

Revista **MEDICA** Hondureña



ORGANO DEL
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS



Revista **MEDICA** Hondureña

ORGANO DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS FUNDADA EN 1930

CONSEJO EDITORIAL

Dr. TITO ALVARADO M.

Director

Dr. ALIRIO LOPEZ.

Secretario

Consejo Editorial

Dr. EDUARDO ESCOBAR

Dr. VICTOR MANUEL RAMOS

Dr. ALEJANDRO MEMBREÑO

Dr. ROBERTO MANCIA

Dr. GUILLERMO PEREZ

ADMINISTRACION

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Apartado Postal No. 810

Tegucigalpa, Honduras

Tel. 32-7985

EL COLERA: UN ENEMIGO EN POTENCIA

Los hospitales repletos de camas compartidas por pacientes que mueren entrearcadas, hombres, mujeres y niños que se les va la vida, entre vomitos y diarrea, deshidratados y debilitados que se contorcionan en una danza de dolor, producto de los severos calambres que los aquejan. Este es el panorama terrible que ocurre en algunos servicios de salud particularmente del Perú y Ecuador, a consecuencia de la visita a esos países de un insignificante pero nocivo micro organismo VIBRIO CHOLERAE, agente que ha andado bregando desde hace varios siglos y cuya transmisión fecaloral, se encuentra facilitada por la ignorancia e inmudicie en que vive gran parte de la población de esas regiones del continente americano. Aunque no se sabe con exactitud como arribó el colera a Sur América, se presume que esta bacteria llegó al puerto peruano de Chancay, dos semanas antes de aparecer el primer brote. Dos marineros procedentes de un barco coreano, quienes a pesar de presentar los síntomas de la enfermedad, las autoridades marítimas de salud, no les prestaron la debida importancia. El excremento de estos pacientes fue tirado al mar, muy cerca de la costa y de este modo el bacilo encontró cabida en las aguas sucias de la ciudad y en un mercado colindante de precarias condiciones higienicas, con la basura tapizando las calles y los pescados pudriéndose a la intemperie, sirviendo de banquete a las moscas y cucarachas. El bacilo rápidamente paso a la ciudad mas proximo, Lima, que en la actualidad atraviesa por un grave periodo de insalubridad, reflejado a lo largo de sus calles donde diariamente se producen tres mil doscientas toneladas de basura que son enviadas al crematorio municipal, lugar que actualmente esta convertido en el parque porcino mas grande de la América del Sur.

El panorama de salubridad aun es mas asombroso, con los datos revelados en el informe de investigación sobre el agua de consumo humano realizado por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima, de las treinta muestras de agua supuestamente potable examinadas, solo resultó una apta para consumo humano. En estas circunstancias en que la población esta consumiendo y bebiendo materias fecales coladas, es muy fácil de comprender el por que en esos países la enfermedad se ha diseminado rápidamente, Constituyéndose en esta forma en el último remanente de la

septica pandemia iniciada hace más de tres décadas en el lejano oriente. Las cifras son pavosas y la epidemia se ha extendido a la América del norte y C.A. reportándose hasta la fecha (22 Julio) en: Perú 235.419 casos (2343 muertes), Ecuador 31,881 casos, (505 muertes), Colombia 3,920 casos (74 muertes), Chile 41 casos (1 muerte), Brasil 22 casos, México 65 casos, USA. 14 casos y recientemente en Guatemala 4 casos oficiales y mas de 50 extra oficiales.

El pronóstico es muy reservado en cuanto al curso de esta epidemia en los países afectados y en los demás países del continente, dada la imposibilidad de prevenir la transmisión en un país a otro y las condiciones de vida de las poblaciones con grandes cinturones de miseria, que intervienen de un modo crucial en la propagación de la epidemia; requiriéndose entonces, esfuerzos máximos para disminuir su impacto en los aspectos ambientales, médicos, educativos y económicos asociados al problema.

En Honduras apesar de las condiciones precarias de salubridad en que vivimos, que son similares a la de nuestros amigos los peruanos, aún no se ha reportado ningún caso de la enfermedad, y las medidas adoptadas recientemente por el Gobierno, al declarar estado de alerta y poner en funcionamiento un plan de emergencia de control de esta enfermedad, involucrando aspectos preventivos, educativos, de atención médica y saneamiento ambiental, son signos de que la enfermedad ya esta tocando las puertas de nuestras fronteras, y que en cualquier momento este enemigo en potencia será declarado huésped no invitado por las autoridades de salud de nuestro país, al que probablemente tendremos que soportar por mucho tiempo, pero que será la lucha valiente, responsable y organizada que despleguemos todos los hondureños, en pro de mejores condiciones sanitarias y educativas, la que dictara en definitiva el comportamiento de la historia natural de la enfermedad en nuestro país, cuya amenaza latente actualmente esta constituyendo el acicate mas importante que tiene el Gobierno de Honduras, para que de una vez por todas, se preocupe por las deplorables condiciones de salubridad en que vivimos los hondureños.

Brote de Gastroenteritis por *Clostridium perfringens* en un comedor institucional

Silvia Michanie^{1*}, Gilberto Padilla², Alicia Vega³, Amalia Km Nogales⁴

RESUMEN

Se describe un brote de gastroenteritis de origen alimentario por *Clostridium perfringens* tipo A en un comedor institucional de Buenos Aires, Argentina. El menú consistió en ensaladas de papas con carne de cubitos (Salpicon) y ensalada de frutas. De las 53 personas en riesgo encuestadas 27 (51%) desarrollaron la enfermedad. Los porcentajes de los signos y síntomas fueron: cólicos abdominales (85%), diarrea (85%), náuseas (35%), 13:30 h (rango 03:00-20:30 h) y la mediana de duración de los síntomas 03:00h. La prueba de Chi² ($p < 0.001$) mostró una franca asociación con el consumo de las ensaladas de papas con carne (salpicon). El recuento de *C. perfringens* en un trozo de carne (2,5-3,0kg) del mismo lote, fue 3.4×10^8 UFC/g. El principal factor determinante del brote fue el enfriamiento inadecuado de los cortes luego de la cocción incompleta, circunstancia que permitió la activación de las esporas del agente y la posterior

- 1.- Centra Panamericano de Zoonosis, HPV/OPS/OMS, Casilla 3092, Correo Central 1000, Buenos Aires, Argentina.
- 2.- Centro de Estudios y Control de Contaminantes (CESCCO). Tegucigalpa, Honduras.
- 3.- Facultad de Farmacia y Bioquímica, U.B.A.
- 4.- Instituto Nacional de Laboratorios de Salud, La Paz, Bolivia.

Multiplicación. Es probable también, que algunas células vegetativas de *C. perfringens* hayan sobrevivido a la cocción incompleta. Tanto la cocción como el enfriamiento son puntos críticos que deben vigilarse. Se recomienda 1) usar cortes pequeños de carne (2,5 kg o menores) para lograr una cocción completa y facilitar el enfriamiento. 2) enfriar rápidamente los cortes de carne. 3) evitar, en lo posible. Preparar los alimentos un día o más antes del consumo. 4) mantener en óptimas condiciones de funcionamiento e higiene los equipos culinarios, y evitar sobrecargar los refrigeradores.

Palabras clave: Alimentos brote gastroenteritis, *Clostridium perfringens*.

INTRODUCCION

El *Clostridium perfringens* tipo A es uno de los microorganismos anaerobios que con mayor frecuencia produce enfermedades transmitidas por los alimentos (1). La enfermedad se produce como consecuencia de la ingestión de un número elevado (10^5 o mayor/g) de células vegetativas (1,2,3). Las fuentes del microorganismo son la carne bovina, de aves y sus derivados. El agente, un bastón anaerobio esporulado Gram positivo, es ubicuo y tiene como principal reservorio las heces animales, el suelo y los sedimentos marinos.

Las temperaturas óptimas de

Desarrollo entre 15 a 20 y 50 oC (4). Estudios experimentales en carne picada autoclavada establecieron un tiempo de generacion de 8,8 minutos a 41 oC (5).

La coccion normal de los alimentos es suficiente para destruir las celulas vegetativas pero no las esporas. Estas son activadas por el " shock " termico, germinan y las celulas semultiplican si el enfriamiento del alimento o el mantenimiento en caliente es inadecuado (6).

La enterotoxina, liberada por las celulas vegetativas cuando esporulan en el intestino delgado, es la responsable del sindrome. Raramente el micro-organismo esporula y libera toxina en el alimento. El sitio de accion primaria de la toxina es sobre la membrana con ribete en cepillo de las celulas epiteliales intestinales (3). La enfermedad es moderada y se resuelve sin tratamiento en 24 horas. En este trabajo se describe un brote provocado por el consumo de un alimento comun, ensalada de papas con carne y otros ingredientes (salpicon), que formo parte del menu ofrecido en un comedor institucional. El objetivo principal fue determinar las circunstancias que contribuyeron en el surgimiento del brote, el alimento involucrado, el agente y los signos y sintomas de la enfermedad.

MATERIALES Y METODOS

El brote

El 18 de octubre de 1990, en un comedor institucional de Buenos Aires Argentina, se sirvio un menu compuesto por ensalada de papas con carne en cubitos (Fig. 1) y ensalada de frutas. Otros alimentos disponibles, ademas del menu, fueron ensalada de zanahorias y/o remolachas y sandwiches de jamon y queso. Al dia siguiente, comenzaron a presentarse varios casos de gastroenteritis entre los comensales.

Investigación epidemiológica

Frente a la sospecha de un brote de origen alimentario se inicio inmediatamente, una encuesta a 53 personas en riesgo. Se uso un cuestionario donde se registro nombres, alimentos consumidos, signos y síntomas, horas de aparicion y duracion (2).

Se definió un " caso " como toda persona que asistio al comedor y presento colicos y/o diarrea. Se utilizo la

asociacion entre los alimentos y la enfermedad (7).

Preparacion del alimento

El 19 de octubre se hizo una visita al comedor con el proposito de rescatar sobrantes del almuerzo y obtener informacion sobre la preparacion del menu.

Analisis microbiologicos del alimento

La muestra, obtenida y analizada el 19 de octubre, estuvo constituida por un trozo entero de carne cocida (cortecuada) de aproximadamente 2,5 a 3,0 kg cuya coccion se realizo conjuntamente con 4 trozos de peso similar el 17 de octubre. Esos 4 trozos fueron los que, cortados en cubitos, se agregaron a la ensalada de papas. La muestra se sometio a los siguientes analisis: a) coloracion de Grande improntas de la superficie del trozo de carne extendidos del jugo interior, efectuados con hisopos esteriles y b) recuento presuntivo de *C. perfringens* a una porcion tomada en forma estéril, del interior del trozo.

Se sometieron a analisis, por medio de procedimientos normalizados, 25 g de muestra. Para el recuento se utilizo el metodo 2 propuesto por ICMSF y el agar de triptosa sulfito cicloserina sin yema de huevo (SFP, Difco) (8). Cinco colonias presuntivas de *C. perfringens* se caracterizaron bioquimicamente por medio de la fermentation de la lactosa, la hidrolisis de la gelatina, la reduction del nitrato, la confirmation de inmovilidad y la puesta en evidencia de la alfa toxina (fosfolipasa c) con suero *C. welchii* tipo A (wellcome) (8).

RESULTADOS

INVESTIGACION EPIDEMIOLOGICAS

De las 53 personas en riesgo 27 (51%) desarrollaron un sindrome gastroenterico. Los porcentajes de los sintomas fueron: colicos abdominales 85%, diarrea 85%, nauseas 35%, vomitos 11%, y fiebre 4% (cuadro 1). La mediana del periodo de latencia fue 13:00 horas con un rango de 03:00-20:30 horas. Todos los enfermos presentaron sintomas luego del servicio de almuerzo (Fig. 2). La mediana de duracion de los sintomas fue de 03:00 horas.

Prueba de Chi' para determinar la

Cuadro 1. Gastroenteritis asociada al consumo de Ensalada de papas con carne. Frecuencias de signos y síntomas

Alimento	Consumieron el Alimento		No consumieron el Alimento		Diferencia de las Tasas	Valor p ^{2(a)}
	Enf.	Total	Enf.	Total		
Ensalada de papas con carne	27	42	0	11	64	0.001
Ensalada de frutas	25	43	2	10	38	0.05
Ensalada de zanahorias y/o remolacha	0	6	0	0	0	NS ^(b)
Sandwiches de fiambres	0	3	0	0	0	NS

a: Prueba de Chi²
b: No significativo

La ensalada de papas con carne mostro la mayor diferencia (64%) entre las dos tasas de ataque ; (64%) para el grupo de comensales que consumo y enfermo y (0%) para cl que tambien enfermo pero no consumo (cuadro 2). La prueba de Chi¹ (p 0.001) mostro una franca asociacion con el consumo de ensaladas de papas con carne.

Cuadro 2. Gastroenteritis asociada al consumo de Ensalada de papas con carne. Tasa de ataque por un tipo de alimento.

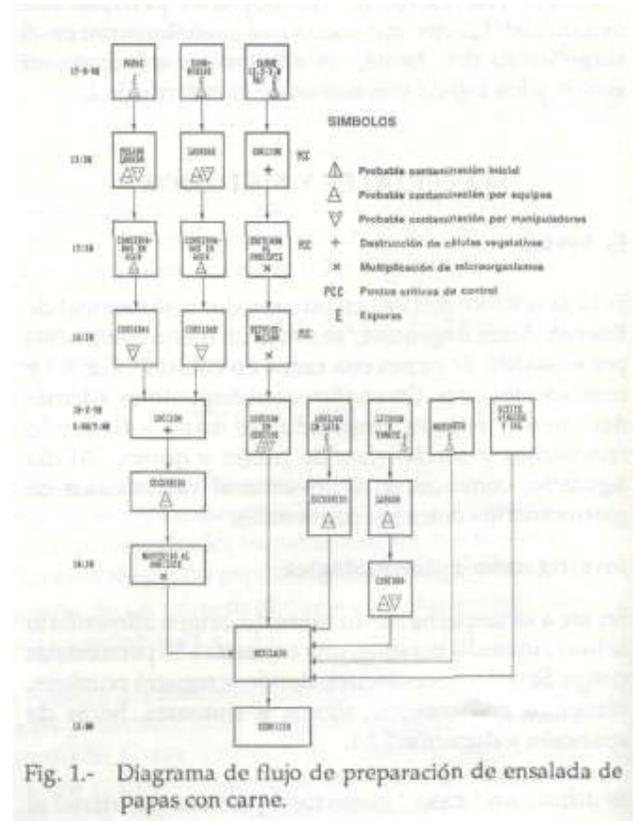
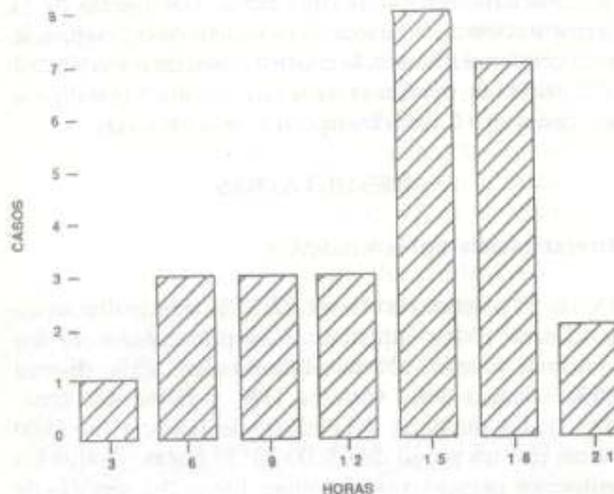


Fig. 1.- Diagrama de flujo de preparación de ensalada de papas con carne.

Fig. 2. Hora de presentación de signos y síntomas



Signos y Síntomas	Números de casos	%
Cólicos abdominales	23	85
Diarrea	23	85
Nauseas	10	37
Vómitos	3	11
Fiebre	1	4

Número de casos: 27
Personas en riesgo: 53

La mediana del periodo de latencia (13:00 h), el rango (03:00-20:30 h), los síntomas predominantes y el menú permitieron orientar la búsqueda hacia agentes microbianos causales de gastroenteritis. Se formuló la hipótesis de que el agente implicado podría ser *C. perfringens* tipo A.

Preparación del Alimento

El 17 de octubre, alrededor de las 13:30 h, se pusieron a hervir, en una olla de 20x40 cm (alto por ancho), 5 trozos de carne de aproximadamente 2,5-3,0 kg cada uno (Fig. 1). A las 15:30 se dio por concluida la cocción y los trozos se colocaron en una bandeja a la temperatura de la cocina hasta las 16:00 horas. En ese momento los trozos -aun presuntamente calientes- se colocaron en un refrigerador familiar cuya puerta no cerraba bien. Ese mismo día se pelaron las papas y zanahorias y se conservaron en un recipiente con agua, a la temperatura del ambiente de la cocina, hasta el día siguiente.

El 18 de octubre a las 08:00 h se cortaron las papas y zanahorias y, de inmediato, se colocaron a cocinar con agua. La carne se retiró del refrigerador a las 09:00 h y se cortó en cubitos. Alrededor de las 10:30 h se mezcló la carne con las papas y zanahorias, y se agregó tomate y lechuga cortados, previamente lavados. Por último, a las 11:30 h se adicionó el contenido de 7 latas de arvejas (220g cada una) y se condimentó con aceite, vinagre, sal y mayonesa comercial.

Análisis microbiológicos

Los resultados revelaron la presencia de bastones Gram positivos en ambos extendidos y $3,2 \times 10^4$ UCF/g de *C. perfringens* en la muestra de carne analizada. Al tomar la muestra se puso de manifiesto la cocción incompleta de la carne revelada por la presencia de jugos rosados.

DISCUSIÓN

El brote se presentó por la combinación de varios factores. El principal fue el enfriamiento inadecuado que recibieron los cortes luego de la cocción incompleta y que permitió la germinación de las esporas de *C. perfringens* y la multiplicación posterior del agente; es posible también que algunas células vegetativas hayan sobrevivido a la cocción. Este microorganismo generalmente se encuentra en la carne cruda y llega a esta por vía endógena o exógena, durante el proceso de faena.

C. perfringens fue hallado, después del sacrificio, en niveles de $1,6 \times 10^6$ menos por 100 g, en la profundidad del tejido muscular y usualmente en la forma vegetativa. Este número puede aumentar hasta $1,6 \times 10^8$ más por 10 g si los animales se sacrifican en estado de fatiga. La contaminación superficial puede alcanzarlos mismos niveles y se compone, asimismo, de formas vegetativas predominantemente. El recuento de esporas es usualmente $1/10^6$; estos aumentan muy poco con la comercialización de las canales (9).

En un proceso de cocción normal las células vegetativas del interior del músculo se destruyen y no presentan peligro posterior. En este caso, es probable que algunas células hayan sobrevivido a la cocción porque la muestra analizada reveló la presencia de jugos rosados, que la cocción fue insuficiente.

El peligro estuvo constituido por la supervivencia de las esporas y probablemente de las células vegetativas de *C. perfringens*. La cocción de la carne es un punto crítico que puede ser controlado vigilando la temperatura que alcanza el punto más desfavorable para la penetración del calor. Un punto crítico es un proceso sobre el que se puede ejercer una medida preventiva que eliminará, impedirá o minimizará el o los peligros (10).

El enfriamiento inadecuado permitió que el alimento permaneciera por un período prolongado -cerca de 4 horas- a temperaturas entre las marcas térmicas de 20 y 50 °C. Las esporas no germinan ni se multiplican menos de 20 °C (9). El enfriamiento inadecuado fue el principal punto crítico en la preparación de la ensalada. Un estudio similar realizado entre 1961-1982 en EUA., reveló la causa que originó el 79% de 41 brotes de gastroenteritis por *C. perfringens*, fue el enfriamiento inadecuado (11).

Cabe destacar que el total de carne caliente que ingresó al refrigerador familiar fue 12,0-15,0 kg, lo que sobrecargó al equipo de frío y constituyó un factor contraproducente para el enfriamiento. Además, se observó el cierre defectuoso de la puerta del refrigerador, que se sumó al resto de los factores.

Contribuyo, también, a la multiplicación del microorganismo el reducido potencial de oxidación que se generó, en el interior del trozo, como consecuencia de la cocción y que se agregó al elevado poder reductor propio de la carne.

La preparación anticipada, un día antes del consumo, fue otro de los factores contribuyentes. Esta práctica no es aconsejable cuando no se dispone de equipos para el enfriamiento rápido.

El recuento de *C. perfringens* obtenido en este estudio resultó un logaritmo inferior al criterio establecido (10^5 /g o mayor) para involucrar a un alimento, por análisis microbiológico, como causa de la enfermedad (1, 2, 3).

Se conoce que el frío, sobre todo la congelación, reduce la viabilidad de las células vegetativas de *C. perfringens* en alimentos (3). Sin embargo, en este caso, no parece que la refrigeración que recibió la muestra haya afectado el número de microorganismos. Además, en Gran Bretaña, se presentaron brotes con recuentos de *C. perfringens* del orden de 10^4 /g de alimentos (4).

La evidencia epidemiológica y los hallazgos de laboratorio permitieron corroborar que la ensalada de papas con carne fue el alimento común, causa del brote.

RECOMENDACIONES

- 1- Usar cortes pequeños de carne para lograr la cocción completa y facilitar el enfriamiento. La transferencia (penetración o pérdida) de calor en cortes grandes con la tecnología usada en el mundo resulta imposible evitar la presencia, aunque en números reducidos, de *C. perfringens* en la carne cruda. Las medidas de prevención y control de brotes similares consisten:

de carne es lenta, por lo que es aconsejable limitar el peso a 2,5 kg o menos, salvo que se usen medios para enfriarlos rápidamente

- 2- Enfriar rápidamente los cortes de carne. La operación más eficaz es enfriarlos en cámaras frías con aireforzado. Cuando no se dispone de este tipo de instalaciones es posible iniciar el enfriamiento en el sector más fresco de la cocina, durante no más de 2 horas, antes de colocar los alimentos en el refrigerador. Esta operación puede acelerarse con la ayuda de un ventilador o enfriando los recipientes con agua fría circulante o, mejor aún, con una mezcla de agua y hielo. Asimismo, es posible acelerar el enfriamiento, dividiendo el corte de carne en porciones.
- 3- Preparar los alimentos inmediatamente antes del consumo siempre que sea posible. Esta práctica es la más segura para proteger la salud del consumidor y finalmente,
- 4- Mantener en buenas condiciones higiénicas y de funcionamiento los equipos culinarios, evitando sobrecargar los refrigeradores.

AGRADECIMIENTO

A Mónica Tysko por su valiosa colaboración en el laboratorio.

REFERENCIAS

- 1- Genigeorgis C: Problems associated with perishable processed meats. Food Technology 40 (4): 140-154,1986.
- 2- Bryan FL, Anderson HW, Cook OD et al: Procedures to investigate foodborne diseases. 4th. ed. Ames, Iowa, International Association of Milk, Food and Environmental Sanitarians (ed). 1987.
- 3- Labbe R: Clostridium perfringens. In: Foodborne bacterial pathogens. Doyle MP (ed) New York, Dekker M Inc, 1989.
- 4- Hobbs BC : Clostridium perfringens food poisoning. In : Handbook of Foodborne disease of Biological origin. Rechcigl M, JR(ed). CR Press, 1983.
- 5- Willardsen RR, Busta FF, Allen CE : Growth of Clostridium perfringens in three different beef media and fluid thioglycollate medium at static and constantly rising temperatures. Journal of Food Protection 42 (2): 144-148,1979.
- 6- Craven SE : Growth and Sporulation of Clostridium perfringens in Foods. Food Technology 34 (4): 80-87,95, 1980.
- 7- Cortada de Kohan N, Cairo JM: Estadística aplicada. 5ta. edición Buenos Aires, EUDEBA, 1972.
- 8- International Commission on Microbiological Specifications for Foods (ICMSF). Microorganisms in foods I. Their significance and methods of enumeration.- 2nd. ed. Toronto, University of Toronto Press, 1978.
- 9- International Commission on Microbiological Specifications for Foods (ICMSF). Ecología Microbiana de los Alimentos 2. Vol. II Productos Alimenticios. Ed. Acribia, 1984.
- 10- Michanie S, Quevedo F: Aplicación del sistema de peligros potenciales e identificación y control de los puntos críticos para mejorar la calidad e inocuidad de los alimentos. La alimentación Latinoamericana 184:52-56, 1990.
- 11- Bryan FL: Risk of practices. Procedures and processes that lead to outbreaks of Foodborne disease. Journal of Food Protection 51 (8): 663-673,1988.

Cáncer asociado con embarazo

Dres. Oscar R. Flores Funes*, Manuel de Jesus Maldonado**, Jose Luis Arita***

RESUMEN

Hemos hecho la revision de once años de los casos diagnosticados como cancer asociados con embarazo, desdeenerode 1980 a diciembre de 1990. Estaspacientes estuvieron ingresadas en la Sala de Embarazos l'atologicos del Departamento de Gineco-obstetricia del Hospital - Escuela de Honduras C.A.

En Total fueron 35 casos: 28 correspondientes a cancer cervico uterino, 4 a cancer de mama, dos linfomas y un cancer de estomago.

Las pacientes con cancer de mama murieron todas antes del primer año; en las otras, no se conoce su evolucion debidoda queen la Sala de Embarazos Patologicos no se hace seguimiento de estas pacientes y tampoco son remitidas a control de Oncologia. El proposito de este estudio fue analizar las distintas opciones terapeuticas y llamarla atención del tema para buscar soluciones que mejoren el control y la sobrevida en este tipo de pacientes.

Palabras claves: Embarazo, Cancer, Sobrevida, Aborto Terapeutico, Feto.

Onailogo Quirurgico y Profesor Ttiular III de pre y Post grado, Facultad de Cicncias Medicas. Oncologo Quirurgico del IHSS. Gineco-Obstetra. Egresado del programa dc postgrado del Hospital-Escuela. Riill doGincco-Obstctricia y jefe de Residentes del H-E.

INTRODUCCION

El cancer es uno de los padecimientos mas graves que pueden complicar el embarazo, por que hace peligrar la vida y el bienestar de la madre y, ademas, los tratamientos pudcen ser pcligrosos para t;l feto.

Por fortuna, la incidencia de neoplasias nialignas en mujeres de 25 a 35 aaios es alrededor de 0.06% y en mujeres embarazadas practicamente es igual, de 0.07% (1). El embarazo no altera el curso biologico del cancer cuando este lo acompaña. Leucemias agudas infomas de Hodgkin y diversos tumores solidos tienen sobre vidas similares tanto en embarazadas como en mujeres no embarazadas; incluso, en las neoplasias que tienen cierta influencia hormonal, como el carcinoma de mama, la evolucion natural no van con el embarazo.

Segundo la literatura, en otros paises, los canceres que mas frecuentemente afectan a la mujer en edad reproductiva son: mama, cervix, linfomas y melanomas (2, 3,4), y, en nuestro pais, es el cancer cervicoulcrino, como lo comprobamos en este estudio. En Honduras el problema es mas complejo que en otros paises debido a que hay una ley que impide la intcrrupcion de los embarazos, aunque haya una indicacion terapeutica, (uso de Quimioterapia o Radiacion).

Es evidente que el primer paso para buscar alternativas adecuadas en el tratamiento de estas pacientes, es lograr que se apruebe una ley que permite a la interrupcion del embarazo cuando sea

Necesario, si no continuaremos como hasta ahora, limitandonos a diagnosticar el cancer y vicndo como la enfermedad progresa hasta llevar a la muerte a estas madres.

MATERIAL Y METODOS

Analizamos los casos ingresado sala sala de embarazos pa tologicos del Bloque Materno-Infantil del Hospital-Escuela de Tegucigalpa, en quienes se hizo el diagnostico de cancer y embarazo; esta revision incluye los años de 1980 a 1990, en total once años. Encontramos 35 casos, con 28 correspondientes a cancer cervico-uterino, 4 de mama, 2 linfomas y uno de estomago. La distribucion Dos decadas se presenta en la tabla numero uno

RESULTADOS

TABLA No. 1
DISTRIBUCION POR DECADAS

Edad	N. de casos	Porcentajes
11-20	2	5.7
21-30	6	17.1
31-40	23	65.8
41-50	4	11.4
Totales	35	100.0

En los canceres de cervix, 25 pacientes tuvieron su primera experiencia sexual entre 13 y 18 años, 26 de ellas con paridades de 4 o mas; ambos factores se sabe que son predisponentes para el cancer cervico uterino, que es et mas frecuente en nucstro medio y el que tambien mas se asocia con embarazo.

En relacion a la edad de gestacion al momento del diagnostico del cancer su distribucion se observa en la tabla Numero dos.

TABLA N. 2
EDAD DE GESTACION AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO

Edad gestacional	N. de casos	Porcentaje
primer trimestre	4	11.4
segundo trimestre	14	40.0
tercer trimestre	17	48.6
TOTAL	35	100.0

En la tabla No. 3 ilustramos los estadios clinicos y observamos que la gran mayoria son estadios avanzados.

Los canceres no invasores de cervix fueron ocho; pero cinco fueron in situ y tres microinvasores.

TABLA No. 3

ESTADIOS CLINICOS DE CANCER Y EMBARAZO

TIPOS DE CANCER	ESTADIOS									
	0		I		II		III		IV	
	N	%	N.	%	N.	%	N.	%	N	%
cervico uterino	5	14.2	7	20	13	37.1	3	8.1	0	0
mama									4	11.4
linfomas							1	2.8	1	2.8
estómago							1	2.8		

Los canceres de mama fueron todos estadios clinicos IV, es decir: avanzados.

Los linfomas fueron tambien casos avanzados, con un Burkitt en estadio clinico III y un Hodgkinen estadio IV. De los casos de cancer cervico-uterino, 27 fueron epidermoides y uno mixto. En mama uno fue anaplastico y los otros tres ductales infiltrantes.

TABLA No. 4

TIPO DE TRATAMIENTO EN CANCER Y EMBARAZO

tratamiento	cérvix-uterino	mama	linfoma	estómago
cirugía	5			
radiación	13	3		
quimioterapia	1			1
ninguno	9	1	2	

A doce de las pacientes no se dio ningun tipo de tratamiento. Cinco de ellas, con cancer cervico - uterino, fueron tratados estando embarazadas. A diez pacientes, con cancer cervico-uterino, se realizo cesarea con 7 productos a término, dos preterminos y un obito.

De los cuatro canceres de mama, una se dejo llegar a parto espontaneo, despues de 6 semanas de internamiento se dio de alta, no recibio tratamiento y fallecio meses despues-Otra recibio tratamiento paliativo por un sindrome de vena cava, pero no completo las dosis porque solicito el alta. En los dos restantes canceres de mama no importo su estado de embarazo (1o., 2o. trimestre), y aunque estaban en estadio clinico IV fueron enviadas a Radioterapia. En ninguna de ellas se hizo seguimiento.

En la Tabla numero cinco presentamos el curso de los embarazos.

TABLA N. 5

F1NAL1ZACION DEL EMBARAZO

OBITO	1	2.8%
ABORTO	3	8.1%
PREMATURO	4	11.4%
ATERMINO	18	51.4%
DESCONOCIDO	9	25.7%
TOTALES	35	100.0%

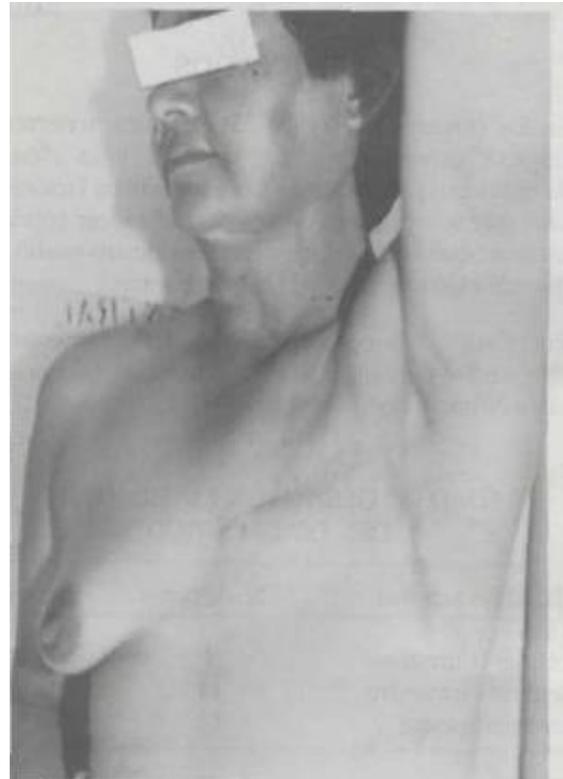


En relacion a las madres, se sabe que las de cancer de mama murieron todas con actividad tumoral. La paciente de la fotografia numero 1 es del IHSS, tuvo un doble cancer primario de tiroides y mama en estadio clinico 1,6 años despues fue tratada con masleclomia Patey por su embarazo para conservar el producto. Fotografia N°2, seis años despues. De las otras pacientes se desconoce la evolucion porque no se establecieron controles.

DISCUSION

El embarazo no altera la biologia de los canceres; sin embargo, si una paciente no embarazada tiene un tumor maligno, es conveniente que en los cinco años consecutivos al diagnostco se eviten los embarazos con metodos anticonceptivos mecanicos (3).

El cancer in situ de cervix se presenta en 1 de cada 770 mujeres embarazadas; el de cervix invasor, 1 en cada 2205; mama, 1 en 3000; linfomas, 1 on 6000; vulva, 1 en 8000; ovario, 1 en 9000 y el dc cuerpo uterino es todavia mas raro (1,5-16).



La tasa de abortos espontaneos no es mayor en las mujeres embarazadas que tienen un cancer con comitante y lo mismo ocurre con la incidencia de prematuridad (17). La propagacion del cancer a la placenta y el feto no ocurre aunque el tumor se haya generalizado a varios sitios de la madre. Se cree que la placenta actua como una barrera eficaz impidiendo la propagacion de las celulas tumorales (3).

El feto presenta una gran sensibilidad a las drogas y a la radiacion, en particular en la etapa de neuroblasto. La muerte intrauterina puede manifestarse con resorcion fetal, abortos mortinatos, y malformaciones. Otros riesgos para el neonato son retraso del crecimiento y desarrollo en utero. Los que sobreviven a los efectos letales de las drogas pueden tener diversas malformaciones estructurales capaces o no de incidir sobre la viabilidad a largo plazo (17).

Los datos de Dekatan, en lo concerniente a los efectos de la exposicion a la radioterapia, indican que con dosis mayores de 250 rads, se presentan una gran incidencia de anomalías que se ven en el periodo de 3 a 16 semanas de gestacion. Estas anomalías incluyen retraso mental, microcefalia y retraso en el crecimiento (4). Aproximadamente el 0% de los fetos expuestos a drogas citotóxicas durante el primer trimestre del embarazo presentan anomalías, con anomalías gonadales que pueden ser sospechadas hasta la pubertad, o en la vida adulta (17).

La quimioterapia ha sido asociada con anomalías congénitas, incluyendo el desarrollo visceral y esterilidad. Además, hay otros problemas que alteran el estado nutricional de la madre, por efecto del metabolismo desordenado de la malignidad o los efectos eméticos de las drogas como ulceraciones de mucosas, candidiasis, citopenias que predisponen a infección y hemorragia, etc. (4).

En relación a los principales cánceres asociados con embarazo, en nuestro medio el que predomina es el de cérvix. Es importante distinguir entre una lesión premaligna, cáncer in situ y cáncer invasor porque obviamente el tratamiento es diferente.

Aunque la conización es un método que se utiliza fácilmente en la paciente no embarazada, en la embarazada muchas veces produce una copiosa hemorragia y en cerca de la quinta parte de las pacientes puede producir complicaciones perinatales, con una incidencia de pérdidas fetales de 5 a 10%.

Las punciones -biopsias, bajo el control fluoroscópico, dan la misma información diagnóstica con un mínimo de morbilidad para la madre y el feto (3).

Si el cáncer está en estadio 1A (microinvasor) su tratamiento es como el del cáncer in situ. Si sobrepasa los tres milímetros de invasión se trata como un cáncer en estadio IB (invasor) con Histerectomía Radical y Linfadenectomía Pelvica o radioterapia, dependiendo de la edad de gestación y de otros criterios que deben seguirse para realizar cirugía de tipo radical o radiación. (2, 18,19). Aunque la literatura mundial establece que el cáncer in situ es tres veces más frecuente que el cáncer invasor durante el embarazo (3), en nuestro país es el cáncer invasor el que más se asocia con este. El cáncer invasor IB, que no es tributario de la cirugía o los estudios más avanzados se van a tratar con radioterapia externa, con la cual en la mayoría se provoca interrupciones del embarazo si se encuentran antes de las 24 semanas, o se hace histerotomía si no ocurre esto, completando el tratamiento con radium intracavitario. Si se encuentran después de las 24 semanas, se deja que alcance la viabilidad, se hace cesárea y luego radioterapia (2, 10, 18, 19,24). Algunos autores indican en ciertos casos la combinación de Radioterapia e Histerectomías ampliadas (2). La relación entre carcinoma de mama y embarazo ocurre en aproximadamente 3% de todos los casos de carcinoma mamario (20). La incidencia es alrededor de 2 a 3 por 1000 embarazos (21,22) y apenas de 3 en 10000 embarazos, según otros autores (9,22).

Peters (4) han puntualizado que el tiempo de tratamiento en la paciente embarazada es importante, ya que es evidente que la sobrevida de pacientes tratadas por cáncer de mama en el primer trimestre del embarazo, fue mayor que aquellas pacientes en quienes el tratamiento no se inició hasta la última mitad del embarazo.

Al revisar la literatura, varios informes establecieron que la mayoría de los casos están en estados avanzados al momento del diagnóstico (9, 21,23) y las razones para ello no son claras, pero algunos consideran factores como: edad, cambios hormonales, aumento del tamaño de las mamas (lo que dificultan sus exámenes), al aumento de la vascularidad mamaria (lo que favorece la seminación tumoral temprana y la falta de experiencia de los que examinan las mamas).

Aunque la mamografía puede ser realizada con protección del feto, usualmente no se usa porque el incremento de la densidad del tejido mamario durante el embarazo hace inconclusos sus resultados (8, 24,25). Una mamografía negativa no es razón para diferir la biopsia si se encuentra presente una masa sospechosa. El diagnóstico puede hacerse a través de biopsia por aspiración o con anestesia local (8). Además el tejido debe ser analizado por receptores estrogénicos y progestágenos (26). Sabemos que cuando estos receptores son positivos la respuesta a la manipulación hormonal es mejor, lo mismo que a los agentes quimioterápicos (4).

El esquema general de tratamientos es el mismo que para la paciente no embarazada (8, 23,26). No se debe recomendar la terminación del embarazo en aquellas pacientes con cánceres quirúrgicos curables; sin embargo, esto debería ser considerado seriamente en aquellos casos de estadios III y IV, en los que la quimioterapia y radioterapia representen tan considerables riesgos al feto, particularmente en el primer trimestre (23).

El pronóstico del cáncer de mama en estadio I es excelente, con sobrevidas de 85 a 90%. Puede darse anestesia general con bajo riesgo para el feto después de las 14 semanas. Si el nacimiento es esperado dentro de pocas semanas, el tratamiento puede ser postpuesto hasta dos semanas después del parto. Si se realiza mastectomía, la madre puede lactar unilateralmente a su hijo (25).

La quimioterapia coadyuvante está indicada cuando hay ganglios positivos. La ooforectomía da buenos resultados, especialmente si la mujer es mayor de 35 años y el tumor es receptor hormonal positivo (8,9). El más común de los linfomas es el de Hodgkin (2,14) dado que su pico de incidencia es entre los 20 y 40 años. Puede efectuarse la clasificación del estadio después de las 14 semanas de gestación por laparotomía; durante el tercer trimestre esto se ve dificultado por el tamaño uterino, de ahí que sean importantes realizar: hemogramas, fosfatasa alcalina, rayos X de tórax, biopsia de médula ósea y linfografías (2,14).

CONCLUSIONES

- 1- En Honduras no es tan frecuente la asociación de cáncer y embarazo.

- 2- Cuando cáncer y embarazo ocurren al mismo tiempo en nuestro país, constituyen un dilema médico, porque la interrupción del embarazo es ilegal.
- 3- El cáncer que más frecuentemente se asocia con embarazo, en nuestro medio, es el cervicouterino.
- 4- No hay un mecanismo de control adecuado en la Sala de Embarazos Patológicos y esto impide establecer un seguimiento a las pacientes con cáncer y embarazo.
- 5- Estas pacientes deberían ser vistas y controladas por Gineco-Obstetras y Oncólogos, no solo por los primeros, como ocurre en el Departamento de Gineco-Obstetricia del Hospital-Escuela.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Roberts James A, M .D: Management of gynecologic tumors during pregnancy. Clinics in perinatology; 1983 :10/ 2 : 369.
- 2- Disaia Philip J.: When extrapelvic malignant disease strikes pregnant women. Contemporary Ob. Gyn.; 1983:109.
- 3- Burrow Gerard N., Ferris Thomas F: Complicaciones médicas durante el embarazo. Editorial Medica Panamericana, S. A., Buenos Aires, Argentina; 1984:541.
- 4- Sutcliffe Simon B.: Tratamiento neoplásico durante el embarazo: efectos maternos y fetales. Clinical and Investigative Medicine; 1985:8/4:333.
- 5- Donnenfeld Alan E., Roberts Nancy S. , Losurc Thomas A., Mcllen Arthur W.: Perforated adenocarcinoma of the appendix during pregnancy. Am. J.Obstet. Gynecol.; 1986:154/3:637.
- 6- Durkin John W. Carcinoid tumor and pregnancy. Am.J.ObstetGynecol;1983: 145/6:757.
- 7- Zakut H., MarmurG. :Colon carcinoma in pregnancy. Clin. Exp. Obst. Gyn.; 1984 : XI: 1/27.

- 8- Onion Patricia: Breast cancer prognosis with pregnancy. *Am. J. Nursing*. 1984; 1126.
- 9- Hubay Charles A., Barry Frank M., Marr Clifford: Pregnancy and breast cancer. *Surgical Clinics of North America*; 1978; 58/4: 819-
- 10- Hacker Neville F: Carcinoma of the cervix associated with pregnancy. *Obst. Gynecol*; 1982; 59/6: 735.
- 11- Bailar Charles A. : Ovarian Tumors associated with pregnancy termination patients. *Am. J. Obst. Gynecol*; 1984; 149/4: 385.
- 12- Rabinowitz R-, Granal M. : Dysgerminoma of the ovary: incidental finding during cesarean section. *Europ J. Obstet. Gynec. Reprod. Biol.*; 1985; 19: 105.
- 13- Plows Charles W.: Acute Myelomonocytic leukemia in pregnancy. Report of a case. *Am J. Obst. Gynecol.*; 1982; 114/3: 41.
- 14- Jacobs Charlotte, MD.: Management of the pregnant patient with Hodgkin disease. *Annals of Internal Medicine*; 1981; 95/ 3: 672.
- 15- Williams Stephanie F.: Cancer y embarazo. *Clinicas de Perinatología*; 1985; 3: 636.
- 16- Hill Joseph A., Kassar Shiraz H., Tallado O. Eduardo.: Colonic cancer in pregnancy. *South. Med. J.*; 1984; 77/3: 375.
- 17- Latorre Travis E.: Primer of Medical Radiobiology. Year Book Medical Publishers Inc., Chicago; 325: 1975.
- 18- De Vita Vincent T. Jr., Hellman Samuel, Rosenberg Steven A.: *Cancer. Principles & Practice of Oncology*. Segunda edición. J. B. Lippincott company Philadelphia, London, Mexico city, New York, St. Louis; 32: 1013; 1985.
- 19- Nisker Jeffrey A., Shubat Michael.: Stage IB cervical carcinoma and pregnancy. Report of 49 cases. *Am. J. Obstet Gynecol.*; 1985; 145 /2: 204.
- 20- Ribeiro G-, Jones D. A. and Jones M.: Carcinoma of the breast associated with pregnancy. *Er. J. Surg.*; 1986: 73: 607.
- 21- Cheek Harold J.: Cancer of the breast in pregnancy lactation. *Am. J. of Surg.*; 1973; 126: 729.
- 22- Holleb Arthur I., Farrow Joseph H.: The relation of carcinoma of the breast and pregnancy in 283 patients. *Surg. Gynecol Obstet.*; 1962: 65.
- 23- Max Martin H., Klamer Thomas W.: Pregnancy and cancer. *South Med J.*; 1983; 76/9: 1988.
- 24- Krebs Linda U.: Pregnancy and cancer. *Seminars Oncol. Nurs.*; 1985: 1: 1.
- 25- Flores Funez Oscar R., Espinal Janeth S.: Carcinoma de mama y embarazo. *Revista del Instituto Nacional de Cancerología de Mexico.*; 1988: 34: 680.
- 26- King R. Michael, Welch John S., Marvin J. Kirk, Coulan Carolyn B.: Carcinoma of the breast associated with pregnancy. *Sur. Gynecol Obstet.*; 1985: 160: 228.

Prevalencia de Monoartritis en el Hospital Escuela-Materno Infantil

Dres. Nicolas Sabillon Vallecillo*. Carlos Garcia Casanova**, Oscar Javier Quin Figueroa

RESUMEN

El proposito del estudio fue conocer la prevalencia y la etiologia de los pacientes con diagnostico de monoartritis que asistieron al Hospital Escuela Materno Infantil, en el lapso de enero 1980 a diciembre 1988. Se revisaron 27 expedientes que representaron el total de pacientes que consultaron por esta patologia. La edad estuvo comprendida en el rango de 4a 51 años ($X=18.7$ años); en 25 (92.5%) la articulation de la rodilla fue la afectada; en 12 (44.40%) pacientes el diagnostico de ingreso fue monoartritis de etiologia a estudiar; 25 (92.5%) egresaron sin un diagnostico etiologico confirmado; el seguimiento en la consulta extemapermitio hacer el diagnostico definitivo en 6 pacientes mas; en suma, en 8 (29.6%) se realizo un diagnostico definitivo, de los cuales 3 fueron Artritis Reumatoide, 3 Sinovitis Cronica, 1 Tuberculosa y 1 artritis gotosa. Se concluye que el porcentaje de diagnostics definitivos (confirmados por laboratorio) que se alcanzo es muy bajo lo cual no permite identificar ampliamente las causas de monoartritis en estos pacientes.

Dr. en Medicina y Cirugia.

Direccion de Investigacion Cientifica. del
Dpto. Fisiologia. Universidad Nacional
Autonoma Honduras.

Dr. en Medicina y Cirugia - Pediatra-Alergologo,
Profesor titular III. Departamento de Pediatría.
Hospital Materno Infantil. Tegucigalpa D.C.

Palabras claves: Monoartritis, Prevalencia,
Reumatología-

INTRODUCTION

La monoartritis representa un reto en la practica medica.- El desconocimiento por parte del paciente de esta patologia, asi como el manejo inadecuado que algunos trabajadores de la salud le brindan, repercuten en gran medida en el pronostico. Hacer un diagnostico etiologico temprano, asi como instaurar la terapia especifica, son factores fundamentales para disminuir las secuelas, incluso la muerte, en estos pacientes.

En nuestro medio, la investigacion sobre monoartritis es muy escasa y no hay estudios de prevalencia publicados.- Los estudios demuestran que utilizando los medios diagnostico tradicionales de anamnesis, examen fisico, radiografia, gram, cultivo y estudios por cristales del liquido sinovial, se puede diagnosticar hasta el 74% de los pacientes, ya sea inmediatamente en un lapso de 3 dias (3).- Sin embargo, aun haciendo las investigaciones mas exhaustivas, habra un grupo de pacientes en quienes la causa de monoartritis permanecera desconocida por mucho tiempo e incluso, algunos se recuperan completamente durante su investigacion (2). Hay autores que refieren una desaparicion completa de los sintomas en el 76% de los

Pacientes, al cabo de 3 años de seguimiento (8). Las causas más frecuentes de esta patología son: artritis reumatoide, osteoartritis, artritis séptica, gona y monoartritis persistente de causa desconocida (7.3). A nosotros nos interesaría dar respuesta a lo siguiente: ¿Cuáles son las causas de monoartritis en nuestros pacientes? ¿Qué porcentaje de diagnósticos se está alcanzando en el Hospital Escuela - Bloque Materno Infantil? ¿Cuál es el manejo que se les brinda a estos pacientes?

PACIENTES Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de 27 pacientes que acudieron al Hospital Escuela - Bloque Materno Infantil en el lapso de enero 1980 a diciembre 1988, con diagnóstico de monoartritis.

Se tomó desde 1980, ya que a partir de ese año el Departamento de Estadística inició la clasificación de esta patología. Inicialmente se informó que el número de expedientes ascendía a 35; pero al realizar la revisión, 4 fichas no correspondían a la patología en estudio y otras 4 no fueron encontradas.

RESULTADOS

La edad estuvo comprendida en el rango de 4 a 51 años ($X=18.7$ años) y 18 (66.6%) tuvieron una edad menor o igual al (59.3%); también lo fueron del sexo masculino y 11 lo fueron del femenino.

En la tabla No. 1 se observan los factores predisponentes que presentaron 27 pacientes.

TABLA No. 1

DISTRIBUCIÓN SEGUN FACTORES PREDISPONENTES

Descripción (n=27)	No.	%
Infección Respiratoria	5	18.5
Infección cutánea	3	11.1
Traumatismo	3	11.1
Infección genital	2	7.4
Diabetes mellitus	2	7.4
Cuerpo extraño	1	3.7
Artritis reumatoide	1	3.7
Ninguno	10	37.0

En relación al tiempo de evolución de los síntomas al momento de internar al paciente: 6 (22.2%) tenían menos de 7 días; 9 (33.3%) entre 7 y 14 días; 12 (44.4%) más de 15 días; el tiempo promedio fue 55 días. Los signos y síntomas presentados al ingreso fueron: artralgia (100%), edema articular (96.2%), disminución de la movilidad (77.7%), calor local (74%), fiebre (59.2%), rubor articular (40.7%) y signo de la tecla (18.1%).

Las articulaciones afectadas fueron la rodilla en 25 (92.5%) pacientes; el codo en 1 (3.7%) y el hombro en (3.7%). En la tabla No. 2 se presentan los exámenes laboratoriales y radiológicos realizados; notese que solamente la radiografía de la articulación afectada, se hizo en el 100% de los pacientes.

Examen	No.	%
Rx articulación	27	100
Leucograma	25	92.5
Hematócrito	25	92.5
F.R.	16	59.2
Glicemia	16	59.2
Líquido sinovial	16	59.2
Plaquetas	14	51.8
P.C.R.	14	51.8
Bun	14	51.8
V.D.R.L.	14	51.8
Creatinina	13	48.1
V.E.S.	12	44.4
A.S.O.	10	37.0
Ácido úrico	10	37.0
A.N.A.	9	33.3
C3 Y C4	6	22.2
Albuminas	5	18.5
Globulinas	5	18.5
Biopsia sinovial	5	18.5
P.P.D.	4	14.8
T.P.	3	11.1
T.P.T.	2	7.4

Los hallazgos radiológicos mas frecuentes fueron: aumento de partes blandas en 9 (33.3%) y aumento del espacio intraarticular en 7 (25.9%).- En 5 (18.5%) expedientes el informe radiológicos no estaba consignado.

En la tabla No.3 se compara el diagnostico de ingreso con el de egreso.- Observese que los diagnosticos de ingreso mas frecuente fueron: monoartritis de etiología a estudiar (44.4%) y monoartritis de etiología infecciosa (33.3%).- Mientras que, los diagnosticos de egreso mas frecuente fueron: monoartritis de etiología a investigar o indeterminada (40.7%) y monoartritis de rodilla (22.2%).

TABLA No. 3

DISTRIBUCION SEGUN DIAGNOSTICOS DE INGRESO Y EGRESO

No. Diagnostico Ingreso	Diagnostico Egreso
1 M.A.septica	M.A.septica
2 M.A.a estudiar	M.A.rodilla derecha
3 M.A.rodilla derecha	Sinovitis cronica insp.
4 M.A.infecciosa aguda	M.A.infecciosa aguda
5 M.A.gonococica	M.A. gonococica
6 M.A.septica	M.A. septica
7 M.A.a estudiar	M.A.rodilla izquierda
8 M.A.a estudiar	M.A.tipo reumático
9 Osteoartritis pos-trauma	M.A.origen reumático
10 M.A.etiol.a investigar	M.A.rodilla derecha
11 M.A.etiol.a determinar	Monoartritis
12 M.A.etiol.a determinar	M.A.rodilla izquierda
13 M.A.etiol.a investigar	M.A.etiol. investigar
14 M.A.septica	M.A. hombro izquierdo
15 M.A.etiol.a determinar	M.A.etiol.indeterminada
16 Coleccion articular rodilla	M.A.rodilla izquierda
17 M.A.infecciosa	M.A. metabolica
18 M.A.etiol.a investigar	M.A. etiol.a investigar
19 M.A.septica	M.A. indeterminada
20 M.A.rodilla izquierda	M.A.indeterminada
21 M. A.etiol. investigar	M.A.etiol.a investigar
22 Fiebre reumática	M.A.indeterminada
23 Artritis reumatoide	M.A. indeterminada
24 M.A.tuberculosa	Cuerpo extraño
25 M.A.septica vrs. reumat.	M.A. no diagnosticada
26 M.A. etiol.a determinar	M.A. indeterminada
27 M.A.etiol. a investigar	M.A. etiol. a investigar

M.A=
Monoartritis
Etiología

En lo que concierne a tratamiento: a 7 pacientes (25.9%) se les administro unicamente medicamentos; a 16 (59.2%) se les practico artrocentesis mas terapia con drogas; fisioterapia se les realizo a 13 (48.1%); y 3 requirieron cirugía (sinovectomía mas meniscectomía) a la exploración de la rodilla afectada.

Los síntomas al egresar del hospital fueron: disminución de la función en 7 (25.9%) y artralgia leve en 2 (7.4%).- El resto, 18 (66.7%) pacientes, estaban asintomáticos. Además, 25 (92.6%) egresaron mejorados y 2 (7.4%) en igual estado, debido a que se fugaron del hospital.

El tiempo de estancia intrahospitalaria fue menor de 10 días para el 59% de los enfermos; el 37% estuvo más de 15 días.- El promedio fue de 14.5 días.

De los 27 paciente, 15 no recibieron seguimiento en la consulta externa y los 12 restantes recibieron evaluación por un lapso de 3 a 96 meses.

DISCUSION

Encontramos 7 factores predisponentes, presentes en 17 (62.9%) pacientes; los más frecuentes fueron: infección respiratoria o cutánea y traumatismo.- Algunos estudios sobre artritis infecciosas han descubierto factores predisponentes en el 50% de los casos siendo los focos más frecuentes la piel, el aparato, genitourinario y las vías respiratorias (1).

A diferencia de lo que notifican otros estudios (3X7), observamos predominio en la población pediátrica; 66.6% de los pacientes tenían una edad menor o igual a los 16 años.

El tiempo de evolución de los síntomas, al momento de internar al paciente, fue de mucha importancia; solamente 6 (22.2%) de los 27 tenían menos de 7 días.- Se ha demostrado que la instauración de la terapia en los primeros 7 días de iniciada la monoartritis se acompaña de los mejores resultados.- Goldemberg y Cohen (4) refieren que en 11 casos con monoartritis infecciosa, con los cuales el tratamiento fue demorado, el restablecimiento completo ocurrió en solo 3 (27%) pacientes.- Contrastando esto con todos los otros pacientes donde en quienes la terapia específica fue establecida en los primeros 7 días de inicio de los síntomas y en estos, el restablecimiento completo ocurrió en 32 (67%) de 48 pacientes.

La signología y sintomatología observada en este trabajo concuerda con otro estudio, en donde la estrategia estuvo presente en el 100% de la muestra, seguido por limitación de movimientos (84.4%), edema articular (66.6%) y calor local (53.3%) (7).

En nuestra serie, la articulación de la rodilla fue la más afectada (92.5%) y la literatura también refiere que la articulación más afectada es esta articulación con porcentajes que van de 58% a 60% (2) (1) (7).-Apuntado además, que en el recién nacido la cadera es la más afectada.

En cuanto a los exámenes de laboratorio, a 25 se lea realizó leucograma y de estos, 4 (16%) se reportó leucocitos; contrastando con la literatura que revela a un 50% de los pacientes con aumento de estas células (1).

La V.E.S. se practicó en 12 (44.4%), resultando aumentada en todos los casos y en 8 de estos, estaban arriba de 60mm/h; esto coincide con otras investigaciones, en donde la V.E.S. prácticamente siempre se encontró elevada con más del 83% de casos sobre 60mm/h (1) (6).

El estudio de líquido sinovial se realizó en 16 pacientes pero en ninguno de ellos se observó bacterias, ni hubo crecimiento en el cultivo; solamente en 1 se reportó cristales de uratos con cultivo negativo. Las razones de los cultivos negativos podrían explicarse por: uso antibiótico previas a la toma de muestra, bacterias de requerimientos metabólicos difíciles, falla en la toma etc.

La biopsia sinovial se practicó en 5 pacientes: 4 revelaron procesos inflamatorios crónicos inespecíficos; 2 de estos se repitieron reportando sinovitis crónica.- Un paciente reveló reacción granulomatosa compatible con tuberculosis, esta fue hecha en el seguimiento extra hospitalario.- Algunos autores han señalado la importancia de la biopsia sinovial en el diagnóstico etiológico de la monoartritis (7). Al observar los diagnósticos de egreso, nos damos cuenta que de los 27 pacientes, 18 egresaron sin un diagnóstico etiológico específico; de los restantes, 4 egresaron con diagnóstico de monoartritis infecciosa, sin embargo en ninguno se identificó a la gente causal.- De los otros 5, dos egresaron como monoartritis tipo reumático, 2 como sinovitis crónica y 1 como monoartritis metabólica (gota) y en esta última patología, el diagnóstico definitivo se realizó al identificar los cristales de urato en el líquido sinovial. Así vemos, que al egreso solamente en 2 (7.4%) pacientes se

obtuvo un diagnóstico definitivo confirmado por laboratorio.

TABLA No. 4

DISTRIBUCION SEGUN DIAGNOSTICOS DE INGRESO Y DEFINITIVO

Diagnostico de ingreso	Diagnostico definitivo
M.A. rodilla derecha	M.A. tuberculosa Sinovitis crónica inespecif. Artritis reumatoide juvenil Artritis reumatoide Sinovitis crónica por C.E Sinovitis crónica inespecif. Artritis reumatoide juvenil M.A. metabólica (gota)
M.A. a estudiar	
M.A. etiología a investigar	
M.A. séptica	
M.A. tuberculosa	
M.A. etiología a determinar	
M.A. etiología a investigar	
M.A. infecciosa	

M.A. = Monoartritis

Se ha demostrado que existe un porcentaje de pacientes cuyo diagnóstico se alcanza después de un seguimiento extra hospitalario (2) (7).- Únicamente 12 enfermos acudieron al control en la consulta externa, no obstante que a todos se les sugirió que asistieran y de estos, en 5 se obtuvo un diagnóstico definitivo. En la Tabla No.4 se presentan los diagnósticos definitivos en 8 de los 27 pacientes, comparándolas con el diagnóstico de ingreso inicial. De tal forma, que un diagnóstico definitivo se obtuvo apenas en el 29% de toda la muestra.- Otros estudios (3) han hecho un diagnóstico definitivo en el 72% de sus pacientes, notificando como causas principales de monoartritis: enfermedad articular degenerativa, artritis séptica y artritis inducida por cristales.- Blocka y Sibley (2) hicieron un diagnóstico definitivo en el 31.5% de sus casos, los que tenían un diagnóstico inicial de monoartritis crónica de origen indeterminado. Se concluye que el porcentaje de diagnósticos que se alcanza es muy bajo, debido a:

- 1- Insuficiente y hasta cierto grado inadecuada utilización de los medios diagnósticos disponibles;
- 2- Insuficiente comunicación entre el clínico y el laboratorio; y
- 3- Escasa colaboración por parte del paciente para continuar el seguimiento en la consulta externa. Consideramos que se hace necesario realizar estudios prospectivos al respecto; elaborando un protocolo de manejo con el fin de tener un conocimiento más amplio de la etiología de la monoartritis.

REFERENCIAS

- 1- Aris Heman, Carvallo Aurelio y Pinto Maria: "Artritis Infecciosa"; Revista Medica de Chile, 109:969-976, 1981.
- 2- Blocka Kenneth and Sibley John T: "Undiagnosed Chronic Monoarthritis"; Arthritis and Rheumatism, 30(12): 1357-61, diciembre 1987.
- 3- Freed James y Col.: "Acute Monoarticular Arthritis"; JAMA, 243 (22): 2314-2316, junio 1980.
- 4- Goldenberg Don L. and Cohen Alan: "Acute Infectious Arthritis"; the American Journal of Medicine, 60:369-376, 1976.
- 5- Guzman B. Leonardo: "Diagnostico y Tratamiento de la Gota y la Hiperuricemia"; Revista Medica de Chile, 109:1191-97, agosto 1981.
- 6- Kunnamo Ilka y Col: "Clinical signs and laboratory test in the differential diagnosis of arthritis in children"; AJDC, 141:34-40, enero 1987.
- 7- Pitkeathly, D.A., Griffiths H.E.D. and Cato M.: "Monoarthritis"; The Journal of Bone and Joint Surgery, 46(4): 685-696, noviembre 1964.
- 8- Rasmussen G, Reimann and Andersen RB: "Monoarthritis, Clinical and histological examination"; Scandinavian Journal Rheumatology, 2:65-69, 1973.

Evaluación del Esquema de Inmunización en niños menores de Un año durante 3 meses en Siguatepeque

Dres. Oscar Javier Quiri Figueroa, Nicolas Sabttlon Vallecillo*, Juan Almendares Bonilla**

RESUMEN

El ministerio de salud Publica de Honduras considera que el Programa Amplio de Inmunizacion para niños menores de un año es completo. El proposito del estudio fue evaluar el esquema de vacunación en niños menores de un año por edad en meses y por vacuna.

El proceso de evacuacion de los niños de Siguatepeque se realizo en los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1988.- Se estudiaron 830 niños (41% de la poblacion menor del año de edad) y el instrumento de evaluacion fue el carnet de vacunacion.

La edad promedio del grupo fue 5.2 ± 3.4 meses. El 52.2% fueron del sexo masculino; 780 (94%) niños fueron acompañados por su madre. El 89.4% presentes un esquema de vacunacion completo de acuerdo a la edad; el esquema completo por vacuna fue 97% para BCC, 93% para el sarampion, 98% para polio y 90.3% para DPT.

Se concluye que debe realizarse una revision de los mecanismos que tienden hacer incompleto el esquema, disminuir o eliminar los factores que inciden en la no aplicacion de las vacuna.

Palabras claves: Inmunizacion -
Inmunidad.
Vacunacion -
vacuna.

INTRODUCCION

Las enfermedades inmunoprevenibles infantiles, constituyen un problema de salud pública en nuestro país; no obstante, a los grandes esfuerzos por el Ministerio de Salud Publica (M.S.P) y las comunidades por disminuir la morbimortalidad {2}.

Al revisar datos del M.S.P. para el año 1987, la tasa de morbilidad por 100,(K)0 habitantes de enfermedades inmuno prevenibles en menores de 5 años fue : 0.6 para polio, 82.3 sarampion, 3.2 tetano, 39.5 tuberculosis y 37.1 tosferina.- Sin embargo para 1988 fueron: 0.6 para polio, 53.2 sarampion, 3.4 tetano, 25.1 tuberculosis y 16.5 tosferina.- Al comparar, las coberturas por enfermedades inmunoprevenibles en menores de 5

Dres. en Medicina y Cirugia, UNAH.

Años, se observó que para 1988 fue de 85% (polio), 77% DPT, 76% (sarampión), 83% (BGG).

El incremento de la incidencia de algunas enfermedades inmunoprevenibles podrían obedecer a: falla en la potencia de la vacuna, red de frío inadecuado y cobertura incompleta (1) (3).-Otros factores de riesgo como: la pobreza, mal estado nutricional (factores responsables que disminuye los constituyentes proteínicos tan elementales en la respuesta inmunológica), o enfermedades que inmunodeprimen e inmunidad incompleta también son importantes.

Estudios en otras comunidades notifican esquemas completos de inmunización en niños menores de 1 año, superiores al 80% (8); mientras otros revelan porcentajes inferiores para menores de 2 años de (11) (13) y menores de 5 años (14) (15).

El propósito del estudio fue conocer el estado vacunal de los niños menores de un año evaluando el esquema de inmunización según edad en meses en Siguatepeque.

1- Esquema completo de vacunación global:

1- Esquema completo de vacunación global:

No. de niños esquema de vacunación completo según edad

Numero total de niños .

- 2- Esquema completo por edad de la siguiente manera:
Menores 2 meses BCG aplicada.
2-4 meses— BCG, primera dosis de DPT y polio
4-6 meses— BCG, primera y segunda dosis de DPT y polio
6-9 meses— BCG, primera, segunda y tercera dosis de DPT y polio.
9-12 meses— BCG, sarampión primera, segunda, y tercera dosis de DPT, y polio
- 3- Esquema completo por vacuna :
- | | |
|-------------------|---|
| | No. niños vacunados con BCG |
| Esquema BCG | _____ |
| | No niños muestra total |
| | No. niños vacunados contra sarampión |
| Esquema sarampión | _____ |
| | No niños de 9 meses o más |
| | No. de niños con esquema completo para polio según edad |
| Esquema polio | _____ |
| | No de niños con 2 meses o más. |
| | No. de niños con esquema completo para DPT según edad |
| Esquema DPT | _____ |
| | No de niños con 2 meses o más. |
- 4- El esquema es incompleto al faltar una vacuna o alguna dosis según edad.

MATERIAL Y METODOS

El estudio fue descriptivo, transversal realizado en el centro de salud con médico (cesamo) de Siguatepeque durante los meses de octubre, noviembre y diciembre de 1988, que incluye niños desde el día de nacimiento hasta un año de edad con su correspondiente carnet de vacunación. Se realizó la encuesta a los acompañantes conteniendo preguntas abiertas y cerradas.- La entrevista fue aplicada por un grupo de enfermeras auxiliares entrenadas al respecto.

La muestra fue de 830 niños (41%) de un total de 1,723 residentes en el municipio.

RESULTADOS

De las 830 personas encuestadas, el 94% fueron madres, y el 6% tías, abuelos, padres y amigos. De las vacunas que comprende el programa, la más conocida fue la del sarampión en un 90%, seguida de polio 89% y la menos conocida fue la BCG 71%. De otros tipos de vacunas (no incluidas en el programa) la antirrábica a pesar de su importancia, fue ignorada en el 99% de los entrevistados. En cuanto a la distribución por sexo el 52.2% fueron masculinos y el promedio de edad fue de 5.2 ± 3.4 meses.

En relación a la distribución por sexo según grupos de edad se encontró que el mayor porcentaje de niños (25.3%) pertenecieron a la edad menor 2 meses, seguido de la categoría 9-12 meses con un 22.3%, y el resto 17%, 18.5%, 16.4% para las edades de 2-4 meses, 4-6 meses, 6-9 meses respectivamente.- No se ve la distribución porcentual igual (12.65%) para cada sexo en niños menores 2 meses (tabla 1).

TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES

TABLA 1
INMUNIZACIONES EN NIÑOS MENORES DE 1 AÑO.
DISTRIBUCION POR SEXO Y GRUPOS DE EDAD.
SIGUATEPEQUE, 1988

sexo	Edad (en meses) <2		2-4		4-6		6-9		9-12	
	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%
Masc.	105	12.5	73	8.8	78	9.4	82	9.4	95	11.44
Fem.	105	12.65	68	8.2	76	9.1	58	7	90	10.84
Total	210	25.3	141	17	154	18.5	140	16.4	185	22.3

El esquema de vacunacion para BCG y sarampion fueron incompletos en un 3% y 7%.- Segun seaprecia en la tabla 2 el grupo de edad que tuvo mayor porcentaje de vacunacion incompleta para BCG fue la menor de dos meses que corresponde al 1.6% y para el sarampion fue el comprendido entre 9-12 meses.

TABLA 2
INMUNIZACIONES EN NIÑOS MENORES DE 1 AÑO. DISTRIBUCION DEL ESQUEMA DE VACUNA BCG Y DEL SARAMPION POR GRUPOS DE EDAD.
SIGUATEPEQUE, 1988.

Vacuna	BCG				Sarampion			
	completo		incompleto		completo		incompleto	
Edad (en meses)	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%
Menor 2	198	23.8	12	1.6	-	-	-	-
2-4	138	16.6	3	0.4	-	-	-	-
4-6	154	18.5	-	-	-	-	-	-
6-9	137	16.5	3	0.4	31	15	-	-
9-12	180	21.6	5	0.6	170	78	15	7
TOTAL	807	97	23	3	201	93	15	7

En lo referente a la vacuna de polio y DPT se encontro que fueron incompletos en un 2% y 9.7% respectivamente.- Este dato predomino en los niños de 4 a 6 meses para polio y de 9 a 12 meses para

DPT (tabla 3). Ademas, se encontro que 4 niños estaban desprotegidos totalmente para Polio y 22 para DPT. (Informacion no tabulada).

TABLA 3
INMUNIZACIONES EN NIÑOS MENORES DE 1 AÑO.
DISTRIBUCION DEL ESQUEMA DE VACUNACION SABIN Y DPT POR GRUPOS DE EDAD.
SIGUATEPEQUE, 1988.

Edad (en meses)	Polio				DPT			
	completo		incompleto		completo		incompleto	
	N.	%	N.	%	N.	%	N.	%
Menor 2	-	-	-	-	-	-	-	-
2-4	139	22.4	2	0.3	139	21.6	2	0.5
4-6	148	23.8	6	1	147	22.8	7	1.7
6-9	136	22	4	0.7	120	18.6	20	4.9
9-12	185	29.8	0	0	175	27.2	10	2.5
TOTAL	608	98	12	2	581	90.3	39	9.7

Del total de niños vacunados el 10.6% se encontro Incompleto (tabla 4). La razon primordial por el cual la madre no vacuno a su niño fue por instrucciones del personal que trabaja en el cesamo aduciendo enfermedad del niño (91 %). Se puede observar tambien que las madres adujeron entre otras razones exceso de ocupacion (tabla 5). El registro de vacunaciones futuras solo se observo en un 76% (informacion no tabulada).

Esquema Edad (en meses)	completo		incompleto	
	N.	%	N.	%
Menor 2	198	24	12	1.4
2-4	134	16.1	7	0.8
4-6	141	17	13	1.6
6-9	113	13.6	27	3.2
9-12	155	18.7	30	3.6
TOTAL	741	89.4	89	10.6

TABLA 5

INMUNIZACIONES EN NIÑOS MENORES DE 1 AÑO.
RAZONES DE MADRES QUE REFIRIERON
ESQUEMA INCOMPLETO DE VACUNACION
SIGUATEPEQUE, 1988.

Razones (n=89)	N.	%
Exceso ocupación madre	45	50.5
No hay vacunas en cesamo	5	5.6
No cree importante la vacunación	2	2.2
Instrucciones del personal del cesamo	81	91
Otros	11	12.3

DISCUSION

Las madres fueron el grupo comunitario más entrevistado 780 (94%); lo que explica el por qué en una sociedad tradicionalmente patriarcal, la mujer asume la mayor responsabilidad sobre la salud de sus hijos, esta información concuerda con un estudio similar realizado en la comunidad de Talanga (8).

En relación a los tipos de vacunas, que los entrevistados refirieron haber conocido con mayor frecuencia fueron: la vacuna de la polio y la del sarampión, al igual que otros estudios realizados tanto en esta comunidad (5) como en otras del país (9); lo cual podría obedecer a una mayor publicidad durante las campañas de vacunación. La distribución por sexo para niños menores de un año, confirmó que existe una relación 1: 1, este dato concuerda con otros estudios (4) (6) y podría ser explicado por la distribución demográfica.

El 10.6% de los niños presentaba el esquema de vacunación incompleto, cuya razón principal fue que el personal de enfermería había recibido instrucciones de no vacunar al niño cuando estuviera enfermo.- Esta dificultad ha sido evidenciado en otros estudios (10,11). También es importante señalar que en nuestro país, estudios similares (7,12) han revelado esquemas incompletos de vacunación, que nos llaman a reflexionar tales como: cobertura por BCG de 38% y 64.5% y para polio 62.3% y 68%. Ello, ahundado a nuestro hallazgo de que 4 niños no tenían en lo absoluto cobertura para polio y 22 para las enfermedades prevenibles con la vacuna DPT, explican el por qué en nuestro país con frecuencia se notifican casos de este tipo de enfermedades.

Con respecto al registro en el carnet, del plan futuro de vacunación, al igual que en nuestro estudio, en la comunidad de Talanga el 24% no tenía ninguna anotación (8) lo que demuestra que no se cumple la norma del programa de

anotar con lápiz grafito en todos los carnets el plan prospectivo de vacunación (1). Se concluye, que las madres son las que con mayor frecuencia participan en los programas de vacunación.- El esquema de inmunización en los niños menores de un año de la comunidad de Siguatepeque no es completo.- Sugerimos que debe desarrollarse una estrategia para incorporar a los padres y demás familiares en los programas y/o estudios sobre evaluación del esquema de inmunización en la población menor de un año en las comunidades de nuestro país.

REFERENCIAS

- 1- República de Honduras. Ministerio de Salud Pública. Manual de normas del Programa Ampliado de Inmunización (P.A.I.). Tercera edición, Tegucigalpa D. C. 1986.
- 2- República de Honduras. Ministerio de Salud Pública. Eficacia y eficiencia del Programa Ampliado de Inmunización mediante estrategias de jornadas nacionales de vacunación y de vacunación sostenida en el periodo 1985-1990. Tegucigalpa D.C. (Documento Ministerial).
- 3- Méndez Cervantes Francisco. Inmunidad -Inmunización vacunas. Tercera edición, México D.F. OMS/OPS, 1983.
- 4- Mineros, Lia Mireya. Evaluación del Programa de Inmunización en el municipio de Concepción Norte Depto. de Sta Barbara, año 1983. Tesis, UNAH, Tegucigalpa D.C.
- 5- Molina Sagastume, Jeromin Evenor, Evaluación del Programa para el control de las enfermedades inmunoprevenibles; investigación realizada en el municipio de Siguatepeque, 1980. Tesis 1981, UNAH, Tegucigalpa D.C.
- 6- Velásquez López Rosalba. Evaluación del Programa Ampliado de Inmunización en el municipio de Tocoa Depto. de Colón durante 1982. Tesis, 1984, UNAH, Tegucigalpa D.C.

- 7- Soto Quezada, Juan Pablo. Analisis del Programa Ampliado de inmunizacion en Sonagucra. Depto. de Colon 1980-1982. Tesis 1983, UNAH, Tegucigalpa D.C.
- 8- Gomez Monies, Ana Raquel. Valoración del esquema vacunal en niños menores de 1 año registrados en el cesamo de Talanga, Fco.Morazan, 1988. Tesis, UNAH, Tegudgalpa D.C.
- 9- Paredes Paz, Hedman Allan. Evaluation de la cobertura del Programa ampliado de Inmunizacion en menores de 2 años y de algunas características de sus madres en el area de influencias del cesamo, Trinidad, Santa Barbara mediante un estudio transversal en los meses de agosto y septiembre de 1987. Tesis, UNAH, Tegucigalpa D.C
- 10- Duron Rodriguez, Joel Daniel. Evaluacion del Programa ampliado de inmunizaciones en el municipio de Morolica, Dpto. de choluteca durante los años de 1983-1987. Tesis, 1988, UNAH, Tegucigalpa D.C,
- 11- Ordóñez Rivera, Lourdes Maria; Morales Rosales, Gina. evaluacion del Programa Ampliado de Inmunizaciones en el municipio de Villa Nueva, Potrerillos y Pimienta, Dpto. de Cortes durante 1983-1984. Tesis, 1985, UNAH, Tegucigalpa D.C.
- 12- Nasser Diaz, Rafael Jacobo. Evaluacion de los Programas de Vacunacion en el Municipio de Yuscaran, en el Depto. del Paraiso 1982. Tesis, UNAH, Tegucigalpa D.C.
- 13- Molina Soto, Marco Antonio. Evaluacion para el control de las enfermedades inmunoprevenibles. Investigaci6n realizada en el municipio de Lepaera, Lempira 1982. Tesis, UNAH, Tegucigalpa D.C
- 14- Estrada M. Gloria Anarda. Evaluaci6n del Programa Ampliado de inmunizaciones en la comunidad de Coxen Hole, Roatan, Islas de la Bahia en 1985, Tesis, 1987, UNAH, Tegucigalpa D.C
- 15- Espinal Guillen, Denis. Evaluacion del Programa para el control de las enfermedades Inmunoprevenibles. Tesis, 1981, UNAH, Tegucigalpa D.C.

Uso Sistémico y Tópico de 5-Metoxipsoralen

(Repigmentación del Vitiligo con 5-MOP Tópico)

Dr. H. Corrales Padilla*

RESUMEN

El vitiligo es una hipomelanosis y amelanosis idiopática adquirida de la piel que afecta un alto porcentaje de la población. La fotoquimioterapia estimula la melanogénesis, la proliferación y la migración de melanocitos.

Estudios recientes han mostrado excelente repigmentación con PUVA empleando 5-Metoxipsoralen oral. Este método tiene la ventaja de que produce muy poca fototoxicidad cutánea y náuseas.

Hemos tratado 30 pacientes de vitiligo localizado con fotoquimioterapia tópica, empleando una preparación líquida nueva de 5-Metoxipsoralen que ha mostrado ser efectiva en la repigmentación de un número substancial de pacientes. (76.6%).

Palabras Claves: 5-Metoxipsoralen. Vitiligo.

INTRODUCCION

El vitiligo es una hipomelanosis y amelanosis idiopática adquirida de la piel que afecta un alto porcentaje de la población, constituyendo sobre todo en personas de piel oscura, un serio problema psicosocial. De ahí que la repigmentación de las maculas vitiliginosas constituya un buen método de tratamiento del paciente con vitiligo. La fotoquimioterapia estimula la melanogénesis, la proliferación y la migración de melanocitos. Adecuadamente realizada constituye una modalidad terapéutica efectiva para la repigmentación de la piel despigmentada. Las sustancias 8-Metoxipsoralen (8-MOP) 6 4.5, y el 8-Tri-metoxipsoralen (TMP) son los foto sensibilizantes más frecuentes empleados seguidos de exposiciones a la radiación solar (PUVASOL) o de la radiación UVA de fuentes artificiales de luz.

El espectro de acción biológica para la estimulación de la pigmentación inélica por psoralen se encuentra en el rango de los 320 a los 360 nm.

Por ser TMP menos fototóxico que 8-MOP es el medicamento de preferencia para el tratamiento con luz solar o con UVA, especialmente en pacientes con tipo de piel HI 6 IV. Hasta un 70% de pacientes con

Vitiligo, mejoran con tratamiento, al menos dos veces por semana, por un año o más con TMP oral a la dosis de 0.6 a 0.9 mg/kg.

En caso de no haber respuesta satisfactoria, se debe aumentar la dosis de TMP, pasara tratarse al paciente con 8-MOP o combinar ambos medicamentos. Este último procedimiento debe acompañarse preferentemente de determinación del nivel sanguíneo de psoralen y pruebas de fototoxicidad.

Alternativas para el tratamiento, tratando de minimizar la toxicidad son: (1) 5-metoxipsoralen (5-MOP) o bergapten, (2) Khcllin (un furanocromon estructuralmente relacionado a furocu marinas o psoratenes), (3) Complementar con fenilalanina combinada con irradiación UVA, (4) isopsoralenes tópicos o angelicinas y (5) extractos placentarios tópicos.

Un informe anterior de Honigsmann y col. (1) compararon la eficacia de (5-MOP) en fotoquimioterapia oral (PUVA) de psoriasis. En este estudio una forma microcristalina de 5-MOP administrada en dos diferentes dosis, ha demostrado igual eficacia que 8-MOP con relación al número de exposiciones y a la dosis total de rayos ultravioletas A (UVA), requerida para limpiar la psoriasis.

El uso oral de 5-MOP o bergapten ha sido también informado por Ortel y col. (2) y nuevamente por Honigsmann y Stingl (3). En estos estudios se han encontrado también que es tan efectivo como el 8-MOP en el tratamiento de la psoriasis.

Su empleo en Austria y Francia ha mostrado que con el uso del 5-MOP se obtiene un índice bajo fototoxicidad, muy buen potencial melanogénico y poca o ninguna náusea.

Hay que tener en cuenta que la fotoquimioterapia de pacientes con vitiligo o psoriasis requiere una dosis más alta de 5-MOP (1.2 mg/kg) y una dosis más alta de irradiación UVA que la usada en PUVA - terapia con 8-MOP (4).

Con una nueva preparación líquida de 5 MOP Tanewy col. (5) han ampliado la investigación en una escala clínica mayor y han correlacionado la respuesta clínica con la biodisponibilidad de la droga.

Las determinaciones de niveles serios

Muestran un promedio de absorción de aproximadamente 25% que la del 8-MOP (5,6). Cuando es administrado en la misma dosis que el 8-MOP, 5-MOP se vuelve menos efectivo; sin embargo, duplicando la dosis oral obtuvieron resultados comparables en términos de limpieza de la psoriasis. No se notó intolerancia a la droga y, el eritema, prurito y náuseas, ocurrieron raramente.

Nosotros hemos tenido acceso a una nueva preparación líquida de 5-MOP, e investigado su eficacia terapéutica tópica en vitiligo (7).

MATERIAL Y METODOS

PACIENTES:

Un total de 30 pacientes fueron tratados (20 mujeres, 10 hombres; edad: 10-40 años). Todos padecían del tipo circunscrito de vitiligo. Cinco tenían piel del fototipo III, y 25 del fototipo IV.

DROGA: La preparación líquida de 5-MOP encapsulada suave de gelatina obtenidas por Gerot Pharmaceutika GmbH, Vienna, Austria fue diluida (0.1%) en propilenglicol y etanol (1 a 1) y administrado tópicamente 30 minutos antes de la irradiación. El tratamiento consistió en dos o tres exposiciones de PUVA por semana.

FUENTE DE IRRADIACION ULTRA VIOLETA: Se empleo una unidad PUVA convencional

(Psoralite, Elder Pharmcentral) equipada con 44 candelas fluorescentes F72 T 12/BL/HO que emiten UVA (emisión máxima a 365 nm), La dosis inicial de exposición fue determinada arbitrariamente de acuerdo al fototipo de piel (0.5-1 Joule / cm² elevado 2). Durante el tratamiento la irradiación fue ajustada de acuerdo a la respuesta de las lesiones de vitiligo, aumentando gradualmente 1 Joule/ cm² cada semana hasta llegar a 4 Joules.

RESULTADOS TERAPEUTICOS

Tres o cuatro semanas despues de la iniciacion de la foto quimioterapia con 5-MOP en los pacientes que responden, comienza la repigmentacion que es anunciada por el aparecimiento de puntos foliculares pigmentados.

Esta pigmentacion folicular gradualmente aumenta y coalesce sobre un periodo de 2-6 meses.

Veinte y tres pacientes presentaron un resultado cosmeticamente satisfactorio con repigmentacion del 80% de las areas originates de vitiligo, despues de una duracion promedio de tratamiento de 4 meses, un promedio de 48 tratamientos y una dosis total UV A144 joules \ cm a la 2.

La terapia fue mantenida a lo largo que el proceso de repigmentacion continuaba. Hubo una gran variacion en las respuestas de los pacientes con relacion a la duracion del tratamiento hasta que se obtuvo una reconstitucion aceptable de la pigmentacion de la piel.

DISCUSION Y CONCLUSION

La foto quimioterapia topico con 5 -MOP-UVA es efectiva en restaurar el color normal de la piel en un 80% de las areas vitiliginosas circunscritas efectadas originalmente, en un numero substancial de pacientes despues de 2 a 6 meses de terapia continua. No se observaron reacciones adversas.

Consideramos que este es un buen metodo de tratamiento en niños, en personasqueno pueden recibir foto quimioterapia oral y para localizaciones ya que en la fototoxicidad es minima.

REFERENCIAS

- 1- HONIGSMANN, H., JASHK, E., GSCHNAIT, BRENNER, W., FRITSCH, P., WOLFF, K. : 5-methoxypsoralen (Bergapten) in photochemo-therapy of psoriasis . Br.]. Dermartol.; 101-369-78,1979.
- 2- ORTEL, B., TANEW , A., HONIGSMANN, H.,WOLFF, K. :PholochemPliotobiol 39:52,1984.
- 3- HONIGSMANN, H . and STINGL , G.: Current problcmas in Dermatology 15:266-271, 1986.
- 4- PATHAK, MA ., FITZPATRICK ,TB., MOSHER, DB.: Treatment of Viilligo . Course N. 206- Pho-tobiology . Am Acad Derma tot, December, 1990.
- 5- TANEW, A., BERNHARD, O., KLEMEUS, R.,HONIGSMANN, H. 5-methoxypsoralen (Bergapten) for photochemotherapy. J. Am. Acad. Dermatol. 18:333-38, 1988.
- 6- HONIGSMANN, H., JASCHK , E., NITHSCHE, V., BRENNER, W. RAUSCHMEIER,W., WOLFF. K., Scrum Level of 8 methoxypsoralen in two differents drug preparations: Correlation with photosensitivty and UVA dose requirements for phofochemothe rapy . J. invest. Dermatol . 79: 233-6,1982.
- 7- CORRALES PADILLA, H. Avances en Fotobiologia Cutanea. Resumenes del XVI Congreso Centroamericano de Dermatologia y H Congreso Latinoamericano de Dermatologia. pp. 66 24-29 Nov. 1988, San Jose Costa Rica.
- 8- CORRALES PADILLA , H., SisTemic and Topical uses of 5-methoxysoralen. IV World Congress of Dermatology (Courses). Abstract Book. pp. N. 17. Rio de Janeiro, 1989.

Parasitismo Intestinal en la Infancia

Dr. Leonardo Landa Rivera () Dr. Max Viji Ferrari (**)*

RESUMEN

Se estudiaron las características de la infestación parasitaria en un grupo de pacientes pediátricos que acudían a la consulta externa del IHSS de San Pedro Sula, encontrándose una prevalencia de 43%, con leve predominio de protozoos sobre helmintos. Se vio mayor afectación del estado nutricional asociada a la infestación por helmintos que por protozoos.

INTRODUCCION

El parasitismo intestinal en la infancia, a pesar de constituir una patología diaria en nuestro país, y representar un grave daño para la salud, se le dedica poca atención en nuestras publicaciones médicas. Aun más, con demasiada frecuencia se establecen criterios basados en reportes de otros países o en experiencias propias no documentadas.

Nos enfrentamos día a día con infestaciones parasitarias del intestino, y en muchas oportunidades iniciamos regímenes terapéuticos en forma empírica, no pocas veces de manera sistemática y con variada regularidad.

Nuestra institución dedica fuertes sumas de dinero, para el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades

(*) Pediatra-Hospital Regional del
IHSS (**) Médico General

Parasitarias intestinales, aunque hasta la fecha no se han reportado sobre las frecuencia, características epidemiológicas, tipo de infestación y efecto sobre el estado nutricional.

Existe además la idea muy extendida entre los profesionales de la salud, sobre la asociación casi obligada de parasitismo intestinal con diarrea aguda, extremo este poco fundamentado, como ha sido demostrado por varios autores (1) (2).

Se conoce igualmente del efecto negativo de la infestación parasitaria intestinal sobre el estado nutricional (3), y la relación de esta enfermedad con la pobreza, la marginalidad, deficientes hábitos higiénicos y ausencia de lactancia materna (4).

Con el fin de conocer el estado del parasitismo intestinal entre la población infantil que acude en demanda de servicios médicos al Instituto Hondureño del SEGURO SOCIAL en San Pedro Sula, se efectuó el siguiente estudio retrospectivo.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron 130 expedientes de pacientes pediátricos con reporte de examen de heces, que acudieron a la consulta externa del IHSS de San Pedro Sula, en Agosto de 1990. Se identificaron las siguientes variables: edad, sexo, peso, talla, reportes de laboratorio sobre parásitos

Intestinales dividiendolos en helmintos para los que se tomo en cuenta el recuento de huevos, y protozoos a los que se les dividio en patogenos y no patogenos (5).

Se determine la frecuencia de la infestacion parasitaria, incluyendo la presencia de protozoos no patogenos, segun la edad y sexo. Se reviso el estado nutricional de los pacientes mediante la curva de peso / talla, para después cruzar esta variable con infestacion parasitaria. Asi mismo se establecio la diferencia entre infestacion por un solo parassito y las infestaciones mixtas (dos o mas parassitos intestinales diferentes).

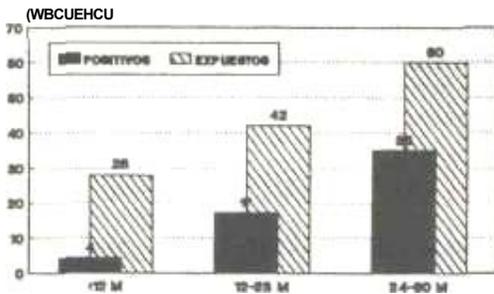
La seccion de parasitologia del laboratorio del IHSS, reviso las muestras para ver su consistencia, aspecto, presencia macroscopica de parassitos, examen de +/- 2 gr de materia fecal en fresco con solucion salina, recuento de huevos de helmintos (nose usaron tecnicas de concentracion), y tincion de MIF mertiolate, yodo y formol para colorear protozoos.

RESULTADOS

Del total de pacientes revisados (N=130), resultaron 55 pacientes del sexo masculino (42.3%) y 75 pacientes del sexo femenino (57.6%). Menores de 12 meses, 28 pacientes (21.5%), de 12 a 23 meses, 42 pacientes (32.3%), y de 24 a 60 meses 60 pacientes (46.1 %).

Se encontraron 56 pacientes positivos (43.0%), sexo masculino 20 pacientes (35.8%), sexo femenino 36 (67.2%). Segun la edad se obtuvo positividad en 4 pacientes (14.2%) entre los menores de 12 meses, en 17 pacientes (40.4%) en los comprendidos entre 12 y 23 meses, y 35 pacientes (58.3%) entre los 24 y 60 meses (grafica # 1).

PARASITISMO INTESTINAL FRECUENCIA/EDADES

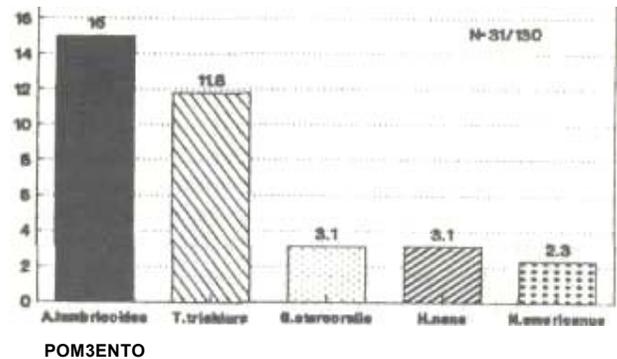


■ MD

Grafica 1. -Es la grafica muestra la frecuencia de la infestacion parasitaria segun la edad de los pacientes. Las barras rayadas muestran los padentes **expuestos** de cada grupo etario, y las barras oscuras los pacientes infectados.

En relacional tipo de parassitos intestinales encontrados, 31 correspondio a helmintos (23.8%) y 44 a protozoos (33.8%), de los cuales 24 fueron considerados patogenos (54.5%), y 20 no patogenos (45.4%) (Graficas #2 y #3 muestran las tasas de los parassitos encontrados). Las infestaciones con 2 tipos de parassitos diferentes, se encontraron en 18 pacientes (32.1 %), con 3 tipos de parassitos 6 pacientes (10.77%) y con 4 o mas 6 pacientes (10.7%) . La asociacion mas frecuente fue *Ascaris lumbricoides* y *Trichuris trichiura* en 10 pacientes (17.8%).

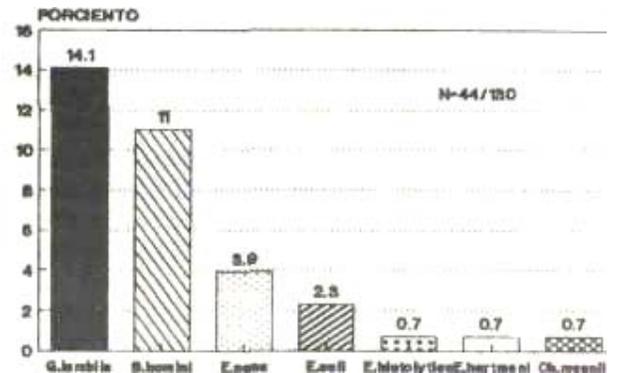
PARASITISMO INTESTINAL HELMINTOS IHSS/SPS-1990



Grafica 2.- Tasa de infestacion por diversos helmintos, destacando en primer lugar *A. lumbricoides*, seguido de

T. trichiura

PARASITISMO INTESTINAL PROTOZOOS IHSS/SPS-1990

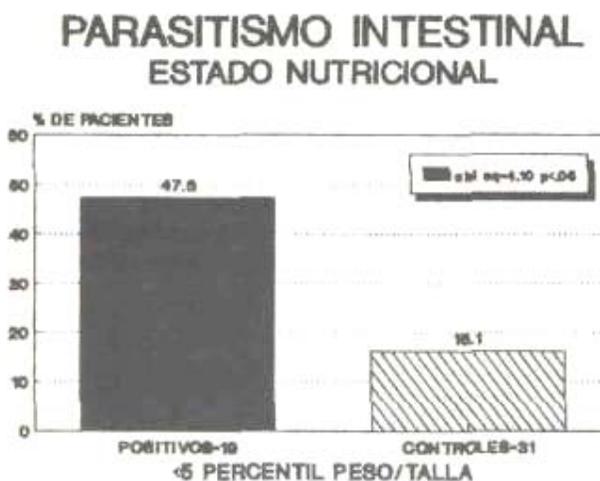


Fuente y expediente C.E IHSS-SPS

Grafica 3.- Muestra la tasa de infestacion por protozoos, siendo la mas alta para *Ciardia lamblia* y muy baja para *Entamoeba histolytica*.

En cuanto a la consistencia de las heces, 26 muestras fueron líquidas (20.0%) de las cuales 5 correspondieron a *Giardia lamblia* (19. %), 3 a *Trichuris trichiura* (11.5%), 2 a *Strongyloides stercoralis* (7.6%), 1 a *Entamoeba histolytica* (3.8%), 1 a *Blastocystes hominis* (3.8%).

El estado nutricional se vio más afectado en aquellos pacientes que tenían 2 o más parásitos, encontrándose 9 pacientes por debajo del 5º percentil de la curva peso talla entre 19 de estos casos (47.3%), en cambio solo 5 pacientes entre 31 controles que no mostraron infestación parasitaria se encontraron por debajo del 5º percentil (16.1%). Esta diferencia tuvo significación estadística ($\chi^2 = 4.10$ $g1 = p < 0.05$) (Gráfica # 4).



Fuente: Expedientes C.E. IHSS-SPS

Gráfica A.- El estado nutricional de los pacientes se vio más afectado entre aquellos con más de 2 tipos de helmintos, al compararlos en la curva de peso/talla de la NCHS, ($\chi^2 = 4.10$ $g1 = p < 0.05$).

Entre los pacientes infestados con percentiles menores de 5 se encontró mayor recuento de huevos de helmintos que en los que tenían mejor estado nutricional (ver tabla #1), aunque no resultó estadísticamente significativa (t de student = 1.19 $g1 = p > 0.05$). Esta diferencia, no se encontró en los casos de infestación por protozoos.

PARASITISMO INTESTINAL PROMEDIO DE HUEVOS /NUTRICION

PARASITO	< 5 PERCENTIL	>5 PERCENTIL
A. lumbricoides	106	41.7
T. trichiura	22.2	8.7
S. stercoralis	2.3	1
N. americanus	3.5	4.5

t de Student = 1.19 $g1 = p > 0.05$

Tabla # 1 el recuento de huevos de helmintos fue mayor para *Ascaris lumbricoides*, *T. trichiura* y *S. stercoralis* en el grupo de pacientes con percentil menor de 5 en la curva peso/ talla, que en los que mayor percentil no resultó significativo.

DISCUSION

Esta revisión confirma de nuevo, la importancia de la infestación parasitaria entre la población infantil que acude a la consulta del IHSS de San Pedro Sula, ya que casi la mitad de estos pacientes tuvieron alguna forma de parasitismo intestinal, afectando por igual a ambos sexos. La infestación por helmintos fue levemente inferior a la de protozoos y aunque es esta última casi la mitad no fue patógena, refleja un alto grado de fecalismo entre la población estudiada. La predominancia de los helmintos podría estar relacionada con la humedad del suelo durante la mayor parte del año en la región norte del país, de acuerdo con las observaciones del estudio de Peltola en Somalia (5). Además Khan y Col. destaca el aumento considerable de la infestación parasitaria intestinal después de los primeros 12 meses de edad, posiblemente por una mayor exposición y menor frecuencia de lactancia al seno materno (6).

Las tasas encontradas en nuestro estudio, están de acuerdo con las publicadas por algunos autores (7) (3), aunque difiere de otros del Continente Africano, quienes encontraron mayor prevalencia de protozoos sobre todo en la estación seca (5) y predominio de *Giardia lamblia* en un grupo escolar de Bengasi (8). Un reciente informe de nuestro país revela una prevalencia del 27.8% de *Giardia lamblia* en muestras diarreicas (9). Estas diferencias se explican por factores diversos que justifican su estudio in situ, para conocer el comportamiento de las parasitosis intestinales en cada lugar donde se desarrolla la actividad de salud.

La muestra de heces liquidas se asocio mas con la presencia de Giardia lamblia, que con otros parasitos intestinales incluyendo E. histolytica, lo que concuerda con otros estudios (1) (2). Sin embargo, por las caractcristicas metodologicas del presente estudio, no se pudo establecer la causa de la diarrea.

-Se establecio ademas la relacion entre el grado de infestacion parasitaria intestinal con desnutricion infantil, aunque esta asociacion no refleja causa-efecto,

si puedes coayuvante y ejercer importante influencia en elmantenimiento y empeoramiento de la desnutricion.

La competenda nutricional con el hospedero, parece ser mayor en las infestaciones por helmintos (3). Posiblemente los protozoos ejerzan un efecto negativo a traves de mecanismos mala absorcion como en los casos de diarrea cronica (10).

BIBLIOGRAFIA

- 1- Mata L., Cliptosporidium and other protozoa in diarrheal disease in less developed countries. *Pediatr. Infect Dis.*, suppl 5,1:117-130,1986.
- 2- Figueroa M., Poujol E., cosenza H., Kaminsky R. Etiologia de las diarreas infantiles en tres comunidades hondurenas- *Rev.Mcd.Hond.*1990; vol 58 N. 4: 212-220.
- 3) Bolero D-, Rcstropo M., *Parasitosis Humanas* pp: 75-99 C1B 1984.
- 4- Jason JM., Nieburg P., Masrks JS. Mortality and infectious disease associated with infant feeding practices in developing countries. *Pediatric*, 1984; 74: 702-727.
- 5- Peltola H. Intestinal parasitism among mothers and children in rural Somalia. *Pediatr. Infect. Dis. J.*, 1988;7:488
- 6- Khan NU., Shaidulla MM., Begun T. Role of breastfeed in preventing acquisition of rounfworms and hookworms in Dhaka slum children. *India J. Ped.* 1983; 50:493-495.
- 7- Markell E.K, *Intestinal Nematode Infectons*, *Pediatr Clin of North America* 1985; 32: 971-986
- 8- Dar FK . Prevalence of intestinal parasitism, in schoolead children. *Pediatr. Infect. Dis. J.* 1985; 4:530.
- 9- Raudales V. Efectividad del tratamiento con metrodidazol en la diarrea agudacauspor Giardia lamblia. *Rev. Med. Hond.*, 1987; 55:210.
- 10- Ament M.E., Rbin C.E.; Relation of giardiasis to abnormal intestinal structure and Function in gastrointestinal difidency syndromes. *Gastroenterology*, 62: 216-226,1972.

Adenocarcinoma de Endometrio

Analisis de once años: 1980 a 1990

Dra. Maria Teresa Castillo, Dra. Ellette Giron Gonzalez, Dr. Oscar R. Flores Funes

RESUMEN

Revisamos los casos que tuvieron diagnostico histopatologico de adenocarcinoma de endometrio, desde enero de 1990 a diciembre de 1990, ocurridos en los Hospitales Escuela y General (San Felipe). En Total fueron 39 casos, correspondiendo 27 al Hospital General y 12 al Hospital Escuela. Veinte y uno de los 39 pacientes, (54%), tuvieron sangrado postmenopausico.. El diagnostico se confirmo con legrado biopsia fraccionado que se realizo en todas las pacientes.

Diez y siete de 39 casos (43.5%), se diagnosticaron en estadio Clinico I, lo que difiere con los informes de la literatura que establecen un 75% en este estadio.

En 22 pacientes se realizo HAT+ SOB, 13 de las que recibieron radioterapia complementaria, y de estas últimas 6 fueron tra tadas tambien con hormonas. Veinte y ocho pacientes han asistido a suscontroles, dos de ellas con sobrevida a diez años, dos con 6 años, siete a cinco, y siete mas controles de uno a cuatro años.

Medico General. Resumen de trabajo de tesis previa opcion al grado de Doctora en Medicina. Gineco-Obstetra del Hospital-Escuela. Oncologo Quirurgico. Profesor Titular III de prc y postgrado. Facultad de Ciencias Modicas. Onciologo Quirurgico del IHSS

INTRODUCCION

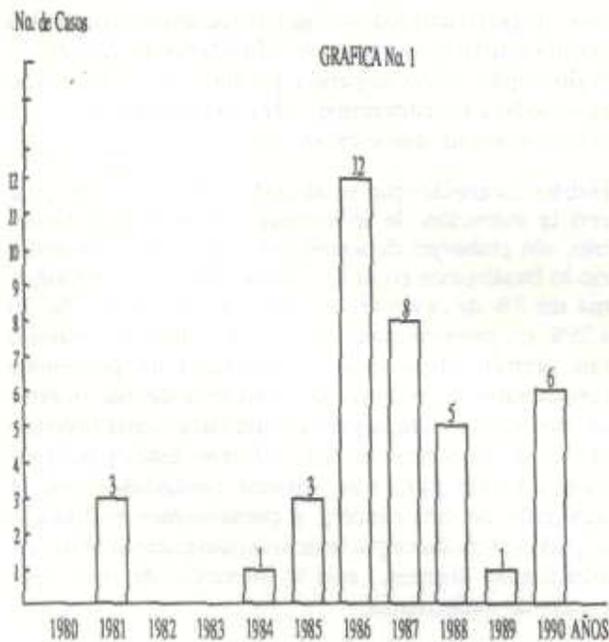
El cancer de cuerpo uterino, tipo adenocarcinoma, es raro en nuestro pais (1). Hay varios factores que pueden explicar este fenomeno, la principal razon es que este tumor se presenta en mujeres de edad avanzada y en nuestro pais esalrededordelos50 anos¹; otro factor es que no hay muchas mujrcrcs obesas ni tampoco se prescriben los estrogenos con la magnitud de otras latitudes. En Honduras la primera causa neoplasica de sangrado anormal transvaginal es el cancer cervico-uterino, pero cuando los sangrados ocurren en pacientes post menopausicas hay que considerar al cancer de endometrio como segunda posibilidad, sobre todo cuando las pacientes reúnen algunos criterios de riesgo como obesidad, diabetes, etc.

Habiamos creido que se abusaba del legrado biopsia con la intencion de investigar canceres de endometrio, sin embargo debemos reconocer que este crite-rio lo basabamos en la literatura cxtranjera queinforma un 5% de casos en menores de 40 anos y de 20 a 25% en premenopausicas (2, 3,4,); nuestro estudio nos permite decir que en Honduras un porcentaje considerable de mujeres con canceres de endometrio se presentan en etapa premenopausica, constituyendo el 46% de pacientes en este informe. Este es un argumento fuerte para que seamos cuidadosos en la deteccion de este cancer, y continuemos realizando legrados biopsiasen pacientes con sangrado anormal, aun siendo jovenes, con la intencion de investigar cancer de endometrio.

Otro factor en favor de una conducta cuidadosa es que aunquo la literatura informa quo un 75% do los adenocarcino mas de endometrio se presentan en estadio I, con excelentes posibilidades de curacion, en nuestro pais este porcentaje es mucho menor porque la mayoría de las pacientes acuden tardiamente a los hospitales, y en ocasiones algunos medicos fallan en hacer el diagnostico de esta neoplasia.

MATERIAL Y METODOS

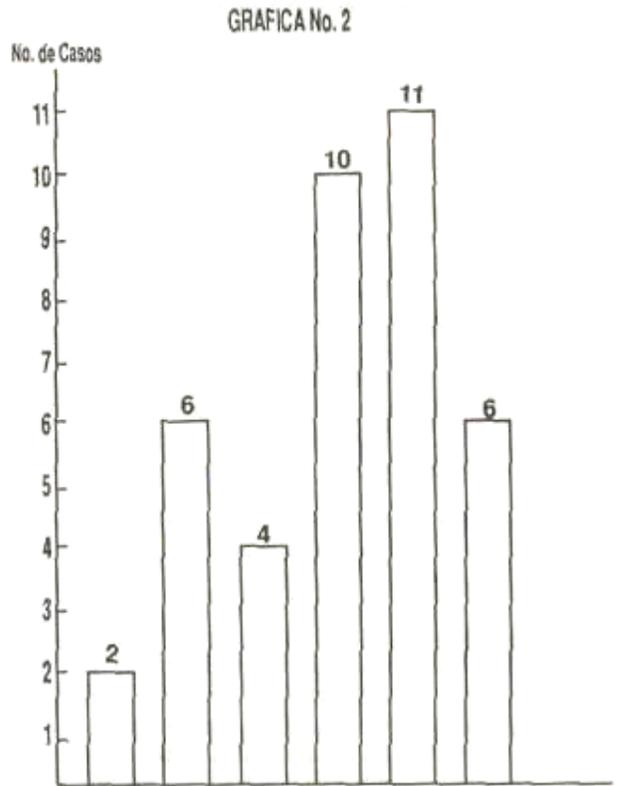
Se revisaron los expedientes que fueron clasificados como carcinomas de endometrio desde encro de 1980 a diciembre de 1990, fueron excluidos los casos en los que no hubo confirmacion histopatologica. Tomamos como hospitales de referencia al General San Felipe, Bloque Malerno-infantil del Hospital-Escuela y el Institute) Hondurenode Seguridad Social; este ultimo hospital so excluyo porque de 1980 a 1987 no hubo ningiin caso confirmado por anatomia patologica. Del Hospital-Escuela se excluyeron 89 expedientes y 6 del Hospital General, porque estaban incompletos. En total se analizaron 39 casos, en los once años del estudio, correspondiendo 27 al Hospital General y 12 al Hospital Escuela.



La distribucion del número de casos por afo se observa en la grafica No. 1

En los años 1980,1982 y 1983 no hubo casos, mientras que en 1986 se presentaron 12 pacientes lo que represento el 31%. No encontramos las causas que explican esta distribucion tan irregular.

En cualquier pais lo raro encontrar carcinomas do endometrio en pacientes menores de cuarenta años, la revision nuestra incluye 8 casos, el 20.5%, entre 21 y 40 años, lo que nos debe llamar la atencion porque este porcentaje es mas alto que el que informan otros estudios. (3) En la grafica No. 2, vemos esta distribucion por deeadas.



21 30 31 40 41 50 51 60 61 7G71 Y MAS AÑOS

Es evidente que la mayoría de casos se distribuye entre la sexta y septimas decadas con 10 y 11 casos, constituyendo el 54%, coincidiendo con otros informes de la literatura mundial. (13)

La nuliparidad y la baja paridad se sabe que son factores de riesgo para este tipo de cancer. El cuadro numero 1 ilustra la relacion de la paridad con los casos de cancer de endometrio.

CUADRO NUMERO 1
CANCER DE ENDOMETRIO Y PARIDAD

TIPO	N. DE CASOS	%
NULIPARA	11	28.20
1-2	5	12.85
3-4	7	17.94
5-6	9	23.07
7-8	3	7.69
9 y más	3	7.69
NO CONSIGNADA	1	2.56
TOTAL	39	100.00

Si bien el 40% fueron nulípara o tuvieron de uno a dos hijos, también es cierto que las múltiparas predominaron, observándose una mayor distribución de casos en aquellas que tuvieron tres o más hijos, lo que representa casi el 60% restante.

El síntoma mas frecuente en las pacientes con adenocarcinoma de endometrio fue el sangrado posmenopáusico, que se presento en 21 casos (el 53.84%). En el cuadro No. 2 presentamos los síntomas mas frecuentes.

También en relación a los signos mas frecuentes, se observo que predomino el sagrado transvaginal, estos signos los observamos en el cuadro No. 3.

CUADRO NUMERO 2
SINTOMAS MAS FRECUENTES

SINTOMAS	N. DE CASOS	%
Dolor Hipogástrico	25	64.10
Sangrado Postmenopáusico	21	53.84
Leucorrea	15	38.46
Menorragia	15	38.46
Pérdida de Peso	8	20.51
Otros	10	25.64

CUADRO NUMERO 3
SIGNOS MAS FRECUENTES

TIPO	N. DE CASOS	%
Sangrado Transvaginal	12	30.76
Palidez Mucocutánea	9	33.07
Obesidad	6	15.38
Aumento del Tamaño del Utero	5	12.82
Masa Anexial	3	7.69
Otros	4	10.25

El diagnostico de ingreso que prevalecio fue probable carcinoma de endometrio en 31 pacientes, equivalente al 79.48% de los casos. Estos diagnósticos pueden apreciarse en el cuadro No. 4.

Es evidente que en varios pacientes se incluyen más

CUADRO N. 4
DIAGNOSTICO DE INGRESO

TIPOS	N.	%
Probable carcinoma de endometrio	31	79.48
Sangrado interno anormal	18	46.15
Síndrome anémico	12	30.76
Miomatosis uterina	11	28.20
Obesidad	6	15.38
Hpertensión arterial	6	15.38
Otros	1	2.56

de dos diagnósticos, 3o que explica la distribución del cuadro anterior.

RESULTADOS

EL diagnostico definitivo se estableció por legrado biopsia fraccionado, que se realizo en las 39 pacientes. Los tipos histologicos se describen en el cuadro No. 5.

CUADRO NUMERO 5

TIPOS HISTOLOGICOS

TIPO	No. de casos	%
ADENOCARCINOMA*	34	87.29
ADENOACANTOMA	3	7.69
ADENOESCAMOSO	2	5.02
TOTAL	39	100.0

* Incluye uno tipo secretor y otro tipo papilar.

Predominaron los adenocarcinomas puros casi en un 90%, y aunque hay diferencias con el tipo secretor y el papilar se incluyeron en el grupo de adenocarcinomas puros. Hubo además cinco casos de tumores mixtos, 3 adenoacantomas y 2 adenoescamosos.

En relación con los estadios clínicos, aunque casi todos los informes de la literatura hablan de un predominio del estadio I, con 75% más, este estudio se presentó en nuestro medio solo 17 casos, (43.57%), Hubo 2 casos (5.12%) en estadio IV. En 7 de las pacientes no se estableció el estadio, lo que se explica porque no todas son diagnosticadas y tratadas por Oncólogos. En el cuadro No. 6 apreciamos los distintos estadios.

CUADRO NUMERO 6

DISTRIBUCION POR ESTADIOS

CLINICOS

ESTADIO CLINICO	N.	
IA G1	4	10.25
IA G2	4	10.25
IAG3		7.69
IB G1	0	15.38
IBG2		
IB G3	3	23.07
II		10.25
III	6	5.12
IV A		
IV B	0	17.94
NOCONSIGNADO		

Es importante recordar que hay acuerdo unánime entre Oncólogos, que el grado de diferenciación histológica es básico para decidir el tratamiento quirúrgico inicial.

Y que los GI en IA, son sin duda las candidatas a HAT + SOB. De estos casos, IAG1, hubo solo 4, con cuatro más en IA G2, en los que puede o no hacerse la HAT+ SOB como tratamiento primario o postradioterapia, sin alterar la supervivencia. En total fueron once las pacientes en estadio I, probables candidatas a cirugía, sin embargo se realizaron 25 HAT + SOB, 13 de las cuales recibieron radioterapia postoperatoria; esto significa que en nuestro medio no se están siguiendo los criterios de operabilidad en el cáncer de endometrio, por lo que se están interviniendo pacientes en estado clínicos II, en donde se ha demostrado que el mejor tratamiento es la radioterapia preparatoria (5), aunque haya informes favorables con el uso de este tipo de manejo (6); sin embargo en nuestro medio es peligroso utilizar un tratamiento quirúrgico incompleto porque se pueden perder fácilmente las pacientes sin haber completado su tratamiento.

Las distintas modalidades de tratamiento las presentamos en el cuadro No. 7.

CUADRO NUMERO 7

TRATAMIENTO EN ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO

TIPO DE TRATAMIENTO	N. de casos	
HAT+ SOB	1	30.76
HAT+ SOB + Radioterapia	7	17.94
HAT+ SOB + Radioterapia + Hormonoterapia	6	15.38
Radioterapia	4	10.25
Radioterapia + Hormonoterapia	3	7.69
Quimioterapia	3	7.69
Hormonoterapia	1	2.56
No Tratadas	3	7.69
TOTAL	39	100.00

De las 39 pacientes, 28 se han mantenido en control, 11 se perdieron evidentemente con actividad tumoral. Dos tienen supervivencia a 10 años, dos más a seis años y 7 a cinco años; todas estas pacientes tuvieron estadios I, 7 pacientes más están vivas, sin datos de actividad tumoral, pero sus periodos de observación varían de meses a cuatro años, por lo que no podemos hablar de supervivencias, las otras 10 pacientes se perdieron con actividad tumoral.

La sobrevida global fue de 28%, con 11 pacientes sin datos de enfermedad en periodos de cinco o más años, la cual es muy baja y explicable por los estadios avanzados de presentación de los casos y por el 1 tratamiento incorrecto aplicable en estas pacientes. Esta sobre vida es comparable a la del cancer de ovario, algo inadmisibles en otros países.

DISCUSION

El adenocarcinoma de endometrio es el cancer pelvico mas frecuente en las mujeres de Estados Unidos (2, 73, 9,10). En nuestro país es superado en mucho por el cancer cervico uterino. El cancer de endometrio afecta mas a las mujeres de raza blanca (II) y quizaspor ello es raro en nuestro país (1). La edad media del cancer endometrial es a los 61 años, y la frecuencia comienza a aumentar a partir de los 50 años apenas un 5% tendran menos de 40 años y 20 a 25% son premenopausicas (2).

Oasicamente se han asociado la obesidad, nuliparidad y menopausia tardia con este tipo de neoplasia (2,12). Tambien la Diabetes Mellitus y la hipertension arterial se encuentran frecuentemente en el cancer de endometrio (2).

Otros factores predisponentes incluyen infertilidad, ciclos menstruales irregulares, nuliparidad, antecedentes familiares de cancer de endometrio (5,13). Es aun contraversial la relacion de entrogenos, y carcinoma endometrial (14), sin embargo la mayoría de los estudios implican a los estrogenos como un factor de riesgo en el desarrollo de este cancer (2, 15). Debe sospecharse cuando hay irregularidades menstruales, aun en pacientes jovenes, y el sangrado peri o postmenopausico debe ser considerado un sintoma de cancer endometrial (13,15).

Como ocurre con el cancer en otras localizaciones, el dolor no aparece hasta etapas invasoras tardias de la enfermedad. Lo mismo se puede decir de la perdida de peso y debilidad general. El examen fisico por lo general no es relevante pero se requiere una evaluation cuidadosa de la vagina, particularmente de la pared posterior y areas suburetrales, por ser sitios metastasicos. Al momento del examen inicial debe hacerse histerometria, teniendo cuidado de producir minima molestias o correr el riesgo de perforation.

En las etapas iniciales de la enfermedad el examen bimanual y rectovaginal del utero suele ser normal.

Si el sangrado ha sido prolongado o profuso puede haber anemia, por lo que siempre esta indicado hacer hemograma. Otros exámenes que deben solicitarse son el general de orina, citologia, radiografias de torax, urografia intravenosa, sangre oculta en heces y sigmoidoscopia, pruebas de funcionamiento hepatico, nitrogenoureico en sangre, creatinina serica y glicemia. La descamacion anormal del endometrio, reflejado por la presencia de celulas endometriales atipicas, sepuede detectar por una citologia cervical rutinaria (16), sin embargo la prueba de papanicolaou no es adecuada para valorar una hemorragia uterina (8). La tecnica definitiva para diagnosticar el carcinoma de endometrio es la dilatacion y el legrado biopsia fraccionado (2).

Se han identificado multiples factores pronosticos para el carcinoma endometrial: tipo histologico, diferenciacion histologica, tamaño uterino (histerometria), estadio de la enfermedad, invasion miometrial, citologia peritoneal , metastasis a ganglios linfaticos y masas anexiales (4,8,17,18,19). Aunque algunos de estos factores pronosticos han sido cuestionados, no cabe duda que el grado de diferenciacion histologica y la invasion miometrial son determinantes para decidir conductas terapeuticas en los estadios iniciales. La profundidad de invasion miometrial esta en relacion directa con la metastasis a ganglios linfaticos pelvicos, al riesgo de recurrencia a la vagina y metastasis a distancia (16). En estadios mas avanzados la sobrevida no esta correlacionada con estos factores pronosticos que acabamos de mencionar (18).

La clasificacion por estadios dada por la FIGO es las siguientes: Estadio I: carcinoma circunscrito al cuerpo uterino: IA La longitud de la cavidad uterina es menor o igual a 8 cm. IB La longitud de la cavidad uterina es mayor de 8cm. Ademas en este estadio se clasifica en subgrupos en relacion con el grado de diferenciacion histologica: GI: Adenocarcinoma bien diferenciado. GII: Adenocarcinoma moderadamente diferenciado o con areas parcialmente solidas. GIII: Adenocarcinoma predominante solido o indiferenciado.

Estadio II Compromise) de cuerpo uterino con extensión al cervix. Estadio III: extensión fuera del útero pero no de la pelvis verdadera; Estadio IV: invasión de vejiga, recto o metástasis a distancia.

El estadio clínico es fundamental para decidir la conducta terapéutica. La cirugía está indicada como tratamiento inicial en el estadio clínico IA o IB, Grado 1; se hace laparotomía con citología peritoneal, la exploración debe ser cuidadosa haciendo énfasis en la palpación del hígado, los ganglios linfáticos y el peritoneo, la resección es del tipo de histrectomía abdominal total más salpingo - ooforectomía bilateral (2,7,19,20,21).

En el estadio IA o IB, G2, algunos prefieren la radioterapia preoperatoria, otros utilizan el mismo esquema para el G1. Esta situación sigue siendo controversial porque estadísticamente no hay diferencias a favor de uno u otro método (2, 19,22). Los demás estadios se tratarán con radioterapia preoperatoria seguida de HAT + SOB (20,21).

La Radioterapia como parte del tratamiento ha demostrado su efectividad aumentando la supervivencia porque destruye las metástasis, cierra los linfáticos uterinos reduciendo la posibilidad de metástasis, reduce el tamaño uterino facilitando la cirugía y su tratamiento y se realiza en un órgano bien oxigenado lo que facilita la respuesta al tratamiento (10, 22, 23, 24,25).

El tratamiento para este tipo de neoplasia sigue siendo primariamente quirúrgico, y el uso combinado de radioterapia y cirugía, con braquiterapia intravaginal pre o postoperatoria lo que disminuye las recurrencias vaginales (24, 26, 27,28). La supervivencia por estadios varía: I = 78-89%, II = 31-75%, III = 17-59% y IV = 0-13% (29).

En el estadio hay diferencias marcadas en el grado de diferenciación con 89% para el grado I y 60 y 59% para grados 2 y 3 (30,31).

CONCLUSIONES

- 1- El adenocarcinoma de endometrio es infrecuente en nuestro país.

- 2- La incidencia de este tipo de neoplasia en pacientes jóvenes, menores de 40 años es mucho mayor en Honduras que en otros países.
- 3- A diferencia de otras latitudes, en nuestro país la mayoría de pacientes tienen cánceres en estadios avanzados.
- 4- La falta de unidad de criterios hace que se realicen cirugías no indicadas en estadios avanzados, en pacientes que deberían recibir tratamiento con radioterapia preoperatoria.
- 5- La supervivencia global en Honduras es muy baja, comparable a la del cáncer de ovario en otros países, lo que se debe a la presencia de estadios avanzados y a lo incorrecto de los tratamientos aplicados.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Trochez Zelaya, Jose Guillermo y Carrasco Perez, Rommel Napoleon. Cáncer en Honduras durante 1980-1984. Tesis 1987.
- 2- Disaia, Philip J., Creasman, William T. *Orical Gynecologic Oncology*. Segunda edición. St.Louis, Toronto, Princeton. 1984: 146-178.
- 3- Farchi, Diane, CM. D., Nosanehuk, Jerome M. D., Silverberg, Steven G. M. D. Endometrial carcinoma in women under 25 years of age. *Obstet Gynecol* 1986:68:741.
- 4- Onsrud, M. Alders, Abcler J., Taylor V. Endometrial carcinoma with cervical involvement (stage II): prognostic factors and value of combined Radiological -sur -surgical treatment. *Gynecol. Oncol.* 1982:13:78.
- 5- Larson, Dale M., Copeland Larry J. M.D., Gallagher H. Steven MD., Grsheson, David M.M.D., Freedman, Ralph S. M.D., Taylor WJ. MD., Kline Richard C. MD. Nature of cervical involvement in endometrial carcinoma. *Cancer* 1987: 59:959.
- 6- Greven, Kathryn, MD., and Olds W. MD. Radiotherapy in the management of endometrial carcinoma with cervical involvement. *Cancer* 1987:60: 1737.

- 7- Woodward, Roll MD., Kaufman, Raymond H. MD., Occurrence of endometrial adenocarcinoma during lactation. *Obstet Gynecol.* 1983: 63:88.
- 8- Deomopoulos, Rita Louine, MD., Dubin, PhD, Neumoff, Joel MD., Laustcin, Ancel MD., Sommers, Gora M.M Prognostic significance of squamous differentiation in stage I endometrial adenocarcinoma. *Obstet. Gynecol.* 1986:68:245.
- 9- Moazzami, B. Van der Walt, J.D. Boyd, N.R.H. Use of progestogens as an adjuvant to surgery in the treatment of stage I adenocarcinoma of uterine corpus. *Br. J. Obstet. Gynecol.* 1983: 90:178.
- 10- Tsoutsoulides. George C.M.D. Endometrial carcinoma in Nigerians. *Cancer* 1986: 57:1840.
- 11- Mordi, Victor P.N.M.D., Nnatu, Stephen N.N.M.B. Endometrial carcinoma in Nigerians. *Cancer* 1986:57:1840.
- 12- Underwood, Paul B.M.D., Miller, M. Clinton MD, Kreatner, Albert MD., Lozt, Myron H.M.D., Johnson, Roberto D.M.D., Carcinoma of the endometrium. Radiation followed immediately by operation. *A. J. Obstet. Gynecol.* 1977:128: 86.
- 13- Eifel, Patricia J.M.D., Ross. John M. D., Hendrickson. A. D., Kempson, Richard M. D., Martinez, Alvaro M.D., Adenocarcinoma of the endometrium. Analysis of 256 cases with disease limited to the uterine corpus. *Cancer* 1984: 39:124.
- 14- Underwood. Paul B. Jr. M.D., Miller M. Clifton .D., Kreuther, Albert M.D., Lutz. Myron H.M.D Endometrial carcinoma: the effect of estrogens. *Obstet. Gynecol.* 1980: 35:124.
- 15- Cherkis, Richard C.M.D., Patten. Stanley F. Jr., M. D., Dickinson, Hohn C.M.D., Dekanich. Antony S.M.D. Significance of atypical endometrial cells detected by cervical cytology. *Obstet. Gynecol.* 1987: 69:786.
- 16- Berman, Michael, I.M.D., Ballon, Samuel C.M.D., Lassase, Leo M.D., Watring, Watson G.M.D., Prognosis and treatment endometrial cancer. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1980:136:679.
- 17- Lovecchilp, J. L.M.D., Avarette, H.E., M.D., Treatment of advanced recurrent endometrial adenocarcinoma with cyclophosphamide, doxorubicin, cis-platin and magestrolacetate. *Obstet. Gynecol.* 1984: 63:557.
- 18 - Salazar, Omar M M.D., Deppapi, Elise W., M.D., Bonfiglio, Thomas A., MD., Feldstein, Michael L., PhD, Rubin, Philip, MD. Adenocarcinoma of the endometrium. *Cancer*, 1977:40:119.
- 19- Creassan, William T., MD., Morrow, C. Paul, MD., Bundy, Brian N., Surgical pathologic spread patterns of endometrial cancer. *A gynecologic Oncology group study, cancer* 1987: 60:2035.
- 20- Antoniadades, John MD., Luther W., MD., Lewis, George C. MD., The management of Stage III carcinoma of endometrium. *Cancer* 1976: 38:1838.
- 21- Hosmely, Howard D.M.D., Boronow, Richard C., MD., Lewis, John-L. MD., Stage I endometrial adenocarcinoma. *Obstet. Gynecol.* 1977:49:604.
- 22- Keller, David MD., Kempson, Richard L.M.D., Levine, General MBCHB Med., McLenan Charles MD. Management of the patient with early endometrial carcinoma. *Cancer* 1974: 33 :1108.
- 23- Kinsella, Timothy., MD., Bloomer Williams D. MD., Lavin, Phillip T., PhD, Knapp, Robert C, MD., Stage II endometrial carcinoma: 10 year follow-up of combined Radiation and surgical treatment. *Gynecol. Oncol*, 1980:10:290.
- 24- Philips, George, L. MD., Prem, Ronald A., MD., Adook, Leon L. MD., TDwigg, Leo B., MD. Vaginal recurrence of endocarcinoma of the endometrium. *Gynecol. Oncol*, 1982:13:323.
- 25- Greer, Benjamin E., MD., Hamderger, Arthur D., MD. Treatment of intraperitoneal metastatic adenocarcinoma of the endometrium by whole abdomen moving strip technique and pelvic boost irradiation. *Gynecol. Oncol.* 1984:9:300.
- Piver, M. Steven, Barlow, Joseph., Lurain J., A Blumenson, John R., Leslie E. Medroxypro

- gesterone caproate (Delalutin) in women with metastatic endometrial adenocarcinoma, *Obster. Gynecol.* 1980:35:381.
- 27- Leatilkainen, T., MD., Nieminen, U. MD., Adlercreutz, H, MD. Plasma mcdoxyprogesterone acetate levels following intramuscular or oral administration in patient with endometrial adenocarcinoma *Obstet. Gynecol.* 1980: 35:63.
- 28- Greven, Kathryn MD., Olds , warren MD. Isolated vaginal recurrences of endometrial adenocarcinoma and their management. *Cancer* 1987:60:419.
- 29- Cavanagh, Denis, Ruffolo, Eugene H., Marsden, Donald E. *Gynecologic Cancer. A clinico-pathologic approach.* Apple ton-Century-Crofts / Norwalk, Connecticut. 4:129:1985.
- 30- Larson, Dale M., Copeland, Larry }, MD., Gallager, Stephen H., Taylor, Warton J., MD., Gershenson, David M., MD., Edwards, Creighton L., MD., Malone, John M. Jr., MD., and Rutledge, Felix N., MD. Prognostic factors in stage II endometrial carcinoma. *Cancer* 1987: 60:1358.
- 31- Lederman, Gilbert S., MD., Niloff, Jonathan M., MD., Redline, Raymond, MD., Rosen, Eliot M., MD., PhD. Late recurrence in 'endometrial carcinoma. *Cancer* 1987:60:1358.

Enseñanza y Práctica de la Patología Clínica

Dr. Carlos A. Javier-Zepeda'

"... apartedelos examencspost mortem, existe una patologia orientada hacia el packnte, la Patologia Clinica..."
J.Dreschfeld, *British Medical Journal*, 1886.

El estudiante que inicia hoy el estudio de la Medicina esta entrando en periodo de progreso sin paralelo. Nunca antes, una generacion habia visto tantos avances en el diagnostico, el tratamiento y la prevencion de las enfermedades. Este progreso abarca todos los aspectos de la Medicina, ya sea que esten relacionados con enfermedades infecciosas, inmunologicas, neoplasicas, metabolicas o geneticas. El progreso a este ritmo acelerado es el resultado de la aplicacion de los principios teoricos de las ciencias basicas a la solucion de problemas clinicos. Hasta hace poco tiempo se ha logrado reemplazar el empirismo como principio giria de la tecnologia, por los metodos experimentales y racionales de las ciencias fisicas y biologicas. Ya la Medicina ha dejado de ser principalmente un arte y cada dia se conforma mas como una ciencia aplicada (1). Rehusar el reconocimiento de este caracter científico de la Medicina moderna es persistir en una actitud mental que ha atrasado su progreso en el pasado.

Una de las ciencias que integran la Medicina es la PATOLOGIA, que junto con la Fisiología conforma el

Médico Patólogo, Jefe del Servicio de Microbiología Clínica, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Fundamento científico de la Clínica. Clásicamente Patología se define como el estudio de la enfermedad, pero es la simple definición no hace justicia a la práctica de esta ciencia. Para el Estudiante de Medicina, Patología debe definirse como la ciencia que estudia los estados anormales del organismo humano, los trastornos funcionales que los acompaña y las causas que los producen. Es importante que el estudiante entienda que es lo que se persigue con el estudio de la Patología, o sea, aprender en un esquema coherente los fenómenos interrelacionados de la enfermedad y las relaciones entre sus causas y efectos.

Una cosa es estudiar el fenómeno de la enfermedad conociendo sus mecanismos generales (PATOLOGIA GENERAL) y la forma en que dichos mecanismos afectan a los tejidos y sistemas (PATOLOGIA SISTEMICA) que juntas constituyen el curso básico de Patología en Medicina, y otra cosa es entender como se aplica la Patología en la práctica .

En la práctica, la Patología se divide en dos grandes campos: PATOLOGIA EXPERIMENTAL Y PATOLOGIA CLINICA. Patología Experimental es el estudio investigativo de los procesos fundamentales del fenómeno morbido (morbus= enfermedad) y tiene muy poca o ninguna aplicación inmediata para el bienestar del paciente mientras sus resultados o métodos no se traduzcan en instrumentos para el diagnóstico de las enfermedades. Patología Clínica se refiere a la aplicación de métodos (de laboratorio) para el estudio de la

Enfermedad en el paciente, con el fin de establecer el diagnóstico*), determinar el pronóstico o asistir en la orientación y evaluación del tratamiento.

La práctica de la Patología incluye elementos que son tan diversos como los de cualquier otra especialidad de la Medicina y cruza horizontalmente a todas las especialidades médicas. Hay diferentes tipos de Patólogos y el rango de actividades que efectúan es muy amplio. El estudio de la enfermedad se ha hecho tan complejo, que ningún Patólogo puede tener la esperanza de cubrir en su totalidad esta provincia de la Medicina.

Hasta mediados del siglo pasado el estudio de la enfermedad en el paciente no se podía hacer por métodos objetivos y solo era posible conocer más de la enfermedad mediante estudios post-mortem. Por esto, los Patólogos europeos de la época y después en muchos otros países, dedicaron bastante tiempo a la práctica de la AUTOPSIA (2). Esta actividad constituía la principal responsabilidad de los Departamentos de Patología en las instituciones académicas y hospitales afiliados y es en esta forma como la ANATOMÍA PATOLÓGICA alcanzó una posición preeminente en el estudio de la enfermedad. La autopsia era un gran estímulo intelectual para Patólogos, Clínicos y Estudiantes de Medicina y representaba el punto de partida para la descripción de entidades nosológicas previamente desconocidas.

Desafortunadamente la Patología académica comenzó a alejarse paulatinamente de la autopsia como una fuente de nuevos conocimientos y en su lugar comenzó a prestar más atención a las bases bioquímicas y genéticas de la enfermedad, a las relaciones entre los agentes infecciosos y el hospedero, a las relaciones entre las respuestas inmunológicas y el daño a los tejidos, a los efectos nocivos de los agentes físicos y químicos, etc. La declinación del interés por los estudios post-mortem ha sido un cambio lamentable porque la autopsia es un valioso instrumento de investigación y auditoría médica.

Ya a partir del último cuarto del siglo pasado se fueron incorporando al estudio de la enfermedad en los pacientes los métodos químicos, microbiológicos e inmunológicos. También la Patología Quirúrgica, entendida como el estudio de biopsias y piezas operatorias por métodos histológicos para fines diagnósticos (HISTOPATOLOGÍA) (3), y la Citología que se refiere al estudio de las alteraciones

morfológicas de las células, inducidas por procesos patológicos, más propiamente llamada CITOPATOLOGÍA, a pesar de que se originaron en los Departamentos de Cirugía y Anatomía respectivamente, rápidamente fueron adoptadas por los Departamentos de Patología y progresaron con el auxilio de nuevas tecnologías aplicadas a estas disciplinas, como la histoquímica, la inmunohistoquímica y la microscopía electrónica. En muchos casos los Patólogos dedicados a estas disciplinas no solo eran excelentes morfólogos, sino que se convirtieron en verdaderos consultores clínicos, PATÓLOGOS CLÍNICOS en el sentido estricto de la palabra.

La esencia o razón de ser de la Patología Clínica es contribuir al bienestar del paciente a través de información generada en el laboratorio, de tal manera que estudiar histológicamente un tejido, microbiológicamente un exudado, inmunológicamente un suero o citológicamente una secreción, son esencialmente distintas formas de practicar Patología Clínica. Hay una variedad de habilidades técnicas que son inherentes a esta práctica, pero la destreza técnica por sí sola no satisface el objetivo final del ejercicio de la Patología Clínica, para lograr lo anterior es necesario estudiar al paciente y para ello es necesario saber Medicina.

Aun en años recientes, cuando la Patología Clínica con todas sus modalidades ya es reconocida como una disciplina muy importante en el manejo de los pacientes, muchos Departamentos académicos y hospitalarios de Patología en muchos países, mantienen una orientación eminentemente morfológica. Ya que la orientación de estos Departamentos se centra alrededor del estudio histológico y citológico de la enfermedad, existe la tendencia a que se mantengan alejados de otras disciplinas de laboratorio que también participan en el estudio de pacientes y que por lo general están agrupadas en los llamados laboratorios clínicos hospitalarios, que por lo general no mantienen una conexión académica formal. En gran parte este distanciamiento obedece a una tradición bien arraigada de considerar que la actividad diagnóstica de la Anatomía Patológica no es parte de la Patología Clínica, creando así una separación artificial que incluso se refleja en la clasificación de las especialidades, por otra parte, también se debe a la falta de suficiente personal médico especializado en el ejercicio de la Patología Clínica en otras ramas de la misma, en centros académicos y hospitales. (4).

 MISCELANEAS

Este fenómeno no es reciente, ya desde finales del XIX y a principios del presente siglo, muchos Departamentos Clínicos en instituciones de pensamiento avanzado en los Estados Unidos y Europa, que sintieron la necesidad de apoyar sus programas de investigación clínica y estudiar a los pacientes con exámenes de laboratorio, tomaron la iniciativa de formar laboratorios dentro de esos Departamentos y es así como evolucionó el término sinónimo de Patología Clínica: LABORATORY MEDICINE o LABORATORIUM MEDICINE.

La orientación morfológica de muchos Departamentos académicos de Patología tiene consecuencias importantes en la formación del Estudiante de Medicina. En la enseñanza de la Patología General y de la Patología Sistemática se enfatizan en los aspectos anatómicos e histológicos de la enfermedad y eso posiblemente es beneficioso, porque el estudiante tiene necesidad de percibir la naturaleza del proceso patológico de una manera objetiva. Sin embargo, el enfoque morfológico deja por un lado los aspectos funcionales de la enfermedad y se vuelve necesario completar este aspecto de la Patología (FISIOPATOLOGÍA) con cursos separados que generalmente son impartidos por Departamentos de ciencias básicas o clínicas. Pero sobre todo, muchos Departamentos de Patología en las Escuelas de Medicina son muy deficientes en la enseñanza de la Patología Clínica, es decir, dejan un enorme vacío en la formación del médico en lo referente al conocimiento de los fundamentos y del uso correcto de los estudios de laboratorio para el diagnóstico de las enfermedades y eso también incluye los aspectos morfológicos de la Patología Clínica.

En relación con la educación del Estudiante de Medicina para la utilización inteligente de los estudios de laboratorio, vale la pena enfatizar que la práctica de la Medicina ha cambiado significativamente en los últimos treinta años y que actualmente no es posible ejercer una Medicina moderna sin auxilio de laboratorios. El uso de métodos auxiliares al diagnóstico clínico ha aumentado en forma dramática en los últimos tiempos (5) pero lamentablemente gran parte de este aumento representa un uso inadecuado por parte del personal médico (6). Esta conducta se origina precisamente dentro de las mismas Escuelas de Medicina.

El propósito de enseñarle PATOLOGÍA CLÍNICA al Estudiante de Medicina debe ser capacitarlo para responder a dos preguntas: 1) ¿Qué estudios deben solicitarse, y asegurar que se trate de una

biopsia, uncultivo, un análisis químico o un estudio inmunológico, etc., y 2) ¿Qué significan los resultados obtenidos con ese examen? En otras palabras, la estrategia de solicitar un examen es tan importante como la interpretación del informe. Ninguna de las dos preguntas puede responderse sin un texto clínico de base, esto implica que cualquier intento de enseñarle Patología Clínica a un estudiante sin una base mínima de clínica, lo llevará al fracaso. Como los exámenes de laboratorio no pueden interpretarse sin tener una noción de lo que es normal y anormal, el estudiante debe aprobar los cursos de Patología General y Patología Sistemática antes de iniciar un curso de Patología Clínica.

El uso inadecuado de los laboratorios a que me he referido es un problema de magnitud creciente tanto en países desarrollados como subdesarrollados y hay muy poca evidencia de que va a desaparecer espontáneamente. El impacto es mayor en los países de limitados recursos. En mi opinión, la mala utilización de los laboratorios es principalmente un problema de educación y comunicación, ya que en la mayor parte de las Escuelas de Medicina los estudiantes no reciben dicha instrucción y se vuelve necesario destinar espacio en el plan de estudios, asignar profesores idóneos, diseñar instalaciones físicas y asegurar el apoyo administrativo necesario, si se quiere satisfacer esa necesidad.

Tomando en cuenta todo lo anterior, se pueden deducir algunas conclusiones prácticas:

1. La Patología Clínica se ha convertido en un campo importante y vital en la práctica moderna de la Medicina y su desarrollo es crítico para mejorar la educación médica.
2. La Patología Clínica continuará creciendo en importancia y en el futuro se verá que los procedimientos de diagnóstico por métodos de laboratorio serán más exactos y su interpretación será más importante en el reconocimiento y manejo de las enfermedades.
3. La Patología Clínica no es una entidad homogénea, más bien se trata de un campo de la Medicina que deriva su base científica de diversas disciplinas como la Histología, la Citología, la Química, la Microbiología, la Inmunología, la Genética, etc., y

En comun con otros aspectos de la Patologia Humana, esta relacionada con la etiologia, la patogenezis y las consecucncias funcionales de las enfermedades.

4. La mala utilizaci6n de los laboratorios es un problcma comun y sc hace necesario modificar la conducta del medico en este respecto medianlc programas do educacion en las eta pas forma tivas tempranas, es decir en la misma Escuela de Medicina (6,7,8).

Actualmentchayvariosfactoresintercurrentesqueestan afectando el ojerccio de la Palologia Clinica y el funcionamiento de los laboratorios de diagnostico medico en el pais, incluyendo aquellos orientados al estudio histopatologico y citopatologico do muestras clinicas. Esta situacion en alguna forma esta comprometiendo el future de nueslra Medicina.

El primer problema es la formacion inadecuada del estudiante en Patologia Clinica, lascausasquelooriginan son de diversa indole pero es un problcma que se puede solucionar haciendo un gran esfuerzo. En segundo lugar estan los problemas queaffectan al sistema nacional de laboratorios. Para mencionar algunos: La falta de coherencia en el nivel directivo profesional, la falta de control de calidad en los laboratorios, el subdesarrollo de diversas ramas de la Patologia Clinica en muchos hospitales nacionales y rcgionales, incluyendo entre estas a laboratorios de Histopatologia, la falta de abastecimiento de Materiales y equipo para laboratorios, el gasto inapropiado en algunos rengiones en laboratorios mal administrados y una legislacion para el funcionamiento de laboratorios que no se puede hacer efectiva . En tercer lugar estan las deficiencias cualitativas y cuantitativas del personal tecnico do los laboratorios; hay mucho personal empirico y mal adiestrado y urge la croacion de una Escuela Nacional de Tecnicos de Laboratorios de Salud y finalmente, hay un uso mal orientado e incontrolado de los servicios de laboratorio que agrega gastos a las instituciones.

Por todos cstos problemas, el medico experimenta frustracion ya que no puede ostudiar debidamente a sus pacientes. La indisposition del medico hacia csta situacion hace que rechace al laboratorio al mismo tiempo que lo necesita y esto lo aleja en lugar do acercarlo a buscar soluciones. En los centros do enschanza médica, esto compromete soriamente la docenda.

Cada dia se abre mas la brecha entre los paises avanzados y los paises con recursos limitados y este rezago

Se esta sintiendo en forma tacerante en el cjerccio de la Patologia Clinica. Ya no podemosncgar que la Medicina va en camino de convcrtirse en una ciencia aplicada y en la modida que se acepte este criterio va a necesitar de mas auxilio de tecnologia moderna para su supervivencia y progreso. Negar esteavance, nos conducira a la peligrosa aceptacion de un subdesarrollo de nuestra Medicina, sin embargo, no debemos cruzarnos de brazos y por ello es que al terminar de exponer estos conceptos, quiero citar a Oliver Wendell Holmes, medico y poeta norteamericano que hace mas de un siglo dijo:

"Yo encunrro que la gran cosa en este mundo no es tanto donde estamos, sino hacia dondc nosestamosmoviendo. Para alcanzar el puerto. debemos navegar, a voces a favor del viento yavecesen contra de el, pero debemos navegar y no dejamos a la dcrriva, ni quedamos **andados**."

REFERENCIAS

1. Thomas L. the youngest 1983 Viking Science. Press New York.
2. Perez- TamayoR.The development of our knowledge of Disease, cap. 1 en: Mechanisms of Disease-An introduction toPathology2ed. 1985 Year Book Medical Publ. Chicago.
3. Guiard A. El Papel de la Anatomia Patologica en Medicina. Revista Medica Hondurena 1; 7-15, 1931.
4. Anderson RE, GoodaleRB, Hill RB. Combined or separate Academic Departments of Clinical and Morphologic Pathology: A pragmatic approach. Pathologist—:330-333,1977.
5. McGibonyJR. Pathology and Clinical Laboratory Services. Cap 22 en principles of Hospital Administration 2 ed. 1969 GP Putnam's Sons' New York. p447.
6. Ward PCJ, Horwitz CA, Burke MD. Teaching proper laboratory use to medical students and physicians.en: Young DS et al (eds) Clinician and Chemist: The relationship of the Laboratory to the Physician, 1979 American Association pf Clinical Chemistry. Washington.
7. Benson ES. The responsible use of the Clinical Laboratory. Clinical Biochemistry 19:262-270, 1986.
8. Benett BD, Gardner WA. Teaching Laboratory Medicine. Archives of Pathology and Laboratory Medicine 110:978-979, 1986.