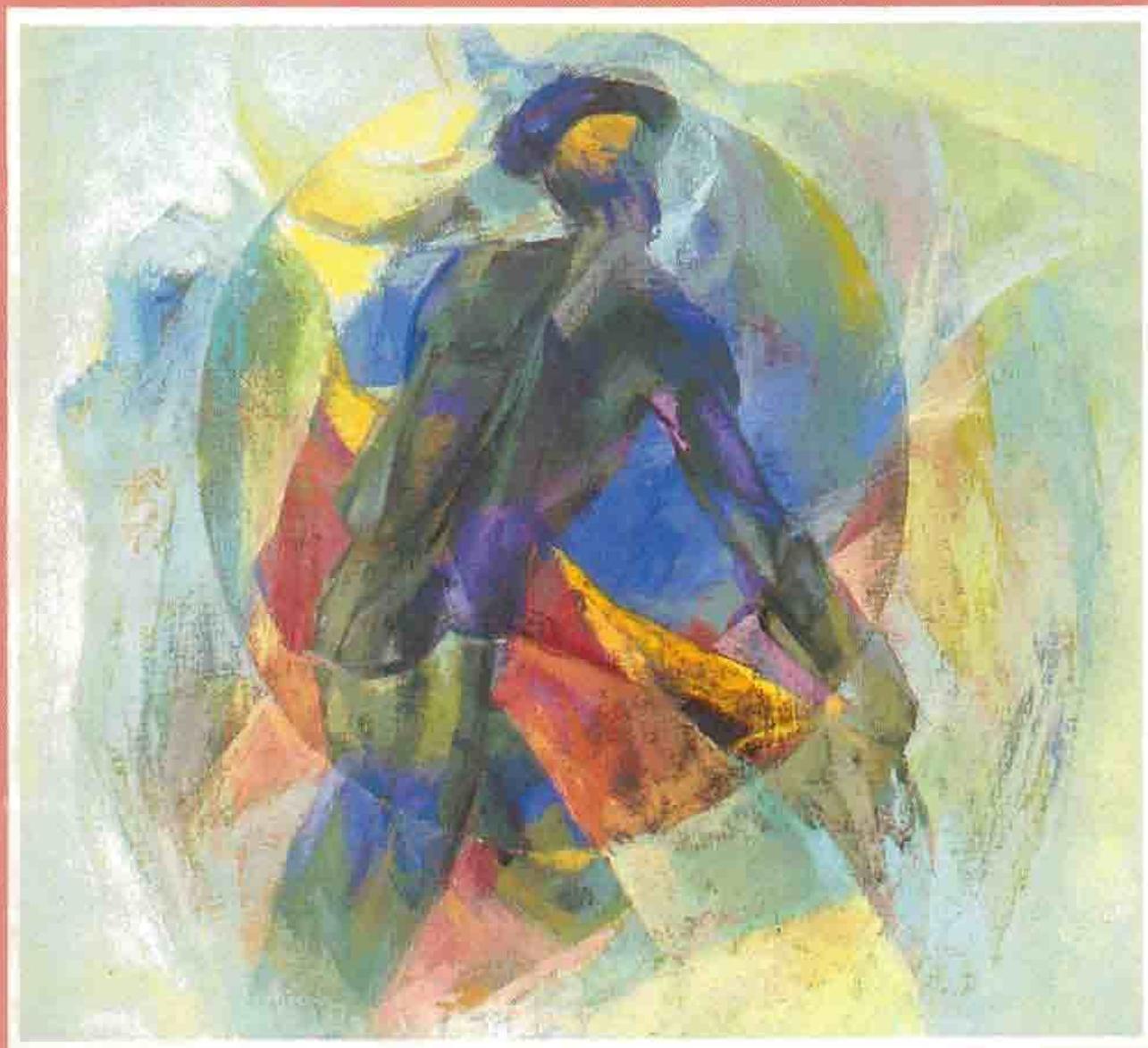




ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

VOLUMEN 65 - No. 2 Abril, Mayo, Junio 1997



Torero

Autor: Miguel Ángel Ruiz Matute

Técnica: Oleo sobre tela

El artista Ruiz Matute desarrolla una temática múltiple: los asuntos religiosos, los bodegones, los sucesos históricos, el retrato, los toros, etc. Su preocupación básica al respecto es exaltar los valores esenciales del motivo, a fin de obtener del observador una actitud favorable hacia el hecho representado. Este afán es mas fuerte cuando se trata de obras que tienen un fondo místico, según puede verse en la serie "El Contemplado", donde cada cuadro, en vez de una alabanza plástica, es una convocatoria a la devoción.

Una de las principales obras de Matute es el extenso mural pintado por él en la sala magna del Banco Atlántida, en Tegucigalpa. El cuadro es una secuencia histórica de Honduras, a partir de la comunidad primitiva hasta llegar a los tiempos modernos, pasando por la conquista española y la Independencia. Este enorme lienzo esta ejecutado en claro estilo expresionista, con abundancia de colores fuertes y con un tratamiento bastante realista de las figuras, algunas de la cuales son retratos contemporáneos.

Tomado del libro

HONDURAS: Visión Panorámica de su Pintura

Evaristo López R. y Longino Becerra

Como parte de la orientación del consejo editorial de la Revista Medica Hondureña, promovemos no solo la educación medica sino también la cultura, en especial la que nos identifique mas con nuestro pueblo.

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

Consejo Editorial



Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 65, #2, ABRIL, MAYO, JUNIO 1997

CONSEJO EDITORIAL

Dr. EFRAIN BU FIGUEROA
Director

Dr. DENIS D. PADGETT MONCADA
Secretario

Cuerpo de Redacción

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

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

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

REFLEXIONES: LA MEDICINA, LA ETICA, LA POBREZA Y OTRAS COSAS

"Doctor, no vengo a consulta, solo vengo a recoger la medicina de mi familiar" es una frase que frecuentemente escucho por las mañanas en el consultorio del hospital. Reviso el expediente y veo que el paciente no viene a consulta hace un año y que el familiar ha venido cada 6 meses "a recoger la medicina". Con sentimientos encontrados explico a la persona sentada en frente mio que debe traer a su paciente para ser evaluado y tratado correctamente. Con una expresión de desolación y resentimiento la persona se ve obligada a marcharse a su remoto pueblo y regresar varios días después con su paciente. Valorando la evidencia encuentro un cuadro clínico de Depresión Mayor que ha recibido por un periodo prolongado de tiempo tratamiento para Epilepsia, el cual se ha perpetuado a través de no ver al paciente. Evidentemente todos nos podemos equivocar en una impresión diagnóstica inicial pero no valorar al paciente periódicamente ha perpetuado el error. Evidentemente también, al paciente le resulta costoso venir periódicamente, pero ese no es un problema médico y no esta en las manos de la ciencia médica resolver; me imagino que si esta en las manos de las ciencias socioeconómicas y políticas. Obviamente tratar de "ser bueno" (o será comodidad?) con el paciente, no "forzándole" a venir, no le ha ayudado en nada porque permanece enfermo e improductivo.

"Primum non nocere" (Hipócrates), o sea "en primer lugar no dañar", es un principio que es una piedra angular en la Ética Médica. En otras palabras, la provisión de cuidados médicos debe evitar siempre lesionar al paciente, ya sea físicamente, financieramente, o en su dignidad. La practica médica no se encuentra libre de riesgos para el paciente (y tampoco para el médico como podremos entender), pero cuando se le causa daño por omisión o descuido por un lado, o por practica imprudente de procedimientos médicos por el otro, incluyendo la prescripción de fármacos, se viola la ética.

Algunas circunstancias propician o facilitan estas violaciones. El sistema de salud pública es uno de

ellos: el anonimato del médico, la delegación de la atención al paciente en el personal menos capacitado sin supervisarlo, para mencionar algunas, sin dejar por fuera la carencia de tecnología, apoyo logístico y suministros. La creatividad nace en parte de la necesidad, y nuestro país tiene muchas, pero la seguridad del paciente es primero.

Obviamente los errores no son privativos del sector público; sin embargo aquí el medico, confundido por su afán de ayudar al paciente, puede intentar medidas heroicas o maniobras alternativas que al final no resuelven el problema y quizá lo empeoren. En la practica médica la buena fe no es sustituto de la atención esmerada y científicamente basada, sino una caja de Pandora llena de sorpresas desagradables para ambos el paciente y el médico. La ingenuidad profesional tiene su precio. El espejismo (una mal-percepción) de evitar ser negligente puede llevar a la practica imprudente. La codicia y la omnipotencia (no ajena esta última a la personalidad del médico como sabrán) también llevan a la practica médica imprudente cuando son esos los elementos motivadores de procedimientos no indicados o intentados sin las condiciones adecuadas de seguridad para el paciente, incluyendo el adecuado entrenamiento.

No es mi intención tratar de dar la respuesta correcta, no creo que haya una sola respuesta correcta general, si no que la misma esta en la valoración juiciosa individual en cada caso particular. Si es mi intención traer estas consideraciones a la conciencia de aquellos que me hagan el honor de darme su tiempo y atención al leer estas reflexiones. Las demandas judiciales a médicos por mal praxis ya no están sólo en Hollywood, están aquí y llegaron para quedarse.

Dr. Mario Mendoza M.

Ferritina Sérica en Diferentes Grupos de Población en Honduras

Serum Ferritin in Different Groups in Honduran Population

Dr. J. Ángel Sánchez N.()*, *Dra. Nelba Tabora(**)* y *Dr. Marco A. Rodríguez (***)*.

RESUMEN. Con el propósito de conocer valores normales en Honduras, hemos investigado la concentración de ferritina sérica en cuatro grupos de población.

De 283 voluntarios estudiados, 13 fueron mujeres no embarazadas, 73 niños, 98 mujeres embarazadas y 99 hombres.

El valor medio de ferritina y el rango encontrado fue de la siguiente manera: mujeres no embarazadas 32 ng/dL (5.5 ng/dL - 200 ng/dL), niños 24.8 ng/dL (3.7 ng/dL - 18 ng/dL), mujeres embarazadas 10.6 ng/dL (3.1 ng/dL - 163 ng/dL) y hombres 73.6 ng/dL (21.8 ng/dL - 422.7 ng/dL). Se determinó la concentración de hemoglobina y hematocrito y se estableció la relación entre hemoglobina y ferritina, encontrándose que en los cuatro grupos existió una relación directamente proporcional entre los niveles de hemoglobina y de ferritina sérica.

Palabras clave: Ferritina, deficiencia de hierro, anemia.

SUMMARY: With the aim to study the normal values of ferritin in Honduras, we have determined the

(*) Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. (**) Laboratorios Médicos de Honduras. (***) Médico Pediatra HGSF

ferritin concentration in four different groups of population groups.

Of 283 volunteers, 12 were non pregnant women, 73 children, 98 pregnant women and 99 healthy men. The médium value and range of ferritin found were as follow: non pregnant women: 32 ng/dL (5.5 ng/dL - 200 ng/dL), children: 24.8 ng/dL (3.7 ng/dL - 18 ng/dL), pregnant women 10.6 ng/dL, (3.1 ng/dL - 163 ng/dL) and men 73.6 ng/dL (21.8 ng/dL - 422.7 ng/dL). Also, we determined the hemoglobin and hematocrit concentration and a relationship between hemoglobin and ferritin was established, it was found in four different groups, that this relationship was directly proportional between hemoglobin and ferritin.

Keywords: ferritin, iron deficiency, anemia.

INTRODUCCIÓN

El hierro es un elemento esencial para todas las formas de vida, sin embargo en cantidades excesivas se vuelve tóxico para la célula, por ello los organismos vivos poseen mecanismos para conservar el hierro intracelular en un estado no tóxico.

En la homeostasis humana del hierro participan 4 diferentes tipos de proteínas: Transferrina, Recep-

tor de la Transferrina, Ferritina y la Proteína Elemento-fijadora que responde al hierro.

La ferritina es una proteína citoplasmática que almacena al hierro en un estado no tóxico para la célula, esta ensamblada en una estructura de 24 subunidades en forma de una concha esférica que secuestra y detoxifica al hierro guardándolo en su interior en forma de núcleas.

Esta forma de esfera hueca le permite a la ferritina almacenar grandes cantidades de hierro (hasta 4,500 átomos de hierro por cada molécula de ferritina)^(1,2).

Para conocer la concentración normal de la ferritina en niños, hombres, mujeres embarazadas y no embarazadas, nosotros realizamos esta investigación como parte de un estudio centroamericano (patrocinado por los laboratorios Abbott) cuyos resultados describimos a continuación.

MATERIAL Y MÉTODOS.

Se estudió 283 voluntarios, 13 mujeres no embarazadas, 73 niños, 98 mujeres embarazadas y 99 hombres.

Se seleccionó 15 individuos por día, de los que se obtuvo 2 muestras de sangre venosa, una muestra de 3 cc se recogió en tubos con el anticoagulante EDTA, y la otra de 5cc sin anticoagulante, se transportaron a temperatura ambiente desde el lugar del sitio de la toma al laboratorio central de Laboratorios Médicos en Tegucigalpa, donde fueron procesadas en forma inmediata utilizando el siguiente método.

Para la determinación de la Hemoglobina y del Hematocrito se usó el aparato Cell dyn 1400 de Laboratorios Abbott utilizándose las muestras con anticoagulante.

Para la determinación de la concentración sérica de la ferritina se utilizaron las muestras de 5 cc sin anticoagulante, estas se centrifugaron en un aparato IEC HN-SII a 3,500 rpm durante 20 minutos, el suero fue decantado y almacenado en tubos de ensayo una temperatura de menos 20 grados centígrados, al acumularse 100 muestras estas fueron procesadas utilizando un inmunoensayo de micro partículas llamado ensayo IMx de ferritina⁽³⁾

Los criterios de inclusión fueron:

- 1) Adultos hombres y mujeres sanas.
- 2) Niños menores de 15 años que acudieran a consulta en un hospital estatal con el consentimiento de su padre o guardián.
- 3) Mujeres embarazadas en control prenatal.
- 4) Todos los voluntarios no debían estar tomando hierro oral ni parenteral ni haber recibido transfusión sanguínea en los dos meses previos a la toma de la muestra.

Se usó como criterios de exclusión:

- 1) voluntarios que estuvieran tomando hierro oral o parenteral
- 2) Haber recibido transfusiones sanguíneas en los dos últimos meses a la toma de la muestra.
- 3) Padecer enfermedades crónicas, infecciones bacterianas o enfermedades neoplásicas.

Se diseñó una hoja para la recolección de la información que incluyó los parámetros edad, sexo, embarazo por trimestre, nivel socioeconómico, procedencia, hemoglobina, hematocrito y niveles sanguíneos de ferritina, a continuación describimos los resultados obtenidos.

RESULTADOS

Estudiamos 283 voluntarios hondureños que incluyeron 13 mujeres adultas no embarazadas sanas, 73 niños de la consulta externa del Hospital General San Felipe, 98 mujeres embarazadas en control prenatal en el Hospital Materno Infantil y 99 hombres sanos.

Con respecto a las mujeres no embarazadas la edad media fue de 28 años y de 20 años a 36 años el intervalo, todas pertenecieron al nivel socioeconómico medio o medio bajo y de procedencia urbana, los valores de la ferritina fueron el mínimo de 5.5 ng/dL, el medio de 32ng/dL y el máximo de 200 ng/dL.

Los valores de hemoglobina encontrados fueron: mínimo de 10.5 g/dL, valor medio de 11.5g/dL y máximo de 15g/dL, diez de las trece voluntarias tenían valores de hemoglobina inferiores a 10.5 g/dL.

Se correlacionó los niveles de hemoglobina con los niveles de ferritina encontrándose una relación positiva, como podemos observar en la figura número 1.

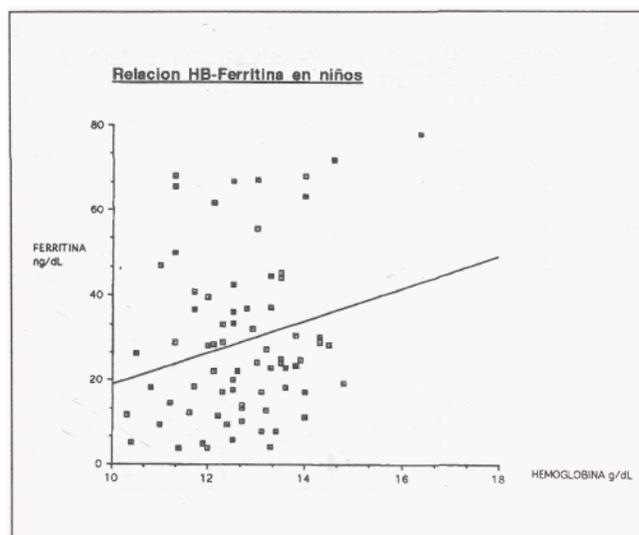
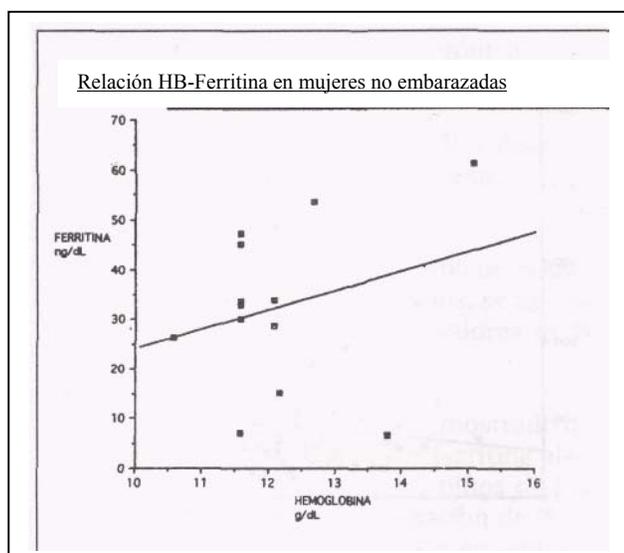


Figura No. 2

Se estudió 73 niños, el menor tenía tres meses de edad, el mayor 14 años y la edad media fue de 6 años, 42 pertenecieron al sexo masculino y 31 al sexo femenino, con respecto al nivel socio-económico; 66 pertenecieron al nivel bajo, 6 al medio bajo y uno de clase media, 72 de ellos provenían del área urbana de Tegucigalpa y uno del área rural.

El valor mínimo de la ferritina fue de 3.7 ng/dL, el valor medio de 24.8 ng/dL y el valor máximo de 183 ng/dL, 50% ó 37 niños tenían ferritina menor de 24.8 ng/dL.

El valor más bajo de hemoglobina fue de 9 g/dL el valor medio 12.5 g/dL y el valor mas alto de 16.4 g/di, 37 niños tuvieron hemoglobina menor de 12.5 g/dL.

La relación de la hemoglobina con los valores de ferritina los podemos observar en la figura No. 2.

De 98 mujeres embarazadas estudiadas, la edad media fue de 24 años, con una edad mínima de 16 y una máxima de 44 años.

95 mujeres pertenecieron al estrato socioeconómico bajo y 3 mujeres al medio, 14 mujeres estaban en el primer trimestre, 8 en el segundo y 76 en el tercer trimestre de gestación.

El valor medio de ferritina encontrado fue de 10.6 ng/dL, con un intervalo de 3.1 ng/dL a 163ng/dL.

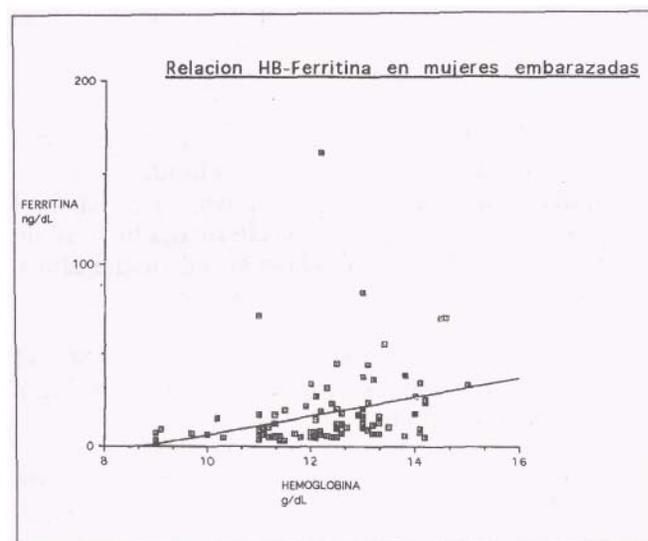


Figura No. 3

El valor medio de la hemoglobina fue de 12.2 g/dL con valor mínimo de 7.6 g/dL y máximo de 15 g/dL se encontró que 27 (27.5%) voluntarios tenían hemoglobina inferior a los 11.5 g/dL y 45 pacientes tuvieron un valor de ferritina sérica inferior a 10 ng/dL.

La relación entre la hemoglobina y los niveles séricos de ferritina la podemos observar en la figura No. 3.

Se evaluó el nivel de ferritina por trimestre de embarazo y se encontró que durante el primer trimes-

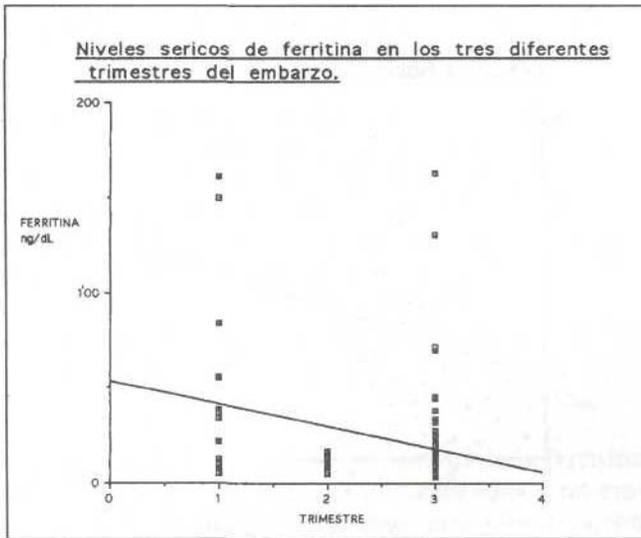


Figura No. 4

tre las mujeres terían valor mas alto que durante el segundo trimestre, y durante el segundo mayor que el tercero (figura No. 4).

La población de hombres la constituyó una muestra de 99 voluntarios sanos cuya edad mínima fue de 16 años, la media de 23 años y la mayor de 54 años, 3 eran de clase social baja, 13 clase media baja 37 de clase social media, 46 de clase social media alta y alta, todos provenían del área urbana.

El valor medio de ferritina fue de 73.6 ng/dL, el valor mínimo y máximo de 21.8 ng/dL y de 422.7 ng/dL respectivamente.

El valor medio de hemoglobina encontrado fue de 15.9 g/dL, mientras que el valor mínimo y el máximo de 11.5 g/dL y 18.6 g/dL respectivamente.

La relación entre los valores de hemoglobina y de ferritina sérica la podemos observar en la figura No. 5.

DISCUSIÓN

El objetivo de nuestro estudio fue la determinación de los valores de ferritina en diferentes poblaciones en Honduras ya que hasta la actualidad no se conocían, encontrándose que la concentración sanguínea de ferritina en diferentes grupos sufre una importante variación como lo podemos observar en el cuadro No. 1.

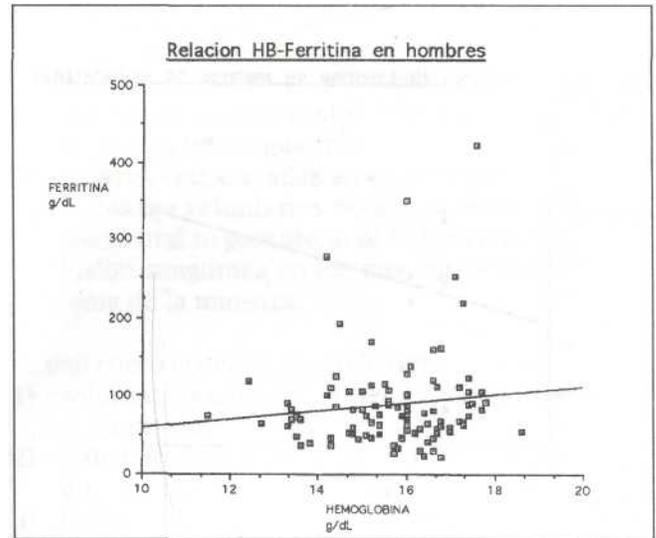


Figura No. 5

Cuadro No. 1

Valores séricos de ferritina en diferentes poblaciones			
	V. MINIMO	V. MEDIO	V. MAXIMO
Niños	3.7ng/dL	24.8ng/dL	183ng/dL
EMBARAZADAS	3.1ng/dL	10.6ng/dL	163ng/dL
NO EMBARAZADAS	5.5ng/dL	32ng/dL	200ng/dL
HOMBRES	21.8ng/dL	73.6ng/dL	422.7ng/dL

Un hallazgo importante es la documentación de un porcentaje de embarazadas y niños con valores de hemoglobina y ferritina bajos y que nos indica que estos grupos sufren de anemia por deficiencia de hierro⁽⁴⁾, (figura No. 3).

Valores de 70 - 140 ng/dL de ferritina son considerados como normales en el grupo de edad comprendido de los 6 meses a los 15 años en otros países⁽³⁾, como vemos los valores por nosotros obtenidos van de 3.7 -183 ng/dL, como un valor medio de 24.8 ng, dL, aunque nuestro limite superior es más alto, es más importante que nuestro limite inferior sea más bajo, ya que esto nos indica que existe una depleción de hierro en nuestra población infantil, este hallazgo es importante ya que esta se asocia con alteracio-

nes del desarrollo psicomotor y problemas de aprendizaje del niño ⁽⁶⁾.

La etiología de la depleción podría deberse a una nutrición inadecuada con lo que respecta al hierro o por sangrado crónico ⁽⁴⁾.

Por otro lado en procesos crónicos como ser la infección por el Virus HIV en niños, se ha demostrado que en más del 90% tienen valores de ferritina superiores a 100 ng/ml ⁽⁷⁾.

Estudios en embarazadas han demostrado que niveles menores de 10 U/ml de la isoferritina placentaria se asocian a parto prematuro y niños de bajo peso al nacer por lo que la determinación de esta podría ser útil en establecer pronóstico en embarazos de alto riesgo ⁽⁸⁾.

Otros estudios han encontrado una relación positiva entre la ferritina sérica de la madre y la concentración de ferritina en la sangre del cordón fetal ⁽⁹⁾, por lo que se podría deducir que en las mujeres embarazadas con niveles bajos, los productos tendrán valores bajos, que podrían tener alteraciones en su desarrollo síquico.

En algunos estudios de la determinación de ferritina en la sangre han mostrado que los valores en hombres son superiores al de las mujeres, valores medios de 187.93 ng/dL en hombres y 47.84 ng/dL en mujeres han sido reportados, los valores entre las mujeres premenopáusicas son menores que en las mujeres postmenopáusicas, con valor medio de 33.06 ng/dL y 71.14 ng/dL respectivamente ¹⁰. Al comparar la información por nosotros obtenida con la de otros investigadores, vemos que los valores de ferritina medios en nuestra población de hombres fue de 73.6 ng/dL y el valor mínimo y máximo de 21.8 ng/dL y de 422.7 ng/dL respectivamente por lo tanto similares a los descritos ^{<10}.

En conclusión hemos determinado la concentración sérica de ferritina en diferentes poblaciones en Hon-

duras, encontrando que los valores en hombres son mayores que en mujeres no embarazadas, en estas mayores que en niños y los valores más bajos son encontrados en mujeres embarazadas, a la vez hemos documentado la depleción de hierro que sufren especialmente niños y mujeres embarazadas como un problema endémico de salud.

Agradecimiento

Agradecemos la colaboración del departamento de ginecoobstetricia del Hospital Escuela particularmente al Dr. Mario Zambrana por su colaboración en este trabajo.

REFERENCIAS

1. Harford JB, Rouault TA, Huebers HA, Klausner RD. The molecular mechanisms of iron metabolism. The molecular basis of blood diseases, Second edition, chapter 10; pp 351- 78. Stamato-yannopoulos G, Nienhuis AW, Majerus PW, Varmus H, Editores, 1994 by WB Saunders Company, Philadelphia.
2. Borch-Johnsen B. Determination of iron status: brief review of physiological effects on iron measures. *Analyst*. 1995; 120(3): 891-3
3. IMX System. Ferritin. Abbot Laboratories, Diagnostics División, Abbott Park II 60064; List No. 2219. 1993; pp 1-9.
4. Randath DD, Simeón DT, Wong Ms, Grantham-McGregor SM. Iron status of schoolchildren with varying intensities of *Trichuris trichiura* infection. *Parasitology* 1995; 110 (Pt 3): 347-351.
5. Bergstrom E, Hernell O, Lonnerdal B, Persson LA. Sex differences in Iron stores of adolescents: what is normal?. *J Ped. Gastroent. Nutr* 1995; 20(2): 215-24
6. Lozoff B. Behavioral alteration in Iron deficiency. *Adv Pediatr*, 6 :331-59; 1988
7. Ellaurie M, Rubinstein A. Ferritin levels in pediatric HIV-1 infection. *Acta Paediatr*. 1994; 83(10):1035-7.
8. Rosen AC, Rosen HR, Huber K, et al. Correlation of placental isoferritin with birth weight and time point of first contractions.

“No hay nada como un sueño para crear el futuro”

Reflujo Vesículo Ureteral en el Instituto Hondureño de Seguridad Social

Vesico-ureteral Reflux in the Honduran Social Security Institute

*Dr. José Ranulfo Lizardo B. *, Dr. Carlos H. Figueroa López**, Dr. Emilso Zelaya Lozano****

RESUMEN. Se realiza un estudio prospectivo longitudinal de los primeros 40 años diagnosticados y operados por padecer reflujo vesico-ureteral en la Unidad Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social, de Noviembre de 1991 a Noviembre de 1996. El objetivo fundamental del estudio es evaluar el resultado del procedimiento quirúrgico. Todos los pacientes fueron diagnosticados a través de una uretrocistografía miccional retrógrada complementada con ultrasonido renal y Urografía Excretora. La decisión quirúrgica se tomó en base a reflujo grados IV ó V de la clasificación internacional, pacientes con malformaciones anatómicas asociadas a la unión uretero vesical y por lo menos reflujo de III grado, nefropatía por reflujo y falla del tratamiento profiláctico luego de 4 años sucesivos de medicación. El procedimiento quirúrgico fue exitoso en el 100% de los casos que consistió en uretero -neocistostomía tipo Cohén en 36 casos y 4 tipo politano-Leadbetter. Este estudio constituye la primer serie de casos de R.V.U. operados, en ser informados en

la literatura médica hondureña. *Palabras*

Clave: Reflujo, Vesicoureteral

SUMMARY. A prospective longitudinal study is done in the first 40 cases diagnosed and operated for having vesico-ureteral reflux in the maternal-infant unit of the "Instituto Hondureño de Seguridad Social" from november 1991 to november 1996. The main goal of the study is to assess the result of the surgical procedure. All patients were diagnosed through retrograde miccional uretrocystography complemented with renal ultrasonography and excretor urography. The surgical decision was based upon grade IV or V reflux; patients with anatomical malformations associated to ureterovesical junction and at least grade III reflux; reflux nephropathy and failure to prophylactic treatment after four years of antibiotic therapy.

The surgical procedure was successful in 100% of cases, this was an uretero-neocistostomía cohén type in 36 cases and politano-leadbetter type in 4. This study is the first series of vesicoureteral reflux cases operated and reported in the honduran medical literature.

Key Words: Reflux, Vesico-ureteral.

Cirujano Pediatra, Unidad Materno Infantil,
Instituto
Hondureño de Seguridad Social
Radiólogo Pediatra, Jefe del
Departamento de
Radiodiagnóstico, Unidad Materno Infantil,
Instituto
Hondureño de Seguridad Social
Pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad
Social

INTRODUCCIÓN

El Reflujo vésico ureteral primario, es el flujo retrógrado de orina de la vejiga hacia el tracto urinario superior, asociado a anomalías congénitas de la inserción del uréter a la vejiga. El reflujo vésico ureteral secundario se debe a fenómenos no relacionados con la inserción del uréter a la vejiga, sino más bien a disfunción en el vaciamiento vesical, los más comunes son vejiga neurogénica y estenosis de uretra¹¹.

El reflujo vésico ureteral se conoce desde 1883, cuando Simblinow describió su presencia en animales de experimentación, posteriormente Pozzi observó el reflujo en humanos, el cual fue considerado como normal. Fue hasta 1952 cuando Hutch demostró cambios fisiopatológicos en pacientes parapléjicos y en 1959 Hodson estableció la asociación entre reflujo y la infección urinaria¹².

La infección de las vías urinarias puede clasificarse como sintomática y asintomática. Sabemos que el 2% de niños, tienen bacteriuria asintomática y de estos del 14% al 35% tendrán reflujo vésico ureteral. De los niños con infección sintomática de vías urinarias, hasta un 50% tendrán reflujo vésico ureteral; de ahí la importancia de esta asociación y por esta razón la Academia Americana de Pediatría acepta que una vez diagnosticada la primera infección urinaria, se realizará una uretrocistografía miccional para certificar o descartar el reflujo vésico ureteral.^{4,5,7}

Es decir el reflujo vésico ureteral estéril es una enfermedad silenciosa y únicamente el diagnóstico de una infección urinaria nos brinda la oportunidad de certificar esta patología a través de estudios uroradiológicos, para luego instaurar un tratamiento que se puede ser médico o quirúrgico.

Consideramos importante reportar estos primeros 40 pacientes operados en la Unidad Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social, ya que no existen publicaciones al respecto en la literatura Médica Hondureña.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo longitudinal iniciado en Noviembre de 1991, cuando comenzamos a

captar los primeros pacientes con reflujo vésico ureteral en la clínica de cirugía pediátrica en el Instituto Hondureño de 1996 un total de 76 pacientes con esta patología. Todos los pacientes fueron estudiados con uretrocistografía miccional retrógrada, ultrasonido renal y Urografía Excretora (p.i.v.), con los cuales se realizó el diagnóstico. Todos ellos de inicio recibieron por lo menos 6 meses de tratamiento antibiótico profiláctico, para infección urinaria, a base de Amoxicilina 25 Mg/Kg día en menores de 6 meses de edad y Trimetoprim-sulfá 2 Mg/Kg día 1 dosis por la noche para mayores de 6 meses. En dos pacientes fue necesario utilizar doble profilaxis, el Trimetoprim por la mañana y por la noche Nitrofurantoina a 2 Mg/Kg día. Este régimen de tratamiento profiláctico es continuado hasta que el reflujo vésico ureteral desapareció en dos estudios de uretrocistografía miccional separados por 6 meses.

La decisión para realizar la intervención después de los 6 meses iniciales de tratamiento profiláctico fue:

- 1) Reflujo vésico ureteral grado IV ó V de la clasificación internacional demostrado en 2 uretrocistografías miccionales separadas por lo menos en 6 meses.
- 2) Nefropatía por reflujo o sea cicatrización renal progresiva causada por el reflujo vésico ureteral, caracterizada por deformidad de los cálices y adelgazamiento del parénquima anteriormente llamada pielonefritis crónica o atrófica.
- 3) Falla del tratamiento médico o sea persistencia de las infecciones urinarias aún con el tratamiento profiláctico sucesivo por lo menos de 4 años.
- 4) Pacientes con malformaciones anatómicas asociadas al sitio de inserción del uréter como ser ureterocele, divertículo para-ureteral y duplicación ureteral acompañados de por lo menos reflujo vésico ureteral grado III.

Una vez que se tomó la decisión de intervención quirúrgica, fue requisito permanecer clínica y bacteriológicamente sano en el último mes.

El procedimiento quirúrgico realizado fue ureteroneocistostorrúa tipo Cohén en 36 pacientes y Politano-Leadbetter en los 4 restantes. Todos los pacientes

recibieron Cefalotina intravenosa durante 48 horas, luego continuaron con Cefalexina oral para completar 10 días, reiniciando la profilaxis con Trimetoprim-sulfa por 3 meses. A todos se les colocó sonda foley en la vejiga y un penrose (dreno) en el espacio prevesical, la primera se retiró al tercero o cuarto día post-operatorio y posteriormente se retiró el penrose (al día siguiente). El seguimiento post-operatorio de los pacientes consistió en evaluación clínica y estudios laboratoriales (examen general de orina y urocultivo) mensualmente, así como uretrocistografía miccional 6 meses después de operados.

RESULTADOS

De los 76 pacientes con reflujo vésico-ureteral captados durante los 5 años del estudio, 40 pacientes (52.6%) cumplieron requisitos para ser intervenidos quirúrgicamente (figura 1). La edad promedio en que se realizó el diagnóstico fue 24.2 meses con rango menor de un mes y mayor de 72 meses (6 años). La edad promedio en que se realizó el procedimiento quirúrgico fue 4.1 años con rango menor de 1 año de edad y rango mayor de 10 años (Figura 2). De acuerdo a la distribución por sexo, 23 (57.5%) femeninos. El tiempo que recibieron tratamiento profiláctico previo a ser operados fue en promedio de 22 meses con rango menor de 6 meses y rango mayor de 84 meses (7 años).

La bacteria Escherichia coli, fue el germen mas frecuentemente encontrado en los urocultivos practicados durante el control clínico significando un 88.1%. La indicación quirúrgica mas frecuente fue reflujo vésico ureteral grado IV ó V con 23 pacientes (57.5%), la segunda indicación fue malformaciones

REFLUJO VESICoureTERAL IHSS 1991 -1996 INDICACIONES QUIRÚRGICAS

	N	%
R.V.U. grado IV ó V	23	57.5
Malformaciones + R.V.U. grado III	10	25
Nefropatía por reflujo	4	10
Falla Tx. profiláctico	3	7.5

Figura No. 1

asociadas al sitio de la unión uretero-vesical acompañadas de reflujo vésico ureteral de por lo menos grado III con 10 pacientes (25%). Estas anomalías fueron 5 ureteroceles, 3 duplicaciones ureterales y 2 divertículos para-ureterales. El resto de indicaciones quirúrgicas correspondió a 4 pacientes con nefropatía por reflujo y 3 pacientes con falla del tratamiento profiláctico. La técnica empleada fue uretero-neocistomía tipo Cohén en 36 pacientes y en 4, tipo Politano - Leadbetter con una duración de 2.7 horas promedio para reimplante unilateral y 3.8 horas promedio para bilaterales.

La estancia intrahospitalaria fue de 4.4 días promedio, rango menor 3 días y 6 días el mayor. Se operaron 29 (72.5%) pacientes con reflujo vésico uréteral, unilateral y 11 (27.5%) pacientes con reflujo bilateral para un total de 40 pacientes, con 51 unidades renales operadas. El seguimiento post-operatorio fue durante un promedio de 19.5 meses; rango menor, 6 meses y 48 meses el mayor seguimiento. La uretrocistografía miccional realizada a los 6 meses de la cirugía, demostró curación en el 100% de los casos, (figura 3)

REFLUJO VESICoureTERAL IHSS 1991 -1996

RESULTADOS

	Promedio	Rango Menor	Rango Mayor
Edad Dx.	24.4 M	1 M	72 M (6 años)
Duración profilaxis	22 M	6 M	84 M (7 años)
Edad a la cirugía	4.1 años	1 año	10 años
Seguimiento P.O.	19.5 M	6 M	48 M (4 años)
Estancia hospitalaria	4.4 días	3 días	6 días

Figura No. 2

REFLUJO VESICoureTERAL IHSS 1991 - 1992

RESULTADOS

Grado del reflujo	Curados	
III	12/12	
IV	16/16	
V	12/12	
Total	40/40	100% curación

Figura No. 3

DISCUSIÓN

Existen en nuestro organismo relaciones fisiológicas y anatómicas entre el uréter y la vejiga, que evitan que se produzca el reflujo vésico ureteral:

- 1) El peristaltismo ureteral que impulsa la orina de la pelvis a la vejiga.
- 2) Penetración oblicua del uréter en un sitio fijo postero-lateral del suelo de la vejiga.
- 3) Un tramo de uréter a través del detrusor (Porción intramural)
- 4) Un tramo de uréter a través de la submucosa (túnel submucoso)
- 5) Relación 5:1 entre la longitud del túnel submucoso y el diámetro del uréter.⁽⁸⁾

El reflujo vésico ureteral primario, generalmente se produce por disminución en la longitud del túnel submucoso, alterando así la relación normal de 5:1 entre dicho túnel y el diámetro del uréter. Sabemos que este reflujo se resuelve espontáneamente en los primeros 6 años de la vida a un ritmo de 20% a 30% de los pacientes cada 2 años.

Esta evolución natural es mayor en uréteres de calibre normal, desapareciendo el reflujo hasta en un 85% en comparación con un 41% en uréteres dilatados. En conclusión existe un proceso de maduración que permite la elongación del túnel submucoso y por lo tanto el reflujo puede desaparecer; este es uno de los principios en los cuales se basa el tratamiento conservador que consiste en el seguimiento clínico y antibióticos profilácticos (1,2,3,4,5,8,9).

En las publicaciones internacionales desde 1992 se postula que la etiología del reflujo vésico ureteral responde a una herencia autosómica dominante con penetración variable vrs. una anomalía multifactorial controlada genéticamente de la unión vésicoureteral. Debido al carácter familiar del proceso, puede estar presente en un 45% de consanguíneos y hasta en el 65% de los descendientes directos, por esta razón se recomienda en la actualidad practicar estudios uro radiológicos al efecto en hermanos e hijos de pacientes con reflujo vésicoureteral.

(3,10,11,12)

El mayor avance en el entendimiento de reflujo vésicoureteral, fue la introducción en 1960 por Hodson y Edwards de la asociación del reflujo con la cicatrización renal. En la actualidad sabemos que un 30-60% de los pacientes con reflujo vésico ureteral tienen cicatrices renales al momento de su estudio inicial y un 10% de estos evolucionaron a una enfermedad renal crónica terminal si no reciben tratamiento.^(3A5)

La cicatriz renal se puede observar mediante ultrasonido y/o estudio radiográfico y se caracteriza por un adelgazamiento focal del parénquima con deformidad del cáliz renal, retracción ó atrófila, ahora se le conoce como "Nefropatía por reflujo".

El mejor estudio para detectar cicatrices renales en la Gamagraña Renal con Acido Dimercaptosuccinico, con lo cual no contamos en nuestro medio, así que esta variable se monitorizó con ultrasonido y pielografía intravenosa.^{^{13,14,15}}

Un requisito indispensable para la producción de cicatriz renal, es la presencia de infección. Ransley y Risdon, demostraron en 1978 haciendo estudio en lechones, que el reflujo de orina estéril no produce cicatriz renal. Este principio junto con la posibilidad de elongación natural del túnel submucoso con la desaparición del reflujo, constituyen las bases para el tratamiento médico conservador.^(16,17,18,19)

Nosotros utilizamos para la profilaxis el Trimetoprim Sulfa-Metoxazol por encontrarse dentro del cuadro básico de antibióticos del Instituto Hondureño de Seguridad social y en niños menores de 6 meses utilizamos Amoxicilina como está descrito en la literatura.

En dos pacientes de difícil control profiláctico, se utilizó la combinación de antibióticos: Trimetoprim Sulfa-Metoxazol por la mañana y Furadantina por la noche como la indica el Dr. Curtís Sheldon; durante este tiempo el paciente tiene que ser monitorizado estrictamente para evitar una injuria no reconocida al riñón, esto incluye urocultivo mensual por 6 meses después del diagnóstico inicial, luego cada 3 meses hasta su curación, además de practicarle ultrasonido renal y pielografía intravenosa cada 6 meses buscando cicatrices renales y una uretrocistografía miccional cada año para observar la evolución del grado de reflujo vésico ureteral.

(1,2,3,4,5,6,7,17)

Del total de 76 pacientes en nuestro estudio, 40 pacientes (52.6%) llenaron los criterios absolutos de indicación quirúrgica, que son aceptados por la mayoría de los autores; siendo el más importante la presencia de reflujo vésico ureteral grados IV ó V (57.5%), en los cuales el porcentaje de involución espontánea es muy bajo, siguiéndole la presencia de una malformación asociada al sitio de inserción del uréter acompañado de por lo menos reflujo del grado III con 10 pacientes (25%). Las otras dos indicaciones fueron nefropatía por reflujo y falla en el tratamiento profiláctico.

Es importante mencionar en este tipo de pacientes con indicaciones absolutas de cirugía, el beneficio de una intervención quirúrgica, de 2 horas y 30 minutos de duración y con un porcentaje de éxito del 97% a 100%, reportado en la mayoría de la literatura vs. un tratamiento médico profiláctico, en el cual el paciente tendrá que permanecer con urocultivos, ultrasonidos, uretrocistografías miccionales frecuentes y tomando antibióticos diariamente por espacio de por lo menos 5 años, sin tener una certeza de que su reflujo involucionará.

El objeto de la intervención quirúrgica es elongar el túnel submucoso para evitar el reflujo de orina hacia el tracto superior, así aunque se produzca una infección urinaria esta no podrá ascender al parénquima renal y dañarlo.

Desde 1958 Politano-Leadbetter, describieron la técnica que lleva su nombre creando un mecanismo antireflujo; en 1975 Cohén realizó unas pequeñas modificaciones a esta técnica que la hacen más depurada y con menor morbilidad.^{16,20, 22, 23}

Nosotros realizamos de preferencia la neo-ureterocistostomía de Cohén en la cual hay menos riesgo de estenosis de la unión uretero-vesical y así como de una lesión inadvertida a las asas intestinales; sin embargo en 4 pacientes tuvimos que utilizar la técnica de Politano-Leadbetter, por tratarse de reimplantes bilaterales en vejigas muy pequeñas. Todos nuestros pacientes en el control de uretrocistografía miccional a los 6 meses de postoperatorio, mostraron ausencia de reflujo en un 100% de los casos, similar a lo reportado por Greenfield, Burbige y Belloli^{16,21-23}.

Es importante recalcar que la persistencia de la infección urinaria después de la reparación antireflujo,

no significa que esta ha fracasado; el éxito del reimplante consiste en que si presenta una infección urinaria, ésta no lesionará el parénquima renal.

En nuestro estudio 37 pacientes (92.5%), han permanecido sin infección y únicamente 3 pacientes (7.5%) han presentado un episodio de infección urinaria, que es un porcentaje bastante bajo ya que se han reportado porcentajes tan altos como 23% de infecciones urinarias en post-operados antireflujo,⁽²²⁾

Para finalizar es necesario mencionar una técnica que no está a nuestro alcance y que fue descrita desde 1984 por Prem Puri en Dublin, que es filtración de teflón en el piso de uréter refluente con un éxito de 84% de los casos.

En la actualidad hay múltiples estudios sobre esta técnica, con resultados variables y controversiales sobre todo porque se ha usado para resolver reflujos de menor grado, es necesario varias aplicaciones, se han descrito recidivas del reflujo y reacciones inflamatorias importantes tipo granulomatosas.^(24,25,26)

REFERENCIAS

1. Welch K. J., Randolph J. G., Ravitch M. M., O'Neill J. A., Rowe M. I., Pediatric Surgery 4ta. Ed. Chicago. Year Book Medical Publishers, Inc. 1986. Vol. 2: 1184-1192.
2. Holder T.M. And Ashcraft K.W. Pediatric Surgery. 2 da. Ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company. 1993: 612-629.
3. Lerner G.R., Fleschman L. E. and Perimutter A. D. Nefropatía por Reflujo. *Pediatr. Clin. North AM.*, 1987,3:801-825.
4. Woodard J.R. and Rushton H.G. Uropatía por Reflujo. *Pediatr Clin. North AM.*, 1987; 5: 1473-1991.
5. King L. R. Cirugía Urológica Pediátrica. México Interamericana, Mc Graw-Hill 1992:302-351.
6. Todd J.K. Management of urinary tract infections: Children are Different. *Pediatrics review.* 1995;16:190-196.
7. Taberner M y Espinosa R. Valoración de Cicatrices Renales en 25 niños al año de un episodio de pielonefritis aguda. *An Esp. Pediatr.* 1992. 36:69-70.
8. Anderson G.F. And Smey P. Conceptos actuales en el tratamiento de problemas urológicos comunes de lactantes y niños. *Pediatr. Clin. North AM.* 1985;5:1183-1197.

9. Rodríguez J.L., Navarro A. Marúnez A. L. Chullen G. Y., de la Torre E. y Cois. Evolución del Reflujo Vésicoureteral en Lactantes Menores de 6 Meses. An. Esp. Pediatr. 1992; 36:15-17.
10. Kenda R. B. And Fettich J.J. Vesico Ureteric Reflux and Renal Sears in Asimptomatic Siblings of Children With Reflux. Aren. Dis. Child. 1992; 67:506-508.
11. Noe H.N., Wyatt R. J. And Leaden J. N. The Transmission of Vesico ureteral Reflux from parent to chüd. J. Urol. 1992; 148: 1869-1871.
12. Diamond D. A, Kleiman P. K. Spevak M. et. al. The Tailored Low Dose Fluoroscopic Voiding Cystogram for FamUial Reflux Screening, J. Urol. 1996; 155:681-682.
13. Cooper A. and Atwell J. a Long-Term Follow-Up of Surgically treated vesicoureteric Reflux in Girls. J. Pediatr. Surg. 1993; 28:1034-1036.
14. Rushton H. G., Majd M, Jantausd, B et al Renal Scarring Following Reflux and Noreflux Pyelonephritis in Children: Evaluation with Technetium-Dimer Capto Succinic Acid. Jurol. 1992; 147:1327-1332
15. Cradee D. F. Thomas D. F., Gondon A. C. et al Use of Technetium Dimercopto Succinic Acid to Study Paterns of Renal Damage, Jurol. 1992; 148:1229-1231.
16. Greenfield S. P., Grinswold J. J., Wam J. Ureteral Reimplantationinlntants. J.Urol. 1993; 150:1460-1462.
17. Sheldon C. A. And Wacksman J. Vésicoureteral Reflux, Pediatrics in Review. 1995; 16: 22-27.
18. Schutze G. E. and Jacobs R. F. Antimicrobial Prophylaxis. Pediatrics in Review., 1994; 15: 377-383.
19. Husmann D. A. and alien T. D. Resolution of Versicoureteral in Completely Duplicated Systems. Fact or Fiction? J. Urol. 1991; 145:1022-1023.
20. Eckstein H. R., Hohen Felhier R. Williams D. I. Surgical Pediatric Urology. Philadelphia W. B. Saunders Company. 1997: 259-274.
21. Burbige K. A. Ureteral Reimplantación Comparation of Result with the cross-trigonal and politano Leadbetter. Techiques in 120 Patients, J. Urol. 1991; 146: 1352- 1353.
22. Belloli G. Bolig G. Capellary et al Long-Term Fol low-Up of Surgically Treated Primary Vesico Renal Reflux. Pediatr. Surg imt. 1994; 9: 76-81
23. Libertino J. A. y Zinman L. Cirugía Urológica Reconstructiva. Barcelona Salvat Editores, 1982: 121-136.
24. Dewan P. A. and O'Donnells B. Endoscopic Correction of Vesico Ureteric Reflux in Infants Under 2 Years of Age. Pediatr. Surg int 1994; 9: 73-75
25. Steinbrecher H.A., Edwards B. and Malone P. S. The Sting in The Refluxing Dúplex Systems. Br. J. Urol. 1995; 76: 165-168.
26. Misra D., Potts S. R., and Boston V. E. Endoscopic Treatment of Vesico Ureteric Reflux in Neurogenic Bladder 8 Years Experience J. of Pediatr. Surg. 1996; 31: 1262-12

El Juramento Hipocrático

JURO por Apolo el Médico y Esculapio y por Hygéia y Panacea y por todos los dioses y diosas, poniéndolos de jueces, que este mi juramento será cumplido hasta donde tengo poder y discernimiento. A aquel quien me enseñó este arte, le estimaré lo mismo que a mis padres; él participara de mi mandamiento y si lo desea participará de mis bienes. Consideraré su descendencia como mis hermanos, enseñándoles este arte sin cobrarles nada, si ellos desean aprenderlo.

INSTRUIR por precepto, por discurso y en todas las otras formas, a mis hijos del que me enseñó a mi y a los discípulos unidos por juramento y estipulación, de acuerdo con la ley médica, y no a otras personas.

LLEVARE adelante ese régimen, el cual de acuerdo con mi poder y discernimiento será en beneficio de los enfermos y les apartaré del prejuicio y el error. A nadie daré una droga mortal aún cuando me sea solicitada, ni daré consejo este fin. De la misma manera, no daré a ninguna mujer supositorios destructores; mantendré mi vida y mi arte alejado de la culpa.

NO OPERARE a nadie por cálculos, dejando el camino a los que trabajan en esa práctica. A cualesquier casa que entre, iré por el beneficio de los enfermos, absteniéndome de todo error voluntario y corrupción, y de lascivia con las mujeres y hombres libres o esclavos.

GUARDARE silencio sobre todo aquello que en mi profesión, o fuera de ella, oiga o vea en la vida de los hombres que no deba ser publico, manteniendo estas cosas de manera que no se pueda hablar de ellas.

AHORA, si cumplo este juramento y no lo quebranto, que los frutos de la vida y el arte sean míos, que sea siempre honrado por todos los hombres y que contrario me ocurra si lo quebranto y soy perjuro.

(Traducción del original griego)

Criocirugia como Alternativa Terapéutica en Leishmaniasis Cutánea Atípica

Cryosurgery as a Therapeutic Alternative in Atypical Cutaneous Leishmaniasis

*Dra. Bénilda I Martel**, *Dr. Hernán Corrales Padilla***, *Dr. Carlos Ponce*, *Licda. Elisa de Ponce****

RESUMEN. Se estudiaron en forma prospectiva 15 pacientes, que asistieron a la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital Escuela, en un periodo de 16 semanas, todos con diagnóstico clínico y laboratorio de Leishmaniasis Cutánea Atípica.

Confirmado dicho diagnóstico se procedió a tratar con Nitrógeno Líquido directamente sobre la lesión, utilizando aplicadores de algodón, hasta lograr un halo de 3 mm. a la periferia de cada lesión objetivo logrado en 40 segundos de iniciada la aplicación con variantes mínimas según el caso. Se dio seguimiento con frotis y cultivo a la tercera y sexta semana posterior a la aplicación inicial obteniendo en total un resultado de negativizaciones del 100%.

En tal virtud, consideramos que un resultado del 100% de negativizaciones que arrojó el método es contundente y da base racional para continuar realizando este estudio con universos mayores.

Palabras claves: Leishmaniasis Cutánea Atípica, Criocirugia, Nitrógeno Líquido.

* Residente del III año del Postgrado de Dermatología-UNAH** Médico y Cirujano, Especialista en Dermatología, Profesor Emérito de la UNAH *** Microbiólogos, Laboratorio Central de referencias para Chagas y Leishmaniasis, M.S.P.

SUMMARY. We studied prospectively 15 outpatients attending dermatologic service at Hospital Escuela in Honduras for a 16 weeks-period, all being diagnosed as having atypical cutaneous Leishmaniasis by clinical and laboratory means.

All were treated with liquid nitrogen applied directly onto the lesion using cotton swabs, for 40 seconds and reaching a 3 mm. halo. Each case was followed by 3 and 6 weeks-period with smear and culture done at the same time. We obtained 100% of negativization of the smear and culture at 6 weeks after the initial application of liquid nitrogen.

Therefore, we consider these results are significant and providing a rational base to continue this research with a large number of patients.

Key words: Atypical cutaneous leishmaniasis, cryosurgery, Liquid nitrogen.

INTRODUCCIÓN

La Leishmaniasis Cutánea Atípica, variante clínica no ulcerativa de Leishmaniasis Cutánea localizada causada por *Leishmania donovani chagasi*, fue descrita por primera vez en nuestro país por los doctores Ponce¹.

La evolución de las lesiones tiende a la cronicidad y aunque algunas puedan llegar a curarse espontáneamente sin mediar ningún tipo de tratamiento, en la mayor parte de los casos las lesiones primarias se mantienen en número y tamaño por mucho tiempo - meses o años- y no curan hasta no recibir tratamiento específico²³⁴.

Las modalidades terapéuticas dependen de la forma clínica de la enfermedad, pero la quimioterapia con antimoniales pentavalentes, ha sido y sigue siendo la piedra angular en el tratamiento de la leishmaniasis, tanto cutánea como visceral; no obstante, los últimos decenios con el avance de la medicina en todos sus campos surgen nuevas modalidades terapéuticas para las diferentes formas clínicas de Leishmaniasis Cutánea dentro de las cuales se encuentran quimioterapia, terapia intralesional, agentes misceláneos, inmunoterapia y modalidades físicas de tratamiento, esta última basada en la susceptibilidad de la Leishmania a los cambios de temperatura. De ahí surge la idea que la Leishmaniasis Cutánea Atípica no puede ser la excepción, por tanto, siendo accesible para nuestro servicio dermatológico el uso y aplicación de nitrógeno líquido, realizamos un estudio para determinar la eficacia del mismo en tal enfermedad.

MATERIALES Y MÉTODO

El presente estudio es de tipo prospectivo, realizado en la Consulta Externa del Servicio de Dermatología del Hospital Escuela, durante un periodo de 16 semanas comprendidas desde el 1 de Agosto hasta el 15 de Noviembre de 1996; se incluyeron 15 pacientes con diagnóstico clínico y laboratorio de Leishmaniasis Cutánea Atípica, sin distinción de sexo, raza, edad, evolución, número o tamaño de las lesiones.

Los pacientes se presentaron a la Consulta Externa de Dermatología con lesiones que han sido consideradas en el medio dermatológico hondureño como representativas de Leishmaniasis Cutánea Atípica y, fueron enviadas al Laboratorio Central de Leishmaniasis para su diagnóstico laboratorio con frotis y cultivo, confirmado dicho diagnóstico se procedió a la aplicación de nitrógeno líquido directamente sobre la lesión, utilizando aplicadores de algodón de diferentes tamaños y dimensiones, hasta lograr un halo de 3 mm. a la periferia de cada lesión, objetivo logrado en 40 segundos después de iniciada la aplicación con variantes mínimas según el caso. Se de-

terminó el uso de aplicadores de algodón con la intención de conocer la eficacia de la aplicación con elementos simples, en lugar de las probetas de diversos diámetros que pudieron ser empleadas en nuestra clínica hospitalaria y así, extender el método a los servicios generales de salud de las áreas endémicas, donde podrían utilizarse equipos portátiles para crioterapia.

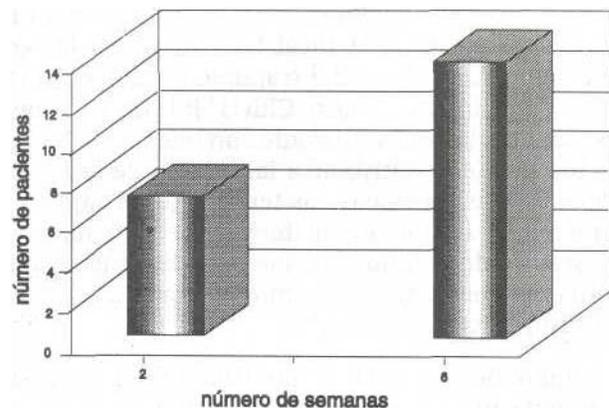
El seguimiento se efectuó mediante controles de frotis y cultivos realizados a la tercera y sexta semana posteriores a la aplicación inicial, obteniendo los resultados que siguen.

RESULTADOS

El universo del estudio fue constituido por 15 pacientes de los cuales uno abandonó el tratamiento (desconocemos la causa) y desde luego este no fue tomado en cuenta para la determinación de resultados.

En el primer control, tres semanas después de la aplicación inicial, se encontraron negativos frotis y cultivo de 7 pacientes, equivalentes al 50% de negativizaciones; en los 7 pacientes restantes, este control mostró una disminución apreciable en el número de parásitos (amastigotes) que hemos considerado en un 50%. En el segundo control, 6 semanas posterior a la aplicación inicial, los 14 pacientes mostraron frotis y cultivo negativos para un 100% de cura clínica y parasitológica por lo que consideramos que el 100% de negativizaciones que arrojó el método es contundente y da base racional a la continuación del estudio que pudiera además involucrar no solamen-

Pacientes con frotis negativo



te nuestra clínica hospitalaria, sino otros centros del país sería muy útil si se encontrara el mismo porcentaje de negativizaciones y cura clínica en el estudio multicéntrico que estamos proponiendo.

DISCUSIÓN

Es evidente que la crioterapia como alternativa terapéutica en Leishmaniasis Cutánea Atípica, es un método que produce la desaparición clínica de las lesiones (cura clínica) y que produce también negativización parasitológica. La crítica principal surge de la opinión que sustentan los autores que se oponen a los tratamientos locales de Leishmaniasis, esto es, que al no existir un tratamiento sistémico quedarían activos y con toda su potencialidad los parásitos circulantes y/o de localización profunda. Lo anterior resulta valioso pero sería muy útil lograr establecer en controles ulteriores y adecuadamente espaciados la negativización de los cultivos correspondientes en sangre y tejidos como ganglios regionales, que es posible se produzcan en base a un mecanismo inmunológico generado con la destrucción de los parásitos y tejidos en las lesiones tratadas.

Este mecanismo puede desencadenar una respuesta antigénica importante estimulando al sistema inmunológico tal y como probablemente ocurre en los casos no infrecuentes de Leishmaniasis autoimitadas y aún con curación de lesiones sin mediar ningún tratamiento.

Lo expresado por nosotros en el párrafo anterior no es bizantino, véase por ejemplo la siguiente frase consignada por Koffy Rosen en su artículo de noviembre de 1994 "Treatment of Cutaneous Leishmaniasis" escrito por encargo de los editores de "Journal of the American Academy of Dermatology" para la sección "Continuing Medical Education" en la sección "Modalidad física del tratamiento de Leishmaniasis" que incluye calor, CRIOTERAPIA y cirugía (las mayúsculas y el subrayado son nuestros): "Estos efectos pueden contribuir a la eficacia de la hipertermia en Leishmaniásis, las temperaturas bajo cero son letales para los organismos de Leishmania y se ha establecido la hipótesis que la crionecrosis induce una respuesta inmune como resultado de sustancias antigénicas celulares"⁴.

Pensamos también que la intensidad de la necrosis alcanzada por la crioterapia utilizada (que por lo

demás no tiene intención cosmética) guarda relación directa con la eficacia del tratamiento, con la cantidad de amastigotes destruidos y con la capacidad de generación antigénica, y en mayor o menor grado con la naturaleza genética del paciente mismo.^{3,6} En efecto al momento varios laboratorios están tratando de determinar si la extensión de la respuesta del huésped a la Leishmania sea genéticamente determinada.

Así mismo, Bradley ha estudiado el control genético de la resistencia natural de la Leishmania Donovaní^{7,8}, y se han identificado también algunos genes candidatos a la realización del control de resistencia versus susceptibilidad.

CONCLUSIONES

1. La experiencia con crioterapia ha sido positiva, por tanto puede ser una alternativa terapéutica para Leishmaniásis Cutánea Atípica.
2. Pensamos que la crionecrosis alcanzada por la crioterapia utilizada guarda relación directa con: a) La eficacia del tratamiento; b) La cantidad de amastigotes destruidos; y, c) La capacidad de generación antigénica, ésta última dependiente de la naturaleza genética del paciente mismo.
3. Es necesario realizar estudios con universos mayores y con diseños que nos permitan confirmar los resultados obtenidos.

REFERENCIAS

1. Ponce C, Ponce E. y col. "Leishmania Donovaní Chagasi New Clinical Variant of Cutaneous Leishmaniasis in Honduras". *The Lancet*. 1991;337: 67-69.
2. Ponce C, Ponce E. Las "Leishmaniásis en Honduras". OPS Serie de Diagnóstico No. 12. Diciembre 1993.
3. Grevenlink S, Lenner E. "Leishmaniásis. *J.AM Acad. Dermatol*" 1996; 25:473-5.
4. Koff A, Rosen T. "Treatment of cutaneous Leishmaniasis". *J.AM. Acad. Dermatol* 1994; 31: 693-708.
5. Leibovici V., Aram H. "Cryotherapy in acute cutaneous Leishmaniasis". *Int. J. Dermatol* 1986; 25: 473-5.
6. Bradley D.J. "Genetic control of natural resistance to Leishmania Donovaní". *Nature* 1974;250:353-4.
7. Howard J.G., Hale C, Chan-Iiew WL. "Immunological regulation of experimental cutaneous Leishmaniasis. Immunogenetic Aspects of susceptibility to Leishmania Trópica in mice. "Parasite Immunol 1980; 2: 303-14.
8. Roberts M., Alexander J. Blackwell J.M. "Genetic analysis of Leishmania Mexicana infection in mice: Single Gene (ScL-2) controlled predisposition to cutaneous lesion development". *J. Immunogen* 1990; 17: 89-100.

Desfibrilación Cardíaca

Cardiac Defibrillation

Dra Glenda Patricia Fasquelle, Dr. Oscar Rene Salinas*, Dr. Ricardo Arturo Fonseca*,
Dr. Rolando Martinez Cruz*, Dr. Jesús Alberto Chinchilla*

RESUMEN. La desfibrilación cardíaca es fundamental en soporte cardíaco vital avanzado. Su aplicación se ha diseminado practicándose aún en la calle, y la tendencia es ponerlo en manos de personal entrenado que enfrente el problema donde este se presenta.

Conviene recordar que fibrilación ventricular es la arritmia inicial más frecuente a un paro cardíaco súbito y que la ineffectividad de la contracción condiciona fallo de bomba, hipoxemia y muerte. La Asociación Americana del Corazón exige en la terapia eléctrica tomar medidas de protección del personal.

Su aplicación en nuestro país es escasa por razones económicas, de formación y falta de monitorización cardíaca continua. La instrucción de Reanimación Cardiopulmonar del RCP básico y "El Apoyo Vital Cardíaco Avanzado" en la escuela de medicina y en la práctica privada es muy importante, por tal razón es necesario enseñar RCP.

PALABRAS CLAVE: *Reanimación Cardiopulmonar, Fibrilación Ventricular, Soporte Cardíaco Básico.*

INTRODUCCIÓN

El objetivo fundamental que nos ha llevado a realizar este trabajo es el escaso, o ningún conocimiento

que tenemos sobre tema tan vital como es la desfibrilación cardíaca. En nuestros años de estudio y aún en nuestra experiencia médica pocos hemos tenido la oportunidad de conocer un desfibrilador y mucho menos haberlo utilizado. Ignoramos los principios básicos y lo que es más importante el lugar que ocupa en la secuencia de maniobras de Reanimación Cardiopulmonar (RCP).

Que es Desfibrilación cardíaca?, Cuándo esta indicado?, Cómo se aplica? Y cuáles son los principios básicos de la Desfibrilación?, Con estas interrogantes planteamos el desarrollo de este tema.

El avance tecnológico es tal que, ha llegado a desfibriladores externos así como en dispositivos implantables. En nuestro medio su aplicación es muy ocasional, condicionado por limitantes educativas y económicas. Lo cual seguramente tiene implicaciones en el manejo de los pacientes.⁽⁷⁾

La Asociación Americana del Corazón (AHA), normatizó el abordaje de los pacientes mediante una estrategia que involucra la siguiente secuencia: A. Vía Aérea, B. Respiración, C. Circulación, y la última revisión (1995) se introdujo en este algoritmo la letra D. Desfibrilación, estableciendo la importancia de que practicar desfibrilación temprana es un factor indispensable para el éxito de RCP, sobre todo, por que es la arritmia más frecuente como causa de muerte post- infarto del miocardio.⁽¹⁾

Servicio de Emergencia Médica, San Pedro Sula

Se conocen dos modalidades de terapia eléctrica que son:

Desfibrilación, esto es la terminación de la fibrilación ventricular mediante un estímulo eléctrico de alta energía y asincrónico. Cuando la desfibrilación es exitosa el corazón toma su marcapaso normal (nodo SA) para terminar con los marcapasos ectópicos que están causando FV^(2A4), y Cardioversión la terminación de una taquiarritmia por medio de un estímulo sincronizado con los complejos QRS. Esta energía, moderada en su cantidad, restaurará el ritmo sinusal^(5,6,7).

Esta revisión tiene como objetivo llamar la atención sobre estas medidas terapéuticas para que las áreas de emergencia de hospitales públicos y privados se preocupen por que su personal aprenda a reconocer y tratar la FV.

La importancia de la desfibrilación es tal que publicaciones serias recomiendan que el orden establecido por AHA podría alterarse de tal forma que la desfibrilación pueda realizarse al principio de las maniobras de RCP.

• *Fisiología de la Fibrilación Ventricular*

Cuando el miocardio empieza a fibrilar, las células ventriculares no logran contraerse simultáneamente. El músculo sufre algunas contracciones toscas las cuales podrían bombear algunos milímetros de sangre a la circulación, sin embargo, los impulsos rápidamente empiezan a espaciarse y el gasto cardíaco disminuye; los ventrículos se dilatan, hay falla de bomba y acumulo de sangre, así, en 60-90 segundos el músculo se vuelve débil para contraerse.

Tal como se observa en la caricatura de nuestra portada el hombre tembloroso representa el corazón fibrilante, la cachetada representa la descarga que finaliza el temblor de FV O.I.O.IWÍ.IT).

INDICACIONES:

- Taquicardia ventricular
- Taquicardia ventricular sin pulso
- Taquicardia ventricular sostenida con pulso, si el paciente está inconsciente o
- La FV fina la cual asemeja a la asistolia en el monitor (10. 11. 12. 13)

Principios Básicos

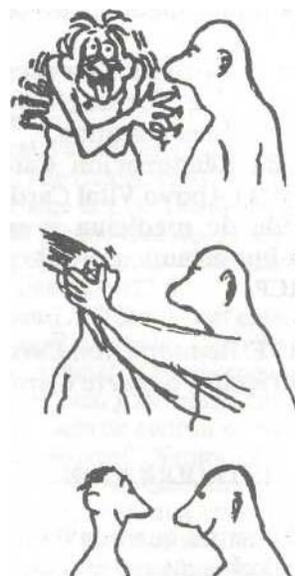
Es necesario conocer algunos términos de electricidad básica para entender la desfibrilación. Una descarga eléctrica que pasa a través de los electrodos al corazón en un periodo de tiempo se llama corriente, la cuál se mide en amperios. La presión que impulsa este flujo de electrones es llamado potencial eléctrico y es medido en voltios.

La resistencia que se opone a este flujo de electrones se llama impedancia, se mide en Ohms. En resumen, los electrones pasan con cierta presión en un periodo de tiempo, usualmente milisegundos, a través de una materia que tiene resistencia.

Estas relaciones se definen por las siguientes fórmulas:

1. $Potencia \text{ (watts)} \times tiempo \text{ (segundos)} = Energía \text{ (Joules)}$.
2. $Potencia \text{ (voltios)} \times corriente \text{ (Amperios)} = Energía \text{ (Joules)}$

En el desfibrilador el médico controlador selecciona la descarga (joules) y esta es la corriente (amperios) que desfibrila.



¡GRACIAS, LO NECESITABA!

Con una cantidad constante de energía guardada en el capacitor, la corriente enviada dependerá de la impedancia (resistencia) presente entre el desfibrilador y los electrodos. La resistencia (impedancia) bloquea o reduce el flujo de electrones de forma marcada.

Potencial (voltios) / impedancia (Ohms) = corriente (amperios) $W7.i8,i9.2o$

Impedancia Torácica:

Es la resistencia que opone el tórax al paso de la comente al corazón, que en el adulto es de 15-150 Ohms, promedio 70-80 Ohms.

Los elementos de esta resistencia son la pared torácica y algunas condiciones clínicas que aumentan el diámetro anteroposterior como un derrame pleural, deformidades congénitas o adquiridas del tórax ⁽¹⁴⁾¹⁹.

Factores que Modifican el Éxito de la Desfibrilación

Los factores pueden ser relacionados al paciente o bien, operativos.

- Factores Relacionados al Paciente:
 - Duración de la FV antes de RCP y descarga.
 - Estado funcional del miocardio
 - Equilibrio ácido-base
 - Drogas antiaritmicas (Digital, Adrenalina).
- Factores Operativos:
 - Tiempo (véase gráfico 2)
 - Posición (anterolateral izquierda y antero posterior).
 - Nivel de energía adecuado (200;300 y 360 joules) ^{(14) 1520}

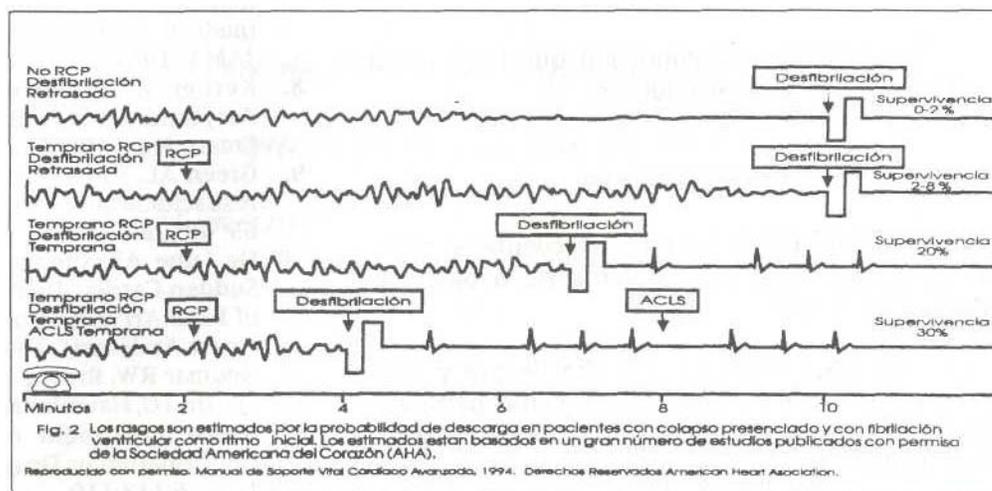
Pasos para el Uso de Desfibrilador en FV:

Encienda el desfibrilador y selecciones un nivel de energía de 200 joules.

1. Coloque las paletas en el paciente previa aplicación de gel (Ésternón y apex).
2. Visualice el monitor y asegúrese del ritmo (VF).
3. Anuncie al equipo.
4. Presione el botón de carga. Cuando esté cargado diga en voz alta lo siguiente: "Voy a descargar al 3. Uno: Estoy libre (revise y asegúrese que no esté en contacto del paciente); Dos: Todos están libres (evite y asegúrese que nadie esté en contacto con el paciente); Tres: Todos libres (revise una vez más que ni usted ni nadie esté en contacto con el paciente).
5. Aplique una fuerza de 25 libras a las paletas y presione el botón de carga. Es decir, aplicación firme de las paletas a la superficie torácica.
6. Revise el monitor; si continúa la FV/TV sin pulso, cargue el desfibrilador nuevamente seleccionando la energía a 300 joules, si continúa la FV descargue a 360 joules repitiendo el inciso número 5 al 7.

Puntos a Recordar Acerca de la Desfibrilación:

1. Como parte del ABCD usted envía tres descargas consecutivas, una después de la otra, sin ejecutar RCP entre una descarga y la siguiente. No pierda tiempo revisando si hay pulso.



2. Debe cargar inmediatamente después de la descarga. Vigile el monitor mientras se carga el desfibrilador para asegurarse si la FV persiste.
3. Si ha desaparecido la FV; quite las paletas, revise el pulso.
4. Si continúa el ritmo FV; mantenga las paletas en el pecho y envíe la segunda (ó tercera descarga).
5. Lo más importante es suprimir la FV, sin olvidar el ABC de la RCP.
6. Un desfibrilador muerto significa un paciente muerto... el uso y mantenimiento adecuado son básicos.
7. Mantenga al alcance el gel o las paletas adhesivas. (15)

Complicaciones:

1. Quemaduras
2. Dolor por contracción de músculo esquelético.
3. Daño permanente al marcapaso implantado (cuando existiese).

Contraindicaciones:

1. Hipotermia
2. Oposición del paciente a ser desfibrilado, o que exista un documento legal que lo impida.
3. Cuando exista una condición que indique un potencial de los rescatadores.

CONCLUSIONES

1. El uso del desfibrilador no es frecuente en nuestro medio por falta de conocimiento o bien por carencia del mismo.
2. Es pertinente que en el estudio de pre y postgrado en nuestro país se incluya como parte del plan académico el estudio del soporte básico y soporte avanzado cardiaco.

3. La desfibrilación junto con el RCP aplicados en un tiempo óptimo aseguran las posibilidades de éxito en un 20% a un 30% de los pacientes que han sufrido paro cardiaco, sin riesgo de daño neurológico.

Recomendaciones:

1. Impartir cursos de RCP y ACLS para estudio de pre y post grado en la carrera de medicina.
2. Que en cada centro asistencial haya una persona responsable del mantenimiento que incluye la descarga y carga del desfibrilador.

REFERENCIAS

1. Misna, Shibber; Chandra, MD; Mary Franhazinskim, MSN; RN, Basic Life Support. 1994; 1- 100.
2. Cummins Ro. Ornato JP, Thies MH, Pepe PE. Improving Survival, From Sudden Cardiac Arrest: "The Chain of Survival" Concept Circulation. 1991; 83:1983-1847.
3. White RD, FDA Recommendations for Maintaining desfibrillator readiness; desfibrillator daily check list. J Emerg Med. 1992; 4:70-82.
4. White RD. Maintenance of Defibrillator a state of Readiness. Ann Emerg Med. 1993; 22:302-306.
5. Lowestein SR, Sabyaan EM, Lassen CF, Kern DC. Benefits of Training Physicians in Advanced Cardiac Life Support. CHEST 1986;89:512-516.
6. Levinepa, Barold SS, Fletcher RD, Talbot P. Adverse Acute and Chronic Effects of Electrical Defibrillation and Cardioversion on Implanted Unipolar Cardiac Pacing Systems. J Am Cardiol. 1983;1:14131422.
7. Cummins Ro, Eisenberg MS, Iitwin PE Et Al. Automatic External Desfibrillators used by emergency medical Technicians a Controled Clinical Trial. JAMA. 1987;257: 1605-1610.
8. Kerber RE. Electrical Treatment of Cardiac Arrhythmias: Defibrillation and Cardioversion. Ann Emerg Med. 1993; 22:296-301.
9. Green AL. Sudden Arrhythmic Death: Mechanism, resusdtation and classification. Am J Cardiol. 1990; 65: 4B12B.
10. De Lune AB, Coumel P, LecleM Jf. Ambulatory Sudden Cardiac Death: Mechanism of Production of Fatal Arrythmia on the Basis of Data from 157 cases. AmHeartJ. 1989;117:151-159.
11. Neumar RW, Brown CG, Robitaille PM, Et
12. Martin TG, Hawkins NS, Weigel JA, Rider DE.EtAl, Initial Treatment of Ventricular Fibrillation: Defibrillation or Drug Therapy.

13. Internet Defibrillation During Resuscitation. Missouri education reprinted from Respiratory Care. 1995; 40: 744 -748.
14. Pen-Sheng Chen, Swerdliw CD, Hwang, Et Al The upper limit of Vulnerability and the defibrillation Threshold. INTERNET PURDUE NEW ORLEANS.
15. Smiilh WM. Mechanism of Cardiac Arrhythmias and Conduction Disturbance. In Hurst JW, De, The Heart, Arteries and Venis 7Th De New York, NY: Mac Graw Hill Information Service Co, Health Professions División. 1990:473-489.16. Advanced cardiac Life Support; American Heart Association. 1995; cap 1: 1-70.
16. Advanced cardiac Life Support; American Heart Association. 1995; cap 1: 1-70.
17. Zipes DP. Génesis of Cardiac Arrhythmias: Electrophysiological Consederations: In Braunwald E, DE Heart Desease: A Text Book of Cardiovascular Medicine. 4ththe Philadelphia, pa: WB Saunders Co. 1992:588-627.
18. Elsenberg MS, Copass MK, Hallstrom AP, Et Al. Treatment of Out Hospital Cardiac Arrest with Rapid Defibrillation by Emergency Medical Technicians. N Engl J Med. 1990; 302:1379-1383.
19. Atkins Al, Simas S, Kieso R, Charbonniert, Kerber RE. Pediatric Defibrillation; impotence of Paddle Size Determining Transthoracic Impedance. Pediatrics. 1988;82: 914 - 918.
20. Kerber RE, Jensen SR GMyzel J, Hoyt R. Elective Cardioversion: Influence of Paddle-electrode Location and Size on Success Rates and Energy.

*“No desprecie lo que tiene cerca;
mientras apunta a lo que esta lejano”*

Euripides

“Nuestra gran tarea no es hacer lo que se ve tenue
a la distancia, sino que realizarlo que claramente
esta en nuestras manos”

Thomas Carlyle

Imagen en la Práctica Clínica

EPITEUOMA MALIGNO FACIAL, HOSPITAL GENERAL SAN FEUPE,
DÉCADA DEL 60

*Dr. Rodolfo Valenzuela**



Médico Especialista (R) Instituto Hondureño de Seguridad Social

*Se invita a los lectores médicos a enviar su colaboración a esta sección
de la Revista Medica Hondureña*

Resección Neuroendoscópica de Neurocisticercosis Intraventricular

Reporte de un caso

Neuroendoscopic Resection of Intraventricular Neurocysticercosis

Case report

*Dr. Jorge Eduardo Ortega**

RESUMEN. La Neurocisticercosis es una enfermedad frecuente en los países en vías de desarrollo. En Honduras, la prevalencia de la infección es desconocida. Se reporta el caso de un paciente con neurocisticercosis intraventricular a quien se le practicó una exploración ventricular neuroendoscópica. Los hallazgos operatorios fueron la presencia de una membrana que obstruía el foramen de Monro y la existencia de dos quistes de cisticercos adheridos al plexo coroideo en las cercanías del foramen de Monro. Con la cirugía se logró la destrucción de la membrana, con lo cual se obtuvo una recanalización del foramen de Monro y se logró la extracción de los quistes. No hubo complicaciones operatorias. Ante la evidencia operatoria de cambios inflamatorios propios de una ependimitis por cisticercosis, se colocó un sistema de derivación ventriculoperitoneal. A tres meses de seguimiento el paciente ha permanecido asintomático. Se describe el procedimiento quirúrgico y se analizan los resultados obtenidos.

PALABRAS CLAVE: *Neurocysticercosis. Neuroendoscopia.*

Servicio de Neurocirugía del Hospital Nacional "Mario Catarino Rivas", San Pedro Sula, Honduras.

SUMMARY. Neurocysticercosis is a disease of developing countries. In Honduras, prevalence of this infection is unknown. We report a patient with intraventricular neurocysticercosis who underwent neuroendoscopic ventricular exploration. The findings were a obstruction of Monro foramen by a membrane and the presence of two cysts attached to choroidal plexus close to above mentioned foramen. The membrane was removed by surgery and the Monro foramen liberated which facilitated extraction of cysts. There were not surgical complications. Due to the evidence of inflammatory changes suggestive of ependymitis a ventriculoperitoneal shunt was placed. Three months later the patient remain asymptomatic. The surgical procedure is described, and results analyzed.

Key Words: Neurocysticercosis, Neuroendoscopy.

En el ciclo de vida de la *Taenia solium* el hombre es el único huésped definitivo, y el cerdo, el huésped intermediario. Sin embargo, el hombre puede convertirse en huésped intermediario y dar lugar a la enfermedad conocida como cisticercosis. La cisticercosis es la infección producida por las larvas, de la *Taenia solium* y cuando éstas se encuentran den-

tro del sistema nervioso central la enfermedad es denominada neurocisticercosis. En la neurocisticercosis las larvas o quistes pueden localizarse en el parénquima cerebral (forma intraparenquimatosas) en los ventrículos cerebrales (forma intraventricular), y en el espacio subaracnoideo (forma subaracnoidea).^{2,3,4}

A pesar de contar actualmente con el Prazicuantel y el Albendazol, dos medicamentos que han comprobado su eficacia en el manejo médico de la neurocisticercosis intraparenquimatosas, en la forma intraventricular el manejo es básicamente quirúrgico.⁴ La utilización del neuroendoscopio para la resección de los quistes va adquiriendo mayor aceptación a medida que los resultados se reportan favorables, considerando que es un procedimiento de invasión mínima^{4,5,6}. La neuroendoscopia tuvo sus inicios a principios del presente siglo, pero el verdadero desarrollo se ha logrado a partir de la década de los ochenta⁷, ahora con el uso del neuroendoscopio es técnicamente posible la exploración ventricular y la resección de cisticercos con una considerable reducción de la morbilidad. Esta es la primera vez en Honduras que se utiliza un neuroendoscopio y por lo tanto, la primera vez que se interviene un paciente con neurocisticercosis intraventricular utilizando una técnica quirúrgica de invasión mínima.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Se trató de un paciente del sexo masculino de 40 años de edad, con domicilio en la ciudad de San Pedro Sula y con escolaridad de estudios superiores. Dos meses previos a su ingreso a la sala de urgencias del Hospital Nacional "Dr. Mario Catarino Rivas", inicia con cefalalgia occipital de leve a moderada intensidad y controlada con analgésicos comunes. El día de su ingreso la cefalalgia era intensa y generalizada acompañándose de náuseas y vómitos. En la exploración física y neurológica se observó un incipiente papiledema bilateral. La sintomatología remitió al segundo día de su estancia hospitalaria.

Se solicitó la realización de una tomografía axial computarizada de cráneo (TAC de cráneo) en fase simple y contrastada la cual reveló una hidrocefalia a expensas del ventrículo lateral derecho con presencia de edema subependimario y desplazamiento del septum pellucidum hacia la izquierda (figura

No. 1). En la fase contrastada del estudio no se observó hipercaptación patológica del medio. Se consideró como primera posibilidad diagnóstica una neurocisticercosis intraventricular derecha.

Se solicitó un estudio por resonancia magnética el cual no aportó nuevos datos. Cabe destacar que el estudio, por resonancia magnética fue incompleto, ya que no se contó con las imágenes de densidad protónica.

El paciente se preparó para una exploración ventricular neuroendoscópica.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO

La cirugía se realizó bajo anestesia general. El paciente fue colocado en decúbito dorsal con rotación de la cabeza hacia la izquierda y el campo quirúrgico se preparó de forma que pudiera realizarse una craneotomía y cirugía abierta en caso de complicación. Se utilizó el neuroendoscopio de Chavantes

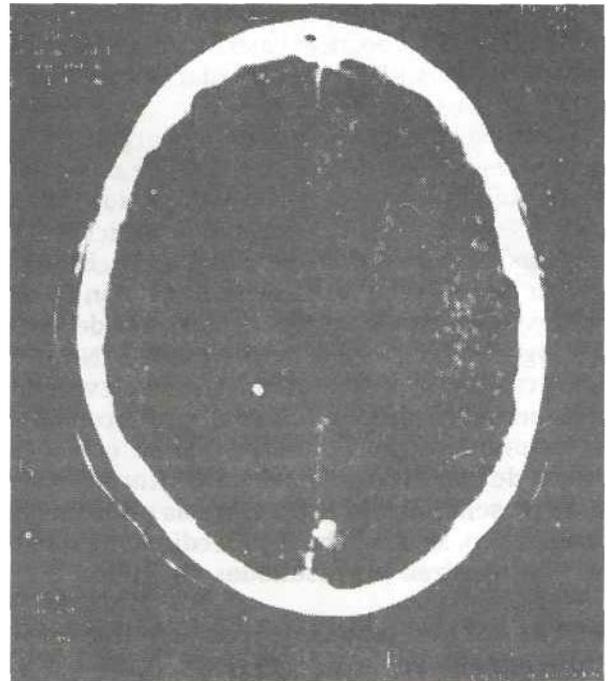


Figura No. 1 "Tomografía Axial Computarizada de cráneo con administración de medio de contraste donde se observa la dilatación del ventrículo lateral derecho y el edema subependimario. Tomografía preoperatorio.

Zamorano manufacturado por Karl-Storz (Tuttlingen, Alemania). Una pequeña videocámara se colocó en el visor del endoscopio y la cirugía se realizó guiándose por el videomonitor. La cirugía fue grabada. Se realizó una incisión lineal de 4 cms. y un trépano precoronal y parasagital derecho. La duramadre fue cauterizada e incidida. Se introdujo el endoscopio y se fijó a un retractor de leyla. El trocar fue removido y se introdujo el endoscopio operativo. Se procedió a localizar el foramen de Monro observando que éste se encontraba obstruido por una membrana muy fina y transparente. Se procedió a perforar la membrana con pinzas de biopsia hasta obtener la permeabilidad completa del foramen. Se observó un grupo de dos vesículas de aproximadamente 3 mm. localizadas en la proximidad del foramen, sin obstruirlo, y adheridos al plexo coroideo se procedió a la aspiración del contenido de los quistes y a la extracción de las membranas con pinzas de biopsia. Durante la resección se observó la salida de líquido de uno de los quistes. El líquido era transparente con presencia de muchos gránulos de color blanco. En vista del escape de éste líquido se procedió a realizar un exhaustivo lavado-aspiración de la cavidad ventricular con solución Hartman. No se observaron más vesículas dentro del campo de visión endoscópico.

La cirugía se realizó bajo continua irrigación de solución Hartmann para, de esta forma, controlar fácilmente el sangrado menor y mantener la visibilidad en el videomonitor. El tiempo quirúrgico fue de 1 hora y 30 minutos.

RESULTADOS

El estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) reportó títulos de anticuerpo para cisticercosis de 1:1024. El estudio citoquímico reportó: líquido incoloro, leucocitos 40 mm³ (neutrófilos 100%), eritrocitos 10 x campo, glucosa 65 mg/dl, proteínas 52.8 mg/dl, cloruros 120 mg/dl, LDH 180 u/l. El LCR fue obtenido a través de una punción lumbar.

Durante su primer día postoperatorio el paciente desarrolló fiebre de 38.5°C y cefalalgia. Al tercer día postoperatorio se desarrolló un cuadro de herpes labial y oral. La fiebre y la cefalalgia remitieron al cuarto día y las vesículas herpéticas al séptimo.

La TAC de cráneo en fase simple y contrastada realizada siete días después del acto quirúrgico mos-

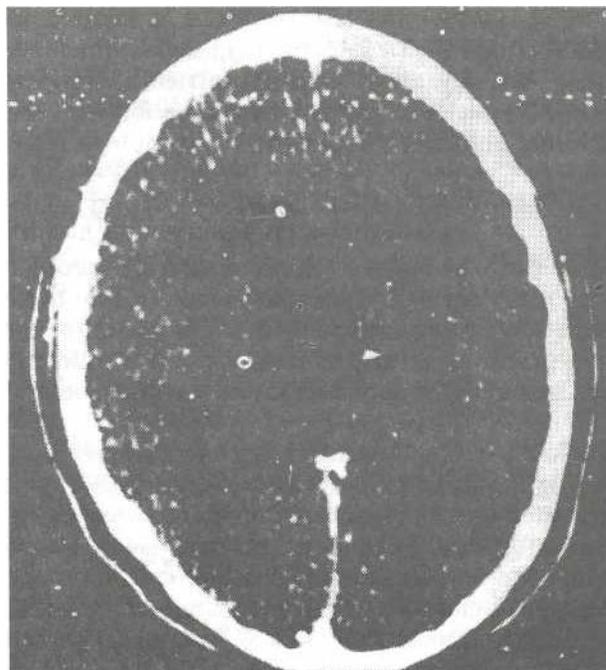


Figura No. 2 Tomografía Axial Computarizada de cráneo con administración de medio de contraste tomada una semana después del procedimiento quirúrgico. Persiste la dilatación ventricular pero ya no se observa edema sub-ependimario.

tro persistencia de la dilatación ventricular derecha pero sin presencia de edema subependimario (Figura No. 2). Clínicamente el paciente permanecía asintomático. Nuevamente no se observó la presencia de reforzamiento (hipercaptación) del medio de contraste en las paredes ventriculares.

A pesar de no observarse el reforzamiento del medio de contraste en las paredes ventriculares, la persistencia de la dilatación ventricular y el hallazgo de la obstrucción del foramen de Monro por la presencia de una membrana observada durante el acto quirúrgico, confirmaron la existencia de cambios inflamatorios propios de una ependimitis.

Dos semanas después de haber realizado el procedimiento neuroendoscópico se procedió a colocar una válvula de derivación ventriculoperitoneal de presión media. La última tomografía axial computarizada tomada un mes después del procedimiento neuroendoscópico reveló que aún persistía la dilatación ventricular derecha, aunque en menor grado comparada con la primera tomografía obtenida. La punta del catéter ventricular de la válvula de derivación se encontraba en la pared medial del ventrículo lateral derecho.

A tres meses de haberse realizado la exploración neuroendoscópica y la extracción de los quistes de cisticercosis localizados en el ventrículo lateral derecho, el paciente ha permanecido libre de toda sintomatología.

DISCUSIÓN

Existe poca bibliografía sobre el uso del neuroendoscopio para la resección quirúrgica de la neurocisticercosis intraventricular. En Honduras ésta es la primera vez que se realiza un procedimiento quirúrgico con el apoyo de un neuroendoscopio.

Sánchez y col., en un interesante estudio realizado en Tegucigalpa, encontraron que un 20.5% de la población estudiada daba un resultado seropositivo en el estudio para anticuerpos contra *Taenia solium*, pero solo se encontró el parásito en un 0.6% de dicha población. No se ha determinado la prevalencia de la neurocisticercosis en Honduras, pero se estima que podría ser alta.

Se ha estimado que en los países en vías de desarrollo la neurocisticercosis afecta a un 4% de la población, de éstos, la quinta parte tienen una localización intraventricular.⁴

Por lo general, la manifestación clínica de la neurocisticercosis intraventricular es de un síndrome de hipertensión endocraneana como consecuencia de una hidrocefalia comunicante o no comunicante. Cuando la hidrocefalia es NO comunicante los quistes pueden encontrarse en cualquiera de los cuatro ventrículos o sus forámenes y es la presencia del quiste el que obstruye el flujo normal del LCR, sin embargo, otro mecanismo para producir hidrocefalias es el que se desarrolla cuando el cisticercos muere y se produce una reacción inflamatoria que se traduce en una endimitis, focal o generalizada, la cual produce oclusión de los forámenes ventriculares.^{2,4,9,10} En nuestro caso la presencia de la membrana que obstruía el foramen sólo pudo haberse formado como consecuencia de una reacción inflamatoria, por lo tanto, nos encontramos ante la presencia de una endimitis, hallazgo que cambia radicalmente el manejo. Los quistes localizados dentro del sistema ventricular pueden migrar en la dirección del flujo del LCR y llegar a las cisternas de la base o a nivel espinal.^{2,7} Los quistes localizados en el espacio subaracnoideo eventual-

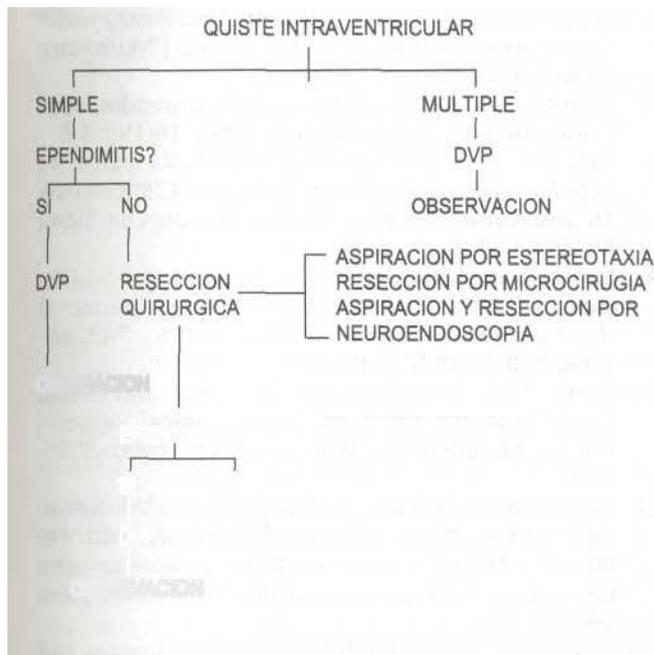
mente mueren provocando una reacción inflamatoria que se traduce clínicamente como una meningitis, aracnoiditis, vasculitis e hidrocefalia comunicante. 2,4,9,10 vemos entonces los tres mecanismos para el desarrollo de la hidrocefalia: 1) la hidrocefalia no comunicante por la presencia misma del quiste, 2) la hidrocefalia por el desarrollo de endimitis, en ambos casos, hay obstrucción de los forámenes, y 3) la hidrocefalia comunicante como consecuencia de la aracnoiditis que obstruye el flujo normal y la absorción del LCR.

El diagnóstico de neurocisticercosis intraventricular se confirma con estudios de neuroimagen: la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética. Los quistes intraventriculares generalmente no se podrán apreciar en el estudio de tomografía, sin embargo, se puede sospechar su presencia al encontrar una hidrocefalia no comunicante o una deformación esférica del ventrículo.² La administración intravenosa de medio de contraste se recomienda con el objeto de valorar su hipercaptación a nivel de las paredes ventriculares, lo cual sería indicativo de una endimitis.^{2,4,11,12} La introducción directa de medio de contraste en las cámaras ventriculares puede ser otro método, aunque mucho más invasivo, de estudiar la presencia de quistes intraventriculares. El estudio por resonancia magnética puede mostrar la presencia del quiste sin necesidad de introducir medio de contraste en la cavidad ventricular. Aunque T1 y T2 son de algún valor diagnóstico, es en la densidad de protones donde, puede apreciarse con más claridad la presencia del quiste.¹² La endimitis podrá ser mejor valorada en T2.

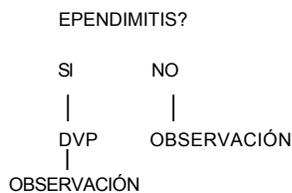
El edema subependimario observado en la TAC en pacientes con hidrocefalia es debido a una migración transependimaria del LCR. En la resonancia magnética ésta se observa mejor en T2 como una hiperintensidad periventricular.

El tratamiento de la neurocisticercosis intraventricular básicamente es quirúrgico. Las dos opciones son: la aspiración o resección del quiste a través de microneurocirugía, estereotaxia o neuroendoscopia, o el tratamiento quirúrgico dirigido a resolver la hidrocefalia a través de una derivación ventriculoperitoneal (ver Algoritmo). La decisión de cual terapéutica quirúrgica debe ser empleada se debe basar en los hallazgos de neuroimagen que indiquen pre-

ALGORITMO

RUTA QUIRÚRGICA PARA LA NEUROCISTICERCOSIS
INTRAVENTRICULAR

OBSERVACION



Modificado del cuadro de Couldwell W.T. y Apuzzo M.

sencia de endoventriculitis y aracnoiditis, y en el número y localización de los quistes.

En aquellos casos en los que se presentan múltiples quistes ventriculares y que con el procedimiento quirúrgico no se obtendría la resección total de los que ya existe clara evidencia de endoventriculitis o aracnoiditis, es decir, que ya existe un proceso inflamatorio como consecuencia de la muerte del parásito, el procedimiento quirúrgico dirigido a la resección del quiste ya no tendría razón puesto que ya existen los cambios que por sí mismo producen una hidrocefalia, por lo tanto, el procedimiento de elección es la colocación de un sistema de derivación ventrículo-peritoneal.

Cuando ya se ha hecho el diagnóstico de una neurocisticercosis intra ventricular a través de estudios de neuroimagen y no se observa la presencia de endoventriculitis, es de suponer que los cisticercos están vivos y el procedimiento de elección es, la resección de los quistes, con esto se logran dos objetivos, el primero es el retiro del quiste que por si solo puede

provocar la hidrocefalia obstructiva, y el segundo es impedir que éstos quistes mueran dentro del siste-

ma ventricular evitando así que se desencadene el proceso inflamatorio que produce endoventriculitis, que a su vez produce obstrucción de los forámenes ventriculares llevándonos a el desarrollo de una hidrocefalia no comunicante. Sin embargo es de tener en mente que existen casos en los cuales aún no se han presentado los cambios de endoventriculitis detectados con los estudios de neuroimagen, pero que al momento de la resección quirúrgica del quiste se observan cambios intraventriculares propios de un proceso de endoventriculitis. Breeze² recomienda, en estos casos, colocar un sistema de derivación ventrículo-peritoneal ya que la endoventriculitis tarde o temprano provocará la obstrucción del flujo normal del LCR. Posiblemente la persistencia de la dilatación ventricular después de permeabilizar el foramen de Monro, y aún después de haberse colocado un sistema de derivación ventrículo-peritoneal, en nuestro caso, sea similar a los casos reportados por Saustegui³ y esto debido a los cambios inflamatorios que se generan en las paredes ventriculares.

Al igual que en los pacientes de Saustegui³, la tomografía de control de nuestro paciente ya no mostraba edema subependimario y, más importante aún, clínicamente el paciente se encontraba libre de toda sintomatología.

Actualmente la rotura de un quiste con el escape de su contenido dentro del espacio ventricular durante el acto quirúrgico ya no es tan temido como pudo haberlo sido anteriormente. Varios autores^{2A} han demostrado que un buen lavado ventricular y el uso de esteroides reducen casi totalmente cualquier posibilidad de complicación.

El tratamiento médico con Prazicuantel o Albendazol en los pacientes que padecen de neurocisticercosis intraventricular parece no estar justificado y es más, algunos autores consideran que su uso está contraindicado.

Sotelo y Marín¹³ en un interesante estudio de pacientes con neurocisticercosis e hidrocefalia encontraron que el índice de mortalidad era de un 50% en un periodo de ocho años, sin embargo la mayoría de las defunciones ocurrió en los primeros dos años después de haberse realizado la derivación ventrículo-peritoneal. La recuperación por obstrucción valvular fue necesario en 47% de los pacientes. Se observó una fuerte asociación entre cambios inflamatorios

del LCR y el pronóstico, con mayor recuento celular y proteinorraquia en los pacientes que fallecieron. Es por esto que es de suma importancia intentar la reacción quirúrgica, en los casos que está indicado, y no conformarnos con la colocación de un sistema de derivación ventrículo-peritoneal a todos los pacientes con hidrocefalia por neurocisticercosis.

Agradecimiento

Debo agradecer a la casa "Distribuidora de Equipos Médicos" por haber hecho posible la realización de ésta cirugía al prestar el neuroendoscopio. Debo también agradecer a los neurocirujanos Dr. Roger Ferez Teran y Dr. Gustavo Adolfo Izaguirre por su valiosa colaboración.

REFERENCIAS

- 1- Brown, Harold W.: Parasitología Clínica. 4ta. ed. Interamericana. México D.F. 1981.
- 2- Breeze, Robert E.: Neurocysticercosis. Contemporary Neurosurgery, 1990; 2(3):1-6.
- 3- Suastegui Román Soto-Hernández J., y Sotelo J.: Effects of prednisona on ventrículo peritoneal shunt function in hydrocephalus secondary to cysticercosis: a preliminar study. J Neurosurg 1996; 84:629-633.
- 4- Couldwell W. y Apuzzo M.: Management of Cysticercosis Cerebri. Contemporary Neurosurgery 1989; 11(19): 1-6.
- 5- Deco P., Brugieres P., Guerinel C, Djindjian M., Keravel Y. y Nguyen J.: Percutaneous Endoscopic Treatment of Supracellar Aracnoid Cysts: Ventriculocystostomy or Ventriculocystocisternostomy. J Neurosurg 1996;84:696-701.
- 6- Schroeder H., Gaab M. y Niendorf W.: Neuro-endoscopic Approach to Aracnoid Cysts. J Neurosurg 1996; 85: 293-298.
- 7- Lewis A. y Crone K.: Advances in Neuroendoscopy. Contemporary Neurosurgery 1994; 16(19): 1-6.
- 8- Sánchez A., Reyes T., Ljungstrom I. y Medina M.: Estudio Epidemiológico en Teniasis y Cisticercosis en Honduras. Revista Médica Hondurena 1996; 64(2): 47-51.
- 9- Martz R.D. y Hoff J.T.: Parasitic and Fungal Diseases of the Central Nervous System. Jomams third ed. (Neurological Surgery, vol 6). Philadelphia, W.B. Saunders 1990: 3742-3751.
- 10- Carey M.E.: Infections of the Spine and Spinal Cord. Jomams third ed. (Neurological Surgery, vol 6). Philadelphia, W.B. Saunders 1990: 3759-3781.
- 11- Matsumae M., Kikinis R., Mbrocz I. et al.: Intracranial compartment volumes in patients with enlarged ventricles assessed by magnetic resonance-based, image processing. J Neurosurg 1996; 84: 972-981.
- 12- Grossman C.B.: Magnetic Resonance Images and Computed Tomography of the Head and Spine. Philadelphia, William & Wilkins 1990: 202-217.
- 13- Sotelo J, Marin C: Hydrocephalus secondary to cysticercotic arachnoiditis. A long-term follow-up review of 92 cases. J Neurosurg 1986; 66:686-689.

“Dejemos que nuestras preocupaciones anticipadas
se transformen en pensamientos anticipados
y planificación

Sir Winston Churchill

Quiste Broncogénico Gigante

Giant Bronchogenic Cyst

**Dr. Jose Gerardo Godov Murillo*

RESUMEN: Se presenta el caso de un recién nacido femenino con cuadro de insuficiencia respiratoria desde el nacimiento y con carácter progresivo. La Radiografía de Tórax y la tomografía axial computarizada (TAC) confirman la presencia de una tumoración gigante ocupando la totalidad del hemitorax derecho. Se realizó toracotomía de emergencia encontrando una tumoración sólida gigante dependiente del lóbulo medio; se realizó lobectomía de ese lóbulo y la evolución postoperatoria ha sido admirable. El reporte de anatomía patológica fue de quiste broncogénico de tipo parenquimatoso. Este es el primer caso de este tipo reportado en la Literatura Nacional; existe un artículo previo pero se trata de la variante Mediastinal.

PALABRAS CLAVE: *Quiste Broncogénico, tumoración mediastinal, síndrome de insuficiencia respiratoria en recién nacidos.*

SUMMARY: We report a case of a female newborn of one day of age with progressive respiratory distress syndrome. Chest X Ray and TAC suggest the presence of a solid mediastinal tumor of huge dimensions in the right hemitorax. During the thoracotomy we find a giant tumor arising from the "Right" middle lobe. The surgical treatment

was lobectomy of, the affected lobe and the post-surgical follow up was remarkable. The pathology report was a giant parenchymatous —bronchogenic cyst.

In the national literature we have a previous report of a mediastinal bronchogenic cyst; this is the first case of this type.

KEY WORDS: *Bronchogenic cyst. Mediastinal tumor, Respiratory distress syndrome in newborns.*

INTRODUCCIÓN

Existen varias entidades congénitas que en Cirugía neonatal algunos autores ^(1A3) han etiquetado como condiciones o enfermedades congénitas de tipo quístico: El quiste broncogénico, enfermedad adenomatoidea quística pulmonar y el secuestro pulmonar intralobar.

La patología congénita pulmonar es rara pero; este grupo de enfermedades representan un 33% de los casos ⁽⁴⁾.

El quiste broncogénico es una lesión congénita que se origina cuando algún grupo de células o primordios bronquiales durante una etapa muy temprana del desarrollo pulmonar queda aislada produciendo así una masa de tejido pulmonar no funcional ^(4,6).

Si esta masa de tejido afuncional se forma a nivel de la carina o de los Bronquios principales se le denomina quiste broncogénico mediastinal, central o hilar. Si se origina en el árbol Traqueo bronquial distal se le llama quiste broncogénico parenquimatoso o periférico⁽⁷⁾.

En centros hospitalarios de concentración se informan únicamente 1 o 2 casos por año; lo cual nos da una idea de lo inusual de esta patología⁽⁴⁾.

Los quistes broncogénicos parenquimatosos son mas frecuentes con un 70% de los casos, pueden ser múltiples y de dimensiones importantes; con frecuencia suelen comunicar con el árbol traqueobronquial y por esto generalmente dan síntomas mas temprano^(7,8) los de localización mediastinal son únicos, de menor tamaño y casi nunca comunican con el árbol traqueobronquial; representan el 30% de los casos.^(7,8)

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO.

G.M.R. Sexo Femenino, procedencia Francisco Moraz'an. Sin antecedentes peri natales patológicos importantes.

Parto atendido en el Hospital Materno Infantil, Eutocico, de término, peso al nacer 2800 gramos, Apgar de 5 y 7 a 1 y 5 minutos respectivamente, no evidencia de polihidramnios ni sufrimiento fetal. Presenta dificultad respiratoria desde el nacimiento de tipo moderado por lo cual se coloca en incubadora con FI02 40%. La Radiografía de Tórax muestra una tumoración enorme que ocupa todo el hemitórax derecho y que desplaza el mediastino contralateralmente además provoca descenso del hemidiafragma derecho (Figura No.1), se realiza T.A.C. de urgencia el cual confirma la presencia de Tumoración sólida gigante con Atelectasia total del pulmón derecho y parcial del pulmón izquierdo (Figura No.2). A las 8 horas de vida y ante el empeoramiento de su dificultad respiratoria se intuba y se realiza toracotomía exploradora de urgencia en Hemitórax derecho. Ya en la cavidad pleural se procede a liberar digitalmente el tumor de estructuras vecinas logrando eviscerarlo a través de la toracotomía (figura No. 3) con lo cual mejora de inmediato la saturación de oxígeno de 60% hasta 100%. Se observa que la tumoración es dependiente del lóbulo medio por

Figura No. 1
Radiografía
de Tórax.
Tumoración
gigante en
hemitórax
derecho
que desplaza
traquea y
mediastino
contralateralmente.

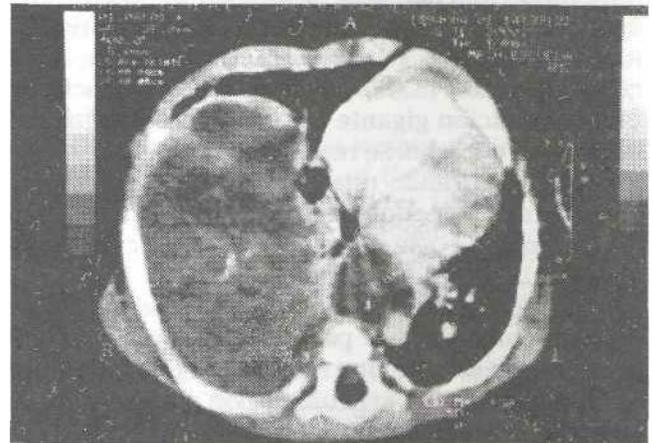
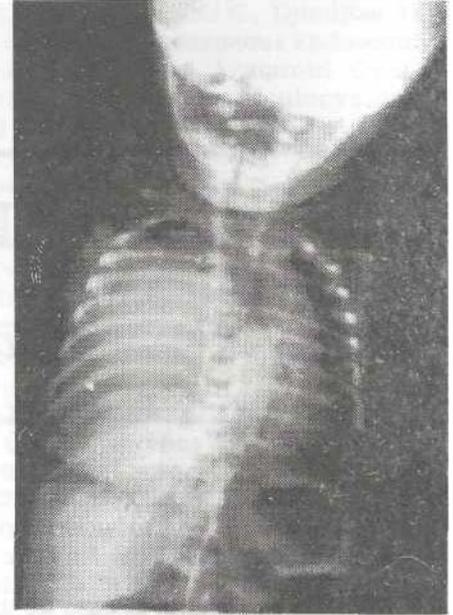


Figura No. 2 T.A.C., confirma la presencia de tumoración homogénea que ocupa todo el hemitórax derecho, desplaza la traquea y comprime por completo el bronquio derecho.



Figura No. 3 Fotografía transoperatoria que muestra la tumoración de gran tamaño eviscerada a través de la toracotomía.

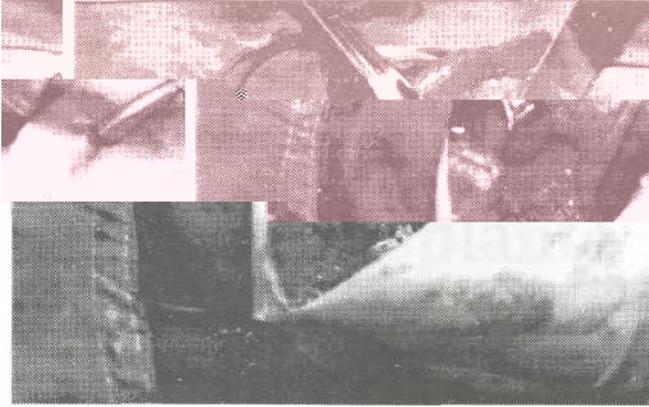


Figura No. 4 Se ha completado la resección del lóbulo medio. Hay adecuada reexpansión de los lóbulos adyacentes.

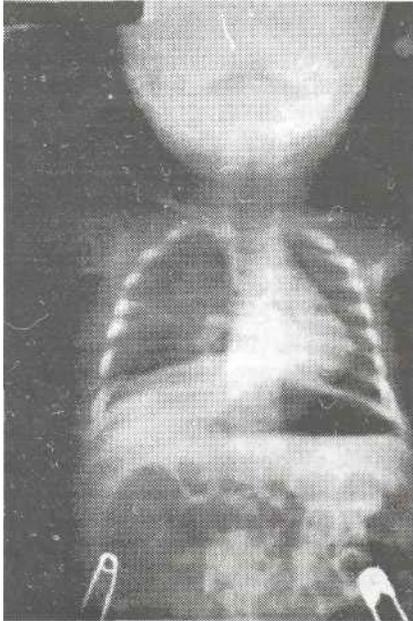


Figura No. 5 Radiografía PA de tórax 4 día postoperatorio. Se retiró sonda pleural, adecuada reexpansibilidad pulmonar.

lo que se realiza lobectomía reseccando el 100% de la masa (Figura No. 4) se deja sonda pleural # 14 verificando hemostasia y se cierra por planos sin complicaciones. El paciente sale extubado de sala de operaciones con buen automatismo ventilatorio y con una saturación de 100% con FIO₂ de

En la radiografía de tórax post-operatoria se puede observar pulmón derecho el cual ocupa todo ese hemitorax, el mediastino yace en posición central y la sonda pleural esta bien colocada. La evolución post-operatoria estuvo libre de complicaciones retirándose la sonda pleural a las 48 Hrs. egres'andose a los 7 días de la cirugía. (Figura No. 5)

Anatomía patológica informó el diagnóstico de quiste bronco-génico parenquimatoso. Se le ha dado seguimiento en consulta externa y no hay evidencia clínica ni radiológica de algún problema respiratorio asociado o residual.

La paciente actualmente tiene la edad de 2 años con 9 meses.

DISCUSIÓN

Ya se ha comentado la poca frecuencia con que se presentan las malformaciones congénitas pulmonares. El grupo denominado malformaciones quísticas pulmonares representa un 33% de los casos⁽⁴⁹⁾ y para ilustrar lo anterior citamos la serie del Hospital de niños de Liverpool que es un Hospital de concentración donde funcionó por primera vez una unidad de cuidado intensivo para neonatos quirúrgicos. En 30 años ellos reportan 1 quiste bronco-génico mediastinal y 12 quistes parenquimatosos.⁽⁴⁾

En la Literatura nacional solo existe un reporte previo al respecto⁽⁷⁾; dicho paciente tenía un quiste de localización mediastinal. Este informe viene a ser el segundo caso documentado en nuestra Literatura y el primero de localización periférica o parenquimatoso.

Se conoce la predilección por el pulmón derecho hasta en una proporción 3:1 y sobre todo en lóbulos inferiores⁽¹⁰⁾ este hecho se presenta en éste caso desde la tumoración afecta el lóbulo medio derecho.

En cuanto a la edad de presentación se conoce que los pacientes con localización parenquimatoso suelen dar síntomas en edades mas tempranas M.5,6,11,12,13) 10 cual ocurre asi porque generalmente son de mayor tamaño produciendo asi mayores síntomas compresivos ademas poseen comunicación con el árbol traqueobronquial y por ello son mas susceptibles a infectarse. En nuestro paciente la sintomatología es desde el nacimiento debido a las dimensiones tan grandes de la tumoración se produce falla respiratoria. Inclusive en alguna ocasión se han producido Hidrops Fetalis no inmune como resultado de la disminución del retorno venoso hacia la aurícula derecha por compresión tumoral extrínseca de la Vena Cava.⁽³⁶⁾

Las manifestaciones clínicas vistas con mayor frecuencia son respiratorias en 50-70% de los casos

producto de compresión o infección sobreagregada. Pueden también existir síntomas digestivos como vómito o disfagia por compresión esofágica sobre todo en aquellos de localización mediastinal y también se han descubierto incidentalmente como un hallazgo radiológico en un paciente asintomático (io,i3) e] estudio diagnóstico inicial debe ser la radiografía de Tórax en la cual se pueden identificar varias imágenes; entre ellas: Imagen de tumoración con desplazamiento de estructuras adyacentes (Es el caso de nuestro paciente), imagen que muestra un nivel de hiperlucidez dentro de la masa en los casos en que existe comunicación bronquial, también puede verse una imagen de sobredistensión contralateral ya sea por compensación o por compresión bronquial parcial extrínseca i^{7,10,12,13}, otros estudios que nos pueden ser de utilidad para delinear y ubicar mejor anatómicamente la masa en el tórax, son el Esofagograma y Esofagoscopia o bien Broncografía o Broncoscopia.

Mediante estas técnicas básicamente diferenciamos entre obstrucción Bronquial extrínseca o intrínseca y a que nivel del mediastino^{5,6,71} de estos estudios los de mayor utilidad son el Esofagograma cuando existe sospecha de localización mediastinal y la Broncoscopia para descartar obstrucción Endobronquial; en nuestro paciente no se realizaron por lo agudo del caso y lo evidente de la tumoración, si solicitamos T.A.C. para conocer la relación de la masa con los grandes vasos y con estructuras adyacentes como traquea y pericardio.

Habitualmente otros estudios como resonancia magnética, ultrasonido o angiografía son de poca utilidad al momento de esclarecer el diagnóstico

El tratamiento de elección es la resección del quiste. Aun en aquellos pacientes con pocos o ningún sintoma i^{4,5,6,7,B,i4,i5}) Entre las razones que se argumentan para justificar esta conducta quirúrgica es el hecho de que existe mucha tendencia a sobreinfectarse y en los casos en que existe comunicación bronquial a crecer y dar síntomas compresivos, además hay reportes de malignidad secundaria i^{U,15})

En nuestro paciente se realizó Lobectomía pulmonar sin complicaciones y el niño la toleró muy bien cediendo el distress respiratorio de tal suerte que no ameritó ventilación asistida ni en el periodo postoperatorio inmediato. Actualmente tiene 2 años con

9 meses de edad y se encuentra completamente asintomático.

Se prefiere la Lobectomía pulmonar a las resecciones segmentarias por su menor tasa de complicaciones y mortalidad. ^(4^e-7)

REFERENCIAS

- 1.- Buntain V.L., Isaacs H. Jr., Payne VC, Et Al: Lobar Emphysema, Cystic adenomatoid malformation, pulmonary sequestration and Bronchogenic cyst in infancy and Childhood: A Clinical Group. J. ped Surg. 1974; 9:85-93
- 2.- Crawford T.J., Cahill J.L: The surgical treatment of pulmonary cystic disorders in infancy and childhood. J. Ped. Surg. 1971,6:251-255.
- 3.- Demos N.J., Theresi A.; Congenital Lung malformations; A unified concept and case report. J. Thorac. cardiovasc. Surg. 1975, 70: 260-264.
- 4.- Irving I.M.: Malformations and acquired lesions of lung, pleural and mediastinum. In lister J. Neonatal surgery. Third Edition, London-Butter Worths. 1989. Chapter 22, 259-278.
- 5.- Othersen B.: Pulmonary and Bronchial malformations. in Ashcraft-Holder pediatric surgery. Second Edition, Philadelphia Saunders. 1993 chapter 176-187.
- 6.- Welch K.J., Randolph J.G., Ravitch M. Et Al pediatric Surgery fourth edition Chicago year book medical publishers. 1986,645-653.
- 7.- Izquierdo J.R., Godoy J.G., Figueroa C.H. y Cois: Quiste Broncogénico: Informe de un caso y revisión de la Literatura. Rev. Med. Hond. 1994, Vol. 62:36-40.
- 8.- Eraklis A.J., Griscom N.T., McGovern J.B.: Bronchogenic cyst of the mediastinum in infancy. New Engl. J. Med. 1969,281:1150-1155.
- 9.- Wolf S.A., Hertzler J.H. and Phillips A.I. : Cystic adenomatoid dysplasia of the Lung. J. Ped. Surg. 1980; 15:925-930.
- 10.- Wesley J.R., Heidelberg K.P., Dipietro M.A.: Diagnosis and management of Congenital Cystic disease of the Lung in Children. J. Ped. Surg. 1986; 21: 202-207.
- 11.- Shamji F.M., Sachs H.J., Perkins D.G.: Cystic disease of the Lung. Surg. Clin North Am. 1988; 68: 581-620.
- 12.- Fan L.L., Strain J.D., Foley I.C., Et Al: Radiological case of the Month. Giant pulmonary cyst simulating Pneumothorax. Am. J. Dis. Child 1988; 142: 189-190.
- 13.- Rafmenofsky M.L., Lefkowitz L.L., Et Al: Bronchogenic cyst J. Ped. Surg. 1979; 219-224.
- 14.- Shariff S., Thomas J.A., Shetty N. Et Al: Primary Pulmonary Rhabdomyosarcoma in a child, J. Surg. Oncol. 1988; 38: 261-264.
- 15.- Hedlung G.L., Bisset G.S., Bove K.E.; Malignant neoplasms arising in cystic hamartomas of the Lung in Childhood. Radiology 1989; 173: 77-80.

Autotransplante de Tejidos mediante Microcirugía

Tissue Autotransplant by Microsurgery

**Dr. Ansel E. Arqueta*

La microcirugía ha desempeñado un papel importante en la solución de problemas quirúrgicos durante las últimas tres décadas como es el autotrasplante de tejidos y el re-implante de miembros accidentalmente amputados.

Aunque la primera re-implantación de un miembro fue realizado con éxito en 1962 en Boston EUA, fue hasta en 1965 que Komatsu y Tamais en Nara - Japón re-implantaron el primer pulgar mediante microcirugía.

En 1967 en el Sixth People's Hospital de Shanghai practicaron 20 re-implantes digitales. Pero ha sido en los últimos 20 años que la utilización del microscopio quirúrgico y un instrumental y técnicas especiales aumentó a casi el 90% el éxito de este tipo de cirugía.

Mediante la cirugía microvascular se pueden anastomosar vasos de 4-3-2 y menos de 1mm de diámetro, de esta forma colgajos oseomiocutaneos pueden ser trasplantados de una región a otra en el mismo paciente para cubrir pérdidas extensas de tejidos por causas accidentales o después de la resección de tumores, la resección de la hipofaringe y

esófago cervical por neoplasias puede ser sustituido por un segmento de yeyuno. Los tumores óseos pueden ser resecados sin necesidad de ser amputados los miembros y el defecto es sustituido por un segmento óseo trasplantado. Dedos de la mano amputados accidentalmente pueden ser re-implantados o sustituidos por dedos del pie.

En este trabajo presento los primeros casos de cirugía microvascular realizados en el Hospital Escuela de Tegucigalpa.

1. Caso: Paciente de 30 años de edad a quien le quedó un defecto en su pierna izquierda de 15 x 10 cms. después de resecarle un carcinoma epidermoide, el defecto fue cubierto mediante el autotrasplante de un colgajo miocutaneo del Latisismus dorso izquierdo, su arteria y vena toracodorsal de 2 mm de diámetro fueron anastomosadas a la arteria y vena tibial anterior, la revascularización fue excelente; sin embargo al cuarto día postoperatorio desarrolló una infección por E-Coli la que produjo la pérdida de un 90% del colgajo trasplantado, la región fue debridada y su área cubierta con injertos libres de piel.

Fue dado de alta en buenas condiciones.

Especialista en
Cirugía
y
Oncología

2.-Caso: Paciente de 28 años de edad con un fibroma osificante que le produjo destrucción y deformidad de la rama horizontal de la hemimandíbula derecha, fue ampliamente resecado y el defecto sustituido por un segmento óseo de cresta iliaca trasplantada con su arteria y vena circunfleja iliaca profunda y anastomosada a la arteria y vena facial.

La revascularización fue excelente siendo dado de alta 15 días más tarde.

3.-Caso: Paciente de 20 años con un tumor ameloblástico que le destruyó la hemimandíbula izquierda fue resecada y el defecto sustituido con el trasplante de un segmento óseo angulado de cresta iliaca cuyos vasos circunfleja iliaca profunda fueron anastomosadas mediante microcirugía a la arteria y vena facial.

La revascularización y la evolución post-operatoria del enfermo fue satisfactoria.

CONCLUSIONES

Aunque la cirugía microvascular conlleva múltiples riesgos como es la trombosis mayor como son las dihicencias de tejidos, infecciones, hemorragias, etc. Sin embargo ha resuelto problemas muy difícil como

es el re-implante de miembros, o la sustitución de tejidos que no pueden ser sustituidos por los medios tradicionales como han sido la rotación de colgajos.

REFERENCIAS

- 1.- Cirugía de Reimplantación de la Extremidad Superior. Documenta Geigy, Viktor E. Meyer y Gerard Hubatka
- 2.- Microvascular Tissue Transfer. Por Kiyonori Harii M.D. Igaku-Shoin-Tokyo.
- 3.- Vascularidad Iliac Bone Graft. Microvascular Surgery Atlas por Berich Strauch & Han-Liang Yu.
- 4.- Microsurgery for Macrodefects of Head and Neck. Robert Hardesty M.D. The Ame. J. of Surg. 1987. Vol. 154.
- 5.- Extensive and Complex Defects of the Scalp Middle Third of Face Microsurgical Reconstruction. Neil Ford Jones. Plástic and Reconstructive Surgery. December, 1988.
- 6.- Single Stage Reconstruction of Mandibular and Soft Tissue Defects. Ame. J. of Surg. December, 1980.
- 7.- Orofacial and Mandibular Recontruction with the Iliac Crpst Free Flap. David J. Jewer M.D. Plástic and Reconst. Surg. 1989; 84(1).
- 8.- Groin Flap Design and Versatility. David C.C. Chuang M.D. Plástic and Reconst. Surg. 1989; 84 (1).
- 9.- Free Vascularized free Bone Joseph E. Kutz. Page 254, Symposium on Microsurgery. Mosby Co. 19 79.
- 10.- Microvascular Free Groin Flaps. James B. Steichen. Pag. 305 Symposium on Microsurgery. Mosby Co.

“No sea “consistente”.
“Sea simplemente autentico”

Oliver W. Holmes

Pertinencia de la Vacuna BCG en Honduras

Relevance of BCG Vaccine in Honduras

Dr. Jorge Alberto Fernandez Vasquez, Dra. Norma Patricia Rivera Scott***

INTRODUCCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad que ha afectado a la humanidad durante siglos, y al igual que el cólera, se considera como una de las enfermedades reemergentes que se resisten a desaparecer a nivel mundial. La preocupación de la comunidad médica hondureña sobre el serio problema que representa, magnificado por la epidemia de VIH/SIDA que nos golpea dramáticamente, los cambios biológicos ocurridos en la relación entre el huésped y el parásito, con la emergencia de cepas multirresistentes, y los aspectos socioeconómicos de empobrecimiento progresivo, obliga a reflexionar sobre las medidas de prevención y control que se han puesto en ejecución y sobre su verdadera eficacia. El uso de la vacuna BCG es una de las estrategias formuladas por el Programa Nacional de Tuberculosis que esta incorporada en el Programa Ampliado de Inmunizaciones. Por tanto, se aplica en los servicios públicos de atención de salud. Sin embargo, no se aplica en los servicios privados, donde existe el criterio que su eficacia es incierta y que la reactividad a la tuberculina, resultante después de la vacunación, interfiere con el manejo de personas que pudieran estar

potencialmente infectadas por *Mycobacterium tuberculosis*. En esta revisión se abordan algunos aspectos relacionados con la respuesta inmunológica que provoca la BCG, la eficacia de la vacuna y las recomendaciones para la vacunación en la población.

EPIDEMIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

La mayoría de personas infectadas por *M. tuberculosis* tienen una infección latente. En adultos inmunocompetentes infectados, el desarrollo de la enfermedad activa se estima entre 5 y 15%, siendo mayor en los primeros dos años después del contagio.

En niños, por el contrario, el desarrollo de la enfermedad activa es substancialmente mas elevado, con propensión a presentaciones graves tales como TB miliar o meningea, que amenazan la vida o pueden dejar secuelas importantes de daño. En las personas inmuno deficientes, sean niños o adultos, particularmente en el contexto del VIH, el riesgo de progreso a enfermedad activa es máximo. Otras condiciones de inmunodeficiencia, tales como la diabetes mellitus, la insuficiencia renal, las enfermedades malignas o autoinmunes y los medicamentos inmunosupresores, también incrementan este riesgo, aunque en un nivel menor que en el caso de infección por VIH.

* Profesor titular, Facultad de Medicina, UNAH,
Asesor, Programa Nacional de SIDA, SSH

* Coordinadora Proyecto BID/OPS/SSH,
DETSS,SSH

Durante 1996 se reportaron en Honduras 4,160 casos de TB en cualquiera de sus formas; siendo el 97% de tipo pulmonar, esencialmente en adultos. Su distribución geográfica muestra una mayor prevalencia en las áreas de influencia de San Pedro Sula, con 1,574 casos (39%), Tegucigalpa con 659 casos (16%), La Ceiba con 511 casos (12%) y la Mosquitia con 34 casos (0.8%). (figura No. 1) Aproximadamente el 68% de todos los casos se presentaron en estas cuatro ciudades, evidenciando su asociación con los conglomerados humanos y con la coinfección por el virus del SIDA. La situación real podría ser incluso mas grave, dado que los datos reportados son los obtenidos por la Secretaría de Salud y no representan la globalidad del problema debido al subregistro institucional y la reticencia en el reporte por parte de los servicios privados.

La TB meningéa en niños menores de cinco años ha descendido dramáticamente en los últimos diez años, de 22 a 6 casos (tasas de 2.6 a 0.6/100,000 habitantes para 1985 y 1996 respectivamente), (figura No. 2). Esto es congruente con el impresionante incremento en la cobertura de vacunación con BCG, de 74 a 98% en la población programática institucional durante el mismo periodo, (figura No. 3)

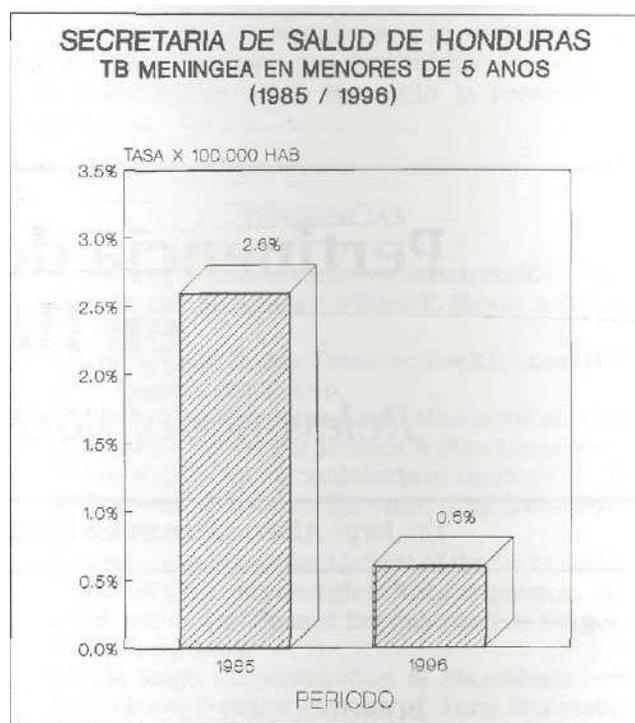


FIGURA No. 2

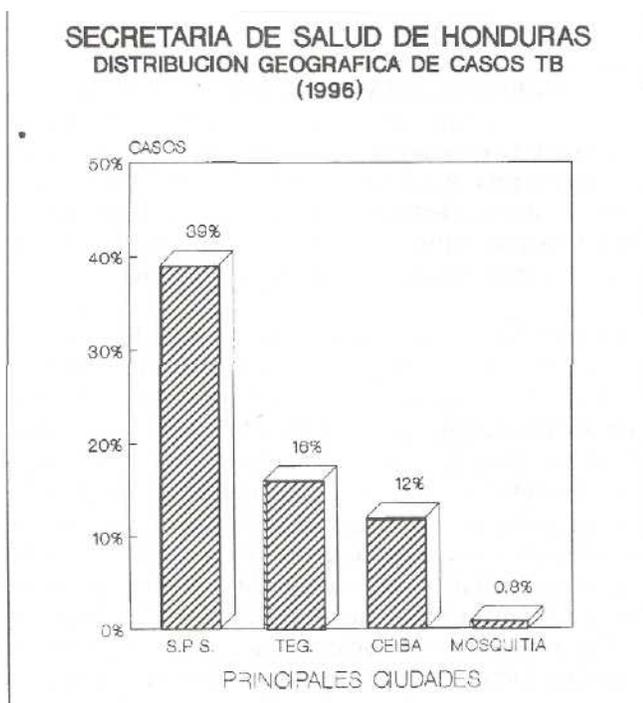


FIGURA No. 1

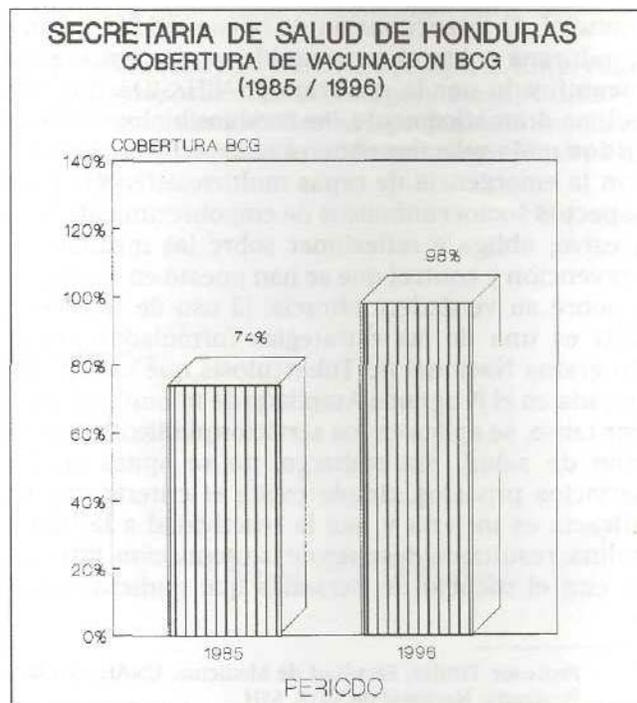


FIGURA No. 3

VACUNAS BCG

El nombre BCG (Bacilo Calmette-Guerin) se aplica a varias subcepas de la cepa original de *M. bovis* aislada en el Instituto Pasteur, Francia, en 1902 por Nocard y luego atenuada por Calmette y Guerin. Es, por tanto, una vacuna viva con diferentes variantes, según sus características de crecimiento en cultivo y su capacidad de inducir una respuesta inmunológica a la tuberculina. No produce enfermedad progresiva en el individuo, salvo algunas excepciones de inmunodeficiencia severa, pero provoca una antigenicidad adecuada que induce la inmunización protectora contra la TB. Su introducción al organismo de una persona no infectada, provoca la sensibilización y la rápida multiplicación de los linfocitos T circulantes, que son capaces de retener memoria celular para estimular a los monocitos/ macrófagos a fagocitar y destruir los bacilos virulentos que puedan llegar si ocurre una infección. Adicionalmente, en los tejidos corporales se provoca una reacción de hipersensibilidad retardada ante la reexposición antigénica, tal como ocurre al aplicar la tuberculina. Este fenómeno fue descrito originalmente por R. Koch con relación a la TB, pero ahora se sabe que ocurre en muchas otras enfermedades. Es el resultado de diferentes mecanismos inmunológicos mediados por células, en los que primero se preparan los tejidos para los efectos destructivos de las citoquinas y luego se liberan éstas, particularmente el Factor de Necrosis Tumoral. Es más, ahora se reconoce que la respuesta es una combinación de actividades celulares en las que, si predomina la actividad de los linfocitos T cooperadores de tipo 1 (TH1), se promueve la producción de una reacción de protección, pero si prepondera la actividad de los TH2, se conduce a una parálisis de la respuesta protectora o a la generación de una reacción que la antagoniza.

Desde 1966 se postuló que la "vacunación natural", debida a contactos con las micobacterias del ambiente (MA), daba cuenta de las marcadas diferencias en la eficacia de la BCG, encontradas en diversos estudios realizados a nivel mundial. Posteriormente, los experimentos en el laboratorio demostraron que la BCG podría incrementar el grado parcial de inmunidad producido por el contacto previo con MA aunque nunca por arriba del nivel que produce la BCG sola. Por otra parte, actualmente está aceptado que la reactividad tuberculínica, más que medula resistencia del individuo, es un parámetro de

hipersensibilidad. Así, se ha confirmado que los individuos con un grado pequeño de sensibilidad muestran protección, en tanto que el exceso de sensibilidad puede ser nocivo, incluso con daño mayor que en aquellos que no muestran reacción.

Una escuela de pensamiento, la escuela de "una vía", arguye que un moderado grado de reactividad mediada por células es realmente protectora, en tanto que un grado excesivo se torna dañino. De esta manera, la diferencia entre inmunidad "profiláctica" mediada por células y la hipersensibilidad "anafiláctica" nociva a los tejidos es vista solamente en el plano cuantitativo. Con base a esta teoría, se puede predecir que la vacunación con BCG sería efectiva en niños, cuya sensibilización a MA es mínima, en tanto en adultos hipersensibles resultaría inútil y podría ampliar el daño tisular.

En 1981, se postuló una diferencia cualitativa entre estas vías inmunológicas de protección y antagonismo-daño, denominadas respectivamente "tipo Lister" y "tipo Koch", lanzando la idea que algunas especies o poblaciones de MA inducen la primera, y que otras especies como *M. tuberculosis* provocan la segunda. La idea que el contacto temprano con MA influencia el patrón futuro de reactividad se planteó desde 1970 (Abrahams E.W.: *Original mycobacterial sin. Tubercle* 1970, 51:316). De acuerdo con esta teoría de "dos vías", la BCG confiere protección cuando produce o refuerza una reacción tipo Lister, pero es ineficaz, o incluso dañina, cuando produce o refuerza una reacción tipo Koch. Los proponentes de esta teoría aceptan que las MA realmente inducen una respuesta protectora en varias situaciones y que la respuesta antagónica ocurre solo en ciertas regiones donde hay contacto excesivo con MA o donde predominan especies particulares o combinaciones de éstas.

Existen dos factores que limitan seriamente el uso de esta vacuna en las campañas globales contra la TB. Primero, las variaciones considerables de su eficacia de región a región, y segundo, aunque tiene buena eficacia en prevenir formas serias de TB primaria, no previene a la persona infectada contra el desarrollo de una enfermedad post-primaria. Por ahora hace falta realizar estudios epidemiológicos que determinen la forma más adecuada de usar la vacuna y producir vacunas más eficaces basadas en BCG, quizás por medio de manipulación genética.

EFICACIA DE LA BCG

La vacuna BCG es quizás el procedimiento preventivo que ha desencadenado las mayores controversias. Primero tuvo que demostrar su inocuidad, especialmente después de la denominada "tragedia de Lubeck" cuando en 1930, por error, 251 recién nacidos fueron "vacunados" con bacilos virulentos, falleciendo 72 de ellos. Después, en un largo proceso que aun no termina, ha tenido que demostrar su eficacia real. Las tasas de protección se han visto afectadas por los métodos y rutas de administración, así como por los ambientes y características de las poblaciones en que se ha estudiado. Han sido múltiples los estudios realizados, particularmente después de la década de los 50's, con resultados muy variados. Quizás el más grande y controversial sea el de Shingleput (1968-71, Sur de la India), en el cual, aunque se usaron dos cepas diferentes de vacuna, no se demostró eficacia protectora en adultos o niños, aún cinco años después de la vacunación. Estos receptores fueron reevaluados 15 años después, encontrando una eficacia protectora de 17%, que no se incrementó en personas que se revacunaron como adolescentes o adultos.

Estudios recientes de meta-análisis de la literatura publicada referente a la eficacia que intentan calcular los estimados resumidos de protección, muestran también rangos amplios de efecto protector. Uno de ellos (Colditz G.A., et al, 1994) incorporó 14 trabajos prospectivos y 12 de casos-control y mostró protección promedio de 50% en reducción del riesgo de TB tanto pulmonar como extrapulmonar, independiente de la edad. El estudio de Wheeler J.G., et al, de 1994, concluyó que la protección contra TB meníngea en estudios casos-control y en estudios controlados al azar fue homogénea, con efecto sumario de 75% (61-84) y 86% (65-95) respectivamente. La protección contra TB pulmonar fue de 33% (25-40) para efectos fijos y 42% (10-63) para efectos al azar respectivamente. El estudio de Rodrigues L.A., et al (1993), que incluyó datos de 10 trabajos clínicos y 8 de casos-control publicados desde 1950, indicó 86% de efecto protector contra TB meníngea y miliar en estudios en niños y 75% en estudios casos-control, aunque no logró establecer el efecto sobre la eficacia contra TB pulmonar.

En resumen, los meta-análisis recientes han confirmado que la eficacia de la vacuna para prevenir

formas serias de tuberculosis en niños es alta (Le., mayor de 80%). Sin embargo, no han sido útiles para clarificar la variada información en la prevención de TB pulmonar en adolescentes y adultos. En Inglaterra y Gales, la evidencia que la BCG protege contra la tuberculosis es concluyente, con una tasa de protección por arriba de 75% gracias a la rutina de vacunar a los escolares a una edad alrededor de los 13 años.

RECOMENDACIONES DE VACUNACIÓN

Aun con todas estas consideraciones, existe el consenso que la vacuna BCG es claramente protectora en el niño menor y que debe seguir desempeñando un importante papel en el Programa Nacional de Control de la Tuberculosis. Este Programa recomienda la vacunación de los recién nacidos para evitar las formas graves de la enfermedad que tienden a ocurrir en dichas edades. Además, propicia la re-vacunación de los niños al entrar a la escuela para alcanzar una mayor cobertura. Probablemente sea mejor plantear la re-vacunación en la adolescencia, como lo han hecho por décadas los ingleses, para prevenir las formas bacilíferas propias de los adultos jóvenes. Sin embargo, esto implicaría el desarrollo de otras tácticas de abordaje en vista del grado de deserción que se presenta entre el nivel de educación primaria y secundaria, consecuente a la temprana incorporación de los jóvenes a las actividades productivas.

Por otra parte, es prudente vacunar a grupos de alto riesgo de infección tales como los grupos indígenas (misquitos, garífunas, etc.), a los grupos cerrados tales como los privados de libertad en cárceles, hospitales psiquiátricos, centros de la Junta Nacional De Bienestar Social para niños y adultos, instituciones para discapacitados y, finalmente a los trabajadores de salud, incluyendo a los estudiantes de medicina y enfermería. En todos estos colectivos se deberían redoblar los esfuerzos de prevención mediante vacunación.

En el país, la vacuna está incorporada en el Programa Ampliado de Inmunizaciones, con amplio antecedente de coberturas ascendentes, habiéndose alcanzado cifras de 98% en recién nacidos y escolares para 1996, en la población que accede a los servicios de salud pública. Sin embargo, en el sector privado aún existen reticencias respecto a su uso, aduciendo

escasa eficacia e interferencia con el diagnóstico por tuberculina. Producto de ello ha sido la aparición de algunos casos de meningitis TB en niños de hogares de clases media y alta, pues los hospitales privados, por recomendación de sus pediatras, no aplican la norma de vacunación a todos los recién nacidos atendidos en las salas de maternidad o en la consulta ambulatoria.

En tanto la TB siga siendo el serio problema de salud que constituye en la actualidad, la vacuna BCG tendrá un papel definitivo en la disminución del número de individuos infectivos, aspecto relevante en poblaciones con acceso limitado a servicios de salud integrales, cual es el caso de nuestro país.

REFERENCIAS

- 1.-Ponnighaus J.M., Fine P.E.M., Sterae J.A.C., et al.: Efficacy of BCG vaccine against leprosy and tuberculosis in northern Malawi. *The Lancet* 1992; 33:636-639.
- 2.-Stanford J.L., Cunningham F., Pilkington A., et al.: A prospective study of BCG given to young children in Agrá, India—a region of high contact with environmental mycobacteria. *Tubercle* 1987; 68:39-49.
- 3.-De Cock K.M. and Lucas S.B.: Global challenge of tuberculosis. (Letter) *The Lancet* 1991; 344:608-610.
- 4.-Orme I.M.: The dynamics infection following BCG and Mycobacterium tuberculosis challenge in T-cell-deficient mice. *Tubercle* 1987; 68:277-283.
- 5.- Pallen M.I.: Immune response to environmental mycobacteria. (Letter) *Tubercle* 1986; 67:309.
- 6.- Programa Nacional de Prevención y Control de la Tuberculosis, División de Epidemiología, Ministerio de Salud. Honduras, 1996. Stanford J.L., Ganapati R., Revankar C.R., et al.: Sensitisation by mycobacteria and the effects of BCG on children attending schools in the slums of Bombay. *Tubercle* 1988; 69:293-298. Citrón K.M.: BCG vaccination against tuberculosis: international perspectives. (Letter) *British Medical J.* 1993;306:222-223. Al-Kassimi F.A., Al-Haijaj M.S., Al-Orainey I.O., and Bamgboye E.A.: Does the protective effect of neonatal BCG correlate with vaccine-induced tuberculin reaction? *Am.J.Respir.CareMed.* 1995; 152:1575-1578.
- 10.- Koch-Weser D.: BCG vaccination: Can it contribute to tuberculosis control? (Letter) *Chest* 1993; 103:1641-1642.
- 11.- Orme I. M. Roberts A.R., and Collins F.M.: Lack of evidence for a reduction in the efficacy of subcutaneous BCG vaccination in mice infected with nontuberculosis mycobacteria. *Tubercle* 1986; 67:41-46.
- 12.-McMurray D.N Mintzer C.L., Tetzlaff L., and Carlomagno M.A.: The influence of dietary protein on the protective effect of BCG in guinea pigs. *Tubercle* 1986;67:31-39.
- 13.-Belün E.: Efficacy of BCG vaccine. (Letter) *JAMA* 1994;272:765.
- 14.- Colditz G.A., Brewer T.F., Berkey C.S., et al.: Efficacy of BCG vaccine in the prevention of tuberculosis. Meta-analysis of the published literature. *JAMA* 1994; 271:698-703.
- 15.-ACEP and ACIP: The role of BCG vaccine in the prevention and control of tuberculosis in the United States. *MMWR Recommendations and Reports*, 1996;45:1-18.
- 16.- Orme I.M.: Evidence for a biphasic memory T-cell response to high dose BCG vaccination in mice. *Tubercle* 1988; 69:125-131.
- 17.-De Vries R.R.P.: an immunogenetic view of delayed type hypersensitivity. *Tubercle* 1991; 72:161-167.
- 18.- D'Arcy Hart P. y sutherland I.: Las vacunas BCG y BRC en la prevención de la tuberculosis durante la adolescencia y la vida adulta temprana. *Bol. Of. Sanit. Panam.* 1979; 86:361-367.
- 19.-Instituto Nacional de Epidemiología: Vacunación BCG en el recién nacido. Ministerio de salud, Santa Fe de Bogotá, Colombia, 1986.
- 20.-Bahr G.M., Stanford J.L., Rook G.A.W., et al.: Two potential improvements to BCG and their effect on skin test reactivity in the Lebanon. *Tubercle* 1986; 67:205-218.
- 21.-Convit J., Sampson S., Zuñiga M., et al.: Immunoprophylactic trial with combined Mycobacterium leprae/BCG vaccine against leprosy: preliminary results. *Lancet* 1992; 339:446-451.
- 22.-Athale U.H., Luo-Mutti C. and Chintu C: How safe is BCG vaccination in children born to HIV-positive mothers? (Letter) *Lancet* 1992; 340:434-435.
- 23.- Green S.D.R., Nganga A., cutting W.A.M., and Davies A.G.: BCG vaccination in children born to HIV positive mothers. (Letter) *Lancet* 1992; 340:799-800.
- 24.- Katila M.L., Brander E., and Backman A.: Neonatal BCG Vaccination and mycobacterial cervical adenitis in childhood. *Tubercle* 1987; 68:291-296.
- 25.-Simila S., Iides E., and Kinnunen P.: Sternal abscess as a complication of BCG revaccination. *Tubercle* 1988; 69:67-69.
- 26.-Bonnlander H., and MacKay A.: Complications of BCG vaccinations in rural Haiti. *Am. J. Public Health* 1993; 83:583-585.

- 27.-Stone M.M, Vannier A.M., Storch S.K., et al.: Brief report: meningitis due to iatrogenic BCG infection in two immunocompromised children. *N.E.J.M.* 1995; 333:561-563.
- 28.-Martínez R.: BCGvaccination in Spain. (Letter) *Lancet* 1992; 340:1475.
- 29.-Joseph C.A., Watson J.M., and Fern K.J.: BCG immunization in England and Wales: a survey of policy and practice in school children and neonates. *British Med. J.* 1992; 305:495-498.
- 30.-Jin B.W., Hong Y.P., and Kim S.J.: A contact study to evaluate the BCG vaccination programme in Seoul. *Tubercle* 1989; 70:241-248.
- 31.-Tverdal A., and Funnemark E.: protective effect of BCG vaccination in Norway. *Tubercle* 1988; 69:119-123.
- 32.-Bahr G.M., Chugh T.D., Behbehani K., et al.: Unexpected findings among the skin test responses to mycobacteria of BCG vaccinated kuwaiti school children. *Tubercle* 1987; 68:105-112.
- 33.-Evans M.R.: Is tuberculosis taken seriously in the United Kingdom? *British Med. J.* 1995; 311:1483-1485.
- 34.-Karalliedde S., Katugaha L.P., and Uragoda C.G.: Tuberculin response of Sri Lankan children after BCG vaccination at birth. *Tubercle* 1987; 68:33-38.
- 35.-Tidjani O., Amedome A., and ten Dam H.G.: The protective effect of BCG vaccination of the newborn against childhood tuberculosis in an african community. *Tubercle* 1986; 67:269-281.
- 36.-Blim P., Delolme H.G., Heyraud J.D., et al.: Evaluation of the protective effect of BCG vaccination by case-control study in Yaounde, Cameroon. *Tubercle* 1986; 67:283-288.
- 37.-Ryder R.W., Oxtoby M.J., Mvula M., et al.: Safety and immunogenicity of BCG, DPT, and oral polio vaccines in newborn children in Zaire infected with HIV-1. *J. Pediatrics* 1993; 122:697-702.
- 38.-Cutts F.T.: Strategies to improve immunization services in urban Africa. *Bull W.H.O.* 1991; 69:407-413.
- 39.-Patel A., Schofield F., Siskind V. et al.: Case-control evaluation of a school-age BCG vaccination program in subtropical Australia. *Bull W.H.O.* 1991; 69:425-433.
- 40.-Schwoebel V., Hubert B., and Grosset J.: Impact of BCG on tuberculous meningitis in France in 1990. (Letter) *Lancet* 1992; 340:611.
- 41.-Lugosi L, Jacobs W.R., and Bloom B.R.: Genetic transformation of BCG. *Tubercle* 1989; 70:159-170.
- 42.-Prabhakar R., Venkataraman P., Vallishayee R.S., et al.: Virulence for guinea pigs of tubercle bacilli isolated from the sputum of participants in the BCG trial, Chingleput district, South India. *Tubercle* 1987; 68:3-17.
- 43.-Fine P.E.M.: Variation in protection by BCG: implications of and for heterologous immunity. *Lancet* 1995; 346:1339-1345.
- 44.-Ormerod L.P., and Palmer C: Tuberculin reactivity after neonatal percutaneous BCG immunization. *Arch. Dis. Child.* 1993; 69:155.
- 45.-Menzies R., Vissandjee B., Rocher I., and St.Germain Y.: The booster effect in two-step tuberculin testing among young adults in Montreal. *Ann intern. Med.* 1994; 120:190-198.
- 46.-Harrington R.: Tuberculin booster reactions and conversions. (Letter) *Ann. intern. Med.* 1994; 121:387-388.
- 47.-Guo-zhi W., Balasubramanian V., and Smith D.W.: The protective and allergenic potency of four BCG substrains in use in China determined in two animal models. *Tubercle* 1988; 69:283-291.
- 48.-Orme I.: Processing and presentation of mycobacterial antigens: implications for the development of a new improved vaccine for tuberculosis control. *Tubercle* 1991; 72:250-252.
- 49.-Jagannath C, Sengupta D.N., and Kasinathan S.: Serology of tuberculosis III. Crossed immunoelectrophoretic analysis of sera from tuberculosis and leprosy patients with antigens from BCG. *Tubercle* 1985; 66:277-287.
- 50.-Brown C.A., Brown N., and Swinburne S.: The effect of oral *Mycobacterium vaccae* on subsequent responses of mice to BCG sensitization. *Tubercle* 1985; 66:251-260.
- 51.-Grange J.M.: Re-emergence of tuberculosis. (Letter) *British Med. J.* 1993; 306:514-515.
- 52.-Stanford J.L.: Koch's phenomenon: can it be corrected? *Tubercle* 1991; 72:241-249.
- 53.-Grange J.M.: Environmental mycobacteria and BCG vaccination. *Tubercle* 1986; 67:1-4.

“No se preocupe de crecer lento
preocúpese de no estancarse”

Proverbio chino

Historia de la Psiquiatría en Honduras

La historia de la asistencia psiquiátrica hondureña es relativamente reciente y las primeras experiencias se tienen en la década de los veinte.

Para una mejor comprensión la narración la dividimos en periodos específicos, tomando en cuenta los hechos y personajes relevantes de esos periodos y también hacemos referencia a instituciones psiquiátricas que han jugado un papel importante en lo asistencial, gremial y educativo.

I. ÉPOCA DE 1926 A 1945.

La psiquiatría hondureña tiene sus comienzos en 1926 en el Hospital General, ahora Hospital General "San Felipe", ubicado en Tegucigalpa, capital de Honduras, con la atención de pacientes asilados e indigentes entre los cuales se encontraban epilépticos y enfermos mentales, que por su progresivo crecimiento se hizo necesario, en 1929, la construcción de pabellones especiales, los cuales posteriormente se convierten en el Asilo de Indigentes y Alienados.

La presencia cada vez mayor de pacientes con trastornos mentales en el Asilo y al no haber especialistas en psiquiatría para su manejo, obliga a las auto-

ridades de Salud Pública a buscar personas con vocación humanitaria y preparación en neuro-psiquiatría. El Dr. Ricardo D. Alduvín se convierte en el primer médico en dirigir el Asilo en 1930, con el nombramiento de Médico Alienista. El Dr. Alduvín era una persona culta, humanitaria, con excelente preparación médico-psiquiátrica. Permanece en el cargo por tres años, siendo reemplazado por el Dr. Carlos Romero, profesional formado en Francia y con entrenamiento en Neurología. El Dr. Romero dirige el Asilo por seis años. Por ese tiempo llega a Honduras el Dr. Fritz Stern, psiquiatra alemán de origen judío que había tenido que emigrar de su país por la persecución de Hitler y se hace cargo por varios meses de la Institución. El Dr. Estern introduce el Shock Insulínico para el tratamiento de las enfermedades mentales⁽¹⁾. Con la ida del Dr. Stern, queda descubierto el Asilo de 1941 a 1942, por lo que el Dr. Juan A. Mejía M., Director del Hospital General, lo atiende directamente, para luego encargarlo al Dr. Ramón Alcerro Castro, estudiante de último año de medicina, y quien lo dirige por corto tiempo ya que tiene que viajar a Washington de 1943 a 1945 a estudiar neuro-psiquiatría, periodo éste que es cubierto por el Dr. Abraham Riera H.. A su regreso, el Dr. Alcerro, retoma la jefatura del Asilo por el término de un año, ya que vuelve a Estados Unidos de Norte América a ampliar sus conocimientos. Durante su segunda ausencia lo sustituye el Dr. Armando Bardales⁽²⁾.

Hospital Psiquiátrico Mario Mendoza

II. ÉPOCA DE 1945 A 1955

El Dr. Ramón Alcerro Castro es el primer psiquiatra hondureño al regresar al país en 1945. Se constituye en el pionero de la psiquiatría hondureña: Es el iniciador de la estructuración de la atención psiquiátrica asistencial cuando en 1949, un año después de regresar de su segundo viaje de estudios, organiza el Departamento de Neuropsiquiatría del Hospital General, para atender pacientes psiquiátricos y neurológicos, independizándolos de los indigentes y de otros pacientes crónicos.

El nuevo Departamento de Neuropsiquiatría, constituido por una sala de varones y otra de mujeres, es manejado por el Dr. Ramón Alcerro Castro, con la asistencia del Dr. Armando Bardales. Poco tiempo después el Dr. Bardales deja el cargo y se nombra como encargado de sala de mujeres al Dr. Asdrubal Raudales Alvarado y al Dr. Jorge Zelaya Smith en la sala de hombres, apoyados por dos practicantes internos, que habían cursado la clase de psiquiatría; por una monja como jefe de enfermeras y diez y seis ayudantes de enfermería, para una población de doscientos veinte y cinco pacientes^(3> 4).

Las características de la población asistida como el tipo de atención, fue variando con el tiempo: "hacia 1945 el Asilo era el "cajón de sastre" del Hospital General, en donde se tiraba lo que sobraba en los otros servicios: allí úlceras de las piernas, dermatosis crónicas, cancerosos no tolerados en los servicios quirúrgicos o de medicina, ciegos, paralíticos, indigentes, epilépticos y psicóticos". Con la llegada del Dr. Alcerro Castro en 1945 y con la colaboración de un equipo de médicos humanistas como Armando Bardales, Asdrubal Raudales y Jorge Zelaya Smith, se logra atender solo pacientes con enfermedades mentales y neurológicas, aunque de vez en cuando se internaban pacientes con otras patologías crónicas^{a4)}.

Las primeras estadísticas del Departamento de Neuropsiquiatría las encontramos en el informe del año fiscal de 1951-1952⁽³⁾:

186 pacientes distribuidos así:

Mujeres.....	98
Hombres.....	88

Durante 1952 ingresaron 416 pacientes:	
Hombres	228
Mujeres.....	188

Morbilidad en Hombres:	
Epilepsia	40
Alcoholismo.....	34
Esquizofrenia.....	20
Psicosis epiléptica.....	9
Toxifrenia alcohólica	6
Psicosis maniaco-depresiva, Psicosis traumática, Psicosis senil, Neurosifilis, Parálisis agitante, Síndrome estriado, Síndrome cerebral post-traumático, Trombosis cerebral, Mieloma vertebral, etc. Úlceras de pierna, Poliartritis reumatoide y Sinusitisfronto-maxilar.....	119

Morbilidad en Mujeres:	
Epilepsia.....	48
Psicosis Maniaco-depresiva	22
Esquizofrenia	18
Oligofrenia.....	15
Psicosis involutiva, Psicosis epiléptica, Psicosis puerperal, Psicosis senil, Demencia Arterioesclerótica, Psiconeurosis, Síndrome post-encefántico, Diplejia Cerebral, Hemiparkinsonismo, Dislalia, etc. Anemia, Caries dentales.....	85

En el periodo de 1945 a 1955 se distingue la figura del Dr. Ramón Alcerro Castro y se define para la psiquiatría asistencial hondureña, una estructura administrativa, un equipo terapéutico y una población enferma específica. <

El Dr. Ramón Alcerro Castro alcanza una preparación difícil de ser superada: neuro-psiquiatra, psicoanalista, psiquiatra infantil, salubrista con especialidad en administración de empresas. Además, prolijo escritor, trabajador incansable, que transforma el Asilo de Indigentes y Alienados en un Departamento de Neuropsiquiatría del Hospital General; introduce exámenes especiales en el campo de la neurología como la pneumoencefalografía, así como tratamientos somáticos para las enfermedades mentales, entre los que se cuenta, el Shock con cardiazol, la Terapia electroconvulsiva, la psicocirugía, los

neurolépticos, la bromidia, los opiáceos, barbitúricos, la penicilioterapia en Neurolues, los tratamientos aversivos para el alcoholismo con disulfiran e inyecciones diaforéticas-eméticas, etc. Emplea el narcoanálisis, la psicoterapia e introduce la laborterapia para los pacientes hospitalizados¹²⁾.

En 1946, el Dr. Alcerro Castro, organiza el primer hospital psiquiátrico privado de Centroamérica⁽¹⁾ en la ciudad de la Paz, Departamento de la Paz y que luego traslada a Tegucigalpa, específicamente en El Hatillo. Y con él, en el año de 1950, se inicia la enseñanza de la psiquiatría en la Escuela de Medicina⁽³⁾. En 1951 funda con otros psiquiatras centroamericanos en la ciudad de Jalapa, México, la Asociación Psiquiátrica de Centroamérica y Panamá, realizándose el primer Congreso en 1952 en Costa Rica, el segundo, al año siguiente en Guatemala y el tercero en 1954 en Honduras⁽¹⁾.

El Dr. Ramón Alcerro Castro es pionero en la psicocirugía centroamericana realizando las primeras operaciones en 1945⁽⁵⁾: 27 lobotomías frontales y 12 transorbitarias en pacientes en su mayoría esquizofrénicos de larga evolución, reportando en el 63 % mejoría, con ninguna o escasa mejoría el 26%, con una mortalidad del 11% (Revista del Colegio Médico de Guatemala, Dic. 1951, No 4).

En 1953 el Dr. Alcerro Castro presenta el primer Proyecto de Ley de Salud Mental de la República de Honduras para ser aprobada en el Congreso Nacional, desconociéndose el destino del mismo, pero su contenido es de avanzada para esa época y muchas ideas tienen vigencia en la actualidad. En él se propone la protección de la salud mental de los hondureños con una estructura dentro del ministerio de Salud Pública encabezada por una Dirección General de Higiene Mental y Asistencia Psiquiátrica, que tendría a su cargo departamentos encargados de la educación mental comunitaria, de los centros educativos de secundaria y universitaria y para formación de profesionales en el campo de la salud mental; escuelas especiales para la atención de menores con retraso mental e infractores.

Para la atención psiquiátrica propone la creación de hospitales psiquiátricos "abiertos" y "cerrados" en la que se incluía unidades para pacientes agudos y otras unidades que las clasifica en "Colonias agrícolas", "Colonias para toxicómanos", "Colonias para

psicópatas infractores" y "Asilos para niños anormales que no sean socialmente aprovechables". Recomienda, además el establecimiento de servicios de psiquiatría en los hospitales generales, en los centros de salud, en los centros penales y clínicas para el tratamiento de pacientes alcohólicos.

En el documento en referencia, el Dr. Alcerro Castro propone requisitos legales y de formación profesional para poder trabajar en la red de servicios de salud mental y establece una reglamentación estricta para la admisión y egreso de pacientes psiquiátricos en instituciones privadas y estatales, que los protege de cualquier abuso. Y por último, en uno de los artículos da las bases sobre psiquiatría forense, proponiendo el examen psiquiátrico para delincuentes sospechosos de padecer de un trastorno mental y determinar el grado de responsabilidad en la comisión del delito⁽⁵⁾.

III. ÉPOCA DE 1955 A 1997

Este periodo es liderado por el Dr. Asdrubal Raudales, maestro insigne, humanitario, de una trayectoria intachable, profesor emérito de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

El Dr. Asdrubal Raudales Alvarado fue el primer Director del Hospital Neuropsiquiátrico y forjador de la enseñanza de la psiquiatría en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

El Dr. Raudales, junto con los doctores Jorge Zelaya Smith, Manuel Sosa y Rodolfo Dubón Martínez, conforman el grupo de médicos que continúan la obra del Dr. Alcerro Castro⁽⁴⁾.

A. LA ASISTENCIA PSIQUIÁTRICA.

El Hospital Neuropsiquiátrico:

El Departamento de Neuropsiquiatría del Hospital General al ausentarse del país el Dr. Alcerro Castro en 1955, queda funcionando bajo las jefaturas de los Drs. Raudales Alvarado y Zelaya Smith, quienes en 1957 fueron elevados al cargo de Médicos Jefes de los Servicios de Mujeres y Hombres respectivamente, teniendo para ese entonces esta Unidad una población de cuatrocientos pacientes.

En 1960 se independiza la atención de los enfermos mentales del Hospital General y se crea el Hospital

Neuropsiquiátrico que para ese entonces cuenta con quinientos pacientes internos, aunque funcionando siempre en el edificio anexo del Hospital General.

Corresponde al Dr. Asdrubal Raudales, como su primer Director abrir el servicio de consulta externa e incorporar paulatinamente personal administrativo, de enfermería, de trabajo social, en psicología y médicos especialistas en psiquiatría, neurología y neurocirugía.

Al iniciar las labores en el Hospital Neuropsiquiátrico el Dr. Raudales Alvarado cuenta con la colaboración de los doctores Jorge Zelaya Smith, Rodolfo Dubón Martínez, Manuel Sosa y Jorge Isaac Reyes y como Enfermera Jefe a Sor Rafaela. En los años subsiguientes se incorporan los doctores Mario Mendoza psiquiatra formado en Perú, Francisco León Gómez psiquiatra y neurólogo formado en Estados Unidos de Norteamérica Rafael Molina Castro neurocirujano especializado en Chile y Bautista Pérez Saens psiquiatra de origen cubano.

En ésta época se incorporan al trabajo del Hospital voluntarios la Sra. Gloria Lainez de Centeno y el norteamericano Charles N. Vickery quien después continuaría colaborando con el Hospital enviando medicinas y ropa, desde Estados Unidos⁽⁶⁾.

En la Dirección aei Hospital Neuropsiquiátrico estuvieron:

De 1960 a 1968, el Dr. Asdrubal Raudales Alvarado
De 1968 a 1971, el Dr. Mario Mendoza
De 1971 a 1972, el Dr. Francisco León Gómez

Cabe señalar que las limitaciones presupuestarias, la escasez de personal, en su mayoría sin capacitación y una población de quinientos pacientes psicóticos internos para un edificio en malas condiciones, hacen muy difícil una atención psiquiátrica aceptable. Aunque se contara con psicofármacos potentes para el control de los pacientes, la escasez de personal y el hacinamiento hacia que frecuentemente se recurriera a métodos carcelarios utilizando cadenas, argollas de hierro, camisas de fuerza, abscesos de fijación y bartolinas. Los controles médicos eran esporádicos y condicionados por situaciones de emergencia. Este sistema fue parcialmente modificado en la medida en que se incorporan en-

fermeras profesionales, incluso con especialidad en psiquiatría, auxiliares de enfermería, psiquiatras, neurólogos, neurocirujanos, psicólogos y trabajadoras sociales.

El Dr. Mario Amado Mendoza, Director del Hospital Neuropsiquiátrico de 1968 a 1971, promueve la creación de un Hospital Psiquiátrico de Agudos que fue inaugurado en 1973 con su nombre, en memoria de su abnegado trabajo por su construcción y que no pudo verlo funcionar por su muerte prematura.

Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza"

El Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza" está ubicado en la Colonia Miramonte de Tegucigalpa muy cercano a la Facultad de Ciencias Médicas y del Hospital Escuela. Inicia sus funciones en Enero de 1973 bajo la dirección del Dr. Francisco León Gómez, brindándole al público un servicio de hospitalización con 25 camas para la Sala de Hombres, 25 para la Sala de Mujeres y 6 camas para la Sala de Observación y un servicio de consulta externa, contando para ello con un edificio moderno, con psiquiatras, médicos generales con interés en psiquiatría, enfermeras, auxiliares de enfermería entrenadas, psicólogos, trabajadores sociales y terapeutas ocupacionales, que permitía brindar al paciente un ambiente decente con todas las condiciones para su recuperación⁽⁷⁾.

Por la creciente demanda, el Hospital se ve obligado a incrementar el número de camas: 70 en 1979 y 85 en 1986.

El Hospital Psiquiátrico, en la actualidad, cuenta con la mayoría de los profesionales de la psiquiatría hondureña, con una adecuada estructura administrativa, con un buen nivel de asistencia a pacientes hospitalizados, de emergencia y ambulatorios, con modalidades terapéuticas de avanzada en la que se incluye un Hospital de Día, que con el liderazgo del Dr. Daniel Herrera se convierte en un servicio de mucho prestigio nacional e internacional.

El Hospital Psiquiátrico de Agudos "Dr. Mario Mendoza", es actualmente un "hospital escuela" que colabora con la formación de médicos generales, psicólogos, enfermeras y psiquiatras.

El Hospital hasta la fecha ha tenido los siguientes directores:

1973-1974, Dr. Francisco León Gómez
 1974-1975, Dr. Octavio Pineda (Salubrista)
 1975-1976, Dr. Dagoberto Espinoza
 1976-1984, Dr. Kenneth Vittetoe
 1984-1986, Dr. Javier Uclés
 1986-1994, Dr. Américo Reyes Ticas
 1994-1996, Dr. Mario Mendoza
 1997- Dr. Julio Bourdeth (Salubrista)

Hospital Psiquiátrico Nacional "Santa Rosita"

El Hospital Psiquiátrico Nacional "Santa Rosita", está ubicado a 45 Kms. de Tegucigalpa, en Támara, Francisco Morazán. Se funda el 15 de Marzo de 1976. Cuenta con 300 camas, atendiendo pacientes de mediana y larga estancia y alcohólicos.

Los directores que ha tenido son los siguientes:

1976 Dr. Emérito Pacheco
 1976-1979 Dr. Octavio Pineda
 1979-1981 Dr. Julio Burdeth
 1981-1982 Dr. Modesto Meza
 1982-1984 Dr. Wilfredo Alvarado
 1984-1986 Dr. Víctor Mario Girón
 1986-1988 Dr. Teodosio Mejía
 1988-1991 Dr. Eduardo Gabriele
 1991-1997 Dr. Ángel García

La División de Salud Mental.

En 1975 se crea la División de Salud Mental como ente normativo siendo su primer Jefe el Dr. Alfredo León Padilla, siguiéndole en el cargo el Dr. Rosalio Zavala, La Lie. Rosalina Amador, Dr. Wilfredo Alvarado, Dr. Marco Tulio Cruz y Dra. Lilia Uribe.

El Instituto Hondureño para El Alcoholismo, Drogadicción, y Farmacodependencia (IHADFA).

El IHADFA se funda el primero de Agosto de 1988 con el objetivo de asistir, educar y prevenir a la población hondureña en lo que a alcohol y drogas se refiere. El Dr. Dagoberto Espinoza, psiquiatra de renombre es el Director de IHADFA desde sus fundación.

B. LA ENSEÑANZA DE LA PSIQUIATRÍA.

La enseñanza de la psiquiatría en pregrado:

La enseñanza de la psiquiatría en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras da inicio en 1945 con la llegada del Dr. Ramón Alcerro Castro al país, quien crea la cátedra de Clínica Psiquiátrica, que era impartida por él en el sexto año de la carrera. En 1952 se incorpora el Dr. Asdrubal Raudales como profesor auxiliar, quien en 1955 le toca llevar la carga de la enseñanza de la psiquiatría al salir del país el Dr. Alcerro Castro.

A propuesta del Dr. Raudales en 1962 la enseñanza de la psiquiatría se amplía a 6 años de la carrera para un total de 180 horas distribuidas así: Psicología General en Premédica y primer año de la carrera. Psicología Evolutiva del niño y del adolescente en segundo año. Higiene Mental en tercer año. Medicina Psicosomática en cuarto año y Psiquiatría en quinto año.

En 1963 se organiza el Departamento de Psiquiatría, siendo su primer jefe el Dr. Raudales y se incorpora a la enseñanza el Dr. Mario Mendoza, el Dr. Bautista Pérez Saens y Lie. Luis Alberto Baires.

En 1964 se hacen cambios en el Plan de Estudios en la que se incluye la clase de Psicopatología y se fusiona Higiene Mental y Psicosomática.

En 1968 por disposición de las autoridades universitarias se fusiona el Departamento de Psiquiatría con el Departamento de Psicología de la recién creada carrera de Psicología, teniendo para entonces como personal 8 psicólogos y 5 psiquiatras. Este nuevo Departamento sirve cursos a las carreras de Medicina, Psicología, Enfermería, Pedagogía, Periodismo y Administración Pública.

En 1970 se separan dichos Departamentos y vuelve cada uno a sus facultades correspondientes. Ya para entonces trabajan en el Departamento de Psiquiatría, los doctores Francisco León Gómez y Dagoberto Espinoza Mourra ^{<8>}. En seguida, se incorporan los doctores Alfredo León Padilla, Elia del Gallo y posteriormente, los doctores Kenneth Vittetoe, Emérito Pacheco, Américo Reyes Ticas, Daniel Herrera, Héctor Murcia, Rosaño Zavala, la Lie. Cristina Alfaro

y la Lie. Efigenia de Castillo y por último, el Dr. Octavio Sánchez.

Actualmente el Departamento de Psiquiatría sirve los cursos de Psicología Médica, Psicopatología, Higiene Mental, Medicina Psicosomática y Psiquiatría Clínica.

Los Jefes del Departamento de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias médicas han sido:

1963 a 1990 Dr. Asdrubal Raudales
1990 a 1995 Dr. Alfredo León Padilla
1995 Dra. Elia Marina del Gallo

La enseñanza de la Psiquiatría en post-grado:

En 1989 la Asociación Hondureña de Psiquiatría hace las primeras gestiones para el establecimiento de la Residencia de Psiquiatría ante las autoridades de la Universidad y el Ministerio de Salud Pública.

En 1992 el Dr. J. Américo Reyes Ticas elabora un anteproyecto de Plan de Estudios de la Especialidad de Psiquiatría y lo pone a consideración de la Asociación Hondureña de Psiquiatría para su discusión y aprobación, como paso previo a la presentación a las autoridades universitarias. Al año siguiente el Dr. Reyes Ticas reelabora el documento y lo presenta al Departamento de Psiquiatría, en ese momento precedida por el Dr. Alfredo León Padilla, quien brinda el apoyo para llevar a cabo el proyecto.

En 1994 se reúne el Dr. Alfredo León Padilla, Jefe del Departamento de Psiquiatría, la Dra. Lilia Uribe Jefe de la División de Salud Mental del Ministerio de Salud Pública y el Dr. J. Américo Reyes Ticas en representación de la Asociación Hondureña de Psiquiatría y se toma la decisión de conformar una Comisión para dar los pasos pertinentes para el establecimiento del Programa de la Residencia de Psiquiatría y una de las primeras acciones en ejecutar es la realización del Taller "Organización del Post-grado de Psiquiatría", lográndose tener la participación de la mayoría de psiquiatras del país y de otros profesionales afines, resultando un Anteproyecto de Plan de Estudios, que fue aprobado por la Dirección de Docencia e Investigación del Hospital Escuela, responsable del funcionamiento de los post-grados de medicina.

En Enero de 1995 se da inicio la ejecución del Plan de Estudios de la Especialidad de Psiquiatría bajo la coordinación del Dr. Reyes Ticas, teniendo como primeros residentes a los doctores Alicia Paz, Ana Barahona, Carlos Sosa y Reynaldo Moneada.

En 1996 el Consejo Universitario aprueba el Plan de Estudios y se espera para 1997 tener la primera promoción de psiquiatras ⁽⁹⁾.

C. LAS ASOCIACIONES PSIQUIÁTRICAS

En el año de 1963 Honduras contaba con pocos psiquiatras, neurocirujanos y neurólogos, por lo que decidieron unirse y organizar el 17 de Octubre de ese año la Sociedad Hondureña de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía con el objeto de "fomentar la conciencia pública de éstas especialidades", siendo la primera Junta Directiva la siguiente: Presidente, Dr. Asdrubal Raudales; Secretario, Dr. Carlos Mena; Tesorero, Dr. Mario Mendoza; Fiscal, Dr. Rafael Molina Castro; y Vocales lo., 2o. y 3o. los Drs. Francisco León Gómez, Bautista Pérez Saenz y Manuel Esteban Sosa, respectivamente ⁽⁶⁾.

La Sociedad de Psiquiatría, Neurología y Neurocirugía después de funcionar por 11 años, deciden integrar sociedades independientes: la del área de la neurología-neurocirugía por un lado y la de la psiquiatría por otra. Es así que el 22 de Enero de 1975 se funda la Sociedad Hondureña de Psiquiatría (S.H.Ps.), conocida actualmente como Asociación Hondureña de Psiquiatría (A.H.P.), siendo sus primeros miembros los doctores: Dagoberto Espinosa Mourra (Primer Presidente), Francisco León Gómez, Asdrubal Raudales Alvarado, Alfredo León Padilla, Alejandro López Zelaya, Jorge Zelaya Smith, Jorge Isaac Reyes (Q.E.P.D.), Rodolfo Dubón Martínez (Q.E.P.D.) y Marco Antonio Sevilla (Q.E.P.D.).

Honduras hasta la fecha ha tenido 52 psiquiatras, 4 fallecidos y 4 radicando en el extranjero. Se calcula que actualmente existe una tasa de 1 psiquiatra por 114,000 habitantes.

La mayoría de los psiquiatras se han formado en Costa Rica, luego México, Estados Unidos de Norte América, Argentina, España, Colombia, Chile, Inglaterra, Francia, Alemania y Perú. Siete de ellos se les reconoció como psiquiatras por su meritoria labor

en la atención de pacientes con trastornos mentales y a su excelente autoformación.

La mayor parte de los psiquiatras hondureños son miembros activos de la **AHP** y en una u otra manera han hecho aportes a la causa, sin embargo, es de reconocer el papel que ha jugado el Dr. Dagoberto Espinoza, quien permanentemente ha luchado por que la AHP juegue un rol importante en el país, particularmente en lo referente a la educación médica continua. A su iniciativa se debe la conformación del Comité Hondureño para la Prevención y Tratamiento de la Depresión (PTD) y la publicación del Boletín Psiquiátrico (28 en total) desde 1983 hasta 1989.

Como parte de las inquietudes científicas dentro del gremio, surgieron otras sociedades como la Asociación Hondureña de Psiquiatría Biológica y la Sociedad Hondureña de Neuropsicología. Esta última fuera del ámbito de la A.H.P.

Actualmente la A.H.P. pertenece a la Asociación Centroamericana de Psiquiatría (ACAP), a la Asociación Psiquiátrica de América Latina (APAL) y a la Asociación Mundial de Psiquiatría.

Los presidentes de la Asociación Hondureña de Psiquiatría han sido:

1974-1975 Dr. Dagoberto Espinoza Mourra
 1975-1976? 1976-1977? 1977-1978? 1978-1979?
 1979-1980 Dr. J. Américo Reyes Ticas
 1980-1981? 1981-1982? 1982-1983?
 1983-1984 Dr. Daniel Herrera Salinas
 1984-1985?
 1985-1986 Dr. Dagoberto Espinoza
 1986-1987 Dr. Wilfredo Alvarado
 1987-1988 Dr. Rolando Machado

1988-1989 Dr. Javier Uclés 1989-1990 Dr. J. Américo Reyes Ticas 1990-1991 Dr. Emérito Pacheco 1991-1992 Dr. Ángel García 1992-1993 Dra. Lilia Uribe 1994-1995 Dr. Mario Mendoza 1995-1996 Dr. Alfredo León Padilla 1996-1998 Dr. Carlos Nolásco

REFERENCIAS

1. Alcerro-Castro, R.: Esquema para la Psiquiatría de Honduras a mediados del Siglo XX. Primer Congreso Hondureño de Psiquiatría. 26-29 de Agosto de 1980.
2. Alcerro-Castro, R.: Síntesis de la Evolución de la Psiquiatría en Honduras. Revista X Aniversario del Hospital Psiquiátrico de Agudos Dr. Mario Mendoza. 1983.
3. Alcerro-Castro, R.: Evolución, estado actual y futuro de la Asistencia Psiquiátrica en Honduras. Revista Médica Hondureña. 1953; Vol. XX. 166.
4. Alcerro-Castro, R.: 25 años de Psiquiatría. Entrevista con el Dr. Asdrubal Raudales. Primer Congreso Hondureño de Psiquiatría. 26-29 de Agosto de 1980.
5. Alcerro-Castro, R.: Primeras experiencias centroamericanas en el tratamiento quirúrgico de las enfermedades mentales. Revista Médica Hondureña. 1947; Marzo-Abril, No. 129.
6. Raudales, A., Mendoza, M. Espinoza, D.: Historia de la Psiquiatría de Honduras. Boletín Oficial de la Asociación Hondureña de Psiquiatría, Vol. 1, No. 1. Febrero de 1997.
7. Vittetoe K.: Logros y Alcances del Hospital Psiquiátrico de Agudos Dr. Mario Mendoza, 1973-1982. Revista X Aniversario del Hospital Psiquiátrico de Agudos Dr. Mario Mendoza. 1983.
8. Raudales, A.: Historia de la Enseñanza de la Psiquiatría en Honduras. Revista X Aniversario del Hospital Psiquiátrico de Agudos Dr. Mario Mendoza. 1983.
9. Reyes-Ticas, A.: Plan de Estudios de la Especialidad de Psiquiatría. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. 1995.

“La única manera de tener un amigo es serlo”

Ralph W. Emerson

INSTRUCCIONES PARA AUTORES:

La Revista Médica Hondureña sigue en general las pautas trazadas por el documento "REQUISITOS UNIFORMES DE LOS MANUSCRITOS PROPUESTOS PARA PUBLICACIÓN EN REVISTAS BIOMÉDICAS, ELABORADO POR EL COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS EN 1988 ESTILO DE VANCOUVER). Las instrucciones prácticas para elaborar el Manuscrito son las siguientes:

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

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

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

RESUMEN:

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

CUERPO DEL ARTICULO:

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

INTRODUCCIÓN:

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

MATERIAL Y MÉTODOS:

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

RESULTADOS:

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

DISCUSIÓN:

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

NOTAS A PIE DE PAGINA:

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

AGRADECIMIENTO:

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

Las referencias tienen como propósito:

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

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

REVISTAS:

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

LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS:

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

CUADROS (TABLAS)

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

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

ILUSTRACIONES:

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

Los títulos de todas las figuras se anotarán en orden numérico en una hoja de papel independiente. Las figuras son preferibles en blanco y negro con gran nitidez y excelente contraste. 3 el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con la Editorial y el Director para discutir las Implicaciones económicas que ello representa. El exceso de cuadros, material gráfico o ambos disminuye el efecto que se desea lograr.

ABREVIATURAS Y SIGLAS:

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

UNIDADES DE MEDIDA:

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

PROCESO DE SELECCIÓN:

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

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

I.- EDITORIAL

Reflexiones: La Medicina, La Etica, La Pobreza y otras cosas 50

II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES

- 1.- Ferritina Sérica en Diferentes Grupos de Población en Honduras
Dr. J. Angel Sanchez N., Dra. Nelba Tabora, Dr. Marco A. Rodríguez 51
- 2.- Reflujo Vesículo Ureteral en el Instituto Hondureño de Seguridad Social
*Dr. José Ranulfo Lizardo B., Dr. Carlos H. Figueroa López,
Dr. Emilsio Zelaya Lozano* 56
- 3.- Criocirugía como Alternativa Terapéutica en Leishmaniásis Cutánea Afípica
*Dra. Benilda I. Martel, Dr. Hernán Corrales Padilla, Dr. Carlos Ponce,
Licda. Elisa de Ponce* 62

III.- REVISION BIBLIOGRAFICA

- 1.- Desfibrilación Cardíaca
*Dr. Glenda Patricia Fasquelle, Dr. Oscar René Salinas, Dr. Ricardo Arturo Fonseca,
Dr. Rolando Martínez Cruz, Dr. Jesús Alberto Chinchilla* 65

IV.- IMAGEN EN LA PRACTICA CLINICA

Epitelioma Maligno Facial, Hospital General San Felipe, Década del 60
Dr. Rodolfo Valenzuela 70

V.- CASOS CLINICOS

- 1.- Resección Neuroendoscópica de Neurocisticercosis Intraventricular
Dr. Jorge Eduardo Ortega 71
- 2.- Quiste Broncogénico Gigante
Dr. José Gerardo Godoy Murillo, 37

VI.- COMUNICACION CORTA

- 1.- Autotrasplante de Tejidos mediante Microcirugía
Dr. Angel E. Arqueta 81

VII.- ARTICULO DE OPINION

- 1.- Pertinencia de la Vacuna BCG en Honduras
Dr. Jorge Alberto Fernández Vasquez, Dra. Norma Patricia Rivera Scott 83

VIII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA

- 1.- Historia de la Psiquiatría en Honduras
Dr. J. Américo Reyes - Ticas 89