1963; 71:581
- 9.- Peny T.L., Urguhart N., Me. Lean T., et al "Glycine accumulation due to absence of glycine clearance in brain" *N. Engl J. Med.* 1975;292:1269
- 10.- Von Wendt L., Simila S., Saukkonen A-L et al "Failure of strychnine treatment during the neonatal period in three Finnish children with Non Ketotic Hyperglycinemia" *Pediatrics* 1980; 65:1166

Crecimiento Bacteriano en Leche Humana

Dr. Leonardo Lando. Rivera, Dra. Miriam Andonie Nicolý*, Dr. Max Vijil Ferrari*, Dr. José M. Dubón'*

RESUMEN

Se cultivaron 40 muestras de leche humana extraídas con bomba eléctrica y manualmente para estudiar el crecimiento bacteriano tanto en condiciones de refrigeración como a temperatura ambiente. Se obtuvo 40 % de positividad en los cultivos con 23 % de microorganismos patógenos. La menor presencia de cultivos positivos se observó entre las muestras extraídas manualmente y mantenidas en refrigeración. Hasta las 6 horas no hubo diferencia significativa entre grupo el refrigerado y el mantenido a temperatura ambiente.

ABREVIATURAS: UFC/ml= unidades formadoras de colonia por ml.

PALABRAS CLAVE: Crecimiento bacteriano en leche humana. Extracción y conservación de leche materna.

INTRODUCCIÓN

La leche humana es un producto usado en nuestra unidad de recién nacidos para la alimentación de prematuros y en general neonatos patológicos que no puedan succionar. Desde 1985 se ha venido usando leche materna de forma exclusiva, observándose una

disminución en la tasa de infecciones graves como sepsis, meningitis, enterocolitis necrotizante, neumonía y diarrea. Este efecto ha sido también observado por otros (1)(2)(3).

Se sabe por otros estudios que la presencia bacteriana en la leche humana extraída es importante (4)(5)(10), sobre todo por microorganismos saprofitos de la piel, y en menor grado por patógenos intestinales. Sin embargo, no existe uniformidad de criterio sobre la cantidad de UFC/ml que cuya presencia pueda considerarse aceptable en la leche humana. A pesar de ello, son pocos los casos documentados de infección de recién nacidos por bacterias patógenas cuyo vehículo haya sido la leche humana.

Aunque la extracción de leche materna se ha convertido durante los últimos años en una práctica rutinaria en muchas instituciones de todo el mundo (6) así como de nuestro país, no se conoce las características del crecimiento bacteriano en leche humana en las condiciones de nuestro medio ambiente. Por cultivos previos de algunas muestras de leche extraída en nuestro banco, conocía mosel tipo decontaminación de las leches que manejamos, pero no así sus c características según tipo de extracción, ni el tiempo óptimo de almacenamiento que nos permitiera hacer recomendaciones a las madres que necesiten recurrir a la extracción como es el caso de las que trabajan-fuera del hogar. Además, la mayoría de madres no dispone de bombas extractoras por lo que necesitan recurrir a la extracción manual.

Sala de Recién Nacidos, Hospital Regional del IHSS,
San Pedro Sula, Honduras.
Sección de Microbiología, Hospital Regional del IHSS,
San Pedro Sula, Honduras.

Con el fin de despejar estas interrogantes, se realizó el presente estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron 80 muestras de leche obtenidas en el Banco de Leche del Hospital Regional del IHSS de San Pedro Sula, proveniente de 20 madres donadoras diferentes, mediante extracción con bomba eléctrica (N=40) y manualmente (N=40). Los criterios de selección fueron los mismos utilizados por la unidad recolectora de leche humana, esto es previo estado de salud y aceptación a participar en el estudio. De cada grupo la mitad se refrigeró a 4-8° C y la otra mitad se mantuvo a temperatura ambiente de 28-30° C, sumergida en agua que se cambiaba periódicamente. Todas las muestras se colocaron en biberones de plástico de 120 ml, esterilizados previamente, en cantidades que no sobrepasaron los 10 ml. Tanto el material de plástico reutilizable de las bombas eléctricas como los biberones se lavaron con agua y jabón y se trataron con vapor durante 15 minutos por un esterilizador doméstico marca Gerber que previamente había mostrado su efectividad. Todas las madres siguieron el procedimiento rutinario del banco que consiste en lavado de manos con agua y jabón y colocación de una bata limpia.

No se hizo lavado del pezón o la areola, ni se descartaron las primeras gotas de leche extraída. Se realizó un total de 400 cultivos seriados. Cada muestra refrigerada se sembró a las 0, 6, 12, 24, 48, 72 horas, y a las 0, 6, 12, 24 horas las muestras a temperatura ambiente, en placas de gelosa sangre y Mckonckey. Los cultivos en gelosa sangre se mantuvieron en cámara de CO₂ al 10 durante 12 a 24 horas. Las siembras se efectuaron con asa calibrada de 0.1 mm. efectuándose la lectura a las 24 horas con conteo de UFC/ml según técnica de laboratorio ya descrita (6). Por razones del estudio se consideraron positivas las muestras con >30000 UFC/ml.

Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico EPIINFO facilitado por la Oficina del Programa Global para SIDA de la OMS en Ginebra. Las variables analizadas fueron; tipo de extracción manual/bomba, muestra/refrigerada/temperatura ambiente, Positividad de los cultivos, patogenicidad del germen aislado, número de colonias en cada muestra, identificación de uno o más gérmenes.

Para el análisis de proporciones se utilizó la prueba de chi cuadrado con corrección de Yates para las variables cualitativas con n < 200 (8).

RESULTADOS

El 96% de las muestras obtenidas correspondió a leche madura. La contaminación de la leche recién extraída (n=80) fue del 38.8% aunque sólo 11.3% resultaron gérmenes patógenos. Se encontró positividad global en 160 cultivos (40%), de los cuales 93(23.3%) resultaron cepas patógenas. Los microorganismos identificados y sus frecuencias relativas aparecen en la Tabla No.1. No se encontró diferencia significativa en la positividad ni en la presencia de gérmenes patógenos en los cultivos de muestras recién extraída por bomba o manualmente (n=80). Tampoco la hubo en la positividad global de la leche extraída por bomba o manualmente tanto para el grupo refrigerado como para el mantenido a temperatura ambiente.

.._#>_<

TABLA No.1

FRECUENCIA DE GÉRMEENES EN LECHE MATERNA

GERMEN	n = 400	No.	%
<i>S. epidermidis</i>		64	37.87%
<i>K. pneumoniae</i>		47	27.81%
<i>E. cloacae</i>		18	10.65%
<i>E. agglomerans</i>		9	5.33%
<i>Corynebacterium sp.</i>		8	4.73%
<i>P. aeruginosa</i>		7	4.14%
<i>E. aerogenes</i>		4	2.37%
<i>A. faecalis</i>		3	1.78%
Otros		9	5.33%
TOTAL		169	100.0%

La presencia de gérmenes patógenos fue significativamente mayor en el grupo refrigerado extraído con bomba que en el extraído manualmente (n=24C x²=12.81 p<0.05). Esta diferencia no se observó en las muestras mantenidas a temperatura ambiente. La conservación en refrigeración fue el factor más importante asociado a la negatividad de las muestras (Tabla No.2). El menor número de cultivos positivos se observó a las 12 horas en las muestras refrigeradas. Hasta las 6 horas no se obtuvo diferencia significativa en la Positividad de los cultivos entre las muestras refrigeradas y las de

temperatura ambiente. En relación a la presencia de gérmenes patógenos, a Partir de las 6 horas se encontró diferencia significativa entre ambos métodos ($n=80$) $t=8.67$ $p<0.05$).

TABLA No. 2

TEMPERATURA DE LA LECHE HUMANA Y POSITIVIDAD BACTERIANA

HORA	0	6	12	24
REFRIGERADA	15	13	2	9
AMBIENTE	16	22	24	34
VALOR P	>.05	>.05	>.001	>.001

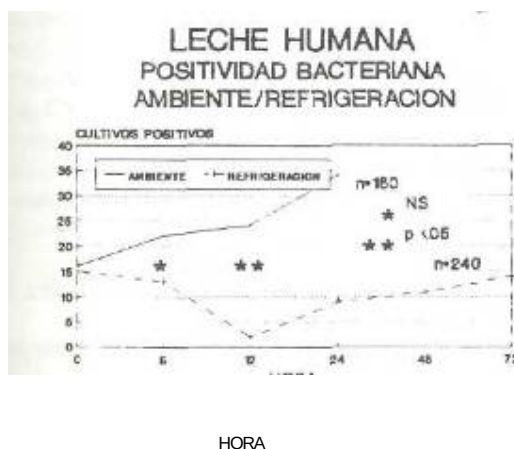
$n = 320$

TABLA No. 3

PRESENCIA DE BACTERIAS PATOGENAS SEGUN TIPO DE EXTRACCION Y CONSERVACION

	MANUAL	BOMBA	VALOR P	
REFRIGERADA	3	19	<.001	N = 240
AMBIENTE	31	40	>.05	n = 160

La refrigeración afectó también el número de colonias bacterianas en cultivos de 6 a 24 horas ($n=111$), encontrándose más cultivos con recuentos de >100000 UFC/ml entre las mantenidas a temperatura ambiente ($x^2=30.39$ $91=6$ $p<0.001$). En el grupo refrigerado se vio una notable disminución de la positividad más manifiesta hasta las 12 horas, iniciando aumento progresivo a partir de ese momento pero manteniéndose hasta las 72 horas por debajo de la positividad registrada a las 0 horas (Gráfica No.1).



GRAFICA No. 1.- Muestra la presencia de cultivos positivos en muestras refrigeradas y en temperatura ambiente entre las 0 y 72 horas.

DISCUSIÓN

Este estudio muestra al igual que otros la frecuente contaminación de las muestras de leche humana extraída en un banco de leche. Aunque la positividad ocurrió en el 40% de las muestras, sólo un 23.3% correspondió a gérmenes considerados patógenos, en su mayoría Gram negativos de la flora intestinal. Un 37.9% de la positividad se debió a *S.epidermidis* un contaminante habitual de la piel. Cabe destacar, el escaso crecimiento de *S.aureus* que al igual que en otros estudios aparece como contaminante poco importante de la leche humana (11).

A pesar de esta elevada tasa de contaminación, la morbilidad por diarrea y otras enfermedades asociadas a la presencia de estos patógenos es baja entre los niños atendidos en nuestra sala (9).

El efecto inhibitorio de la refrigeración a 4-8°C se pone de manifiesto a partir de las 12 horas influyendo sobre todo en la disminución del número de muestras Positivas y en menor grado en el recuento de UFC/ml. El lapso de 6 horas transcurrido desde la extracción hasta su uso en condiciones de temperatura ambiental con bajas tasas de positividad y crecimiento bacteriano, aún en el clima cálido donde se llevó a cabo el estudio, pone de manifiesto las propiedades antibacterianas de la leche humana (10)(1), y representa un beneficio para las madres de escasos recursos económicos, que necesiten extraer su leche para dejarla a su bebé durante su jornada laboral fuera de su casa.

Por otro lado, si la extracción se hace manualmente, la posibilidad de contaminación por patógenos disminuye de manera importante entre las muestras refrigeradas, quizá porque la esterilización de los equipos de extracción sea más difícil que el simple lavado de manos. Este último hallazgo también ha sido observado por otros (13).

CONCLUSIONES

Concluimos de nuestro estudio que la extracción manual y la refrigeración parecen ser los métodos más seguros en cuanto a menor contaminación y crecimiento bacterianos hasta las 72 horas. El mantenimiento de la leche a temperatura ambiente no debiera exceder las 6 horas en localidades con el clima de San Pedro Sula,

siempre que se le conserve en recipiente de cierre hermético, estéril e inmerso en agua fresca.

Agradecimiento: Agradecemos ala Lic. en Microbiología Grisel Campos por su trabajo dedicado y metuculoso en la siembra de las muestras e identificación de los gérmenes.

REFERENCIAS

- 1).- Relucio-Clavano R.; The results of a change in hospital practice. A pediatrician's campaign for breastfeeding in Philippines. Assignment children 55/56:139-165.1981
- 2).- Yamanouchi L; Fresh own mother's milk for premature infants. 14 years experience in Okayama, Japan. LLLI-Seminar for Physidans, Chicago 1987.
- 3).- Lucas A, Colé TJ, Breast milk and necrotising enterocolitis Lancet 336:1519-23,1990.
- 4).- Asquith MT, Pedrotti PW, Harrod JR. The bacterial content after the early initiation of expression using a standard technique. J Pediatr Gastroenterol Nutr 3:104,1984.
- 5).- Ramírez IY.; Conservación, disponibilidad y aprovechamiento de la leche humana, a traves de un "BANCO DE LECHE MATERNA".Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá Colombia,1983.
- 6) Narayanan K. et al.; Expressed human milk in the dietary management of infants at high risk of infection. Nutrition Reviews 40-6:177,1982.
- 7).- Finegold SM. Diagnóstico microbiológico pp 96-99, 6a. Edición Ed.Médica Panamericana,1980.
- 8).- Carrasco JL; El Método estadístico en la investigación médica, pp 113,3a Edición, Ed.Ciencias,1986.
- 9).- Landa-Rivera L; Mortalidad de la sala de recién nacidos del IHSS de San Pedro Sula 1981-1989, Comunicación Congreso Nacional de Pediatría 1990.
- 10).- Welsh JK, May JT; Anti-infective properties of breast milk. J Pediatr 94:1,1979
- 11).- Pittard IIIWB, Anderson DM, Cerutti ER, Boxerbaum B., Bacteriostatic qualities of human milk. J Pediatr 107:240-243,1985
- 12).- Asquith MT, Harrod JR. Reduction of bacterial contamination in banked human milk. JPediatr 95:6,993-994,1979
- 13).- Hammosh M. et al., Georgetown University (datos no publicados).

ARACNIDISMO: Lactrodectismo en Honduras

Dra. Giovinetza Aronne S.

RESUMEN

Las arañas son un componente ubicuo de la Fauna en el continente Americano, por lo menos 50 a 60 especies son conocidas por su picadura en humanos, sin embargo son pocas las especies que pueden causar verdadero envenenamiento e incluso llevar a la muerte, de éstas se conocen la viuda negra (*Lactrodectus mactans*) y la araña solitaria parda (*Loxosceles reclusa*) y de los que en Honduras se dice no existen.- En el Departamento de Biología de la UNAH hace cinco años se clasificó una pequeña araña negra con manchas rojas en la cara ventral como *Lactrodectus Mactans* por la Lie. Esperanza Izaguirre, lo cual nos sirve como prueba de que en nuestro país si existe dicho artrópodo, pero no con la frecuencia con la que se ha reportado en otros países como Chile y Argentina. En este estudio se hizo una revisión de cinco años, 1984 -1989, en busca de casos de lactrodectismo encontrando únicamente dos casos de los cuales se describe uno por ser parte de la experiencia de ésta autora.

PALABRAS CLAVES: Lactrodectismo, neurotoxina

Lactrodectus Mactans es una especie ampliamente distribuida alrededor del mundo (URSS, E.U., Canadá, África, América del Sur); la hembra es mucho más grande que el macho, 13 mm contra 6 mm, con patas y

tórax negros y en la cara ventral del abdomen presenta una mancha roja en forma de reloj de arena. Su habitat lo constituyen maderas viejas, postes de cercas, troncos, debajo de asientos de excusados, cobertizos de madera, grietas del piso, aún dentro de las casas; prefiere lugares secos y rehuye la luz generalmente sólo pica si se le molesta.

Pertenece al Phylum Arthropoda, clase arcnida, orden araneae, Familia Theridiidae.

Su nombre se deriva del hecho de que después de apareamiento las hembras devoran a sus machos.

Características del veneno y mecanismo de toxicidad:

El veneno es una neurotoxina, una combinación de proteínas, lípidos y carbohidratos con la apariencia de un líquido aceitoso amarillento altamente tóxico con seis componentes activos y con un peso molecular entre 5000 y 130000 daltons.

Dicho veneno causa un bloqueo en la transmisión neuromuscular que se presenta debido a una inicial liberación de acetilcolina y/o catecólamina en las terminaciones nerviosas motoras, hasta su agotamiento.

El grado de envenenamiento depende de factores relacionados con la víctima como son la edad, tamaño del paciente, cantidad de veneno inoculado, grado de actividad física realizada después de la picadura, área corporal picada y enfermedades subyacentes previas al envenenamiento.

CUADRO CLÍNICO

La picadura de viuda negra se ha comparado con el pinchazo de un alfiler, los síntomas y signos locales son escasos, eritema leve, poca inflamación.

El Foco a menudo se presenta en la región genital, glútea, extremidades inferiores.

De diez minutos a una hora después de la picadura se inicia dolor rápidamente progresivo en intensidad desde el área de la picadura hacia tórax y abdomen; así como en pérdida de la sensibilidad del área afectada, rigidez y espasticidad, calambres. Luego aparece dolor abdominal que simula un abdomen agudo como apendicitis o perforación de viscera hueca; con exacerbaciones del dolor muy intensas' además el paciente presenta extrema ansiedad, cefalea, disnea, escalofríos, diaforesis profusa, frialdad, salivación, náusea, vómitos, dificultad para hablar, priapismo, retención urinaria, hiperreflexia, fasciculaciones, parestesias periféricas, posición fetal por espasmo de los flexores y sensación urente en las plantas de los pies.

Las complicaciones incluyen: daño renal (anuria, proteinuria), convulsiones, shock, insuficiencia cardíaca ó respiratoria, hemorragia cerebral e infección secundaria en el área de la picadura.

TRATAMIENTO

Habitualmente el tratamiento local carece de utilidad, sin embargo se deben de tomar las medidas generales (limpieza, torniquete, evitar actividad física, aplicar compresas frías, toxoide tetánico).

Se puede utilizar una ampolla de antiveneno equino anti *Lactrodectus mactans* (Lyovac^R), 2.5 mL por vía IM o IV diluida; lo que provee un marcado alivio de los síntomas en forma rápida, y en vez de, nó se requiere una segunda dosis usualmente.

Es necesario el alivio del dolor, que se puede obtener con aspirina ó acetaminofen si es leve, hasta llegar incluso a usar analgésicos más potentes y/o narcóticos y relajantes musculares, si el dolor es muy intenso (Metocarbamol)

La Administración de un vial de gluconato de calcio al 10% IV lento diluido hace desaparecer los calambres, aunque solo por un tiempo.

El uso de neostigmina produce también rápida mejoría clínica y menor tiempo intrahospitalario.

Son básicas las medidas de sostén, como el manejo adecuado de líquidos y electrolitos, prevención y control del shock y la temperatura.

PRONOSTICO: Mortalidad en el 5 a 10% de los casos. En los casos leves los síntomas pueden desaparecer en dos o tres días, los cuadros severos deben hospitalizarse.

CASO REPORTADO: Paciente masculino de 41 años, procedente del área urbana, colonia 15 de Septiembre, Comayagüela, se presenta a la Emergencia del Hospital Escuela, BMQ, con historia de cinco horas de haber sufrido picadura de Araña negra, pequeña, lisa, en el área del glande cuando él se encontraba miccionando en una letrina semioscura, presentando una hora después dolor local punzante, leve, el cual progresivamente se exacerbó y se irradió hacia región lumbar, abdomen, miembros inferiores, hasta hacerse insoportable.

A las cinco horas de la picadura presenta además artralgias generalizadas, parestesias faciales, hiperestesia en ambas plantas de los pies, náuseas, sudoración profusa, frialdad generalizada, disnea moderada, temblor generalizado, calambres en miembros inferiores.

Sin antecedente de enfermedades anteriores. Al examen físico: sin alteraciones de la conciencia, con intensa agitación psicomotriz, buen estado nutricional, mal estado general. P.A. 140/90 V37.5C FCyP 100X mts. Cardiopulmonar: Normal. Abdomen: Rigidez, abdomen en tabla, no depresible, frío, ruidos intestinales normales.

Pene: Tenue halo de eritema en glande sin otros cambios inflamatorios. Artralgias a la exploración, hiperestesia generalizada. Hiperreflexia en MS y MI, temblor generalizado, fasciculaciones en MI.

Exámenes de laboratorio: Química sanguínea y hematológico normales.

Tratamiento inicial: Gluconato de calcio al 10% diluido IV de entrada y c/6h. PEM, líquidos parenterales, dipirona, diazepam.

24 h. después, iguales síntomas que al ingreso, mas febrícula. 48 h. 72 h. después, iguales síntomas que al ingreso.

Tratamiento de mantenimiento: Gluconato de calcio, líquidos parenterales, Lisalgil, diazepam, penicilina cristalina. Mejoría de los Síntomas: Al 4to. día intrahospitalario. Alta al 5to. día. Condición de Egreso: Curado. Diagnóstico de Ingreso y Egreso: Picadura por Araña Viuda Negra.

DISCUSIÓN

Entre 1984-1989 se presentaron dos casos de lactrodectismo en la Emergencia del Hospital Escuela BMQ, ningún caso en el bloque Materno-Infantil. Se observa que dicha frecuencia es muy baja, el tipo de problema que se presenta es de tipo diagnóstico y terapéutico, por la baja frecuencia con que se presenta. Las características clínicas corresponden al cuadro clásico descrito en la literatura internacional; asimismo algunas de las características morfológicas de la araña vista por el paciente.

Creo que en Honduras sí existe la "viuda negra" y que el diagnóstico de lactrodectismo puede ser creído y considerado en las emergencias de los Hospitales, entre los diagnósticos diferenciales.

AGRADECIMIENTO

Al Doctor Tito Alvarado, Infectólogo
a la Lic. Bióloga Esperanza Izaguirre, Museo de Entomología, Departamento de Biología; U.N.A.H.

BIBLIOGRAFIA

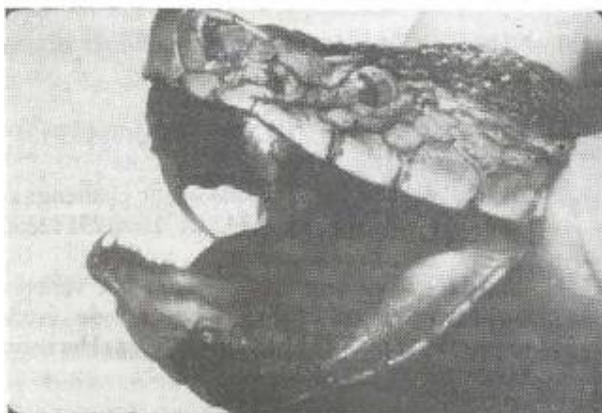
- 1) Artaza O; Fuentes J; Schinder R. Spider Bite (Lactrodectus): Clinical Therapeutic evaluation in 89 cases. Rev Med Chil 1982 Nov., 110 (11): 1101-05.
- 2) Brown HW; Neva F.A. Parasitología Clínica 5ta Edición México 1985 P.314-16
- 3) Botero D; Restrepo M; Parasitosis humanas Edit. CIB, Colombia 1985, P.333.
- 4) Berper RS; Managment of brown recluse spider bite. JAMA 1984; 251:889.
- 5) Fisher DP, Attempted Suicide by black widow spiderbite JAMA 1976; 235:2718-2719.
- 6) Gómez P, et al, Alteraciones electrocardiográficas y de laboratorio en el Lactrodectismo. Parasitol, 1987Ene-Mardíall(1):8.
- 7) Gómez P; et al. Evaluación de un tratamiento Farmacológico para lactrodectismo Parasitol. 1986 Ene-Mar, día 10(1): 8-12.
- 8) HonigPJ. BitesandParasites. PediatricClinNorth Am. 1983; 30: 563-581.
- 9) HuntGR. BitesandStingsofuncommonartropods: 1-Spiders. Postgraduate Med. 1981 Aug;70(2):91.
- 10) Jones D. The Larousse Guide to Spiders. New York Larrouse and Co. Inc 1983.
- 11) King LE; Rees RS. Brown Recluse Spider bites. JAMA 1985; 254: 2895-2896
- 12) King LE. Spider Bites. Arch Dermathol. 1987 Jan; **123 (1): p. 41-43.**
- 13) Kruger et al. Redback Spider Bite. JAMA 1984 May, 251 (20): 2690.
- 14) Meneghelo. Tratado de Pediatría. Ed Interamericana. 1985 P. 850.
- 15) Nelson, Tratado de Pediatría. Ed. Interamericana. 1985 Pag. 901.
- 16) Spider Bites. Editorial. Lancet 1980,1:133-134
- 17) Shelley E D; et al. The diagnostic challenge of nonburrowing mite bites. JAMA 1984; 251:2690.
- 18) Wallace J. Enfermedades causadas por venenos mordeduras y picaduras, picadura de viuda negra. Principios de Medicina Interna, Harrison. 11ED 1989 P. 1020-1021.
- 19) Archivo del Hospital Escuela, Departamento de Estadística.- Tegucigalpa, M.D.C..

Electricidad en el Tratamiento de Mordeduras por Serpientes Venenosas Bothrops Asper (Barba Amarilla) y Micrurus Nigrocinctus) Coral Venenosa

Dr. Wilfredo Sandoval C. FACS'

INTRODUCCIÓN

La familia Viperidae (Bothrops Asper) está distribuida regionalmente en Honduras, reportándose anualmente accidentes por Ofidismo; sin embargo, la familia Elapidae (Micrurus Nigrocinctus) se encuentra ampliamente distribuida en el territorio nacional y los accidentes se presentan esporádicamente. El veneno de las serpientes contiene una mezcla de enzimas proteínas neurotóxicos, polipéptidos de Actividad Enzimática y Compuestos de Bajo Peso Molecular como Pépticos, Nucleósidos y Iones Metálicos.-(2)



Serpiente venenosa Bothrops Asper (Barba Amarilla Adulta)

* Depto. de Cirugía, Hospital Vicente D'Antoni

El uso de electricidad en Electrochoque de 20 a 25 Kv de corriente directa, menor de 1 m A y equivalente a 25.000 - 50.000 voltios es una modalidad en el tratamiento de mordedura por serpiente venenosa, Bothrops Asper, (Barba Amarilla), sin la administración de Suero Antiofidico.- El presente trabajo expone dos casos clínicos, el primero que confirma la efectividad del método de tratamiento en el envenenamiento por Mordedura de Bothrops Asper, y el segundo caso se reporta por ser Mordedura Grave por Elárido (Micrurus Nigrocinctus) Coral venenosa Adulta.

PRESENTACIÓN DE CASO No. 1

Paciente de 21 años de edad, campesino que ingresó al Hospital D'Antoni el día 24 de Noviembre de 1.989, tres y media horas después de haber sido mordido en el dedo índice de la Mano Izquierda por una Serpiente Bothrops Asper de 1 1/2 pies de longitud, cuando efectuaba labores de campo.- No recibió primeros Auxilios.- Presentaba Flictema Hemorrágica en el dedo afectado y Linfedema de Mano y Antebrazo, sin manifestaciones clínicas de envenenamiento, pero con alteraciones en la cascada de coagulación en los exámenes de Laboratorio: Tiempo de Protrombina=22 segundos, y concentración 39%, Control 14 seg. y 100%, tiempo parcial de tromboplastina 4 minutos con 30 segundos, Tiempo de Coagulación= 1 hora.-



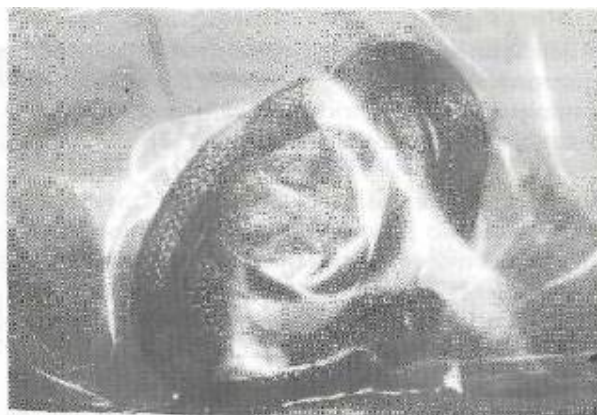
Mordedura
por Bothrops
Asper en
dedo índice;
Linfedema
de mano y
antebrazo.

Se le instituyó tratamiento con corriente eléctrica de Alto Voltaje y Bajo Amperage.

PRESENTACIÓN DE CASO No.2

Paciente del 21 años de edad, campesino que el día 21 de Abril de 1.989 a las 4:15 pm. y en las cercanías de la Comunidad de Zambo Creek, Depto. de Atlántida, y cuando se dedicaba a labores de ganadería, encontró una Serpiente Coral Venenosa Adulta, (*Micrurus Nigrocinctus*) de 25 pulgadas de longitud la cual capturó con fines de lucro, y llevándola en bicicleta asida del cuello entre el pulgar el índice de la mano izquierda, fue inesperadamente mordido en el pulpejo del dedo medio; sin embargo, continuó su viaje distante 4 Kilómetros del sitio del accidente, donde recibió los primeros auxilios consistentes en la aplicación de vendaje de tela, en el miembro afectado, siendo conducido al Hospital D'antoni cuatro horas y media después del accidente, con cuadro Neurotóxico, manifestado por dificultad para articular palabra, pero comprendiendo lo que se le hablaba; dificultad a la deglución, Psialorrea, Pupilas Midriáticas con poca respuesta al estímulo luminoso, Facie Neurotóxica, Letargo, seguido de Parálisis Flácida y Paro Respiratorio.

Minutos antes de la pérdida del automatismo respiratorio, y después de la instalación de la Parálisis Flácida Total, se le instituyó tratamiento a base de Corriente Eléctrica de Alto Voltaje y Bajo Amperage en el dedo afectado por la mordedura, (cuyo pulpejo estaba eritematoso y con huella de dos colmillos) y además en el linfedema de la mano y antebrazo izquierdo.-



Micrurus Nigrocinctus (coral venenosa) de 25 pulgadas de longitud, causante de la mordedura grave.



Facies
Neurotóxica,
seguida de
parálisis flácida
total y paro
respiratorio
cuatro horas y
media (4 1/2)
después de la
mordedura.

DISCUSIÓN

Al menos 26 Enzimas, la mayoría-Hidrolasas han sido detectadas en el veneno de las Serpientes; de estas enzimas, 12 han sido encontradas en todos los venenos : Fosfolipasa A2, L-Amino Oxidasa, Fosfodiesterasa, Núcleo tida Fosfo-mono-esterasa, Deoxiribonucleasa, Ribonucleasa, Adenosin Trifosfato Hialuronidasa, NAD-Nucleotidasa, Apilamidasa y Peptidasa.(3)

Además un segundo grupo de Proteínas y Polipéptidos que son responsables de la toxicidad por una cobertura completa de carga eléctrica positiva, (Ejemplo Cardiotoxina, Citotoxina y el factor Utico Directo.).(2)

Estos compuestos actúan en las membranas interrumpiendo su organización y su función; una intervención electrostática entre los compuestos básicos y la carga negativa de la Membrana presumiblemente es lo esencial para su acción citotóxica en leucocitos, células nerviosas y musculares.(2)

La mayoría de los Polipéptidos Activos de la membrana, pueden potencializar la acción de la Fosfolipasa "A", por lo tanto se concluye que la corriente eléctrica puede modificar directamente la ponzoña de los venenos animales.(2)

Las enzimas principalmente encontradas en el veneno de Elápidos (Coral) son acetilcolinesterasa Fosfolipasa "B" y Glicerofosfatasa.- El veneno de los Elápidos se caracteriza por la presencia de *Acetilcolinesterasa* que no se encuentra en el veneno de Viperidae y Crotalidos; sin embargo, en el veneno de Viperidae y Crotalidos se encuentran Endopeptidasa Ester-Hidrolasa Arginina, Enzima Trombina, Kininogenasa y Factor Procoagulante los cuales no se encuentran en el veneno de los Elápidos.- (3)

El veneno de Elápidos contiene toxinas cuyo peso molecular es menor de 10.000, las cuales pasan la membrana de diálisis, mientras la de Viperidae y crotalidos tiene mayor peso molecular y pobres en enzimas. (3)

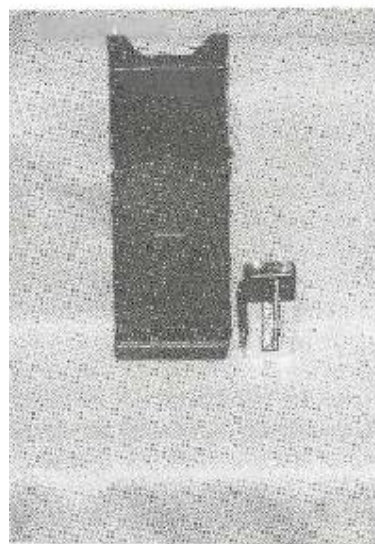
Todos los venenos de serpiente contienen una muy activa L-Aminocido oxidasa; ésta enzima es la responsable del color amarillo del veneno de las serpientes porque contienen FAD como grupo prostético.- La actividad de la enzima ha sido detectada en todos los venenos pertenecientes a Elapidae,

Viperidae y Crotalidae, excepto por los venenos blancos de ciertas serpientes. (3)

Tres diferentes mecanismos parecen ser los responsables:

- La corriente eléctrica actuaría en los eslabones de Hidrógeno de las enzimas, destruyendo su estructura secundaria y terciaria.
- El Alto Voltage y Bajo Amperage de la corriente eléctrica reduciría los Iones Metálicos que están firmemente ligados a algunas enzimas del veneno y son verdaderos co-factores para estas enzimas como Zinc, Cobre, Magnesio, Hierro y Calcio.-
- Las partículas eléctricas interfieren con la membrana, así como también con los Polipéptidos de carga positiva, disminuyendo sus propiedades citotóxicas.- (2)

En los dos casos de Ofidismo se usó como tratamiento la corriente Eléctrica Directa de Alto Voltage y Bajo Amperage, con pistola Eléctrica Comercial, en forma de Electro-choque breve de 1 segundo de duración cada 15 segundos en número de cinco; administrado directamente en el sitio de la mordedura y en las regiones afectadas por el Linfedema.-



Pistola eléctrica con batería de 9 voltios que produce electrochoque de alto voltaje y bajo amperaje.

En el primer caso, el Linfedema desapareció el 4o. día de Hospitalización, y no se presentaron manifestaciones clínicas de envenenamiento; las alteraciones en la

Cascada de Coagulación se normalizaron dentro de las primeras veinte y cuatro horas.- Su hospitalización se prolongó a 34 días debido a la Necrosis de tejidos blandos del dedo índice ocasionada por el veneno. En el paciente con envenenamiento grave por Elápidio con Parálisis Flácida Total y Pro Respiratorio, y debido a la dificultad de la obtención de Suero Antiofídico (Anti Coral) fue posible obtener y administrarle una (1) ampolla JV 1 hora después y 2 ampollas JV 2 horas después respectivamente de la instalación del Paro Respiratorio, el cual requirió la ventilación mecánica durante 6 días consecutivos, Fisostigmine (Prostigmine), Antibióticos y Líquidos Parenterales Intravenosos.-



Recuperado
de
envenenamiento
por Micrurus
N. en su doce
(12) día post
accidente.

Además del Cuadro Neurológico existente, su enfermedad cursó además con Microhematuria, la cual desapareció al recuperarse clínicamente. La administración oportuna de Electricidad de Alto Voltaje y Bajo Amperage determinó el buen curso en la gravedad del envenenamiento, su completa recuperación sin secuelas, y la reducción a 12 días de estadía hospitalaria.

Se reporta el presente caso por inexistencia de Bibliografía en el tratamiento con Electricidad de Ofidismo Grave por mordedura de Elapsidae.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Guderian R. Mackenzie Ch. D., Williams JF. High Voltage Shock Treatment for Snakebite The Lancet, 1.986, Jun. 26,229
- 2.- Kroegel C. K. Meyer Zum Buschenfelde K.H. Biological Basis por High Voltage Shock Treatment for Snakebite The Lancet, 1.986, Dec. 6,1335
- 3.- Lee C.Y. Snake Venoms Handbuck Der-Experimentellen Pharmakologie Spinger- Verlag Berlin Heidelberg New York 1.979, 62-144

Datos Relativos a la Creación del Registro de Tumores de San Pedro Sula* 1988

*Dr. Osear Raudales B.***

Desde hace muchos años hemos lamentado no tener un control estadístico de los casos de cáncer, sobre todo cuando hemos tenido que presentar conferencias y publicar artículos. Muchos casos y análisis interesantes se han quedado olvidados con el correr de los años. Es por eso que cuando leímos la Tesis de Bueso y Castillo sentimos un verdadero shock.- Ellos analizaron un periodo de diez años, 1969-1979, revisando los archivos de los laboratorios de patología en todo el país. Colectaron 11.840 casos, 29% varones y 70% mujeres; siendo las localizaciones más frecuentes en la mujer cuello uterino, piel y mama y en el varón piel, estómago y próstata. Posteriormente, en 1985 en los Estados Unidos y Costa Rica, tuvimos la oportunidad de conocer registros bien llevados, que estimularon aún más nuestro interés.

En nuestro país la organización de los sistemas de salud es una "antiestructura" que permite y obliga a entidades como la Liga Contra el Cáncer, a proveer la energía y fondos para proyectos como este que hoy iniciamos. En Honduras hay tres niveles de salud: el Ministerio de Salud Pública con sus hospitales, consultorios y programas de salubridad es el mayor; el Instituto

Hondureño de Seguridad Social también con las mismas secciones, cubre un 10% de la población y la Medicina Privada que, probablemente, cubre un 30% de la población. Estos tres grupos no trabajan colaborativamente, hay un grado considerable de independencia. Por ejemplo, los casos de cáncer del Seguro Social no son informados al Ministerio de Salud, tampoco los privados; de tal manera que no sabemos como en 1977 el Ministerio de Salud determinó que el cáncer ocupa el séptimo lugar en mortalidad. Así, un poco a tientas, empezamos a leer el CIE-O, Cáncer Registration and Its Techniques de IARC y otros libros y folletos.

Después de esas lecturas la primera decisión importante fue la de escoger entre un Registro Hospitalario ó Poblacional. Era mucho más fácil el primero, teniendo la Liga Contra el Cáncer un consultorio que se está convirtiendo en Hospital, ya que dentro de nuestra Institución podríamos "ordenar" los datos que se han de coleccionar y acceder. Sin embargo, pronto comprendimos, que el mayor beneficio que podría obtenerse de un Registro Poblacional, justificaba el esfuerzo mayor.- Empezamos a trabajar sobre lo que deberíamos registrar, nos ayudaron algunas personas, principalmente el Sr. Everardo Granados del Departamento de Procesamiento de Datos, Ministerio de Salud de Costa Rica.- A pesar de ello ha sido muy incierto decidir porque no hay antecedentes comparables en nuestro país. Optamos por incluir un exceso de

Presentado en el Taller para el Fortalecimiento de los Registros de Cáncer en América Latina en Barquisimeto, Venezuela, Octubre de 1988. Patólogo de La Liga Contra El Cáncer.

datos, bajo la impresión de que es más fácil excluir un dato que no se pueda operar que tratar de introducir posteriormente alguno relevante ó necesario; además, queríamos dejar posible la opción de tener más completos, aunque sea solo en lo nuestro, los casos que ingresen al archivo de la Liga Contra el Cáncer.- Decidido esto procedimos a contratar los servicios de una compañía

de computación, de las muchas que hay en el mercado. Hicimos un contrato de compra de un equipo porque los alquilados son demasiado caros y porque ya venía (1987) la crisis de dólares que ahora nos asfixia.

La computadora es de la marca MAI1500 BASIC FOUR, usa lenguaje D-basic, con una impresora y una terminal, que puede ampliarse a ocho; y una batería protectora porque la empresa de energía eléctrica corta el fluido frecuentemente, sin previo aviso, por acción sindical. El aparato llegó en Febrero 1988.- Junto con la compra contratamos la programación -un verdadero desastre que tardaron ocho meses en entregárnosla, llena de omisiones y errores; docenas de llamadas telefónicas, de reclamos, ampliaciones, reprogramaciones, etc.

Pretendemos iniciar con un Registro que incluya sólo la ciudad de San Pedro Sula, que en proyección para 1989 tendría 573.000h.- Tiene dos Hospitales gubernamentales de 350 camas cada uno, once Hospitales privados desde 10 a 60 camas y uno más de 750 camas del Ministerio de Salud Pública, que abriría en 1989.- Como fuentes adecuadas de información hay tres laboratorios de patología que colectan quizá más del 90% de los especímenes y varios laboratorios privados de citología cuyo control es mucho menor.

Una muestra de circunstancia es la siguiente: de la población estimada para 1989 habría 155-800 mujeres mayores de quince años. Según Bueso y Castillo (1969-1979) había en la mujer una incidencia de Cáncer del Cuello Uterino de 53,6%, mas que todos los demás cánceres femeninos juntos. Esta alta incidencia del Cáncer de cuello uterino motivó a la Liga Contra el Cáncer, a promover la detección desde 1966, al grado que actualmente en la ciudad hacemos, anualmente, unos 34.000 papanicolaous; incluyendo laboratorios estatales y privados.- Consecuentemente, hace un año, en un artículo inédito se sugiere que la incidencia de

este tumor ha empezado a ceder en nuestra ciudad.- Para analizar este fenómeno, el Registro de Tumores es inevitable. Un técnico hace la colección de datos posterior a la consulta médica, en entrevista con el paciente.

Después de copar la ciudad pretendemos extendernos a la Región Sanitaria No.III, con una área de 14.340 Km (12.8% del País, 112.088 Km); una población estimada de 1.558.300 h. (Censo Nacional de Población de 1988 en las 8 regiones sanitarias 4.400.000 h.); comprende 45 municipios; tiene comunicaciones: carreteras, telégrafo y correo aceptables y teléfono en las poblaciones mayores. En esta región hay 22 Hospitales, incluidos los de San Pedro Sula. Solo tres laboratorios de Anatomía Patológica, a la fecha. En esta Región se informó la más alta cifra de incidencia de cáncer 1960-79 (Bueso Castillo), 26.8%, superior a la Región Metropolitana (capital del País) con 24.6%.- Eventualmente, si logramos cubrir la III Región, intentaremos todo el País.

Hay un imponderable importante: el grado de colaboración de los médicos en la región es problemático y abrigamos serias dudas sobre los medios a emplear para que se produzca una actitud positiva.- Dos razones nos hacen pensar así: a) Hay un volumen importante de práctica médica privado donde hay poco acceso, porque se guarda, quizá con demasiado celo, la privacidad y secretividad del trabajo médico. Y.. b) En los hospitales gubernamentales, algunos directivos tienen una actitud de prepotencia hacia las organizaciones no estatales; de tal manera que ellos querrían que no hubiese interés en soluciones fuera del aparato estatal.- Esta es la razón por lo que hemos decidido comenzar a trabajar el Registro en la ciudad, primero con pacientes solo de la Liga Contra el Cáncer, que además reúne el mayor número, por contar con algunos medios de tratamiento exclusivos: Cobalto y Cesio 137 que obliga a enviarnos pacientes para su tratamiento.- Creemos que cuando vean los primeros resultados procesados en computadora, las ventajas superarán las reticencias.

Nuestra asistencia a ese Taller Seminario de Registro tuvo el propósito, como puede deducirse de lo expuesto, de solicitar una asesoría y orientación técnica en este periodo inicial de nuestro Registro.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Bueso. CE . y Castillo H , J .C. -Cáncer en Honduras durante 1969-1979. Tesis, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 1982.
- 2) Fuentes, J.M.- Descripción de la Región Sanitaria No. III. Ministerio de Salud Pública. 1988.
- 3) Bermúdez de,Damaris.El Registro de Tumores en Costa Rica. Ministerio de Salud. 1985.
- 4) Cancer Registration and Its Techniques. IARC. Publication 21. Lyon 1978.
- 5) Clasificación Internacional de Enfermedades para Oncología primera edición 1977. OPS.
- 6) Manual de Auto Instrucción para registrador. Libro 2. División de Biometria NCL USA. 1979.
- 7) Manual de Auto Intrucción para Registrador de Tumores, Libro Cinco. Departamento de Salud y Servidos Humanos. NIH. USA.
- 8) Guía del Resumen de Extensión. Sobre-Vida en Cáncer. Epidemiología y Resultados Finales. Abril 1977. Departamento de Salud y Servicios Humanos. NIH. USA.

Medicina Intensiva y las Unidades de Cuidados Intensivos

Definición-Desarrollo Histórico-Utilización de sus Recursos

Dr. Rafael Giovanni Perdomo Cruz

RESUMEN

La Medicina Intensiva como la comprendemos ahora, tiene sus orígenes en la década de los cincuenta. Sus progresos han sido constantes, dependiendo principalmente del desarrollo de innovaciones terapéuticas y tecnológicas. No cabe duda que los cuidados intensivos se impusieron, debido a la imperiosa necesidad que tenían los pacientes críticos, de ser asistidos permanentemente, por un equipo de médicos y enfermeras durante las 24 horas del día.

Con este artículo se trata de dar una definición de la Medicina Intensiva y de la Unidad de Cuidados Intensivos, así como su desarrollo histórico; esperando de esta manera, contribuir a la implementación de esta área de la medicina en nuestro país, de la cual aun se tiene poca conciencia, lo que se evidencia principalmente por los pocos hospitales que cuentan con Unidades de Cuidados Intensivos.

PALABRAS CLAVES:

M.I. Medicina Intensiva
U.C.I. Unidad de Cuidados Intensivos
I.G. Índices de Gravedad.

Especialista en medicina intensiva
Hospital Mario Catarino Rivas

DEFINICIÓN DE LA ESPECIALIDAD

Se define la Medicina Intensiva (M.I.) como aquella parte de la Medicina, que se ocupa de los pacientes con una patología que haya alcanzado un nivel de severidad tal, que suponga un peligro vital, actual o potencial, susceptible de recuperabilidad. El concepto actual de terapéutica intensiva, comprende la aplicación sistemática de las múltiples posibilidades terapéuticas modernas, que se utilizan en situaciones de peligro para la vida, lo que supone la sustitución temporal de las funciones orgánicas alteradas o suprimidas, sin abandonar por ello el tratamiento simultáneo de la enfermedad de base, que ha dado lugar a estos trastornos y teniéndose en cuenta que tales medidas y al final de la terapéutica, proporcionarán una buena calidad de vida para el futuro. (3).

Las Unidades de cuidados Intensivos (U.C.I.) son los lugares fundamentales en donde se realiza la labor propia de la medicina intensiva. Estas unidades tienen unas características de equipamiento técnico y de personal especializado que le son propias. Se trata de un servicio central que prestara asistencia a los pacientes en situación crítica, con patología de cualquier tipo (politraumatizados, post-quirúrgicos, patología respiratoria, coronarios, sangrantes), en íntima colaboración con los demás servicios hospitalarios, especialmente con el área de emergencia.

DESARROLLO HISTÓRICO DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

En los años 30 se inició en Alemania la preparación de locales destinados al tratamiento de los recién operados; F. Sauerbruch y M. Kirscher establecieron servicios de este tipo en sus clínicas. Las epidemias de poliomielitis de los años 1947 a 1952, obligaron a concentrar pacientes con parálisis respiratoria en unidades llamadas de "Respiración artificial". En este período fue realmente importante la labor desarrollada en Alemania por R. Aschenbrenner y A. Dönhardt, quienes en las condiciones de aquellos limitadas posibilidades, realizaron una auténtica labor de pioneros.

Los primeros servicios de respiración artificial fueron desarrollados en Dinamarca, por Lassen, Dam, Ipsen y Poulsen; en Suecia por Holmdahl y en Francia por **Mollaret**.

Las primeras unidades centrales de tratamiento intensivo en el actual sentido de este concepto, fueron instaladas por iniciativa de P. Safer en Baltimore (1958), y en Pittsburgh (1961), y de Pouben en Aarhus (1965). Sin dejar de citar algunos nombres que han contribuido fundamentalmente a la organización de unidades de tratamiento intensivo como: M. H. Holmdahl, Upsala; K. Horatz, Hamburgo; R. Kucher, Viena; Ch. Lahmann, Munich; H. Pontoppidan, Boston.

Los cuidados intensivos han crecido continuamente, sobre todo en base a los nuevos conocimientos patofisiológicos y en nuevas tecnologías, así como la monitorización y la instrumentación, lo que ha permitido su expansión cultural y geográfica, y mas y mas hospitales en todo el mundo están creando las facilidades de cuidados intensivos.

En Junio de 1988, se celebro el 25 Aniversario de la Primera U.C.I., impulsada por el Dr. Jiménez Díaz, con gran visión de futuro, en la Clínica de la Concepción de Madrid, España. Un poco mas tarde, se implantan en Barcelona y después en los principales hospitales de las ciudades españolas. Así ,en la actualidad incluso aquellos hospitales de menor entidad, disponen de pequeñas unidades para atender el paciente en situación crítica. (3,4).

UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS GENERALES Y UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS ESPECIALIZADOS

Según los criterios de funcionalidad, efectividad y rentabilidad, conceptos que cada día se tienen mas en cuenta en la gestión hospitalaria, se crearon las Unidades de Cuidados Intensivos Generales (UCIG), que atiende a los pacientes críticos de distintas especialidades. Es evidente que la concentración de medios (instalaciones, aparatos y personal) les otorga una funcionalidad que se pierde si este costoso montaje se haya disperso por distintas áreas de un hospital.

La efectividad en el cuidado y el tratamiento grave ha sido demostrada por cuanto estos enfermos son atendidos por un equipo de médicos y de enfermeras dedicados exclusivamente a este menester y especialmente entrenados en su problemática, proporcionando asistencia las 24 horas del día, con unidad en cuanto a los criterios de actuación.

Un concepto importante a tomar en cuenta es que no existen pacientes críticos, afectos de un solo órgano o sistema. El cardiópata en bajo gasto tiene problemas además de los cardiológicos, pulmonares, renales, metabólicos; y así el enfermo respiratorio sometido a ventilación mecánica también presenta problemas hemodinámicos, neurológicos, nutricionales y metabólicos. Lo mismo se puede decir de los pacientes neurológicos, traumatizados, quirúrgicos, etc. Es decir, el paciente crítico suele generalmente, presentar lo que se conoce con el nombre de "fallo multisistémico", precisando de la autorizada opinión de un especialista en Medicina Intensiva, quien de una forma integradora establece un orden jerárquico de actuación, presentando la debida atención a todos sus problemas, y concentrando sus esfuerzos en mantener, restituir, o si es preciso sustituir las funciones elementales imprescindibles para la vida. (3).

Las Unidades de Cuidados Intensivos Especializadas (U.C.I.E.), multiplican los costos económicos por el número de UCI existentes en el hospital, las cuales son infrautilizadas y no suelen cubrir las necesidades del centro; ya que carecen de la flexibilidad necesaria para cubrir las demandas asistenciales, al tener sus camas, demás medios y su personal tipificados a una

especialidad, no existiendo actualmente ningún país que económicamente pueda sostener una UCI al término de cada especialidad. (3).

LAS DIFERENTES INTERPRETACIONES DE LA U.C.I.

Desafortunadamente el concepto de UCI aún en los países más desarrollados de Europa y Sur-América, no siempre traen a la memoria, la misma imagen en la mente de diferentes personas en la sociedad, muchos de quienes felizmente no habrían tenido ninguna experiencia en la actividad.

Para el profano, la UCI es usualmente considerada como algo tecnológicamente atrayente y persuasivo, por medio de la cual se pueden realizar los milagros de la medicina moderna.

Para los profesionales médicos y paramédicos, la UCI es a la vez el campo donde los casos difíciles pueden ser enviados y donde se espera que la ciencia gane la batalla a las enfermedades graves, en una costosa lotería de vida o muerte.

Para el administrador de un hospital, la UCI es el consumidor interminable de los recursos no presupuestados, realizando constantes solicitudes al presupuesto hospitalario o nacional, basados generalmente en argumentos subjetivos, con alto contenido emocional de médicos y pacientes.

UTILIZACIÓN DE LOS RECURSOS DE LA U.C.I.

Junto con el desarrollo de la medicina intensiva, serios problemas han surgido por dos principales razones, que han conducido a un gran debate acerca de la utilización de las UCI. Primero, los cuidados intensivos están basados en pequeño equipo de personas competente, quienes es tan constantemente motivadas, vigilantes y alertas.

Segundo, la vigilancia y procedimientos de tratamiento, son cada vez mas sofisticados, y de este modo mas costosos.

Los costos de la UCI representan actualmente un mayor costo para las estructuras de salud, ya que los recursos tanto humanos como materiales, son limitados, ha

surgido una real necesidad de situar los límites y las indicaciones de cuidados intensivos. Es comprensible que el problema no solo implica consideraciones médicas, sino también aspectos éticos y económicos de gran importancia, debiendo tenerse en cuenta los muchos estudios que han demostrado que los pacientes en quienes se incurren en los mayores gastos durante su hospitalización, generalmente tienen los resultados mas pobres.

En los últimos años, han sido creados diferentes índices de Gravedad (I.G.), los cuales son sistemas que permiten la identificación de unos determinados niveles de severidad, que se encaminan a describir una situación clínica, con independencia o no del diagnostico fundamental por el cual el paciente llega a la UCI; todos basados en observaciones clínico-biológicas (2,3).

Desde los intentos de Ranson de clasificarlas pancreatitis en base a la observación clínica, los criterios de Norris y Peel, para establecer el pronostico de los pacientes afectos de infarto de miocardio, al sistema de gradación de coma en el traumatismo craneoencefálico propuesto por Jennett (Glasgow Coma Score), los cuales son aplicables a determinada patologías, hasta la otra opción como son los índices interaplicables a cualquier patología: APACHE I y II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation), SAPS (Simplified Acute Physiology Score), T.S. (Trauma Score), I.S.S. (Injury Severity Score), los que conllevan la ventaja de facilitar el uso de los I.G., al hacerlos independientes de la patología de bas. y el simplificar su uso al existir un solo código al cual habituarse. (6, 7).

Todos ellos, no son sino intentos de establecer una clasificación de niveles de gravedad, que intentarán correlacionarse con un determinado comportamiento clínico, en general con referencia a un objetivo como la supervivencia respecto al proceso que estamos tratando. Todo esto nos proporciona dos ventajas fundamentales como son: la descripción de poblaciones de pacientes y su análisis y la elaboración de un posible pronóstico.

Hay que incidir específicamente sobre uno de los puntos mencionados anteriormente, el aprovechamiento de recursos en base a un pronóstico de supervivencia que permita decidir de forma activa la consideración y catalogación terapéutica que se le dará a un paciente en

concreto, o más frecuentemente a un grupo homogéneo de ellos, ya que las aproximaciones individualizadas no están aún solucionadas. Hasta cierto límite este intento de aprovechamiento planificador, hasta hoy es discutible; ello es así porque los pronósticos establecidos sobre los I.G. de poblaciones de pacientes ingresados en U.C.I., se construyen así durante el ingreso en la UCI, y en consecuencia ¿quién decide que un paciente catalogado como no viable por un cálculo matemático, debe abandonar un tratamiento?, sobre todo cuando la máxima exactitud pronosticada alcanzada por los varios métodos, oscila solo entre el 85% y 90%. Es más adecuado suponer que gracias a estos estudios pronósticos, se lleguen a identificar aquellos grupos de pacientes que no deberían ingresar en la UCI, por la escasa rentabilidad del soporte vital ofrecido. (0,2,5).

¿El ingreso a la UCI estaría limitado a pacientes críticamente enfermos con pocas expectativas de recuperación?. Evidentemente que no. Reduciendo las admisiones inapropiadas a la UCI, puede mejorar la relación costo-efectividad, ya sea por reducción de la utilización total o por un mayor acceso para pacientes que sí pueden beneficiarse de la utilización de sus recursos. (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Sax F.L., Charlson ME. Utilization of Critical Care Units. Arch Intern Med. 1987;147: 929 - 934.
2. Abizonda Campos R. índices de Evaluación y Pronóstico ¿Qué son? ¿Para qué sirven? Medicina Intensiva 1987;11:437 - 442.
3. Tomasa Torrallardona A., Aguilar Bargallo X., Almirall Pujol J. ET. AL. Cuidados Intensivos. (Tema Monográfico) Jano 1989;26,850:647 - 648.
4. Willatts S.M., Development of Intensive Therapy. Intensive Care Med. 1990;16:474 - 476.
5. Rais Miranda D., Williams A., Loirat PH. Management of Intensive Care: Guidelines for Better Use of Resources; Kluwer Academic Publishers. Dordrecht/Boston/London. Vol. 16,1990.
6. Knaus W.A., Draper E.A.; Wagner D.P., Zimmerman J.E., Apache II: A Severity of Disease Classification System. Crit. Care Med. 1985; 13: 818-829.
7. Rhee K.J., Baxt W.G., Mackenzie J.R. ET. AL. Apache II Scoring in the Injured Patient. Crit. Care Med. 1990; 18:827-830.

EDUCACIÓN MEDICA CONTINUA

El siguiente es un cuestionario relacionado con el área de ultrasonido. El objetivo del mismo es estimular su conocimiento y aplicación adecuada. Las respuestas serán incluidas en la siguiente edición.

- 31.- La Adenomiomatosis de la vesícula biliar es
- A. Una enfermedad de recién nacidos
 - B. Una inflamación de la vesícula biliar
 - C. Asociada con el signo de Murphy
 - D. Una proliferación benigna que compromete músculo y tejido glandular. Su localización es más frecuente en el fondo vesicular.
- 32.- Un incremento de la ecogenicidad del parénquima hepático puede ser secundario
- A. Abuso de alcohol
 - B. Diabetes
 - C. Quimioterapia
 - D. Sustancias tóxicas
 - E. Todas las anteriores
- 33.- La Hidronefrosis frecuentemente ocurre en
- A. Hipoplasia renal
 - B. Duplicación del sistema colector renal
 - C. Riñón en herradura
- 34.- Sonográficamente la unión esófago-gástrica puede ser visualizada
- A. Anterior a la vena cava inferior
 - B. Anterior a la aorta
 - C. Sonográficamente no puede ser reconocida
- 35.- En casos de Hepatitis Viral Aguda el parénquima hepático aparece
- A. Hiperecoico
 - B. Hipoeicoico
 - C. Normal
- 36.- La actividad cardíaca fetal puede ser identificada con ultrasonido abdominal a partir de
- A. 41-43 días
 - B. 36-40 días
 - C. 18-30 días
 - D. Ninguna de las anteriores
- 37.- El maxilar superior y la mandíbula comienzan a osificarse al rededor de
- A. 7 semanas
 - B. 10 semanas
 - C. 36 semanas
 - D. Ninguna de las anteriores
- 38.- La deglución fetal puede ser visualizada ultrasonográficamente en el segundo y tercer trimestre
- A. Juega un papel en el movimiento dinámico de el líquido amniótico
 - B. Está asociado con polihidramnios
 - C. Está asociado con oligohidramnios
 - D. a y b
- 39.- En relación a los movimientos respiratorios fetales, todo es cierto excepto
- A. La actividad respiratoria puede ser observada tan temprano como al final del primer trimestre
 - B. La actividad respiratoria temprana es irregular en rango, frecuencia y amplitud
 - C. En el tercer trimestre, un examen ultrasonográfico de 30 minutos debería demostrar movimientos respiratorios de la mayoría de los fetos
 - D. Ninguna de las anteriores
- 40.- Con ultrasonido las suturas fetales son prominentes al final del primer e inicio del segundo trimestre. Pueden observarse
- A. Sutura
 - B. Lambdoidea
 - C. Metópica
 - D. Sagital
 - E. Todas las anteriores

I.- EDITORIAL

EL MEDICO DE FAMILIA

Y LOS PROGRESOS DE LA MEDICINA.....	3
-------------------------------------	---

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- Enfermedad por Descompresión en los Buceadores Misquitos atendidos en la Cámara Hiperbárica de Roatán <i>Dr. Hugo Darío Orellana, Dr. Tito Alvarado</i>	5
2.- Prevalencia de Anticuerpos Anti-HTLV-1 en comunidades de la Costa Norte de Honduras <i>Ivette Lorenzana de Rivera MSc., Lie. Sandra Mourra, Irma Gloria de Gallo MSc</i>	13
3.- Antecedente Familiar de Asma Bronquial en 208 Niños Asmáticos <i>Dres. Osear Armando Ponce Quezada, Danilo Cervantes García, Dra. Fanny Verónica Barahona Silvestrucci</i>	18
4.- Consumo de Bebida Alcohólica Clandestina (pachanga) en un sector urbano de la capital hondureña <i>Juan Almendares Bonilla, Nicolás Sabillón Vallecúlo, Osear Javier Quin Figueroa</i>	22

III.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.- Hipersensibilidad a los Anestésicos Locales sin P-Aminofenol <i>Dr. Cristian Kafie L</i>	26
2.- Eliptocitosis Hereditaria con Anemia Hemolítica Durante el Embarazo Reporte de un Caso y Revisión de Literatura <i>Dres. Marco A. Villar L., Juan A. Pavón y Dra. Flora C. Duarte</i>	30
3.- Hiperglicemia no cetótica. A propósito de un Caso <i>Dres. Rigoberto Cuéllar Alvarenga, Dra. Nohemy Ochoa M.</i>	32
5.- Crecimiento Bacteriano en Leche Humana <i>Dr. Leonardo Landa Rivera, Dra. Miriam Andonie Nicoly, Dr. Max Vijil Ferrari, Dr. José M. Dubón</i>	35
6.- Aracnidismo: Lactrodectismo en Honduras <i>Dra. Giovinetza Aronne S</i>	39
7.- Electricidad en el Tratamiento de Mordeduras por Serpientes Venenosas Bothrops Asper (Barba Amarilla) y Micrurus Nigrocinctus) Coral Venenosa <i>Dr. Wilfredo Sandoval C</i>	42

IV.- MISCELÁNEAS

1.- Datos Relativos a la Creación del Registro de Tumores de San Pedro Sula, 1988 <i>Dr. Osear Raudales B</i>	46
2.- Medicina Intensiva y las Unidades de Cuidados Intensivos Definición-Desarrollo Histórico-Utilización de sus Recursos <i>Dr. Rafael Giovanni Perdomo Cruz</i>	49

EDUCACIÓN MEDICA C