COLEGIO MEDICO

PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 67 - No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 1999

Revista MEDICA Hondureña

Vol. 67, No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 1999

Consejo Editorial

Dr. Efraín Bu Figueroa
Director

Dr. Máximo López Suazo
Secretario

Cuerpo de Redacción

Dra. Jackeline Alger
Dr. Marco Tulio Medina
Dr. Manuel Sierra
Dr. Jorge Fernández
Dr. Denis Padgett Moncada

Administración

Colegio Médico de Honduras
Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 232-7985

EDITORIAL

GREMIO MÉDICO Y PUEBLO HONDUREÑO

La Medicina es una ciencia social por excelencia. El médico forma parte de la sociedad nacional y su desempeño, feliz o desventurado, depende de su actitud histórica con el paciente, de su sapiencia y de sus habilidades.

Nunca hemos dudado que los hermanos hondureños tienen un alto concepto de la profesión médica, una estima muy especial y que no desconocen que también nos involucramos en el estudio de otras disciplinas, la política, las artes, etc.

Empero, cuando más seguros nos sentimos de esa estimación y solemos descuidar la auto-reflexión de lo que hacemos, no faltan cuestionamientos de sectores que tradicionalmente no alzaban su voz, resintiendo sobre nuestro comportamiento y lo que consideran una falta de sensibilidad frente al dolor humano. Se nos pide que lleguemos a las zonas postergadas del país y que mejoremos el ejercicio profesional. Con ocasión de las últimas tragedias climatológicas hubo profusión de críticas para todos –el justo pagó por el pecador– y se nos djjo clasistas, comerciantes de la salud y muchos epítetos desagradables.

Las Autoridades del Colegio Médico fueron dúramente cuestionadas por considerar que tienen una actitud contemplativa en lo que hacemos y que les interesa más lo económico. Se reclamó que han contribuido a mejorar la relación médico-paciente y que no debe olvidarse que el Estado contribuyó a nuestra formación para servir al pueblo.

Eso y mucho más nos hace pensar que llegó el momento en que el público exige un nuevo acuerdo entre la medicina y la sociedad de hogaño. Pasar inadvertido el reclamo, es tratar de escapar por la puerta falsa, aceptar el dejar hacer y dejar pasar, con el peligro de producir conflictos de confianza con la comunidad nacional.

Y a todo lo que hemos dicho pensando en el bien común, hay que dar un alerta con disociadores de oficio, que no escatimar esfuerzos para abatir al Gremio Médico. Honduras no carece de valores humanos, pero es lastimoso observar el divisionismo en otros gremios, el cual les mantiene enfermizos e incapaces de contribuir a un desarrollo estable. Hasta hoy los médicos nos hemos mantenido unidos aunque tengamos puntos vulnerables. No ha faltado ideas para formar otro Colegio Médico y sabemos que existen fuerzas con ese objetivo. Legalmente es posible pero no es conveniente para mantener un gremio fuerte, respetable y sobre todo servicial.

El mundo médico tiene un desarrollo vertiginoso y tecnologías avanzadas. Los conocimientos y habilidades se renovan a diario, se conocen de inmediato con las bondades de la informática que se ha convertido en una especie de "burla mágica que la ciencia ha hecho a la distancia". Las especializaciones y sub-especializaciones no dan tregua, exigen actualización permanente. Y esto es tanto más cierto, cuanto que el mismo público conoce muchos temas sobre la salud, forcejea por una relación más abierta con su médico y una creciente participación en las decisiones del facultativo.

El médico tiene otro reto aún no bien comprendido, cual es la necesidad de una organización administrativa estructurada de servicios, con mayores responsabilidades, trabajo de equipo y la imposición de un órden para aquellos que quieren hacer las cosas a su manera. Desafortunamente en el Perfil Educativo de la Facultad de Ciencias Médicas, la parte administrativa no tiene la relevancia que esta época reclama.

Creemos que el médico hondureño debe cambiar su actitud ante los cambios del mundo, pero también es cierto que no debe olvidar experiencias de antaño. La sapiencia debe arroparse con la humildad para ofrecer el bálsamo que reconforta. Lastimosamente hemos perdido al médico de cabecera, al consejero familiar y al líder del pueblo.

En alguna ocasión leí que nuestro profesionalismo debe descansar en tres columnas, vitales para nuestro éxito:

– Pericia: con estudio permanente e investigación clínica y sociológica;

– Etica: mediante el cultivo de los valores y los estándares; y,

– Servicio: como expresión de compromiso vocacional y el respeto al derecho de los pacientes.

Salud, Colegas Hondureños.

Dr. Arnulfo Bueso

TRABAJO CIENTÍFICO ORIGINAL

Rev Med Hond 1999; 67:235-242

Parásitos Intestinales en Diferentes Poblaciones de Honduras

III. Prevalencia de Parásitos Intestinales en Pacientes VIH/SIDA

Intestinal Parasites in different Populations of Honduras

III. Prevalence of Intestinal Parasites in HIV/AIDS Patients

*Rina Girard de Kaminsky, M.Sc.**

RESUMEN. ***PROPÓSITO.*** **Determinar las infecciones intestinales por parásitos prevalentes en pacientes infectados o enfermos con el VIH/SIDA, ensayar métodos de diagnóstico de laboratorio específicos y fortalecer la capacidad diagnóstica del Servicio de Parasitología del Hospital-Escuela en Tegucigalpa, Honduras.** ***POBLACIÓN Y METODOLOGÍA.*** **Veinte y un pacientes VIH positivos (Grupo A) asintomáticos ambulatorios de un hospital, un centro de salud y una organización no gubernamental (ONG) y 80 pacientes con SIDA (Grupo B) en tres hospitales de Tegucigalpa durante 16 meses no consecutivos. Se tomaron algunos datos sociodemográficos y se examinó una muestra de heces de cada participante por frote directo, por Kato-Katz, un Baermann modificado, una migración en agar, una flotación por sulfato de zinc, una flotación de sucrosa de Sheather y una coloración ácido-resistente modificada.** ***RESULTADOS.*** **Grupo A: 14 (66.6%) hombres y 7 (33.3%) mujeres; Grupo B: 61 (76.2%) hombres y 19 (23.7%) mujeres. De los 101 pacientes, 2 eran trabajadoras comerciales del sexo, 4 habían recibido una transfusión, 4 tenían una pareja infectada, 6 eran alcohólicos, 11 eran homosexuales, 27 heterosexuales promiscuos; en los 47 restantes no se registró el dato. El rango de edad fue de 17 años a 61 años, con una media de 28 años. Los hallazgos más importantes fueron para el Grupo A:** ***A. lumbricoides*** **sólo o en combinación con** ***T. trichiura*** **2/21, 9.5%;** ***T. trichiura*** **con** ***G. lamblia*** **1/21, 4.7%; Uncinaria 1/21, 4.7%;** ***S. stercoralis*** **2/21, 9.5%;** ***Entamoeba histolytica/E. dispar*** **3/21, 14.3%;** ***Cyclospora cayetanensis*** **asociada a** ***I. belli*** **1/21, 4.7%;** ***I. belli*** **sola 1/21 4.7% y 14 infecciones por protozoarios comensales. Grupo B:** ***A. lumbricoides*** **7/80, 8.7%, 2 solas;** ***T. trichiura*** **17/80, 21.2%, 6**

* Dirección de Investigación Científica, UNAH y Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

solas; Uncinaria 9/80, 11.2%, una sola; *S. stercoralis* 15/80, 18.7%, 4 solas o con comensales; 1 infección por *G. lamblia* (1.2%); 1 por *E. histolytica*/*E. dispar* (1.2%); *C. cayetanensis* 1/80, 1.2%; *C. parvum* 10/80, 12.5%; *I. belli* 12/80, 15%; y 23 infecciones por protozoarios comensales. Un total de 14 (17.5%) muestras de heces tenían leucocitos y 10 presentaban cristales de Charcot-Leyden, 5 asociados con *I. belli.* Las geohelmintiasis eran todas leves. *CONCLUSIONES.* Este primer estudio en pacientes VIH/SIDA en Honduras mostró resultados importantes sobre parasitismo intestinal que podrán asistir al clínico en el manejo de éstos pacientes. Los diferentes métodos de laboratorio permitieron el diagnóstico de especies de helmintos y protozoarios que testimonian la contaminación ambiental prevalente, así como la presencia de parásitos emergentes y re-emergentes. El personal de laboratorio debe ser adiestrado en el diagnóstico eficiente de éstas infecciones parasitarias.

Palabras clave: VIH/SIDA, parásitos intestinales, parásitos emergentes, métodos de laboratorio, Honduras.

SUMMARY. *OBJECTIVES.* To determine the prevalence of intestinal parasites in a group of HIV/AIDS patients, test for specific laboratory methods for diagnosis of intestinal parasites and strengthen the capacity of the Parasitology Laboratory at Hospital-Escuela, Tegucigalpa, Honduras. *PATIENTS AND METHODOLOGY.* Twenty one HIV positive asymptomatic individuals (Group A) and 80 AIDS patients (Group B) from one health center, one NGO and 3 hospitals in the capital city. One stool sample per patient investigated by several methods: a direct smear, a Kato-Katz thick smear, a modified Baermann, an agar migration, a zinc sulphate and a sucrose Sheather flotation and a modified acid-fast stain. *RESULTS.* Group A: 14 men and 7 women; Group B: 61 men and 19 women for a total of 101 patients. Age range from 17 to 61 years old, a median of 28 years. Two were sex workers, 4 had received a blood transfusion, 4 had an infected couple, 6 were alcoholics, 11 homosexuals, 27 promiscous heterosexual; in the remaining 47 such data were not obtained. Intestinal infections found were: in Group A, *A. lumbricoides* alone or in combination with *T. trichiura* 2/21, 9.5%; *T. trichiura* together with *G. lamblia* 1/21, 4.7%; Hookworm 1/21, 4.7%; *S. stercoralis* 2/21, 9.5%; *Entamoeba histolytica*/*E. dispar* 3/21, 14.2%; *Cyclospora cayetanensis* together with *I. belli* 1/21, 4.7%; *I. belli* 1/21, 4.7% and 14 infections with commensal protozoa. In Group B: A. *lumbricoides* 7/80, 8.7%, 2 alone; *T. trichiura* 17/80, 21.2%, 6 alone; Hookworm 9/80, 11.2, 1 alone; *S. stercoralis* 15/80, 18.7%, 5 alone or with commensals; *C. cayetanensis* 1/80, 1.2%; *C. parvum* 10/80, 12.5%; *I belli* 12/80, 15%; 1 *G. lamblia* (1.2%), 1 (1.2%) *E. histolytica* /*E. dispar* and 23 infections by commensal protozoa. A total of 14 (17.5%) samples presented an inflammatory exudate and 10 had Charcot-Leyden crystals, 5 associated to *I. belli. CONCLUSIONS.* This first study in HIV/AIDS patients in Honduras showed important parasitic infections and provided the physicians with more accurate information on enteric parasitoses for appropriate patient management. The different laboratory methods allowed for the recovery and identification of new emerging parasitic infections. There is need for proper training of laboratory personnel in the efficient diagnosis of such infections.

Keywords: HIV/AIDS, intestinal parasites, emergent parasites, laboratory methods, Honduras.

INTRODUCCIÓN

Los 4 primeros casos documentados del síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) se diagnosticaron en Honduras en 1985.[1] Esta epidemia se diseminó rápidamente en el país y en 1989 se conocían 565 casos acumulados, con una tasa de 5.25/100,000 habitantes y una relación hombre:mujer 2:1.[1]

Informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) indicaban que el SIDA se encontraba diseminado en todos los continentes, aunque existían serias subestimaciones.[2] La definición original de SIDA de 1982 había sido tomada de la experiencia que se tenía de la enfermedad entre homosexuales; las revisiones de 1985 y 1987 agregaban indicadores diagnósticos y el diagnóstico presuntivo de algunas enfermedades con el objeto de monitorear y vigilar la epidemia.[3] Entre los parásitos intestinales asociados con enteritis en SIDA se informó la presencia de *Cryptosporidium parvum* y de *Isospora belli* prevalentes entre pacientes de Africa y Haití.[4-6] Para 1992 la definición de caso en la vigilancia de SIDA estaba compuesta de 23 infecciones y neo-

plasias asociados con defectos severos del sistema inmune, específica a la infección VIH.[3,7] Los países industrializados generaban y diseminaban la casi totalidad del conocimiento científico y social alrededor de VIH/SIDA, esperando que fuera aprovechado para categorizar las enfermedades relacionadas al VIH, mantener los estándares médicos en el manejo de pacientes, establecer diagnósticos correctos y asistir en la estandarización de protocolos hacia pruebas eficaces de nuevas drogas y vacunas.

La información acumulada mostró que si bien la enfermedad SIDA era similar en cualquier región del mundo afectada, los patrones de enfermedad que predominaban reflejaban un espectro diferente de infecciones en cada ambiente geográfico en particular. Así, en Estados Unidos por ejemplo, las recomendaciones eran de profilaxis contra pneumonía por *Pneumocystis carinii,* mientras que en Africa dominaba un cuadro entérico caracterizado por fiebre, pérdida de peso y diarrea crónica.[4]

Al iniciar éste estudio en Honduras en noviembre de 1989, existían muy pocos informes en la literatura mundial sobre parásitos intestinales y oportunistas prevalentes en éstos grupos de pacientes (VIH/SIDA), ya que la mayoría de los recursos se dedicaba a estudios e intervenciones educativas de prevención. Esta investigación proponía determinar las infecciones parasitarias intestinales prevalentes en la población hondureña infectada y/o enferma por VIH/SIDA con el objeto de generar información útil en el manejo de éstos pacientes, ensayar metodologías de diagnóstico laboratorial y fortalecer la capacidad diagnóstica del Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital-Escuela (H-E).

MATERIAL Y METODOS

Población.
La población estudiada consistió de pacientes referidos a la consulta externa (Grupo A) diagnosticados por las pruebas del ensayo ligado a inmuno adsorbentes (ELISA) y Western Blot (WB) como VIH positivos pero asintomáticos, seguidos en forma ambulatoria en la consulta externa del H-E, el Centro de Salud Alonso Suazo y una organización no gubernamental (ONG) y pacientes con el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida, SIDA, (Grupo B), admitidos en 3 hospitales (H-E, Hospital General San Felipe e Instituto Nacional del Tórax); el estudio duró 16 meses no consecutivos (noviembre 1989-diciembre 1991). Para captar a los pacientes, se informó a los médicos infectólogos sobre el estudio para que al enviar la muestra de heces al laboratorio solicitaran el protocolo especial de examen de heces que se implementaría en el Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos del Hospital-Escuela. Los criterios para definir el caso de SIDA incluían fiebre prolongada, diarrea crónica de varios meses de duración, pérdida de peso involuntaria e infecciones oportunistas como candidiasis orofaríngea, tuberculosis en cualquier órgano y sarcoma de Kaposi entre otros.[3] Se tomaron datos de identificación del paciente, en forma inmediata de la historia clínica o de los archivos del Departamento de Estadística del H-E cuando no se lograba la entrevista a tiempo. Se registró la edad, el sexo, la práctica sexual, historia de transfusión sanguínea, el uso de drogas intravenosas y las manifestaciones clínicas al momento del estudio especialmente las relacionadas con enfermedad entérica; no se consideró caracterizar la enfermedad tal como se presentaba localmente.

Métodos de examen de heces.
Se recibió una única muestra de heces de cada participante, muy raramente dos, la cual se examinó por varios métodos de laboratorio y se observó al microscopio óptico: un frote en solución salina fisiológica, un método de Kato-Katz para estimar la intensidad de la infección por geohelmintos,[8] un frote en solución yodada de Lugol para identificación de protozoarios por morfología quística bajo objetivo de inmersión, un método de Baermann modificado y una migración de larvas en agar para obtener larvas de *Strongyloides stercoralis,*[9] una flotación por sulfato de zinc para recobrar infecciones leves de protozoarios, una flotación de sucrosa de Sheather y una coloración ácido-resistente modificada para investigar apicomplexa intestinales.[10] La coloración ácido resistente modificada se examinó usando objetivo de inmersión. No se investigó la presencia de Microsporidia, bacterias ni virus.

RESULTADOS

Se registró un total de 166 individuos, de los cuales se descartaron 65 por las siguientes razones: 12 niños

entre 30 días y 12 años de edad, 6 adultos por carecer de resultado serológico para detectar VIH, 9 individuos VIH negativos que habían ingresado al hospital por un síndrome diarréico en quienes se encontró *S. stercoralis* y 38 individuos con un síndrome de ingreso que incluía los criterios definidos para SIDA pero que serológicamente resultaron VIH negativos, no pudiendo servir como controles por carecer de datos completos. En las muestras de los 12 niños que se descartaron, 4 tenían ooquistes de *C. parvum* y 2 de *I. belli.*

De los 101 pacientes restantes, 74 (73.2%) eran hombres y 27 (26.7%) mujeres. El rango de edad fue de 17 a 61 años, con una media de 28 años. Dos pacientes eran trabajadoras comerciales del sexo, 4 habían recibido una transfusión, en 4 el cónyuge estaba infectado, 6 eran alcohólicos, 11 dijeron ser homosexuales, 27 eran heterosexuales promiscuos y en 47 este dato no se completó. Ninguno informó de usar drogas intravenosas. El Grupo A consistió de 21 pacientes VIH positivos que asistían a control y el Grupo B estaba formado por 80 pacientes con SIDA.

En el Grupo A se encontraron los siguientes hallazgos (Cuadro): 2/21 (9.5%) pacientes presentaron heces diarreicas, una acompañada de exudado inflamatorio; 8 (38%) presentaban heces formadas y 11 (52.3%) heces blandas; en 2 (9.5%) se encontraron cristales de Charcot-Leyden. En 14 (66.6%) pacientes no se observaron parásitos. Se encontraron 7 (33.3%) pacientes con las siguientes infecciones parasitarias, 6 mixtas: *A. lumbricoides* 2/21; T. trichiura (2/21, 9.5%), uncinaria 1/21 4.7%; S. stercoralis 2/21, 14%, I. belli, 2/21, 9.5%), una asociada con *C. cayetanensis;* 3 (14.2%) con quistes de *Entamoeba histolytica/E. dispar,** un paciente con quistes de *G. lamblia* (4.7%). Todas las infecciones por geohelmintos eran leves. Habían 14 infecciones por protozoarios comensales.

En el Grupo B, 45 (56.2%) enviaron muestras diarreicas o líquidas aunque 53 habían ingresado con historia de diarrea crónica; en 14 (31.1%) de éstas muestras había células inflamatorias, 11 con moco y/o sangre; los 35 (43.7%) pacientes restantes enviaron heces formadas o blandas. Se encontró un total de 10 (12.5%) muestras con cristales de Charcot-Leyden, una con trichuriasis, una con ascariasis leve, 2 como hallazgo único, una asociada a *C. parvum* y 5 asociadas a *I. belli.* En 28 (35%) pacientes no se observaron parásitos. En el Cuadro se desglosan las infecciones parasitarias encontradas. Todas las geohelmintiasis (33 infecciones) eran leves; en todas las uncinariasis y en 14 trichuriasis sólo se encontraron algunos huevos después de concentrar las heces.

Prevalencia de infecciones parasitarias y otros hallazgos entre pacientes VIH positivos (Grupo A, n=21) y entre pacientes con SIDA (Grupo B, n=80), estudiados en el Hospital-Escuela, Honduras, 1989-1991.

Hallazgos Heces	Grupo A n= 21 (%)	Grupo B n=80 (%)
Negativas	14 (66.6)	28 (35.0)
Diarreicas	2 (9.5)	45 (56.2)
Leucocitos	1 (4.7)	14 (31.1)
Cristales de Charcot-Leyden	2 (9.5)	10 (12.5)
Parasitados	7 (33.3)	52 (65.0)
S. stercoralis	3 (14.0)	15 (18.7)
A. lumbricoides	2 (9.5)	7 (8.7)
T. trichiura	2 (9.5)	17 (21.2)
Uncinaria	1 (4.7)	9 (11.2)
E. histolytica/E. dispar	3 (14.2)	1 (1.2)
G.lamblia	1 (4.7)	1 (1.2)
C. parvum	0	10 (12.5)
I. belli	2 (9.5)	12 (15.0)
C. cayetanensis	1 (4.7)	1 (1.2)
Comensales		
E. hartmanni	3 (14.2)	1 (1.2)
E. coli	3 (14.2)	5 (6.2)
E. nana	1 (4.7)	3 (3.7)
I. buetschlii	2 (9.5)	2 (2.5)
T. hominis	1 (4.7)	7 (8.7)
Ch.mesnili	3 (14.2)	3 (3.7)
B. hominis	1 (4.7)	2 (2.5)

Por lo general predominaban las asociaciones con dos parásitos, en ocasiones con 3 o más. Las infecciones parasitarias eran: *A. lumbricoides* 7/80, 8.7%, 4 solas; *T. trichiura* 17/80, 20%, 6 solas; uncinarias 9/80, 11.2%, una sola; *S. stercoralis* 15/80, 18.7%, 3 solas; *Entamoeba histolytica/E. dispar* 1/80,1.2%; *Giardia lamblia* 1/80, 1.2%; *C. parvum* 10/80, 12.5%, 4 solas; *I. belli* 12/80, 15%, 8 solas. Se encontraron 23 infecciones por protozoarios comensales.

* Antes de 1993, quistes tetranucleados se denominaban como *Entamoeba histolytica.* No se encontró ningún caso de amebiasis aguda con trofozoítos hematófagos (27).

El hallazgo más notorio en el Grupo B fueron las infecciones por apicomplexa intestinales: *C. parvum e I. belli* para un total combinado de 27.5% y *S. stercoralis* (15/80 pacientes, 18.7%). Seis criptosporidiasis y 8 isosporiasis se encontraron en heces diarreicas o líquidas, el resto de los casos en heces blandas a excepción de una isosporiasis, que presentaba heces formadas. En 69 de 80 pacientes de quienes se obtuvo datos clínicos al momento de ingreso, 53 (66.2%) presentaban un síndrome entérico de diarrea crónica, dolor abdominal, náusea o vómito, fiebre y pérdida de peso; en 20 (25%) (agregando 4 asociadas al síndrome entérico) se registró tos y/o tuberculosis pulmonar; hubo casos de candidiasis oral, toxoplasmosis cerebral, adenopatías cervicales, pero no se registraron de manera uniforme. Análisis estadístico de algunas variables mostró significancia en el hecho de que los pacientes con SIDA tenían un riesgo de estar parasitados (p= 0.017) y presentaban asímismo un mayor riesgo de presentar diarrea (p= 0.0003). Las infecciones por parásitos incluyendo apicomplexa no tuvieron significancia estadística para ninguno de ambos grupos.

DISCUSIÓN.

Este es el primer estudio sobre parasitismo intestinal en una población VIH/SIDA que se realiza en Honduras. Por razones logísticas no se incluyó el estudio de Microsporidia, bacterias ni virus, no pudiendo relacionar la diarrea con los parásitos encontrados. El poco número de pacientes VIH positivos se debe a que en Honduras no se efectúa una búsqueda activa de individuos infectados y sólo se diagnostica VIH/SIDA cuando los pacientes se presentan al hospital voluntariamente. De hecho, el Programa de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA informó para febrero de 1993, 2,389 casos acumulados de SIDA, 782 portadores asintomáticos y 461 para individuos con linfadenopatía crónica persistente.[1] No fue posible obtener datos completos sobre las características epidemiológicas de la infección VIH/SIDA, pero lo observado se asemeja a las ya conocidas en Honduras: relación hombre:mujer 2:1, una media de edad entre 26 y 30 años y una forma de transmisión prevalente heterosexual promiscua.[1]

La diarrea crónica y a veces severa fue una manifestación común en pacientes con SIDA en Honduras, algo similar al patrón observado en Africa.[4] Por limitaciones logísticas en el laboratorio, no fue posible determinar cuán a menudo éstos y otros patógenos intestinales contribuyen a la diarrea asociada a SIDA. La presencia de exudado inflamatorio acompañado en ocasiones de moco y sangre sugiere alguna infección bacteriana, pero no se estudió ésta etiología. La importancia de tales determinaciones fue demostrada cuando pacientes con patógenos intestinales que recibieron tratamiento, mostraron una notable y sustantiva mejoría clínica.[11]

En Honduras, tanto helmintos como protozoarios son endémicos entre la población de cualquier grupo etario, aunque su distribución entre poblaciones y grupos etarios de diferentes lugares geográficos pudiera no ser uniforme.[12] *S. stercoralis* ha tenido un subregistro importante en los exámenes de rutina de heces en cualquier laboratorio del país, ya que no se han utilizado métodos específicos para su detección. Por ejemplo, en los años 1989-1991 el porcentaje de positividad de *S. stercoralis* en muestras de heces examinadas en el Servicio de Parasitología del Hospital-Escuela varió entre 1.3% y 1.5%.[12] Cuando se comparó la sensibilidad de 3 métodos de diagnóstico de laboratorio, el método de Baermann modificado resultó 3.5 veces más sensitivo que el frote directo; una combinación de Baermann con una migración en agar ofreció 8 veces más resultados positivos que el frote.[9] Los porcentajes más altos hasta ahora (utilizando una combinación de métodos) se encontraron en grupos de adultos y niños institucionalizados (24.3% y 25% respectivamente), aunque niños de recién ingreso a la institución presentaban ya un 13.2% de infección.[13] No se ha estudiado localmente las formas clínicas de la estrongiloidiasis.

El hallazgo de *S. stercoralis* en pacientes con SIDA ya ha sido documentado en la literatura mundial como un reflejo de su alta prevalencia en los países informantes; en muy pocas ocasiones ha sido considerado como un oportunista.[14] Ha llamado la atención que en países africanos por ejemplo, donde la estrongiloidiasis tiene una prevalencia entre 25% y 48% y las infecciones VIH/SIDA representan dos tercios de los casos de SIDA al sur del Sahara, ni los síntomas ni los estudios histológicos indican un aumento paralelo de casos de estrongiloidiasis diseminada, cuando se sabe que en otras circunstancias de inmunosupresión (tratamiento antineoplásico, radiaciones), existe la posibilidad de

complicaciones o muerte por una hiperinfección y diseminación a órganos extra-intestinales.[15] Las razones de esto aún no son bien entendidas. Sin embargo, recientemente se informó de Brasil la ocurrencia de 17 casos de diseminación de estrongiloidiasis en pacientes con SIDA, con 4 fatalidades.[16]

Como patógenos oportunistas, los apicomplexa intestinales *Cryptosporidium parvum* e *Isospora belli* han sido ampliamente documentados y categorizados incluso como indicadores de SIDA.[3-5] Algunas similaridades compartidas entre ambos es que fueron reconocidos como patógenos humanos en décadas recientes, la pandemia de SIDA ha traído consigo mayor reconocimiento de los mismos, la patogénesis de la diarrea no ha sido definida, pero posiblemente está asociada a anormalidades en la absorción, secreción y motilidad intestinal, no son ulcerativos ni invasivos y las manifestaciones clínicas son más severas en individuos inmuno-comprometidos. La presencia de *C. parvum* entre la población general hondureña ha sido escasamente documentada a través de encuestas y las observaciones se han limitado a casos diagnosticados de centros de salud u hospitales.[12] En 1997 se introdujo como rutina en el Servicio de Parasitología la coloración ácido resistente modificada en heces de pacientes menores de 5 años de edad. Las observaciones acumuladas mostraron que 52.6% (99 de 188 casos diagnosticados) de criptosporidiasis se encontró en niños menores de 2 años. No se presentó en individuos inmunonormales entre las edades de 5 a 14 años y reapareció en adultos o individuos de cualquier edad con algún inmunocompromiso, sobretodo SIDA (experiencia personal). Esto representa una variante de lo que sucede en países industrializados, en donde no es extraño que adultos inmunocompetentes presenten enteritis por *C. parvum*.[17] La presencia de *C. parvum,* así como de *I. belli* y *C. cayetanensis* no tuvo significado estadístico por el hecho de que los pacientes no estuvieron agrupados según la cuenta de células CD4. Si esto hubiera sido posible de determinar, con seguridad los infectados por apicomplexa hubiesen formado un grupo diferente con cuentas muy bajas de CD4 y sí se hubiera encontrado un significado diferente.

Observaciones en el Servicio de Parasitología del H-E durante 14 años han detectado un aumento de casos de *C. parvum* entre los meses de junio-octubre de cada año, posiblemente asociado con el período lluvioso.[18] Entre las formas conocidas de transmisión, se considera que el agua es una vía importante para infectarse con éste parásito.[19,20] Asimismo, se ha informado que los individuos infectados con el VIH son especialmente vulnerables a adquirir una criptosporidiasis: en Estados Unidos, de 78 casos confirmados por examen de laboratorio, el 78.2% ocurrió en personas VIH positivos; de éstos, 32 (52.5%) fallecieron pocos meses después y por lo menos en 20 de 32 (62.5%) figuraba la criptosporidiasis listada en el certificado de defunción.[20] De allí que individuos con SIDA deben tomar medidas para prevenir una criptosporidiasis, ya que no se cuenta actualmente con un tratamiento efectivo y en pacientes inmuno-comprometidos la enteritis asociada a *C. parvum* no es autolimitada y en muchos casos puede ser fatal.[20] En éste estudio no se encontró *C. parvum* en personas infectadas con el VIH; su aparición ha sido relacionada con una disminución importante de células CD4+, que es característica de la enfermedad SIDA.

Un cuadro diferente se ha observado en infecciones por *I. belli:* de 1985 a octubre de 1999 se han registrado 102 casos en el Hospital-Escuela y con raras excepciones, han sido encontrados en pacientes de cualquier edad con algún inmuno-compromiso incluyendo SIDA, habiendo sido éste hallazgo en numerosas ocasiones el primer indicio de alerta en personas que no sospechaban tener una infección VIH (observación personal) . Otros países informan *I. belli* entre 5% a 30% o más, asociado igualmente a SIDA; en Cataluña, España por ejemplo, no se había registrado ningún caso de isosporiasis en los últimos 20 años, pero se registraron 3 en 6 meses luego del aparecimiento del SIDA.[21] Aún existen incógnitas en su epidemiología y maneras de transmisión, por falta de una vigilancia epidemiológica, encuestas amplias y exámenes extensos de heces por personal especialmente adiestrado utilizando técnicas sensitivas de diagnóstico. En América del Sur, Chile parece contener localidades endémicas de isosporiasis, habiendo sido causa de epidemias de enteritis autolimitadas entre personas adultas inmuno-normales de clase media alta, mucho antes del aparecimiento del VIH/SIDA.[22] Por el contrario en Venezuela, más recientemente, no se encontró *I. belli* en ninguno de los 29 pacientes con SIDA en los que prevalecía un 43% de criptosporidiasis.[23]

La infección por *Cyclospora cayetanensis* no se considera como un marcador VIH/SIDA, aunque puede estar presente en éstos pacientes. En Haití se le considera

una infección común en pacientes con la infección VIH, responde rápidamente a una terapia y profilaxis con trimetoprim sulfametoxazole, aunque recurre en un 43% de los casos.[24] Se ha informado su presencia en personas inmuno-normales viajeros a países no industrializados, personal de salud en un hospital de Estados Unidos y en brotes de enteritis asociados a agua y alimentos.[25] Puede infectar a individuos de cualquier edad, aunque en lugares endémicos una exposición frecuente puede predisponer a infecciones asintomáticas en niños y ausencia de infección en adultos.[26] En Honduras se ha registrado un total de 80 casos de ciclosporiasis desde 1985 en individuos de cualquier edad con enteritis y en 6.8% de individuos VIH positivos (sometido a publicación). El parásito apareció entre los meses de junio-agosto coincidente con la estación lluviosa (observación personal).

Aunque en éste estudio solamente se recibió una muestra de heces por paciente, ésta se examinó con 5 métodos diferentes, dando oportunidad de recobrar alguna infección leve o específica. El propósito no fue de comparar la eficacia entre métodos, sino de aumentar en lo posible la sensibilidad de los exámenes. La mayoría de los autores recomienda una combinación de métodos en un mínimo de 3 muestras por paciente en días alternos. El diagnóstico de laboratorio de parásitos intestinales requiere de técnicas apropiadas y de un personal de laboratorio adecuadamente capacitado. Actualmente el Servicio de Parasitología posee la logística, la capacidad técnica y la experiencia para realizar éstos y otros exámenes parasitológicos con prontitud y confiabilidad en forma rutinaria. El costo para introducir la coloración ácido-resistente modificada en un laboratorio no es exagerado: una inversión inicial de US$257.00 (cambio US$ L.14.30) –asumiendo que el laboratorio no cuente con ninguno de los materiales requeridos- permite la compra de todo lo necesario para realizar ésta durante 3-5 años, a excepción de los alcoholes, que deberán comprarse cada año a un costo de US$50.00. El personal de laboratorio en formación debe adiestrarse para responder a la necesidad nacional; el personal ya formado debe mantenerse actualizado a través de educación contínua.

Estos resultados muestran importantes infecciones por parásitos en una población infectada por el VIH/SIDA en Honduras y destaca la necesidad de optimizar el diagnóstico de laboratorio para mejorar la prevención, el diagnóstico de enfermedades oportunistas importantes y el manejo clínico de éstos individuos.

AGRADECIMIENTO. Se reconoce y agradece a la Representación de la OPS/Honduras y a su Representante en 1991, Dr. Guillermo Gossett, el haber facilitado ésta investigación con la contratación de un técnico de laboratorio por 6 meses, con lo cual se logró completar el estudio. A las autoridades de la Secretaría de Salud de Honduras por la colaboración prestada. A los Drs. Efraín Bú F, Tito Alvarado y Jorge Fernández, Infectólogos del Hospital-Escuela, por su interés y envío de muestras de sus pacientes al laboratorio. Al Técnico de Laboratorio Alma Sosa por su trabajo puntual y confiable.

REFERENCIAS.

1. **Programa de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA, División de Epidemiología, Ministerio de Salud, Marzo 1999, Honduras.**
2. **Special Program on the acquired immunodeficiency syndrome of the World Health Organization. Epidemiological Bulletin of the Panamerican Health Organization 1987; 8:1-5.**
3. **Provisional World Health Organization clinical case definition for AIDS. Weekly Epidemiological Record 1986; 61:72-73.**
4. **Bogaerts J, Lepage P, Rouvroy D and Vandepitte J. Cryptosporidium spp. A frequent cause of diarrhea in Central Africa. Journal of Clinical Microbiology 1984; 20:874-876.**
5. **Colebunders R, Francis H, Mann JM, Bila KM, Haley L, Kimputu L, Behets F, Van der Groen G, Quinn TC, Curran JW and Piot P. Persistent diarrhea strongly associated with HIV infection in Kinshasa, Zaire. American Journal of Gastroenterology 1987; 82:859-864.**
6. **Pape J, Liautaud B, Thomas F, Mathurin JR, St. Amand MM, Boncy M, Pean V, Moliere P, Laroche C, Dehovitz J, and Johnson W. The acquired immunodeficiency syndrome in Haiti. Annals of Internal Medicine 1985; 103:674-678.**
7. **1992 Revised classification system for HIV infection and expanded AIDS surveillance case definition for adolescents and adults. U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Center for Disease Control, November 1991.**
8. **World Health Organization. Guidelines for the evaluation of soil-transmitted helminthiasis and schistosomiasis at community level. WHO/SIP/98.1**
9. **Kaminsky R. Evaluation of three methods for the lab-**

oratory diagnosis of Strongyloides stercoralis infections. The Journal of Parasitology 1993; 79:277-280.
10. Ash L. and Orihel T.C. Parasites: a guide to laboratory procedures and identification. ASCP Press, American Society of Clinical Pathologists, Chicago, 1987.
11. Smith PD, Lane HC, Gilll V, Manischewitz J, Quinnan G, Fauci A, and Masur H. Intestinal infections in patients with the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). Annals of Internal Medicine 1988; 108:328-333.
12. Kaminsky R. El Parasitismo en Honduras. Serie de Diagnósticos No. 14, Organización Panamericana de la Salud, 1996, Tegucigalpa, Honduras.
13. Kaminsky R. Parásitos intestinales en diferentes poblaciones de Honduras. II. Parasitismo intestinal en niños y adultos institucionalizados. Revista Médica Hondureña 1998; 66:62-70.
14. Lucas SB. Missing infections in AIDS. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1990; 84(Suppl.1):34-48.
15. Gaillard H. Pathology of Strongyloides. Helminthological Abstracts 1967; 36:247-260.
16. Ferreira MS, Nishioka S de A, Borges AS, Costa-Cruz M, Rossin I, Rocha A, Silvestre M Tulio, Nuñez-Araujo F. Strongyloidiasis and infection due to immunodeficiency virus: 25 cases at a Brazilian teaching hospital, including 7 cases of hyperinfection syndrome. Clinical Infectious Diseases 1999; 28:154-155.
17. Current W, Reese N, Ernst J, Bailey W, Heyman M, and Weinstein W. Human cryptosporidiosis in immunocompetent and immunodeficient persons. The New England Journal of Medicine 1983; 308:1252-1257.
18. Mata L, Bolaños H, Pizarro D,y Vives M. Cryptosporidiosis in children from some highland Costa Rican rural and urban areas. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1983; 33:24-29.
19. Bridgman SA, Robertson RM, Syed Q, Speed N, Andrews N and Hunter PR. Outbreak of cryptospodiosis associated with a disinfected ground water supply. Epidemiology and Infectology 1995; 115:555-566.
20. Goldstein ST, Juranek DD, Ravenholt O, Hightower AW, Martin DG, Mesnik JL, Griffiths SD, Bryant AJ, Reich RR and Herwaldt BL. Cryptosporidiosis: an outbreak associated wityh drinking water despite state of the art water treatment. Annals of Internal Medicine 1996; 124:459-468.
21. Ros E, Fueyo J, Llach J, Moreno A, Latorre X. Isospora belli infection in patients with AIDS in Catalinya, Spain. New England Journal of Medicine 1987; 317:246-247 (Letter).
22. Sagua H, Delano B, Fuetes A y Becker P.l Brote epidémico de isosporosis por Isospora belli en la ciudad de Antofagasta, Chile. Consideraciones sobre 90 casos diagnosticados en 3 meses. Boletín Chileno de Parasitología 1978; 33:8-12.
23. Chacin-Bonilla L, Guanipa N, Cano G, Raleith X and Quijada L. Cryptosporidiosis among patients with acquired immunodeficiency syndrome in Zulia State, Venezuela. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene 1992; 47:582-586.
24. Pape JW, Verdier R, Boncy M, Boncy J, and Johnson W. Cyclospora infection in adults infected with HIV. Annals of Internal Medicine 1994, 121:654-657.
25. Ortega Y, Sterling Ch, Gilman R, Cama V, and Diaz F. *Cyclospora* species - a new protozoan pathogen of humans. The New England Journal of Medicine 1993; 328:1308-1312.
26. Madico G, McDonald J, Gilman R, Cabrera L, and Sterling Ch. Epidemiology and treatment of *Cyclospora cayetanensis* infection in peruvian children. Clinical Infectious Diseases 1997; 24:977-981.
27. Diamond L, and Clark GA. A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudin, 1903 (Emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. Journal of European Microbiology 1993; 40:340-344.

En tanto que haya alguien
que crea en una idea, la idea vive.

José Ortega y Gasset

TRABAJO CIENTÍFICO ORIGINAL

Rev Med Hond 1999; 67:243-246

Trastornos Neurológicos y Psiquiátricos asociados al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pacientes Hospitalizados en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras

Neuropsychiatric Manifestations of Acquired Immunodeficient Syndrome in Patients Hospitalized in Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras

Dra. Ana Barahona Mejía, J. Américo Reyes Ticas†*

RESUMEN. ***OBJETIVO:*** **Identificar las principales manifestaciones neuropsiquiátricas en los pacientes, que adolecen del Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida (SIDA), y que acuden a los servicios de control, consulta externa y hospitalización de adultos en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras.**
MATERIAL Y METODOS. **Estudio descriptivo, transversal y prospectivo. Población: Hombres y mujeres, entre los 14 y 60 años, con diagnóstico de VIH/SIDA que acuden a los servicios de Consulta Externa y Hospitalización del Hospital Escuela en el período de junio de 1998 a febrero de l999, obteniéndose la información a través de una entrevista dirigida, previamente estructurada, así como de familiares y de datos contenidos en el expediente clínico.**
RESULTADOS. **Síntomas neurológicos y psiquiátricos en personas con VIH/SIDA fueron encontrados en el 52% de los evaluados, lo que difiere notablemente de los datos reportados hasta ahora en las estadísticas epidemiológicas generales de Honduras, donde sólo se han encontrado en 8.7% de los casos. La depresión y la demencia fueron los trastornos neuropsiquiátricos más frecuentemente encontradas (47% y 36%, respectivamente).**
CONCLUSION. **Los trastornos neurológicos y psiquiátricos son más frecuentes que lo esperado en los pacientes con VIH/SIDA, habiéndose encontrado en el 52% de los pacientes evaluados en el presente estudio.**

PALABRAS CLAVE: VIH/SIDA, Trastornos neurológicos, trastornos psiquiátricos, depresión, demencia.

* Residente del III Año del Post-Grado de Psiquiatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.
† Médico Psiquiatra, Coordinalor del Post-Grado de Psiquiatría, UNAH.

SUMMARY. ***OBJECTIVE:*** **To identify the main neuropsyquiatric manifestations in patients, men and women, with Acquired Inmunodeficient Syndrome (AIDS), that are managed as ambulatory or hospitalized patients ar the Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.**
MATERIALS AND METHODS. **Transversal descriptive study. Population: men and women, between ages 14 and 60, with HIV/AIDS diagnostic that go to control and hospitalization to the Hospital Escuela, in the period from June 1998 to February 1999, obtaining the information from an addressed interview, and from the parents as well as the data within the clinical files.**
RESULTS. **Neurologic and psychiatric manifestations were found in 52% of the evaluated patients, which is different from the data reported until now in the general epidemiological statistics of Honduras, where only 8.7% of the cases had these manifestations. Depression and dementia were the most common manifestations found (47% and 36%, respectively).**
CONCLUSION. **Neurologic and psychiatric manifestations are more frequent than expected in the patients with HIV/AIDS, having been found in 52% of the evaluated patients of the present study.**

KEY WORDS: HIV/AIDS, neurologic manifestations, psychiatric manifestation depression, dementia.

INTRODUCCION

Honduras reporta el 57% de los casos de SIDA del istmo centroamericano. Desde 1985, en que se detectó el primer caso y hasta noviembre de 1998 se habían comprobado cerca de 10,000 casos de infección (formas clínicas y asintomáticas), con un patrón de transmisión eminentemente sexual, siendo el grupo de riesgo más importante los heterosexuales promiscuos (83% de los casos) en tanto que el contagio por prácticas homo/bisexuales llega al 10%, seguido de la transmisión perinatal (5%), transfusiones sanguíneas (0.8%) y uso de drogas endovenosas (0.1%).[1-3]

En estudios recientes realizados por el Ministerio de Salud Pública (ahora Secretaría de Salud) se encontró un 3.6% de positividad para VIH en mujeres embarazadas que acuden a control. Durante 1995, la tercera causa de muerte en personas jóvenes en los hospitales públicos del país fue el SIDA.[2] El 94% de los afectados con el VIH a nivel mundial proceden de países en vías de desarrollo.[2,3]

De acuerdo a las proyecciones realizadas de la epidemia de SIDA en el país, y tanto de un punto de vista conservador como amplio, se prevé que para el año 2000 el SIDA afectará del 10 al 17% de la población sexualmente activa.[3-4]

Son pocos los estudios que describen los aspectos clínicos del SIDA en el país. Entre los casos de SIDA registrados, los síntomas y manifestaciones más frecuentes observados son: pérdida de peso (90%), fiebre crónica (75%), manchas blancas (38%), adenopatías (2%), trastornos neuropsiquiátricos (8.7%) y anormalidades hematológicas (20%).[5-8]

En base a la experiencia de los casos atendidos en el Hospital Psiquiátrico Dr. Mario Mendoza de Tegucigalpa, Honduras, donde se han atendido múltiples casos de personas con VIH/SIDA, cuya primera manifestación ha sido de tipo psiquiátrico, se decidió realizar el presente estudio para analizar cuáles son las manifestaciones neuropsiquiátricas más frecuentes de esta población.

MATERILES Y METODOS.

Se trata de un estudio descriptivo, transversal y prospectivo, que usa como técnica de recolección de datos una guía estructurada, previamente elaborada, así como la entrevista de los familiares disponibles y la revisión del expediente clínico de cada uno de los pacientes.[9]

Se realizó inicialmente un muestreo aleatorio simple, comparando las estadísticas reportadas por el Hospital Escuela de Tegucigalpa, durante 1998. Los sujetos incluidos en el estudio fueron pacientes, hombres y mujeres, en las edades comprendidas entre los 14 y los 60 años, que acudieron a los servicios de Consulta Externa y de Hospitalización, con diagnóstico de VIH/SIDA. No fue posible obtener un mayor número de casos a evaluar, ya que antes de finalizar el año de 1998 se dio el fenómeno natural del huracán Mitch, lo que obligó a dirigir todos los esfuerzos a la atención de personas afectadas por el desastre natural.

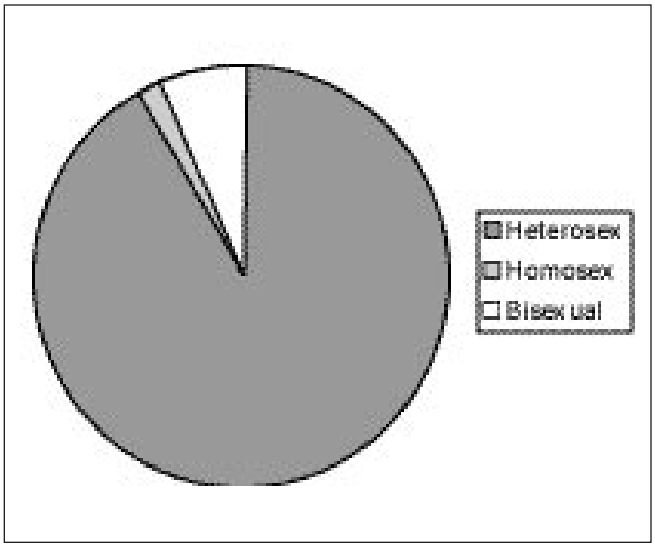
Aunque la muestra, por su tamaño y por las dificultades que se presentaron, no es significativa, sí arroja datos interesantes respecto a las manifestaciones neuropsiquiátricas en personas afectadas por el VIH/SIDA. La ausencia de familiares durante las evaluaciones de las personas afectadas no permitió conocer datos que arrojaran mayores hallazgos durante el estudio.

RESULTADOS.

Se evaluó un grupo de 58 personas afectadas por VIH/SIDA. La relación hombre: mujer fue de 1:1, a pesar de que la recolección de datos fue al azar.

El grupo más afectado fue el de 21 a 40 años, con un 74% de la cantidad total de pacientes evaluados. El 40 % de estas personas eran solteras y el 48% casados o en unión libre. El 91% tenía preferencia heterosexual, y solo el 2% era homosexual. El resto (7%), era bisexual.

Gráfica No. 1

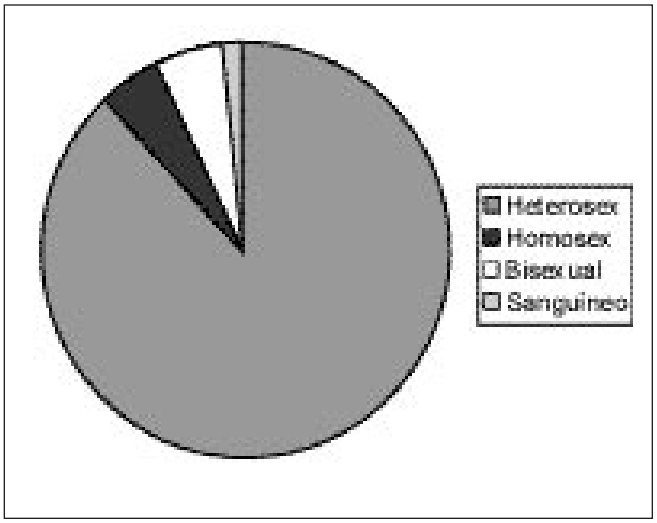


Preferencia sexal de las personas evaluadas

El 60% tenía algún grado de educación primaria, mientras que el 35% se trató de personas analfabetas. El 5% restante tenía un grado educacional mayor de primaria.

En cuanto a la forma de adquisición del VIH, el 88% fue en forma heterosexual, 5% homosexual, 5% bisexual y 2% sanguíneo.

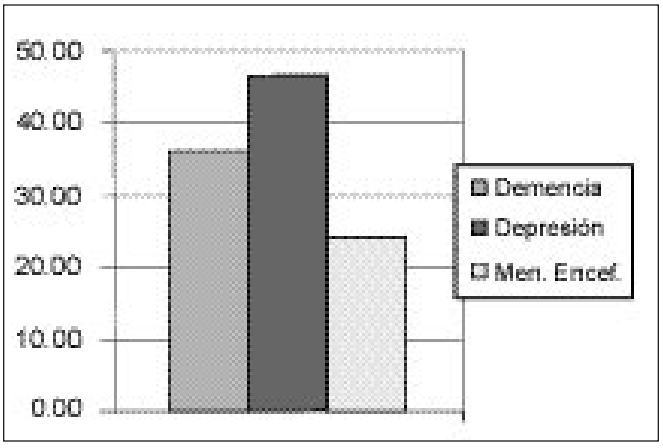
Gráfica No. 2



Forma de adquisión del VIH

Las trastornos neurológicos y psiquiátricos fueron encontradas en el 52% de las personas evaluadas. De estas manifestaciones, la depresión estaba presente en el 47% de los casos, síntomas de demencia en el 36%, y meningoencefalitis en el 24% de los casos.

Gráfica No. 3



Manifestaciones neurológicasy psiquiátricas más frecuentes

De los pacientes con depresión, 44% se trataba de una depresión moderada, 48% depresión grave sin síntomas psicóticos y 8% depresión grave con síntomas psicóticos.

Sólo el 3% de las personas evaluadas habían recibido algún tipo de atención psiquiátrica.[10-12]

DISCUSION

En este estudio se destaca que en el 52% de las personas afectadas por el VIH/SIDA se encuentran, al realizar una entrevista a profundidad, manifestaciones neurológicas y psiquiátricas, de las cuales las más frecuentes son la depresión, los síntomas de demencia, y la meningoencefalitis.

La depresión, que se encontró en el 47% de los casos, varió de moderada a grave en el 92% de las personas afectadas (con depresión), y un 8% tenía depresión grave con síntomas psicóticos.[9]

Los síntomas de demencia más frecuentemente encontrados fueron la dificultad para resolver los problemas cotidianos, apatía, desinterés generalizado, dificultades en la marcha, trastornos del lenguaje pérdida de la memoria, dificultad en la compresión, retardo psicomotor, humor depresivo, alteración en la coordinación, disgrafia y disartria.[8-9]

Es necesario revalidar los instrumentos de evaluación en pacientes en quienes se sospecha o se ha confirmado el diagnóstico de VIH/SIDA, así como mejorar la atención psiquiátrica de dichos pacientes, ya que apenas el 3% de los evaluados habían recibido algún tipo de ayuda. Todo paciente joven, con síntomas depresivos o de demencia debería ser evaluado por un posible VIH/SIDA. No debe olvidarse que una de las primeras manifestaciones de demencia en muchos casos es la depresión.[7,9,12]

REFERENCIAS

1. **SIDA: Un problema de salud internacional y nacional. Revista Médica Hondureña 1990; 58.**
2. **CONJUVEUNICEF: Los jóvenes de Honduras en cifras, 1997.**
3. **USAID/AIDS CAP: Un decenio de lucha contra el SIDA. Situación actual y perspectivas de las ETS/VIH/SIDA en Honduras, Julio de l997.**
4. **OPS/OMS: Programa Regional de SIDA/ETS, División de prevención y Control de Enfermedades. OPS/HCA198.001. 10 de dicicmbrc de 1997.**
5. **Sánchez, J A: Anormalidades hematológicas en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Humana. Revista Médica Hondureña 1994; 62.**
6. **Bu Figueroa E, Díaz F, Bu Figueroa J: Cefalea severa y fiebre en pacientes con SIDA. Revista Médica Hondureña 1995; 63.**
7. **Barahona Mejía A: Depresión en individuos VIH positivos. Revista Médica del Hospital Militar "General Luis A. Discua" 1996..**
8. **Peña J y col: Aspectos neuropsiquiatricos del SIDA. Revista Neuropsicológica 1991;4:58-69.**
9. **Organización Mundial de la Salud, CIE-10. Manual de Clasificación de Trastornos Mentales y del Comportamiento.**
10. **El médico frente al SIDA. Primera edición, 1980. AIDS Task Force. ASINDES-ONG. Guatemala, Guatemala.**
11. **Sin autor: Management of the HIV-Infected patients 1996;80:6.**
12. **I.H.S.S.: Prevención del VIH y otras ETS a través de la educación a mujeres y hombres en sus lugares de trabajo. FCO 53S0. Julio 1996.**

Los bellos caminos no llevan lejos.

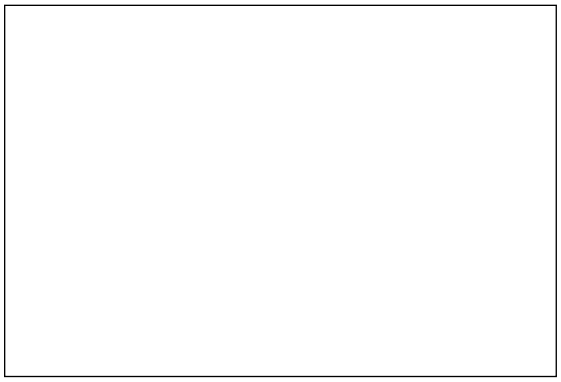
Proverbio Chino

Rev Med Hond 1999; 67:247

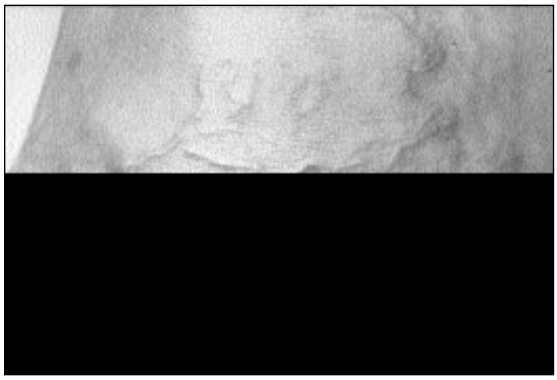
Imagen en la Práctica Clínica

*Dr. Elmer López Lutz**

LARVA MIGRANS CUTANEA



A. Pie con lesión serpenteante sumamente pruriginosa.



B. Acercamiento del dorso del pie.

Agente: uncinarias de perros y gatos. Paciente masculino de 17 años que se infectó en las playas de Trujillo, Colón. Se trató con Albendazole 200 mg BID por tres días con excelente respuesta.

* Servicio y Cátedra de Dermatología,
Hospital-Escuela, Tegucigalpa.

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

cación al diagnóstico de MI, se recomienda repetir los exámenes pues al inicio del cuadro clínico pueden ser negativos.[48]

CULTIVO DEL VIRUS.
El EBV puede cultivarse *in vitro* en laboratorios especializados a partir de muestras de enjuague de la orofaringe o de la sangre periférica, pero éste no es un método ampliamente disponible para diagnóstico. Además, la distribución ubícua de EBV tanto en personas asintomáticas como en pacientes con otras enfermedades, hacen que este procedimiento sea de poca aplicación clínica.

ANORMALIDADES BIOQUIMICAS EN EL SUERO[49]
En cerca del 90% de los pacientes con MI se demuestran incrementos de las aminotransferasas (AST y ALT) del suero, estos aumentos son discretos, talvéz dos a tres veces sobre su nivel de actividad normal. En menor número de pacientes hay incrementos de fosfatasa alcalina y bilirrubina (sólo 5% de los pacientes con MI muestran ictericia franca). Estas anormalidades duran de dos a cuatro semanas. En algunos pacientes se demuestran crioglobulinas, que generalmente tienen especificidad anti i y anti I.

REACCION EN CADENA DE POLIMERASA (PCR).
Hasta ahora el diagnóstico de MI y de otras infecciones causadas por EBV se ha basado en evidencia indirecta a través de exámenes serológicos. Actualmente estamos entrando en la era del diagnóstico molecular y ya se avisora el uso de amplificación enzimática de secuencias de DNA del EBV por PCR que posiblemente permitirá detectar genoma viral en forma rápida y específica. Aunque esta tecnología tendrá mas aplicación en la investigación de otras formas de infección por EBV, ciertamente será de utilidad en el estudio de casos atípicos de mononucleosis.

IDENTIFICACION INMUNOCITOQUIMICA DE ANTIGENOS DEL EBV.
Recientemente se ha estudiado mediante examen inmunocitoquímico la frecuencia de células B infectadas por EBV en la sangre periférica de pacientes con mononucleosis comparados con personas que tienen infección latente. Los autores consideran que este método es de mayor valor que los métodos serológicos para la detección de reactivaciones del virus, en particular puede tener mucho interés en el estudio de pacientes inmunocomprometidos.[50]

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.
Por lo general el diagnóstico de mononucleosis infecciosa es directo: Faringitis + fiebre + linfadenopatía + linfocitosis atípica + AH = MI.Pero si los síntomas son atípicos o no se demuestran AH hay que pensar en varias posibilidades:

1. Edad del paciente. En los niños la MI es leve y muchas veces no muestra AH. Es recomendable investigar anti VCA-IgM o anti EA.
2. Sensibilidad del método para AH. Algunos reactivos no son suficientemente sensibles, conviene utilizar eritrocitos equinos.
3. Diligencia para buscar AH. Al inicio de la enfermedad el examen para AH puede ser negativo, es recomendable repetir unos días después.
4. Considerar la posibilidad de otro agente etiológico. Entre ellos el primer lugar lo ocupa Citomegalovirus.

OTRAS INFECCIONES ASOCIADAS CON MONONUCLEOSIS.

El síndrome febril por CMV semeja más una tifoidea, pues la faringitis, la hepatomegalia y la linfadenopatía no son sobresalientes, en cambio la mialgia, la esplenomegalia y el malestar general son más prominentes. Se debe hacer estudio serológico para CMV.

En el caso de rubeola es muy importante la historia de exantema. Se debe recurrir a exámenes serológicos para rubeola.

La linfocitosis infecciosa de la infancia se acompaña de linfocitos pequeños y no de linfocitos atípicos, en estos pacientes también se encuentra eosinofilia y a veces diarrea.

La toxoplasmosis aguda es un cuadro que se ve pocas veces, además de fiebre, linfadenopatía y malestar general, los pacientes pueden presentar exantema. La faringitis, si acaso está presente, no es significativa y la linfocitosis es mínima. La esplenomegalia es rara en estos casos. Son muy importantes el estudio serológico

y si es posible el aislamiento del parásito para hacer el diagnóstico.

La infección estreptocócica de la faringe por *S. pyogenes* es un proceso relativamente localizado, la adenomegalia es cervical y submandibular. El cultivo de la faringe y amígdalas y la determinación de antiestreptolisinas son los exámenes de elección para caracterizar este cuadro. Sin embargo, la faringitis estreptocócica y la mononucleosis infecciosa pueden coexistir y es necesario interpretar bien los exámenes de laboratorio para verificar esta situación.

Aproximadamente la mitad de los pacientes con infección aguda por VIH tienen un cuadro clínico que semeja mononucleosis infecciosa.[51] Los síntomas generalmente aparecen 2 a 6 semanas después de la exposición al virus e incluyen fiebre, faringitis, linfadenopatía, ulceraciones aftosas, esofagitis, mialgias, artralgias, diarrea, náusea, vómito y a veces cefalea asociados a una erupción morbiliforme de corta duración. Sin embargo en estos pacientes más bien se encuentra linfopenia que luego es seguida de linfocitosis a expensas de linfocitos CD8+ con presencia de linfocitos atípicos.[52] Son muy importantes los estudios de carga viral y antígeno P24 y cuando sea patente la demostración de anticuerpos contra VIH.

Es importante excluir el diagnóstico de MI antes de efectuar un diagnóstico de linfoma.[53]

COMENTARIO FINAL.

He querido presentar en esta revisión algunos aspectos de trascendencia clínica para estimular en el cuerpo médico nacional la búsqueda de infección por EBV en pacientes con síndrome de mononucleosis. En mi experiencia a cargo de un laboratorio clínico que atiende considerable número de pacientes, he notado la poca frecuencia con que se utilizan los exámenes de laboratorio, tanto para la demostración de AH como de anticuerpos específicos contra EBV para casos agudos y la elevada frecuencia de cultivos de la garganta que son negativos para *S. pyogenes* pese a que se utilizan métodos óptimos, en estos casos los virus juegan un papel etiológico importante y entre ellos debe pensarse en EBV. Desde luego que no debe descuidarse la búsqueda permanente de Estreptococo de grupo A por las consecuencias que puede tener la infección por este agente.

REFERENCIAS.

1. **Katu K. Lymphocytes in infancy and childhood. J. Pediat. 1935; 7:7.**
2. **Falcao RP. Human blood lymphocytes from birth to eight years. Clin. Exper. Immunol. 1980;39:203.**
3. **Weksler ME. Senescence of the immune system. Med.Clin.N.A. 1983; 67:263.**
4. **Bain BJ. Blood Cells 1995, 2 ed. Oxford. Blackwell-Science, p.26.**
5. **Wood TA, Frenkel EP. The atypical Iymphocyte. Am. J. Med. 1967; 42:923.**
6. **Constantino BT, Liun Yin J, Cogeones B. Atypical Iymphocytes: morphologic and inrnunologic features. Cam. J. Med. Tech. 1995; 57:160.**
7. **Pfeiffer E. Glandular Fever, en: RH Major, Classic Descriptions of Disease. 1945, 3 ed. Springfield, C.C. Thomas. P. 208 (traducido del original en: Jahrb. F. Kinderh. 1989; 29:257).**
8. **Sprunt TP, Evans FA. Mononuclear lymphocytosis in reaction to acute infections ("Infectious mononucleosis") Bull. Johns Hopk. Hosp. 1920; 31:409.**
9. **Downey H, McKinley CA. Acute lymphadenosis compared with acute lymphatic leukemia. Arch.Int.Med. 1923; 32:82.**
10. **Hoagland RJ. Infectious mononucleosis. 1967. New York, Grune&Stratton.**
11. **Paul JR, Bunnell WW. The presence of heterophile antibodies in infectious mononucleosis. Am. J. Med.Sci. 1932; 183:90.**
12. **Davidsohn I. Serologic diagnosis of infectious mononucleosis. J.Am.Med.Assoc. 1937; 108:289.**
13. **Lee CL, Davidsohn I, Slaby R. Horse agglutinins in infectious mononucleosis. Am. J. Clin. Path. 1968; 49:3.**
14. **Wilkinson PC, Carrnichael DS. J. Lab. Clin. Med. 1964; 64:529.**
15. **Epstein MA, Achong BG, Barr YM. Virus particles in cultivated lymphoblasts from Burkitts Iymphoma. Lancet 1964; i:702.**
16. **Henle G, Henle W. Imnunofluorescence in cells derived fromBurkitt's Iymphoma. J. Bacteriol. 1966; 91:1248.**
17. **Henle G, Henle W, Diehl V. Relation of Burkitt's tumor associated Herpes type virus to infectious mononucleosis. Proc. Nat. Acad. Sci.1968; 59:94.**
18. **Henle W, Henle G, Horwitz CA. Epstein Barr virus specific diagnostic tests in infectious mononucleosis. Human Path. 1974; 5:551.**
19. **Sumaya CV. Epstein Barr virus serologic testing, diagnostic indications and interpretations. Ped. Inf. Dis. 1986; 5:337.**

20. Sumaya CV. Infectious mononucleosis and other EBV infections. Diagnostic factors. Lab. Manag. 1986; 24:37.
21. Horwitz CA, Henle W, Henle C. et al. Heterophile negative infectious mononucleosis illnesses. Am.J. Med. 1977; 63:947.
22. Pochedly C. Etiology of infectious mononucleosis. N.Y. State J. Med. 1987; 87:352.
23. Fleiser CR. Epstein Barr Virus. Cap.36 en: RB Belshe. Textbook of Human Virology 1991, 2 ed. St. Louis, Mosby-Year Book, p.862. lbid p.866
24. Ibid p. 866.
25. Hoagland RJ. Transmission of infectious mononucleosis. Am.J. Med. Sci.1955; 229:262.
26. Purtilo DT, Sakamoto K, Epstein Barr Virus and human disease. Immune responses determine the clinical and pathologic expression. Human Path. 1981; 12:677.
27. Thorley-Lawson DA, Mann KP. Early events of EBV infection provide a model for B cell activation. J. Exp. Med. 1985; 162:45.
28. Mangi RJ, Niederman JC, Kelleher JE et al. Depression of cell mediated immunity during acute infectious mononucleosis. New Engl. J. Med.1974; 291:1149.
29. Provisor AJ, Iacuone JJ, Chilcotte RR et al. Acquired agammaglobulinemia after a life threatening illness with clinical and laboratory features of infectious mononucleosis in three related male children. New Engl.J.Med. 1975; 293:62.
30. Sumaya CV, Ench Y. Epstein Barr virus infectious mononucleosis in children, I. Clinical and general laboratory findings. Pediatrics 1985;75,1003.
31. Grose C. The many faces on infectious mononucleosis; the spectrum of EBV infections in children. Pediatrics in Review 1985; 7:35.
32. Andiman WA. The Epstein Barr Virus and EBV infections in children.J. Pediatrics. 1979; 95:171.
33. Hoagland RJ. The clinical manifestations of infectious mononucleosis: A report of two hundred cases. Am. J. Med. 1960; 240:21.
34. Purtilo DT. Immunopathology of infectious mononucleosis and other complications of EBV infections, en: SC Sommers y PD Rosen (eds) 1980 Pathology Annual-1980, New York, Appleton-Century-Crofts p. 253.
35. Cheeseman SH. Infectious mononucleosis. Semin. Hematol. 1998; 25: 261.
36. Mc Neely B. Peripheral blood findings in patients with acute infectious mononucleosis. Am. J. Clin. Path. 1991; 13:759.
37. Carter RL. Platelet levels in infectious mononucleosis. Blood. 1965; 25:817.
38. Lofsness KG, Houlihan PM, Brunning RD. Hematologic parameters and leukocyte histogram patterns in infectious mononucleosis. Am. J. Clin. Path. 1987; 87:485.
39. Bridgen ML, Au S, Thompson S, et al. Infectious mononucleosis in an outpatient population. Arch. Path. Lab. Med. 1999; 123:875.
40. Strauss SE. The chronic mononucleosis syndrome. J.Inf Dis. 1988; 157:405.
41. Merlin TL. Chronic mononucleosis, pitfalls in the laboratory diagnosis. Human Path. 1986; 17:2.
42. Jones JF, Vand EB. The chronic fatigue syndrome. Microbiol. Sci.1988; 5:366.
43. Wharen B. Diagnosis of infectious mononucleosis by the monospot test. Am.J.Clin.Path. 1969,52:303.
44. Seitanidis B. A comparison of the Mono spot with the Paul Bunnell in infectious mononucleosis and other diseases. J.Clin.Path. 1969; 22; 321.
45. Henle W et al. antibodies to early antigens induced by EBV in infections mononucleosis. J. Inf. Dis. 1971; 124:5.
46. Sumaya CV, Ench Y. EBV infectious mononucleosis in children. II. Heterofile antibody and viral specific responses. Pediatrics 1985; 75:1011.
47. Smith RS, Rhodes G, Geltusky JE. et al. Antibodies to an EBV nuclear antigen synthetic peptide in infectious mononucleosis. Am. J. Clin Path. 1989; 92:447.
48. Fleisher GR, Collins M, Fager S. Limitations of available tests for diagnosis of infectious mononucleosis. J. Clin. Microbiol. 1985; 17:619.
49. Kilpatrick ZM. Structural and functional abnormalities of the liver in infectious mononucleosis. Arch. Int. Med. 1966; 117:47.
50. Wagner HJ, Homef M, Middeldorp J, et al. Characteristics of viral protein expression by EBV infected B cells in peripheral blood of patients with infectious mononucleosis. Clin. Diag. Lab.Immunol. 1995;2:696.
51. DeVitta VT, Hellman S, Rosemberg SA. AIDS. Etiology, diagnosis, treatment and prevention. 4 ed. 1997, Lippincott-Raven, p: 75 y 203.
52. Junca J, Clotet B, Milla F. Multilobulated nuclei in peripheral blood Iymphocytes from HIV+ patients. Br. J. Haematol. 1989; 74:275.
53. Abbodanzo SL, Sato N, Strauss SE et al. Acute infectious mononucleosis CD-30 (Ki-l) antigen expression and histologic correlations. Am. J. Clin. Path. 1990; 93:698.

COMUNICACIÓN CORTA

Rev Med Hond 1999; 67:258-259

Registro de Trauma

Trauma Registry

*Dr. Rigoberto Espinal F.**

La lesión traumática sigue siendo la causa principal de defunción durante las primeras cuatro décadas de la vida. Como es una "enfermedad" de la gente joven el traumatismo produce pérdidas de más años de vida productiva que cualquier otro padecimiento.[1] En la mayor parte de los hospitales se puede esperar que ingresen cada año entre 1000 y 4000 pacientes traumatizados.[2]

Muchos hospitales han encontrado que la creación de un Registro de Trauma es una forma efectiva para adquirir información vital de sus pacientes traumatizados y que puede ser usado para una variedad de necesidades. Los datos recolectados incluyen datos demográficos (edad del paciente, sexo, causa y tipo de injuria, información del tratamiento prehospitalario), datos del tratamiento inicial (tratamiento en la Sala de Emergencia, procedimientos quirúrgicos, identificación del servicio, tiempo de respuesta), datos clínicos (Indice de Trauma, alcohol en sangre), diagnóstico final (por clínica, rayos X, cirugía o autopsia) y datos de egreso (estado al salir, estancia hospitalaria, complicaciones e incapacidad).[3]

*Cirujano General, Hospital Dr. Mario C. Rivas-Centro Médico de Emergencias.

REGISTRO DE TRAUMA _____ **CASO N°** _____

HOSPITAL O CLINICA _____ No EXPEDIENTE _____

FECHA: _____ 1) NOMBRE _____
2) EDAD _____ 3) _____
4) AGENTE CAUSAL _____ 5) TIPO DE LESION _____
_____ 6) TRATAMIENTO PREHOSPITALARIO SI _____ NO ___
7) TRATAMIENTO MEDICO _____
_____
_____
8) PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS _____
_____
_____
9) SERVICIOS O ESPECIALISTAS _____
_____
_____
10) INDICE DE TRAUMA _____

11) ALCOHOL SI _____ NO _____

12) DIAGNOSTICO FINAL CLINICO _____
RADIOLOGICO _____
QUIRURGICO _____
AUTOPSIA _____

13) ESTADO AL SALIR _____
14) ESTANCIA HOSPITALARIA _____ 15) ESTANCIA EN UCI _____
16) COMPLICACIONES _____
17) INCAPACIDAD _____

REF/amrs

La informacion de los Registros de Trauma puede permitir a las instituciones y a los hospitales locales y nacionales establecer prioridades, caracterizar a los grupos de alto riesgo, orientar la prevención de las lesiones traumáticas y las medidas de tratamiento de las mismas dentro de cada comunidad y valorar la eficacia de las intervenciones en el control de los traumatismos.[2]

Es necesario iniciar un Registro de Trauma en cada institución que pueda pueda posteriorrnente extenderse a nivel local, regional y en última instancia nacional. Es a partir de ese registro cuando podremos empezar a conocer la magnitud exacta de este problema entre nosotros, a ver cual es la realidad de la atención del traumatizado en nuestro medio para desde luego allí iniciar el desarrollo de políticas de atención del trauma y establecer sistemas de evaluación de calidad en cada institución en particular y del país en general.[4]

Para finalizar se presenta un ejemplo de forma para recolección de información diseñada por el autor que permitirá crear un Registro de Trauma.

REFERENCIAS

1. **Shackford S. Evolución de la asistencia traumatológica moderna. Clínicas Quirúrgicas de Norteamerica 1995; Vol. 2: 129-138.**
2. **Rutledge R. Finalidades, creación y aplicación de los registros y fuentes de datos de traumatología en la toma de decisiones. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica 1995; Vol 2: 285-305.**
3. **Champion HR, Sacco WL. Trauma Scoring. En: Mattox KL, Moore EE, Peliciano DV, editores. Trauma. Norvalk: Appleton&Lange, 1988: 63-67.**
4. **Ospina JA, Bayona Ch, Henessey R y Cienfuentes M. Historia clínica para la atención del trauma. Revista Colombiana de Cirugía 1996; 11:276-280.**

Obrar es fácil, pensar es difícil,
obrar según se piensa es aún más difícil.

W. Goethe

CASO CLÍNICO

Rev Med Hond 1999; 67:260-263

"FETUS IN FETU"
Presentación de un caso y revisión de la literatura

Dr. José Ranulfo Lizardo, Dr. Oscar Moreno†, Dr. Carlos Figueroa‡, Dr. Virgilio Cardona§, Dr. Alfredo Pineda||*

RESUMEN. Se reporta el caso de una paciente femenina de 3 meses de edad referida de la ciudad de La Ceiba, con historia de un mes de evolución de vómitos post-prandiales y distención abdominal. En la última semana la madre nota tumoración en hipocondrio derecho. La tomografía axial computarizada reporta tumoración heterogenea de 12.1 cm x 8.8 cm con múltiples calcificaciones en su interior compatible con teratoma. Durante la intervención quirúrgica se realizó el diagnóstico de "Fetus in Feto" el cual fue confirmado por patología. "Fetus in fetu" es una anormalidad congenita in-usual, existen 80 casos reportados en todo el mundo y este es el primer caso reportado en nuestro país.

* Médico Cirujano Pediátra, IHSS.
† Médico Pediátra,
‡ Médico Radiólogo Pediátra,
§ Médico Patólogo, Hospital La Policlínica
|| Residente de Hospital, La Policlínica

Palabras clave: gemelos unidos, fetus in fetu, heteropagus, teratoma.

INTRODUCCION

Los gemelos unidos surgen de gemelos monovulares que permanecen unidos por una aberración en el proceso de separación normal de los gemelos idénticos. Los gemelos unidos pueden ser igualmente desarrollados como los toracopagos o pueden ser desigualmente desarrollados de los cuales existen dos tipos:

A) parásito unido a la superficie visible del gemelo.

B) parásito desarrollado en el interior del gemelo.[1-4]

El término "fetus in feto" fue introducido por Meckel a principios de este siglo para referirse al parásito for-

mado en el interior de un gemelo normalmente desarrollado. En el año 1948 Willis advirtió la necesidad de diferenciar los teratomas de los "fetus in fetu" indicando que en estos últimos la presencia de una columna vertebral o la diferenciación sincrónica de órganos permitía el diagnóstico diferencial.

La localización más frecuente del "fetus in fetu" es el retroperitoneo pero aún así es una extremadamente rara causa de tumor abdominal. Se han descrito otras localizaciones como en el escroto, el hígado, el riñón y la cavidad craneal.[5-7]

PRESENTACION DEL CASO CLINICO

Paciente femenina de 3 meses de edad referida de la ciudad de La Ceiba el 4 de mayo 1997, por su pediatra con historia de 1 mes de evolución de vómitos postprandiales y distención abdominal. En la última semana la madre notó la presencia de una tumoración en hipocondrio derecho.

Sus antecedentes natales y prenatales eran normales. Al examen físico se observó buen estado general, peso 6.3kg, talla 61cm, P C= 39cm, fc= 120x' fr= 48x' p/a 75/40, temp= 37.3° C, cardiopulmonar normal. Abdomen: distención abdominal importante, a la palpación tumoración en hipocondrio y flanco derecho dura, redondeada de 10x10cm que atraviesa la línea

Foto 1. Se observa la porción cefálica de la masa fetiforme. El hígado y las asas intestinales están traccionadas hacia arriba y adelante.

Foto 2. Se está realizando la extracción de la tumoración fetiforme, observándose el polo cefálico y el tronco.

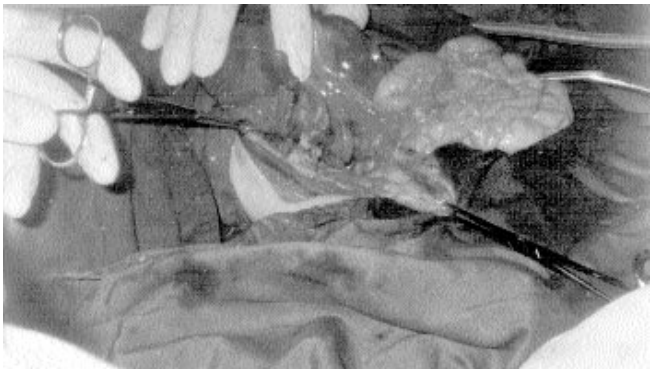


Foto 3. Se ha completado la extracción, se observa el retroperitoneo y las pinzas están tomando las membranas que rodeaban la tumoración.

Foto 4. Se observa la paciente en el post-operatorio inmediato.

media, superficie regular sin nodulaciones no dolorosa y mate a la persecusión.

El día 5 de mayo se le realizó tomografía axial computarizada que reportó gran tumoración heterogenea de contorno bien definido, de 12.1x8.8cm con múltiples calcificaciones en su interior. Desplazamiento del hígado y diafragma en sentido cefálico, y las asas intestinales y riñón derecho en sentido caudal, además compresión en su totalidad de la vena cava inferior. Reportando como impresión diagnostica probable teratoma. Fue operada el día 6 de mayo en el Hospital Militar, encontrando tumoración redondeada retroperitoneal rodeada de una membrana similar a la membrana amniótica que accidentalmente se rompió derramando material líquido, claro, idéntico al líquido amniótico. Posteriormente se continuó con la extración de la tumoración que para sorpresa nuestra se trataba de masa fetiforme con aparente cabeza con pelos, con tronco, rudimentarios miembros inferiores, con el característico lanugo en su piel y se identificó un pedículo vascular similar al cordón umbilical proveniente de los vasos mesentéricos y de un peso de 630gr. Patología reportó formación fetiforme con abundante tejido cerebral, grasa, tejido muscular, glándulas sudoríparas, pelos, cartílago, huesos, retina y tejido neurológico y aún cuando no se demostró una columna vertebral el diagnóstico fue compatible en teratona fetiforme o "fetus in fetu".

Su evolución post-operatoria fue excelente excepto por el hecho que presentó una coagulopatía de consumo similar al cuadro presentado durante la expulsión de un obito fetal. La paciente ha sido controlada por su pediátra en la Ceiba y actualmente tiene 28 meses de edad y está asintomática.

DISCUSION

Fetus in fetu es un término introducido por Meckel para referirse a aquellos casos en los cuales un gemelo parásito es encontrado en el interior de su hermano gemelo que sirve como hospedero. Esta condición es extremadamente rara y se estima que ocurre cada 500,000 nacimientos.

El abdomen superior en el área retroperitoneal derecha es el sitio más reportado en la literatura.[5-8]

La mayoría de los casos se diagnostican en la infancia pero se han reportado casos en adulto siendo el de mayor edad un hombre con 47 años de edad. Generalmente se presenta como una tumoración no dolorosa en el abdomen aunque se han reportado casos en la cavidad oral, intracraneales, en escroto, en hígado y en riñones. Usualmente es un sólo feto con peso que ha variado de 39gr a 1.8kg.

Teratoma es definido como un tumor verdadero compuesto por tejidos pobremente organizados que derivan de cada una de las tres capas embrionarias. Sin embargo a través del tiempo los médicos se han encontrado con teratomas altamente diferenciados haciendo la separación de estos con el "fetus in fetu" muy difícil.[5-9] La primera persona en reportar límites de diferenciación fue Willis en 1948 que estableció dos requisitos para considerar una tumoración fetiforme como "fetus in fetu":

l) Debía de haber una columna vertebral que demuestre que el feto ha pasado a través de un estudio primario de gastrulación involucrando formación del tubo neural, con simétrico desarrollo alrededor del axis.

2) L os órganos debían haberse desarrollado de manera sincrónica que permitiera que todos alcanzaran igual grado de maduración.[5,6,9]

Sin embargo, únicamente en la mitad de todos los casos de "fetus in fetu" reportados se ha podido demostrar la presencia de una columna vertebral. Además en la mayoría de los casos la maduración de los órganos no ha sido sincrónica ni todos los órganos están bien dife-renciados.[7,9,10,11]

Estos hallazgos son atribuidos a fenómenos del feto en la vascularización que son típicos en el "fetus in fetu", indicando que la ausencia de una columna vertebral no demuestra que no halla existido en un estadío más temprano de maduración previo al nacimiento.[7,9]

En la actualidad la mayoría de los autores consideran que "fetus in fetu" y teratoma no son distintas entidades si no dos aspectos de la misma patología en diferentes estados de maduración.

En nuestro caso encontrarnos datos francamente positivos de un "fetus in fetu" como ser membranas amnióticas cubriendo la totalidad del tumor, líquido de características amnióticas, tumoración fetiforme con piel de aspecto normal con lanugo en toda su extensión, una aparente cabeza con pelo color negro, tronco y dos miembros inferiores rudimentarios.

Esta tumoración se encontraba en el sitio más frecuente de la localización de los "fetus in fetu", el retroperitoneo y con un pedículo vascular similar a un cordón umbilical unido al plexo mesenterico. Microscópicamente reportó tejido cerebral abundante, tejido muscular estriado, glándulas sudoríparas, cartílago, hueso, melamina, piel, retina y tejido neurógeno haciendo posible el diagnóstico de "fetus in fetu" ya que en la actualidad la ausencia de la columna vertebral no excluye dicho diagnóstico.

Para finalizar queremos mencionar que el tratamiento recomendado es resección temprana y completa del "fetus in fetu" con su saco de membranas para evitar infección y coagulopatías de consumo. En nuestro paciente se realizó una resección completa del tumor fetiforme con sus membranas sin embargo siempre desarrolló una coagulopatía de consumo que fue controlada. Actualmente la niña tiene 28 meses de edad y es asintomática.

REFERENCIAS

1) **Welch K.G., Ravitch MM., O'nell J.A., Rowe M.I., Pediatric Surgery 4ta Ed. Chicago, year Book medical poblis ners. Inc. 1986 vol. II: 771- 777.**
2) **Holder T.M. and Ashcraft K.N. Pediatric Surgery 2da ed Philadelphia, W.B. Saunder Company 1993: 948-95.**
3) **Jain P.K, Budhwani K.S., Gamblira. Onphalopagus parasite: a rare congenital anomaly. J. Ped. Surg. 1998; 33: 946-47.**
4) **Corona J.R., Acosta J, Velez, E, Navarro P., Corona A and Corona E, Unusual presentation of heteropagus attached to the thorax. J. Ped.Surg. 1997; 32: 1992-94.**
5) **Al Baghdadi Rajiha. Fetus in fetu in the liver. J. Ped. Surg. 1992-27:1491-92.**
6) **Senyuz O.F, Rizalar R: "Fetus in fetu" or Giant Epignathus protruding fron the mouth. J. ped. Surg. 1992. 27: 19993-95.**
7) **Ouimet A, Russo P; "Fetus in fetu" or not? J. Ped Surg. 1989. 9: 926.**
8) **Tha K ral C.L., Maji D.C., Saj Wani M.J. "Fetus in fetu"; A caso report and Review ofthe literatur. J. Ped. Surg. 1998; 33: 1433-34.**
9) **Laggausie P, de Napolis S., Stemple N., et al: Highly. differentiated teratoma and "Fetus in fetu": A single pathology? J. Ped Surg. 1997; 32: 115-16.**
10) **George V. Khanna M: "Fetus in fetu" J. Ped Surg. 1993; 18: 288-89.**
11) **Sutthiwan P, and Suttiwan I. "Fetus in fetu" J. Ped Surg. 1983;18: 290-92.**

El hombre superior es modesto en el hablar, pero abundante en el obrar.

Confucio

CASO CLÍNICO

Rev Med Hond 1999; 67:264-266

Ruptura Hepática en el Embarazo

Presentación de un caso

Dr. Jorge Becerra Domínguez, Dr. José Arnulfo Cárcamo†*

RESUMEN: La ruptura hepática en la mujer embarazada es una complicacón rara pero con morbimortalidad materna y fetal elevada. Se diagnostica en base a clínica, laboratorio, ultrasonografía (USG), tomografía axial computarizada (TAC), resonancia magnética (RMN), Angiografía. Se presenta el caso de: Paciente femenina de 29 años, embarazo de 30 semanas gestacionales, epigastralgia intensa, considerándose patología biliar a su ingreso. Al agravarse estado general, se considera descartar pancreatitis hemorrágica versus Ruptura uterina. Se diagnosticó ruptura hepática en el acto operatorio.

Palabras claves: Ruptura hepática, embarazo complicado.

INTRODUCCIÓN

La ruptura hepática es una complicación rara durante el embarazo, se reporta un caso por 77,000-100,000 nacimientos. El 80% de los casos ocurren en pacientes en los que se diagnostica preeclampsia y eclampsia. También se asocia en el embarazo con carcinoma o adenoma hepatocelular, hemangioma, absceso hepático, hígado graso agudo en el embarazo y Síndrome de HELLP.[1,2]

Reporte del Caso: 29 años, gestas 3, partos 2, hijos vivos 2, embarazo de 30 semanas gestacionales, controles prenatales 6, normales; epigastralgia al ingreso de 4 días de evolución, presión arterial 130/80, cardiopulmonar normal, altura de fondo uterino de 26 cm., frecuencia cardíaca fetal de 144, Murphy insinuado, cérvix permeable al pulpejo, proteinuria cualitativa negativa, diagnóstico al ingreso de l) Embarazo de 30 semanas, 2) Hipertensión inducida por el embarazo en estudio, 3) Descartar gastritis vrs. Cólico biliar. Plan: USG, antiespasmódicos, antiácidos, exámenes de rutina. Primer día en sala visita a.m.: Hemodinámicamente estable, continúa con dolor, pendiente USG y exámenes; en el turno continúa con dolor. Segundo día en Sala visita matutina: Cuadro clínico agravado, se considera presentar a Medicina Interna a descartar pancreatitis.

* Pediatra Intensivista. Jefe Servicio de Emergencia y Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital de Especialidades, IHSS, Tegucigalpa.

† Médico Residente ll de Pediatría.

Exámenes al ingreso: hematocrito: 34.2 vol%,Glóbulos blancos: 10,000, ácido úrico: 7 mg/dl, BUN: 20 mg/dl, Fosfatasa alcalina: 278 UI/lt (68-268), Transaminasa glutámico oxaloacética: 114 UI/ml (8-40), Transaminasa glutámico pirúvica: 93 UI/ml (5-30), amilasa sérica no consignada.

Valoración por Medicina Interna: Paciente hipotensa, presión arterial 80/60, frecuencia cardíaca: 110/min, dolor a la palpación de epigastrio, clínicamente impresiona a pancreatitis, se debe confirmar con amilasa sérica, USG para investigar etiología biliar, se traslada paciente a sala de labor y parto para vigilancia.

Sala de Labor y Parto: Paciente con agravamiento del estado general, hematocrito control: 23 vol%. Se considera pancreatitis hemorrágica, se presentó a Cirugía quienes consideran a descartar en primer lugar ruptura uterina vrs. pancreatitis hemorrágica. Plan: Laparotomía.

Diagnóstico Postoperatorio: 1) Ruptura hepática, 2) Hemoperitoneo secundario, 3) Obito fetal. Se deja dreno de Penrose en espacio subdiafragmático, y cobertura antibiótica. Producto masculino óbito, 1200 gramos, placenta completa, líquido amniótico claro, útero y anexos normal. Se transfunden 8 unidades de sangre total, se maneja con Sulfato de Magnesio, ya que se consideró preeclampsia severa, evolución postooperatoria satisfactoria, alta a los 15 días postquirúrgicos.

La ruptura hepática en la HIE se relaciona con depósitos de fibrina en los sinusoides, infarto del parénquima y hemorragia intrahepática.[1] El riesgo es mayor en mujeres añosas, y en el III trimestre, se ha reportado un caso de recurrencia de ruptura hepática en la literatura (Gastroenterology 1994;106:1668)

La ruptura hepática está generalmente limitada a la porción derecha en el 75% de los casos, lobulo izquierdo en el 11% y ambos en el 14%.[3] Con diagnóstico oportuno y manejo quirúrgico adecuado, se reporta un 0% de mortalidad en la ruptura hepática franca, si se realiza manejo conservador, se espera tasa de mortalidad de un 96%, comparado con un 33% si se realiza maneja quirúrgico. Los síntomas y signos son muy similares a la ruptura de un aneurisma de la arteria esplénica.[4]

Dignóstico: Las pruebas de función hepática están elevadas, asociadas con anemia, trombocitopenia con o sin coagulación intravascular diseminada. Se usa como diagnóstico el USG, TAC, RMN, y la angiografía.[3,4]

Manejo: La supervivencia depende del diagnóstico temprano, y la intervención quirúrgica rápida o la intervención radiológica. Las opciones quirúrgicas incluyen: Presión directa, evacuación del hematoma, hemostasia por empacamiento o envoltura, aplicación de agentes tópicos hemostáticos, ligación de arteria hepática, hepatectomía parcial y transplante de hígado; la embolización angiográfica ha sido utilizada cuando la ruptura está limitada a un solo lóbulo hepático.[1,2,5]

La evacuación del hematoma con empacamiento y dreno, resulta con supervivencia del 82% de los casos. Se recomienda tratamiento quirúrgico agresivo en los casos refractarios, como ligación de arteria hepática o lobectomía; se considera resección total del hígado, si hay ruptura de segmentos del lóbulo e imposibilidad de control de la hemorragia.[3] El transplante hepático se usa en pacientes con enfermedad hepática terminal, trauma hepático con daño masivo del parénquima, y postresección que no está bien definida.[3,5]

Discusión: La ruptura hepática generalmente se acompaña de dolor abominal agudo en el hipocondrio derecho o epigastrio, náuseas, vómitos, y se presenta en el último trimestre o comúnmente en las primeras 24 horas del parto. Por la presencia del hemoperitoneo puede haber dolor referido a la espalda y hombro derecho, la mayor cantidad de casos se presenta en pacientes con preeclampsia o eclampsia. En el caso anteriormente revisado, no se documenta presión arterial mayor de l30/80, y la proteinuria al ingreso es negativa, por lo cual no hay criterios al ingreso para pensar en hipertensión inducida por el embarazo; durante su estancia intrahospitalaria, no se documenta aumento de la presión arterial o presencia de proteinuria.

Dentro del diagnóstico diferencial de la ruptura hepática, si se sospecha al ingreso, se incluye: Pancreatitis, pielonefritis, úlcera péptica, hepatitis, absceso hepático agudo. Si se encuentra aumento de las aminotransfrasas se debe pensar en colestasis intrahepática del embarazo, Síndrome de HELLP, preeclampsia, eclampsía, o drogas que inducen hepatitis.[3]

En la ruptura hepática se documenta un incremento de las aminotransferasas, fosfatasa alcalina, decremento del hematocrito y conteo plaquetario, con prolongación de los tiempos de coagulación. En vista de que se trata de una patología muy infrecuente, se debe tomar en consideración como diagnóstico de exclusión, lo cual nunca se consideró en el presente caso.

CONCLUSIÓN

La ruptura hepática es una urgencia quirúrgica difícil de manejar, cuyo manejo debe ser qirúrgico, realizándose la intervención lo más rápidamente posible. La presencia de dolor intenso en epigastrio, debe hacernos sospechar en toda la gama posible de diagnósticos diferenciales, del más común al menos posible, pensando siempre que la ruptura hepática puede ser un diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS

1. **Smith L G, Moise K J, Dildy G A. Ruptura espontanea del hígado en el embarazo. Obstet Gynec 1991; 77:171.**
2. **Wolf. JL Enfermedad hepática en el embarazo. Clin Med of North Am. 1996; 80: (5).**
3. **Hunter SK, M Martin. Transplante hepático despues de ruptura masiva del hígado en el embarazo complicado con eclampsia. Obstet and Gynecol 1995; 85 (5).**
4. **Gregory T. Everson MD. University of Colorado Health Sciences Center. Problemas hepáticos en el embarazo, parte II. Medscape Women s Health vol.3 1998.**
5. **Rittenberry AB, Colman y cols. Envoltura hemostática en ruptura hepática en dos pacientes postparto. Am Journal Obstet and Gynecol 1991.**

No es la riqueza el primer elemento del poder. Es la ilustración; pero la riqueza dirigida por la ilustración, aumenta el poder.

José Cecilio del Valle

ARTÍCULO DE OPINIÓN

Rev Med Hond 1999; 67:267-268

La Necesidad de Técnicos en los Laboratorios de Salud

*Carlos A. Javier-Zepeda**

Claude Bernard, el eminente médico investigador francés del siglo pasado en una ocasión dijo: "El verdadero santuario de la ciencia médica es el laboratorio, sólo allí se pueden buscar las explicaciones de la vida en los estados anormales y patológicos por medio del análisis experimental..." Y es que en la práctica moderna de la Medicina la participación del laboratorio es indispensable, no sólo en los aspectos de investigación básica sino que también en la aplicación de las ciencias para el estudio de los pacientes.

En los últimos 100 años la Medicina se ha beneficiado de la tecnología en muchos aspectos. De ser por siglos un arte eminentemente basado en la observación, el interrogatorio y el examen físico, la Medicina ha alcanzado un mayor rigor científico precisamente por el desarrollo de técnicas aplicadas al diagnóstico y al tratamiento de los pacientes. Esto ha requerido de la formación de escuelas para el desarrollo de las profesiones aliadas a la Medicina, entre éstas las de tecnología de laboratorios clínicos.

En los laboratorios clínicos y de salud pública que en conjunto podemos llamar laboratorios de salud, participan personas con distintos niveles de formación académica, como médicos dedicados a especialidades de laboratorio, científicos de grado superior universitario, tecnólogos universitarios, técnicos de nivel medio, asistentes y auxiliares de laboratorio. De todos ellos, la columna vertebral que sostiene la operación de un laboratorio es el personal técnico de nivel medio.

Nuestro país se encuentra atrasado en lo que respecta a la formación de recursos técnicos de nivel medio para laboratorios de salud, tanto estatales como privados. Esta falta de personal se ha convertido en una necesidad crítica para satisfacer la demanda de servicios de salud como parte integral al desarrollo del país. El problema se ha venido planteando durante las últimas dos décadas y ahora, casi a fines del siglo, todavía no hay una respuesta satisfactoria de parte de las instituciones responsables de la formación de recursos humanos en salud.

En el pasado han existido programas para la formación de técnicos de laboratorios de nivel medio pero actualmente no funciona ninguno que reúna las condiciones apropiadas. El curso que tenía la Universidad Nacional

* Médico Patólogo Director Laboratorios Médicos, Tegucigalpa. Artículo publicado originalmente en el Diario La Tribuna, Diciembre 20,1998.

Autónoma fue internumpido en 1981 y casi veinte años después se están viendo las consecuencias de esa determinación, pues tanto en los laboratorios públicos como particulares el recurso técnico es escaso y en gran medida empírico.

El déficit de personal técnico en Honduras sólo se conoce parcialmente y para el momento actual. No se tienen proyecciones de necesidades a mediano y largo plazo en función del crecimiento poblacional y de la demanda de servicios de atención primaria. Actualmente las principales instituciones estatales que proveen servicios de salud en Honduras emplean entre 300 y 350 técnicos de nivel medio, concentrados en las principales áreas geográficas y sobre todo en los hospitales (dos terceras partes). Aún así la cobertura es insuficiente en esas regiones, no digamos en zonas menos atendidas del país.

Varios factores han detenido el desarrollo de la carrera técnica de nivel medio, uno de los más importantes desde luego fue el cierre el Curso de Técnicos de laboratorio que tenía la Universidad Nacional, pero también ha influido la falta de organización que ha existido entre los mismos técnicos que no se han percatado del importantísimo papel que juegan en la prestación de servicios de salud. Además, la falta de estímulo salarial ha llevado a que exista poco interés en el estudio de esta carrera técnica. De continuar esta tendencia, los servicios de salud estarán en corto tiempo en medio de una verdadera crisis ya que de la masa laboral de técnicos de nivel medio una buena parte está alcanzando la edad de retiro.

Recientemente el Ministerio de Salud ha tomado en serio el problema y ha iniciado acciones positivas para enfrentarlo y resolverlo, pero no es una tarea fácil ya que es necesario contar con una planificación detallada, un cuerpo docente idóneo, facilidades físicas apropiadas, fondos para la creación de becas de estudio, laboratorios docentes e instalaciones didácticas. Sin embargo, es posible hacerlo y debe comenzarse ahora mismo.

La Universidad Nacional Autónoma ha mostrado poco interés en el problema, por no decir que ha tenido una actitud muy fría ante el mismo. Quizás otras universidades, si se les tocan sus puertas, puedan medir la importancia de esta carrera técnica.

Es urgente la creación de una Escuela Nacional de Tecnología Médica.

El sabio no se sienta para lamentarse,
sino que se pone alegremente
a su tarea para reparar el daño.

W. Shakespeare

Rev Med Hond 1999; 67:269-273

Primeros Médicos en Honduras, Siglo XIX

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta**

PRELIMINARES

Los estudios de nuestras culturas autóctonas, especialmente la Maya, establecen que la medicina de tales ilustres antepasados, estaba indisolublemente ligada a la religión y a la astronomía. Se sabe el buen aprovechamiento de plantas y minerales para tratar una gama de patologías que no fueron del conocimiento de los ibéricos pues cuando estos llegaron los mayas ya eran historia secular y Copán, ruinas de un glorioso pasado. Demás está decir que el noble oficio de curandero en esos pretéritos tiempos era arma de doble cortadura, pues si bien es cierto que formaba parte de la casta de privilegio, también se exponía cuando sus terapias mágico-místicas fracasaban ya que inapelablemente era conducido a la piedra de exsanguíneo donde era ofrecido en sacrificio para que los dioses se diesen por satisfechos. Sabido es que el Almirante genovés Cristóforo Colombo, al desembarcar en punta Caxinas, el 14 de agosto de 1502, no lo hizo personalmente por convalecer de gota, delegando dicha misión a su hermano Bartolomé y otros, entre los que se encontraba el boticario Br. Bernar, pudieron atribuirse a este caballero el privilegio de ser el primer entendido en medicina europeo que pisó suelo continental americano. En 1525, el Marqués del Valle, organiza una expedición al territorio hondureño y de la cual formaron parte el médico Pedro López, el boticario Br. Escobar y el cirujano Diego de Pedraza. Posteriormente y en todo el período colonial, la medicina fue oficio de clérigos entendidos en la ciencia o inspirados en su sentimiento humanitario y que trabajaban en pequeños hospicios generalmente anexos a los conventos.

EL SIGLO ANARQUICO

Con escasos períodos, el siglo XIX, mantuvo a los hondureños en una asfixiante inestabilidad política, antes, durante y después de los movimientos revolucionarios independentistas, lo que trajo como resultado un atraso de Honduras, en todos los órdenes que la puso en marcada desventaja, frente al resto de las demás exprovincias. Mientras las ciudades de León, Nicaragua y Guatemala, contaban con centros de estudios superiores, en Honduras la Universidad surge hasta 1847 bajo la fulgurante guía del sacerdote José Trinidad Reyes Sevilla y los estudios médicos deberán esperar 35 años para el inicio de la Facultad de Medicina y Farmacia, con el inspirado impulso del gobierno de

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

Marco Aurelio Soto Martínez y de su visionario Secretario de Instrucción Pública, abogado Ramón Rosa, quien pronunció un conceptuoso discurso de inauguración el 26 de febrero de 1882. Esta es la explicación obvia de porqué los muy pocos médicos hondureños se vieron obligados a hacer sus estudios en el extranjero, lo cual no estaba al alcance más que para los que tuviesen los medios suficientes.

LOS MEDICOS DE ENTONCES

Hago a continuación, una suscinta relación de los médicos que secuencialmente hace la historiografía nacional.

LEDESMA, José María: Cirujano radicado desde 1770 en Trujillo, en donde se hizo cargo del Hospital de La Concepción de quel histórico puerto.

HOYLE, Joseph: Cirujano inglés domiciliado en Trujillo, en 1797. Fue trasladado a costas del gobierno a la capital Comayagua, pero posteriormente se trasladó a Belice.

CALLEJAS, Manuel: Radicado en Tegucigalpa en 1802, de quien se dice cobraba honorarios exorbitantes por asistencia médico-quirúrgica y por dictámenes periciales; no se sabe cuando abandonó la provincia.

PEREZ, Pedro Anastásio: Impuso más fama por intrigante, pleitista y carero cuando residió en Tegucigalpa, en 1803; de la cual salió en 1807.

DEL SOL, Manuel: Solo se sabe que estuvo fugazmente en Honduras, a inicios de la segunda década del siglo XIX.

HERRERA, Carlos Joaquín: Cirujano Real, procedente de la Universidad de San Marcos de Quito, Ecuador, que llegó a Honduras en 1819. Fue conocido como el "Quiteño" y en 1822, sustituyó al británico Thomas Riss en la dirección del Hospital San Juan de Dios, de Comayagua.

PEÑA, Manuel Feliciano: Vino en 1820 procedente de El Salvador y se consagró mas por comerciante de ganado por cuyas oscuras transacciones fue declarado al margen de la ley y debió huir del país.

ROBELO, Miguel Antonio: Posiblemente el primer profesional médico hondureño al haberse graduado de Licenciado en Medicina, en la Universidad de León, Nicaragua. En 1826, organizó en Tegucigalpa el primer Proyecto Sanitario Nacional, que ordenaba limpieza de charcos, aseo de calles, manejo higiénico del agua, saneamiento de rastros y escuelas, prevención del sarampión y la viruela asi como el establecimiento de servicios de enfermería para enfermos muy pobres. Enfrentó con gallardía el brote epidémico de viruela que atacó al país en 1814; siendo uno de los propulsores de la creación de la Universidad de Honduras, de la cual fue su primer Secretario General, a las órdenes del "Rector Eterno", presbítero José Trinidad Reyes Sevilla.

MATUTE ZEPEDA, Hipólito Casiano: Licenciado en Medicina tegucigalpense, graduado en Guatemala en 1836 y que se distinguió por su gran humanismo sobre todo en 1841 cuando junto a su colega Robelo, enfrentaron la epidemia de viruela. A la muerte del padre Reyes, en 1855, se convierte en el segundo Rector de la Universidad Central, en cuyo cargo permaneció diez años, luego de los cuales incursionó en política hasta llegar a convertirse en Jefe Político e Intendente de Tegucigalpa.

WILLS, Santiago A.: Súbdito inglés del que se sabe que se estableció en Trujillo como Cirujano Militar, en el año de 1840.

DE LA ROCHA, Pedro Francisco: Ilustrísimo galeno nicaraguense llegado a Honduras en 1840, procedente de la Universidad de León. Fue nombrado director de la Junta de Sanidad de la capital Comayagua, por el presidente Francisco Ferrera, para atender los pacientes afectados por viruela en 1841. Deberán recordar los lectores que el conservador gobernante y las autoridades eclesiásticas de entonces aprovecharon para culpar de tal y otras pestes a los seguidores del "General de Generales" José Francisco Morazán Quezada, quien habría de ser inmolado un año después en San José de Costa Rica. El Dr. de la Rocha fungió como Ministro de Gobernación y de Relaciones en el gobierno de José María Medina Castejón, cuando éste instituyó el Protomedicato Nacional el 11 de marzo de 1869.

CORNAY DE SAINT VICTOR, Pedro: Francés a las órdenes del morazanista general Isidoro Saget, con quien y otros unionistas salió de Costa Rica en la barcaza "Coquimbo", despues del fusilamiento del "Paladín". Se cree que de El Salvador pasó, en 1842, a radicarse en la ciudad de Gracias.

LAZO ORDAZ, Cornelio: Es el tercer médico hondureño que arriba al país graduado como Licenciado en Medicina en Guatemala en 1842. Se estableció en su ciudad natal Danlí, desde donde se desplazó a Yuscarán, Yoro, Amapala y Trujillo. Fue Cirujano Militar en el gobierno de José Santos Guardiola y asumió la dirección del Protomedicato en marzo de 1869 del cual fue secretario su sobrino Manuel Gamero Idiáquez. El Dr. Lazo Ordáz, falleció en 1872.

BARILLAS, Nicolás: Licenciado en Cirugía, graduado en Guatemala y establecido en Choluteca, a quien en 1843, el gobernante Francisco Ferrera, propuso dictar en Comayagua, cátedras de Higiene, Medicina, Fisiología, Cirugía, Anatomía y Clínica. No se cristalizó porque atendiendo negocios, el señor Barillas, se trasladó a El Salvador, de donde no regresó.

LERE, Carlos: Médico francés que se estableció primero en la Costa Norte, viniendo a Tegucigalpa en 1844, obteniendo de las autoridades edilicias, la exoneración de impuestos para establecer una botica a cambio de asistir gratuitamente a los enfermos sumamente pobres.

FERNANDEZ, Manuel: Licenciado en medicina a quien se le asignó la tarea de tratar a los pacientes coléricos de la ciudad de La Paz, cuando este flagelo atacó Honduras en la tercera Pandemia (1846-1863). En 1871 asistió al General Trinidad Cabañas, en su lecho de moribundo.

SOTO, Máximo: Padre del abogado Marco Aurelio Soto Martínez, posiblemente graduado en Guatemala en 1849, viniendo a Honduras por poco tiempo y regresando a ocupar funciones docentes y administrativos en la Facultad de Medicina del "País del Quetzal".

HOLLAND, George: Médico inglés, contratado para asistir al Real Cuerpo de Ingenieros, que inició los trabajos de construcción del ferrocarríl interoceánico. Asistió en los postreros momentos de vida al Obispo de Honduras, Hipólito Casino Flores, quien junto a su secretario se infectaron con el *Vibrio cholerae*, por aquel entonces llamado cólera morbus. No obstante el dignóstico del facultativo británico, los enemigos del gobernante José Santos Guardiola, le acusaron de haber encargado el envenenamiento del prelado quien falleció el 20 de noviembre de 1857.

ROMERO, Joaquín: Originario de Tegucigalpa, se graduó probablemente en 1857, en Guatemala. Especializado en Estados Unidos, regresó a Honduras en incursionó en política por lo posteriormente debió salir expatriado a Costa Rica, de donde regresó en 1885, falleciendo al año siguiente.

ARRIAGA, Segismundo: Solo sabemos que se graduó en Guatemala en 1857 y que fue un hombre de bien y excelente clínico.

GAMERO IDIAQUEZ, Manuel: Gran galeno danlidense quien posterior a su graduación en Guatemala, se radicó en su ciudad natal en donde fue Secretario del Protomedicato que dirigía su famoso tío Cornelio Lazo Ordáz. Hizo estudios sobre vitiligo, fue Ministro, Diputado y Presidente del Congreso Nacional, habiendo aspirado a la presidencia de Honduras en 1883.

IZAGUIRRE, Rafael: Contemporáneo de los doctores Romero, Arriaga y Gamero, se graduó en Guatemala y es probablemente el primer médico establecido con permanencia en la bella Santa Rosa de Copán, a finales de la sexta década del siglo XIX.

PORTAL, Francisco: Domiciliado en Choluteca, fue contratado por el gobierno de Juan López Aguirre, para atender los 67 pacientes de cólera surgidos en la zona sur sin que se hayan producido defunciones en esta cuarta pandemia de 1867.

PRUDOT, Eduardo: Cirujano francés domiciliado en Trujillo, y uno de los ocho primeros médicos reconocidos por la Universidad Central de Honduras. En 1867, el Dr. Prudoth atendió con acierto los casos de cólera que se presentaron en Omoa.

YANES, Pedro: Dado que residía en Danlí, se le nombró vocal del Protomedicato instituido el 11 de marzo de 1869, bajo la dirección del Dr. Lazo Ordáz y cuyo secretario fue el Dr. Gamero Idiáquez, ambos prominentes ciudadanos de la preciosa comunidad oriental.

CRUZ CASTRO, Francisco: Ciudadano salvadoreño que llegó a ocupar la Presidencia de Honduras, por Depósito del 5 de septiembre de 1869 al 14 de enero de 1870. Como Ministro de Relaciones, firma el tratado Lennox Wyke-Cruz, por el cual Inglaterra reconoció la soberanía hondureña sobre las Islas de la Bahía. Incansable escritor, fue director de Estadísticas y redactor de "La Gaceta", en la cual publicó "La Botica del Pueblo", que contenía recomendaciones sobre el tratamiento de enfermedades.- Falleció el doctor Cruz a los 75 años en la ciudad de La Esperanza, Intibucá.

MOLINA VIJIL, Manuel: Nació el 25 de octubre de 1853, siendo nieto del ex-Vice Presidente de Centroamérica, Diego Vijíl; se incorporó como médico graduado en Guatemala en 1880, radicándose en Tegucigalpa, en donde también cultivó la poesía ("Honduras redimida"). Por la vía del suicidio, murió a los 29 años el 9 de marzo de 1883.

BAIRES, Julian: Originario de Santa Bárbara, incursionó en la política, lo que lo llevó a ocupar efímeramente la presidencia del Congreso Nacional en 1908.

MARTINEZ, Miguel: Se sabe que junto al doctor Julian Baires, son de los primeros médicos egresados de la Facultad de Medicina de Tegucigalpa.

DURON, Valentín: Hijo del abogado homónimo, quien fuese el cuarto Rector de la Universidad, hizo estudios en Guatemala, estableciendose en Tegucigalpa, en donde impartió cátedra en la Facultad de Medicina, de la cual fue su quinto Decano.

DIAZ BORJAS, Joaquín: Médico investigador y poeta ("Soledad"), nació el 17 de enero de 1843, en Tegucigalpa en donde puso en práctica sus conocimientos adquiridos en Guatemala. Catedrático y Decano provisional de la Facultad de Medicina, falleció el 12 de julio de 1892.

BERNHARD, Carlos Ernesto: Médico de origen alemán en quien recae el privilegio de ser nombrado Primer Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Se mantuvo en el cargo de 1882 a 1900.

FERRARI, Esteban: Médico y académico que fungió como Ministro de Instrucción de 1873 a 1875 y como décimo Rector de la Universidad Nacional de 1883 a 1888.

RAMIREZ FONTECHA, Antonio Abad: Es el décimoprimer Rector universitario al sustituir a su colega Esteban Ferrari en 1888, durando en el cargo hasta 1892.

UCLES SOTO, Martín: Aparece como examinador de la Escuela de Medicina en diciembre de 1882; es autor de la obra poética " En el álbun de…" y para muchos el pionero de la obstetricia científica nacional.

UGARTE, MIGUEL ANGEL, Nació el 8 de mayo de 1862 en Tegucigalpa, hizo sus estudios en Guatemala y El Salvador, graduandose de médico a la sorprendente edad de 19 años. Instaló la primera Sala de Operaciones y se le considera el "Precursor de la Cirugía de Honduras" por sus habilidades quirúrgicas a las que agregó las de un finísimo violinista. Falleció a los 36 años en 1898 con sólo 17 de magnifico ejercicio profesional.

BENDAÑA, Jesús: Licenciado en Medicina de la Universidad de Guatemala, que inició sus labores en Comayagua, siendo incorporado a la Facultad de Medicina en 1903. En enero de 1871 asistió en sus últimos minutos de vida al general José Trinidad Cabañas Fiallos.

ROBLES, Diego: Solo se sabe que el 9 de enero de 1883, fue nombrado profesor de Anatomía de la Facultad de Medicina.

CONTRERAS DIAZ, Simeón: Graduado en Guatemala, se asentó en Choluteca.

CABRERA, Juan José: Es el segundo Decano de la Facultad de Medicina en 1900.

GUERRERO, Miguel: Graduado en León, Nicaragua; se desconoce donde se estableció.

SUAZO ORELLANA, Alonso: Gran clínico originario de La Paz; es en 1904 el cuarto Decano de la Facultad de Medicina.

TOLEDO, Eusebio: Natural de Tegucigalpa, fue incorporado en 1880.

ARIAS BOQUIN, Juan Angel: Se radicó en Santa Rosa de Copán, en donde rectoró la Universidad de Occidente. Posteriormente se dedicó a la política través de la cual escaló cargos públicos hasta la Presidencia de la Nación, por tres veces, desde 1911 hasta 1919.

BOGRAN BARAHONA, Francisco: Nacido en Pinalejo, Quimistán, Santa Bárbara, fue presidente privisional de Honduras en 1919.

PAZ BARAHONA, Miguel:Eminente galeno que ocupó la silla presidencial de 1925 a 1929.

MEJIA COLINDRES, Vicente: Médico y literato nacido en La Esperanza, Intibuca que gobernó Honduras de 1929 a 1933.

REFERENCIAS

Alcerro Castro h. Ramón; Perspectiva de la Enseñanza de la Medicina en Honduras; número 17, Colección Letras Hondureñas; Editorial Universitaria. 1982.

Barhona, Rubén. Breve Historia de Honduras; Editorial Azteca S.A. Mexico D.F. 1965.

Becerra, Longino. Evolución Histórica de Honduras. 1982.

Bourdeth Tosta, Julio Alberto. "Honduras, Su Tesoro Humano". 1997.

Bourdeth Tosta, Julio Alberto. Médicos destacados en Honduras. Revista Médica Hondureña 1998; 66.

Cáceres Lara, Victor. Gobernantes de Honduras, en el siglo XIX. 1978.

Enciclopedia "Honduras, Nuestro País"; Fascículo 6, Diario La Tribuna, 6 de octubre de 1999.

Gonzales de Oliva, Alexis Argentina. "Gobernantes Hondureños, siglos XIX y XX. Editorial Universitaria; junio 1996.

León Gómez, Alfredo. "Médicos de Honduras, a la creación de la Universidad Nacional" Revista Médica Hondureña, 1973.

León Gómez, Alfredo. "Los médicos del ferrocarríl interoceánico". Revista Médica Hondureña 1975.

Mejía Pagoada, Medardo; Historia de Honduras. Editorial Universitaria; febrero 1984.

Portillo Sáenz, Andrea. La Educación Superior en Honduras 1733-1997. Scancolor 1997.

Si quieres ser leido más de una vez,
no vaciles en borrar a menudo.

Horacio

Rev Med Hond 1999; 67:274-275

La Escalera

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta**

La presente es la anécdota número trece contenida en el libro HISTORIA CLINICA DE UN HOSPITAL, una magnífica compilación de acontecimientos sucedidos a los estudiantes de la Facultad de Ciencias Médicas, de la década de los cuarentas, cuya autoría es de uno de los pioneros de la Patología en Honduras, el destacado galeno, don Raúl A. Durón Martínez, a quien agradezco la fineza de su obsequio literario, más cuanto el escenario es uno de los más queridos nosocomios del país: el Hospital General San Felipe.

"Ante la imposibilidad de lograr una buena supervisión en la hora de entrada nocturna de los estudiantes internos, el señor Director giró instrucciones estrictas de cerrar los portones de entrada del hospital después de medianoche.

Los muchachos se habían acostumbrado a llegar a diferentes horas, especialmente después de las doce de la noche, directamente a dormir en su cama del internado, para estar en condiciones óptimas al día siguiente en sus labores. Según se ha mencionado, quienes no se encontraban haciendo turno, salían por la tarde del Hospital a recibir clases en la Facultad y aprovechaban después para visitar a sus parientes en la ciudad, a sus amigos y a sus novias. Cuando terminaban estos quehaceres, generalmente muy entrada la noche, cuando ya no circulaban los buses, hacían su regreso al "segundo hogar" usualmente a pié y los más afortunados en taxi o en carro de alguno de sus parientes o amigos.

De tal manera que la orden de cerrar los portones de entrada del hospital a medianoche, cayó como un balde de agua fría en la mayoría de los muchachos, pues si alguno de ellos llegaba después de la hora mencionada, se arriesgaba a quedarse fuera y dormir a la intemperie, ya que no existían pensiones ni moteles en la vecindad donde se pudiera pasar la noche.

El Comité de Internos se reunió entonces de EMERGENCIA para analizar la situación y buscar la solución conveniente. Una de las medidas consistía en tratar de sobornar a los porteros de turno, pero estos no quisieron exponer su honrabilidad ni su trabajo por temor a ser despedidos si el señor Director, se enteraba de su culpabilidad.

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

Después de darle vueltas y vueltas al asunto, surgió la idea genial de confeccionar una escalera de cuerdas la cual se colgaría desde una de las ventanas esquineras del Internado, hasta el suelo dos pisos más bajo, todas las noches a partir de las doce. La escalera sería recogida a las cinco de la mañana para evitar ser vista por los vigilantes que rondaban el Hospital.

La idea tuvo un éxito insospechado y los muchachos dejaron de preocuparse. Ya no importaba la hora de arribo al Hospital o el estado anímico de los mismos, no era raro verlos desplegar sus habilidades de volatineros ascendiendo por aquel amasijo de cuerdas y nudos, corriendo el riesgo de perder el equilibrio y de una caida aparatosa a mitad de aquel recorrido de más de doce metros hacia arriba. Pero gracias a Dios nunca ocurrió tragedia alguna y la bendita escalera cumplió a cabalidad su misión durante mucho tiempo.

EL INTRUSO. Una noche cerca de las tres de la madrugada, los internos no podían conciliar el sueño debido a los escandalosos ronquidos que se propagaban a todo el dormitorio, a partir de una de las camas del Internado, como una olla de nacatamales hirviendo. Se levantaron iracundos los vecinos más cercanos y para su sorpresa, se encontraron que el autor del escándalo era un pobre ebrio fondeado y quién sabe como, había roto la privacidad del Internado posesionándose de una las camas vacías del mismo. Después de hacerse las averiguaciones pertinentes, se llegó a la conclusión que lo había efectuado a través de la famosa escalera sin que nadie se hubiése percatado del hecho.

¿Que hacer con aquel tipo? El dueño de la cama en mención, Hermínio Colíndres, ya había arribado y reclamaba con impaciencia su propiedad, pues venía muerto del sueño y ya no había camas disponibles; además de eso, había que castigar la osadía de aquel individuo quien sin ser invitado se había permitido desafiar el infierno mismo.

Se pensó primero en irlo a depositarlo al sector neurosiquiátrico, pero eso quedaba muy lejos y luego habría que dar explicaciones a los guardianes del Hospital, lo que podría comprometer la existencia de la escalera salvadora por la cual el intruso se había colado. Pero el ingenio de los muchachos salió pronto a relucir. La sala de parturientas se encontraba a escasos pasos del Internado y allí habían camas vacías.

Rápidamente se hizo una transformación artística de aquel organismo inconciente; se le dio color a las mejillas y labios, se le rasuró el bigote, una peluca oportuna se le ajustó a la cabeza, se le amarró una almohada al vientre ajustándole una sábana para ocultarle y así, bien aderezado, aquel simpático ebrio semejaba una primeriza en el noveno mes.

TRAVESTISMO VRS. BRUJERIA: Lo que sucedió después, es para hacer historia. El cuerpo fue depositado silenciosamente en una de las camas de la Sala de Partos, aprovechando el momento cuando todas las pacientes dormían al igual que la enfermera de turno, con su cabeza apoyada sobre el escritorio. De tal manera que nadie vio nada y "aquella" paciente apareció allí como por obra de encanto.

Fue "descubierta" por una monjita que hacía la revisión preliminar de las pacientes listas para el parto, antes de la llegada del médico encargado de atenderlas. Se desató un pandemonium en todo el Hospital y hasta los camilleros fueron a curiosear aquel fenómeno fuera de lo común.

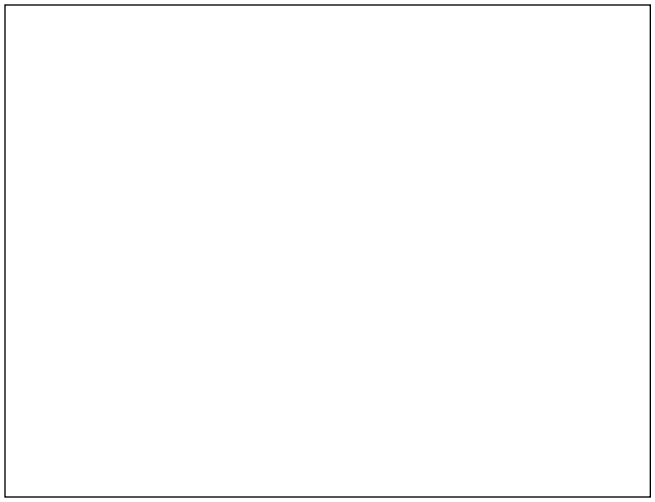
El médico encargado, Vidaurreta, quien era un hombre muy ilustrado y hasta había tomado cursillos de partos en Francia, dijo que aquello no era de extrañarse. Se trataba de un típico caso de travestismo, muy común en otros países, especialmente en homosexuales. Por su parte las monjitas mandaron a desalojar el local, fumigarlo y bendecirlo, pues aquello, para ellas era obra del mismo demonio, en lo cual no andaban muy equivocadas. Por su parte, el borrachín del cuento, decía no acordarse de nada, que él era macho y lo único que deseaba era echarse un cuarto de litro de guaro para quitarse la goma y el maldito dolor de cabeza. Por toda respuesta, fue recluido indefinidamente en el pabellón de locos.

–Yo no creo ni en brujos ni en loqueros– comentaba el señor Director. –para mi, en esto tienen metidas las manos los muchachos (refiriendose a los Internos), pero no me explico como pudo introducirse este tipo, con los portones cerrados.

Claro, él igonoraba (y nunca supo) lo de LA ESCALERA".

FE DE ERRATAS

En el número anterior (Vol. 67, No. 3, Julio, Agosto, Septiembre 1999) se omitió involuntariamente los Cuadros No. 1 y No. 2 en la página 191 del artículo "Cámbar P., A. Cámbar, C. Castro, A. Mejía, M. Canales, E. Castro: Efecto de los extractos acuosos de *Sesamum indicum* L. Pedaliaceae (ajonjolí), en el aparato respiratorio en animales de experimentación. Rev. Med. Hond. 1999;67:188-194".



CONTENIDO

I.- EDITORIAL
Gremio Médico y Pueblo Hondureño
Dr. Arnulfo Bueso 234

II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES
1.- Parásitos Intestinales en Diferentes Poblaciones de Honduras
III. Prevalencia de Párasitos Intestinales en Pacientes VIH/SIDA
Rina Girard de Kaminsky, M.Sc. 235

2.- Trastornos Neurológicos y Psiquiátricos Asociados al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pacientes Hospitalizados en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras
Dra. Ana Barahona Mejía, Dr. J. Américo Reyes Ticas 243

III.- IMAGEN EN LA PRACTICA CLINICA
1.- Larva Migrans Cutánea
Dr. Elmer López Lutz 247

IV.- ARTICULO ESPECIAL
1.- Mononucleosis Infecciosa y Síndromes Similares
Dr. Carlos A. Javier Zepeda 248

V.- COMUNICACION CORTA
1.- Registro de Trauma
Dr. Rigoberto Espinal F. 258

VI.- CASO CLINICO
1.- Fetus in Fetus
Dr. José Ranulfo Lizardo B., Dr. Carlos Figueroa López, Dr. Germán Blanco Cruz 260

2.- Ruptura Hepática en el Embarazo
Dr. Jorge Becerra Domínguez, Dr. José Arnulfo Cárcamo 264

VII.- ARTICULO DE OPINION
1.- La Necesidad de Técnicos en los Laboratorios de Salud
Dr. Carlos A. Javier-Zepeda 267

VIII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA
1. - Primeros Médicos en Honduras, Siglo XXI
Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta 269

IX- AD LIBITUM
1. - La Escalera
Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta 274

"Homenaje Póstumo"
Autor: Xenia Mejía
Técnica: mixta papel s/tela
Instalación de 24 cuadros de 24x22"

Nació en Tegucigalpa, Honduras. Realizó estudios en la Escuela de Bellas Artes de Paraná, Brasil y es becada para realizar estudios en la Escuela de Artes de Berlín (HDK).

…La pintura de Xenia a primera vista, da la impresión de estar hecha para quedarse uno callado ante ella, inmutable, quizá indiferente, como quien ve algo que no le importa. Xenia es provocadora astuta: primero, me choca; después, me atrapa…

Rigoberto Paredes
Tomado de:
Revista Galatea No. 3/1999

… Xenia Mejía reacciona anímicamente ante el color. Pinta con colores cálidos, ahora porque su mente está sintonizada a esa frecuencia de vibración tonal. Además, la pincelada es ruda, fuerte, rápida, segura.

Alexis Ramírez, 1997
Tomado de:
Catálogo Iberomerica pinta.

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

Respetemos los lineamientos que reglamentan esta publicación, pero también tratamos de imprimir mayor colorido, como una manifestación de la alegría de haber abrazado una profesión noble.

Consejo Editorial