

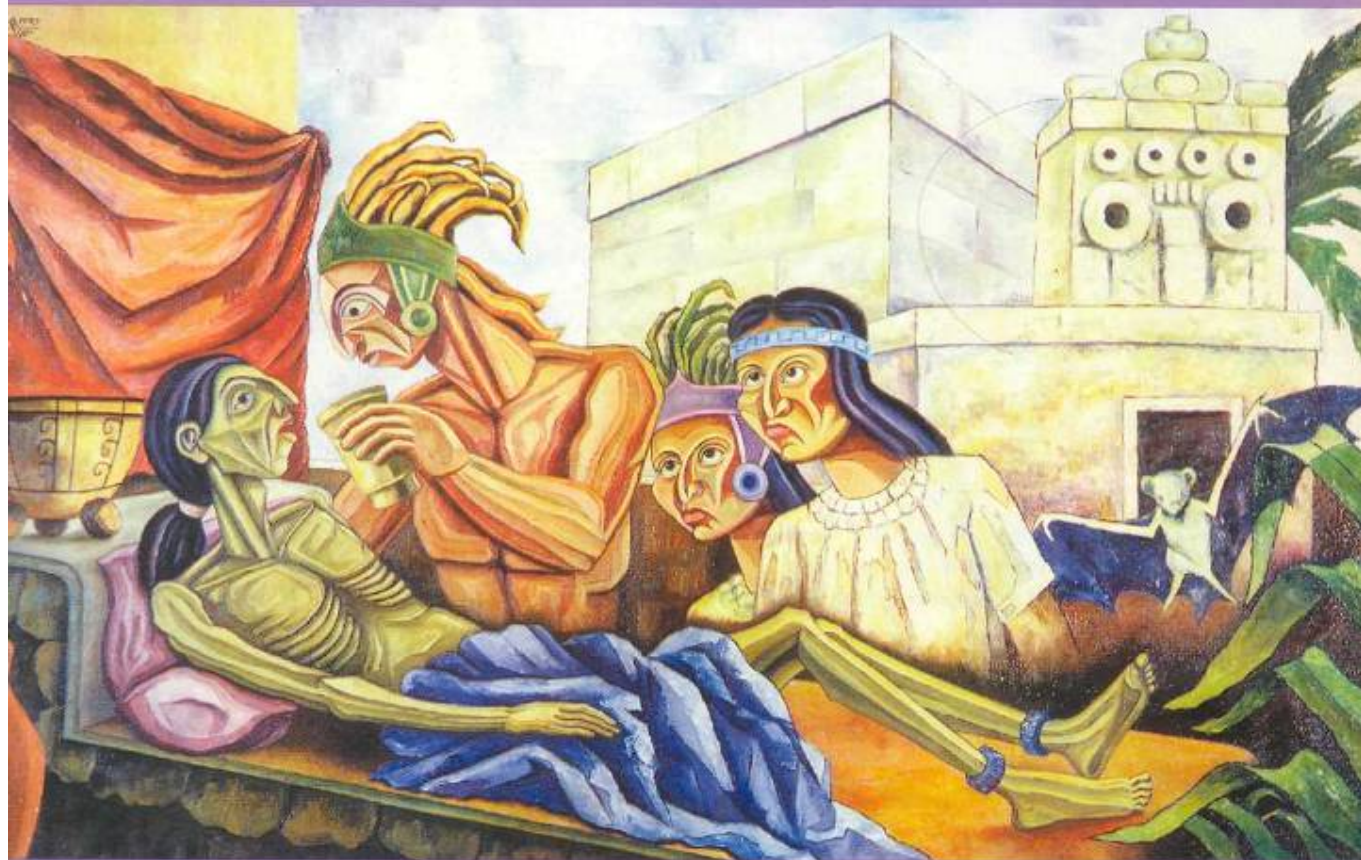


COLEGIO  
MEDICO

ORGANO DEL  
COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS

# Revista MEDICA Hondureña

VOLUMEN 63 - No. 3 Julio, Agosto, Septiembre de 1995





# Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 63, # 3, JULIO, AGOSTO, SEPTIEMBRE, 1995

---

## CONSEJO EDITORIAL

Dr. EFRAIN BU FIGUEROA  
**Director**

Dr. ERNESTO DALA  
SIERRA **Secretario**

### **Cuerpo de Redacción**

Dr. DENIS D. PADGETT MONCADA  
Dr. CARLOS A. JAVIER ZEPEDA Dr.  
JOSÉ A. CÁRCAMO MEJIA Dra.  
ROSARIO CABANAS DE CALIX Dra.  
OLGA RIVERA

### **ADMINISTRACIÓN**

## **COLEGIO MEDICO DE HONDURAS**

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

---

## FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS Y UNAH

*Cada tres años la comunidad que estudia y enseña en la Escuela de Medicina, se ve enfrentada a la responsabilidad de renovar las autoridades de la Junta Directiva, actividad en la que, de acuerdo a la Ley Orgánica de la UNAH, participan los docentes y estudiantes a través de representantes que se constituyen en un Colegio Electoral, siendo entonces la elección de los miembros de la Junta Directiva un procedimiento de segundo grado.*

*Como es natural y lógico resurgen expectativas en el campo de la superación académica, investigación científica, actualización profesional, incentivos laborales, desarrollo estructural y logística moderna para la enseñanza, entre otros, a tal punto que la tradicional tranquilidad y conformismo que nos abate a los docentes, súbitamente se ve conmocionada por agitados claustros para elegir candidatos, método que, a pesar que los tiempos han cambiado no deja de estar salpicado por la inmadurez política, intolerancia y sectarismo, o lo que otros dan en llamar "Elecciones estilo Honduras en la UNAH", lo que consecuentemente desalienta las esperanzas renovadoras de la comunidad docente-estudiantil.*

*Y es que los efectos finales de este tipo de situaciones anormales no pueden ser otros; para una misión tan delicada, como es la formación de recursos profesionales en el nivel superior de la educación, se necesita armonía global, para compartir objetivos, tareas y actividades, para impulsar reformas administrativas y académicas. En la dinámica de la educación no cabe la unilateralidad ni el autoritarismo, bajo el riesgo que aquella fracase rotundamente, como ya en el pasado ha ocurrido en ésta y otras unidades académicas de la UNAH. De ahí pues que cuando la jerarquía de cualquier entidad jurídica surge de procedimientos cuestionables, producto de la manipulación y el calculo político parcializado, las expectativas para el éxito de los planes trazados se ven ensombrecidas.*

*Desgraciadamente para la UNAH de la cual la Facultad de Ciencias Médicas es parte, la década de los noventa que debería ser en la que se impulse a la Institución para enfrentar con talento y trabajo serio los desafíos de la próxima centuria, se está convirtiendo en una nueva década perdida al igual que los años 80s fueron para la Nación; que futuro puede tener un País donde en su máxima casa de estudios, el índice académico promedio es de 42%, donde la Tesis de investigación se ha convertido en un obstáculo -para la rápida obtención del grado según la mentalidad de los "grandes*

*reformadores", razón por la cual hubo que eliminarla; donde se instalan trimestres al margen de la ley y luego se disfrazan con reformas incumplidas, con el objeto de favorecer a los haraganes y vitalicios, y donde la decadencia, ilegalidad, arbitrariedad y venalidad se han convertido en conducta cotidiana.*

*En las postrimerías del siglo XX, la Institución languidece no sólo por el daño que diariamente le ocasionan los acomodados de turno, también por la impasibilidad escalofriante de aquellos que están obligados a rescatarla desde posiciones académicas, científicas y morales como son los profesores responsables, los estudiantes aplicados, y personal administrativo honesto.*

*La comunidad docente-estudiantil llamada a rescatar a la Universidad se encuentra postrada y desinteresada en esa lucha dignificante; así el abuso de poder y el atropello a la leyes internas han sentado sus raíces y con ello se han consolidado las conductas anodinas no sabemos por cuanto tiempo.*

*Profesores, estudiantes, personal administrativo y Colegios Profesionales tienen la responsabilidad de dar respuesta a la exigencias cada vez crecientes de una sociedad que busca con ansiedad el progreso espiritual y material, la modernización de sus estructuras y el desarrollo del conocimiento a través de la formación de profesionales universitarios responsables, capaces y honestos.*

*Por eso creemos, que el perder una batalla jurídica dentro de un sistema que aún lucha por superar la impunidad y el prevaricato, debe constituirse mas bien en estímulo para redoblar los esfuerzos y alcanzar un futuro honorable para la Escuela de Medicina y la UNAH.*

*El trabajo tesonero y responsable, la dedicación con mística a la enseñanza e investigación en nuestra Institución, y el fortalecimiento de las organizaciones docentes y estudiantiles conscientes, mucho mas temprano que tarde se convertirán, en la fuerza arrolladora que un día será reconocida por la misma comunidad universitaria y que, de pronto los que han contribuido al hundimiento moral y académico de la misma pasarán al desván del olvido donde el polvo se encargará de sepultarlos en la intranscendencia histórica.*

Dr. Efraín Bu F.  
Director

---

# Morbilidad Materna en Adolescentes Embarazadas en el Bloque Materno Infantil Hospital-Escuela

## Maternal Morbidity in Pregnant Adolescents at H.M.I.

---

*Dra. Elliethe Girón\* Dr. José Manuel Espinal\*\* Dr. José Jarr\*\*\* Dra. Juana Madrid\*\*\*\**

---

**RESUMEN.** Presentamos un estudio transversal de 352 adolescentes embarazadas en el bloque Materno-Infantil del Hospital- Escuela.

Determinamos las causas más comunes de morbilidad y las características biológicas y sociales en este grupo de riesgo. Aplicamos el protocolo por un período de tres meses, el día lunes de cada semana, durante 24 horas., en los pacientes en el servicio de obstetricia tanto internos como ambulatorios, clasificando la morbilidad materna de acuerdo a su relación con el embarazo en: aquella que resultó de complicaciones obstétricas del embarazo, y las que resultaron de enfermedad subyacente antes del embarazo.

Encontramos que en éste grupo 40.6% tuvieron afectación directa por cualquier patología durante el embarazo, 16.48% de estos (58 casos) ocurrieron durante el trabajo de parto.

Además, hemos establecido importantes relaciones entre la presencia de morbilidad, factores de riesgo y nivel educativo, baja estatura y más de dos partos.

*Palabras Clave: Morbilidad materna.*

---

Especialista en Ginecología y Obstetricia  
Directora del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.  
Especialista en Ginecología y Obstetricia.  
Jefe de sala de Puerperio Normal, Hospital Escuela,  
Tegucigalpa, Honduras.  
Especialista en Ginecología y Obstetricia.  
Especialista en Pediatría. Departamento de Neumología  
Pediátrica.  
Instituto Nacional de Tórax, Tegucigalpa, Honduras.

**SUMMARY.** We present a transversal study of 352 pregnant adolescents at Hospital Materno Infantil.

We have determined the major causes of morbidity and the biologic and social characteristic in this risk group. We have applied a protocol over a period of 3 months on Monday of each week during 24 hour in patients of the obstetric service, in outpatients and inpatients, classifying them in maternal morbidity according to their relation with pregnancy: those who result in obstetric complications from pregnancy state, and those with an underlying disease before pregnancy.

We found that in this group 40.6% have a direct affection of any pathology during pregnancy, 16.48% of these (58 cases) occur during labor delivery.-

Moreover we have established important relations between the presence of morbidity and risk factors and educational level, low height and more than 2 deliveries.

*Key Words: Maternal Morbidity.*

## INTRODUCCIÓN

En la mayoría de los países del tercer mundo, el proceso reproductivo humano, es decir todo lo relacionado con embarazo, parto y puerperio, incluyendo el aborto y embarazo ectópico; conlleva un riesgo de enfermar o de muerte. Además, una parte importante de la mortalidad

comparación en frecuencia de morbilidad en adolescentes embarazadas; pero sí encontramos que tanto en la literatura mundial como en la nuestra que el embarazo en la adolescencia conlleva al alto riesgo de morbilidad y problemas de tipo psicológicos y sociales tanto para la madre como para el niño, siendo causados por problemas orgánicos por inmadurez de la pelvis ósea, anomalías de contractilidad uterina con partos precipitados y riesgo de desgarro cervical o vaginal, así como mayor frecuencia de preeclampsia y partos prematuros. (1,2,3,4).

Encontramos que el grupo de edad de 17 -19 años presentó morbilidad más elevada en un 51% la literatura menciona que en países desarrollados como Venezuela y Estados Unidos el promedio de edad más frecuente en la adolescente embarazada está en 15 y 17 años (4). En los grupos más desposeídos, el embarazo temprano puede obedecer a problemas emocionales subyacentes, a una verdadera desviación sexual, a embarazo involuntario y fracaso de métodos anticoncepcionales, embarazo indeseable con actividades de desprecio y punitivas, necesidad de estar cerca de alguien más, acariciada, considerada y emocionalmente amada; afirmación de identidad y prueba de feminidad. (4,7).

Algunos autores reportan que éstas pacientes son el reflejo de los múltiples problemas sociales que enfrentan nuestras familias (4,5,7); lo cuál se documentó en nuestra casuística ya que más, de un 50% de las pacientes tenían como estado civil la unión libre, que en la gran mayoría de ellas se convierten en madres adolescentes abandonadas.

En la población de estudio 37 pacientes, que corresponden a un 11% son analfabetas, pero de éstas casi un 60% presentaba morbilidad.- En su mayoría (62%) nuestras pacientes son amas de casa y una minoría se dedican a actividad intelectual, pero son estas últimas que presentan mayor porcentaje de morbilidad 54% y urbana marginal 51%.- Todos estos parámetros corroboran lo afirmado por autores que consideran que el embarazo es más frecuente en adolescentes que pertenecen a familias de pocos ingresos, con pocas posibilidades en la vida y de trabajo, con falta de empleo y poco interés por la escuela (3,5).

Es revelante que el grupo de primigestas es el de mayor población en nuestras pacientes y el que se ve menos afectado directamente durante su embarazo, parto y

puerperio (78%), lo cual es compatible con lo que se menciona en la literatura que a menor edad de las adolescentes mayor número de primeras gestaciones (4).

Es sorprendente que en nuestro estudio solamente el 4% de las adolescentes tenían antecedente de cesárea previa y un 5% de óbito; pero un 10% con historia de aborto previo, esto probablemente porque en su mayoría se trataba de primigestas; sin embargo observamos la elevada tendencia a la presentación de abortos en éstas pacientes tal como lo señalan otros autores (1,2,4,5,6,7).

En la adolescente embarazada, como en la embarazada en general; la talla baja, alcoholismo, tabaquismo y drogadicción ilícita constituyen factores de riesgo importantes. (6,8).- Esto se comprobó en el presente trabajo al encontrar que 81% de las pacientes con talla entre 1.30 - 1.59 mts. cursaron con alguna patología durante su embarazo parto o puerperio. En cuanto a los otros factores mencionados solamente en un porcentaje pequeñísimo de estas pacientes se encontró consumo de alcohol y/ o tabaquismo, pero de este pequeño grupo un 67% y 40% respectivamente cursó con patologías.

#### REFERENCIAS

1. Enfoque del Riesgo Reproductivo, Documento Base del Ministerio de Salud Pública. División de Salud Materno Infantil. Departamento de Atención a la Mujer, Tegucigalpa, M.D.C., abril 1991.
2. A. Roberto Frisancho P.H.D., Jorge Mathus Md, "Maternal Nutritional Status and Adolescent pregnancy outcome". The American Journal of Clinical Nutrition. 1983, 739-746.
3. López Canales, José Rubén y Cois. "Consideraciones Biológicas en la gestante adolescente". Revista Médica Hondureña 54 (4): 260 - 266. Noviembre, 1986.
4. Rodríguez A. Otto y Col. Gineología, Obstetricia y Perinatología de Latinoamérica. Pág. 135 - 153. 1984.
5. Klein, S. Clin. Obst. y Gin. de Norteamérica. 1978. 119.
6. Schwarcz, etal, Obstetricia, Edit. El Ateneo. 4a. ed. pág. 71 -75. 1987.
7. Young, Niebil. Clin. Med. Norteamérica 1975,1421.
8. Nobile L. etal. "Alcohol y Gravidéz, consideraciones epidemiológicas". J.B.P. 1984,33, 347-357.

# Muerte Fetal

## Fetal Death

*Dr. José Manuel Espinal\* Dra. Juana Madrid Figueroa\*\* Dra. Karla Cruz Zepeda\**

**RESUMEN.** Se estudiaron sesenta casos de mujeres embarazadas que cursaron con muerte fetal, durante un periodo de ocho meses en el año de 1994, en el Hospital Regional "Santa Teresa" de Comayagua determinándose una frecuencia de esta patología durante el período estudiado de 41.5 por cada mil nacimientos vivos, resultado notablemente superior a nivel mundial.

Establecemos una relación significativa con una serie de variables así como, algunas recomendaciones en relación a este problema en las población rural en edad reproductiva concerniente a la importancia de control prenatal y otros.

*Palabras Clave: Mortalidad Perinatal*

**SUMMARY.** A study was performed on sixty cases of pregnant women, with fetal death, who attended the Regional Hospital "Santa Teresa" in Comayagua during a period of eight months in 1994. It was determined that the frequency of this pathology during this period was 41.5 for one thousand births, which notably passes previous world report.

---

Especialista en Ginecología y Obstetricia.  
 Jefe puerperio-normal, Bloque Materno Infantil, Hospital - Escuela, Tegucigalpa.  
 Especialista en Pediatría, Servicio Neumología Pediátrica, Instituto Nacional Tórax, Tegucigalpa.  
 Médico General, Jefe de Emergencia Hospital "Roberto Suazo Cordova", La Paz, Honduras.

**Establishing a significant relation with a series of variables, some recommendations were done in relation to this problem in rural population in reproductive age, concerning the importance of perinatal control and further.**

*Key Word: Perinatal Mortality.*

### INTRODUCCIÓN

La muerte perinatal constituye un relevante problema de salud pública a nivel mundial, alcanzando cifras de 10 por cada 1000 nacimientos en Norteamérica, y en Honduras aproximadamente 20 casos por cada 1000 nacidos vivos en el año 1982. Esto refleja la magnitud que alcanza dicho problema en nuestro medio.

Entre los factores causales encontramos los ocurridos anteparto e intraparto, los cuales pueden detectarse tempranamente mediante un control prenatal adecuado y la atención de partos a nivel hospitalario, incidiendo, en una disminución en el porcentaje de estas muertes. Además no olvidaremos que las malformaciones congénitas constituyen una de las principales causas de muerte fetal y que en nuestro medio por la ausencia de equipo diagnóstico anteparto, no se detectan dichos problemas si no hasta el momento del parto.

El reconocimiento de todas estas deficiencias en los hospitales regionales de nuestro país nos motivó a tratar de establecer la frecuencia real y factores relacionados con la mortalidad perinatal en uno de estos centros, el cual cubre una concentración poblacional muy elevada por lo que sería de esperar que tal problema tuviera una importante frecuencia.

### MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio prospectivo durante un período de 8 meses, teniendo como población de estudio todas las embarazadas después de las veinte semanas de gestación que dieron a luz un producto muerto.

Realizándose interrogatorio con llenado de un protocolo de recolección de datos. Además se obtuvo el número total de nacimientos durante el período de estudio para obtener la tasa de muerte fetal.

### RESULTADOS

De 1446 nacimientos ocurridos en el Hospital Santa Teresa de Comayagua desde marzo a octubre de 1994, se presentaron 60 casos de muerte fetal, lo cual se traduce en una tasa de 41.5 muertes en útero por cada 1000 nacimientos.

El grupo de edad materna de mayor riesgo lo constituyó entre 20 a 29 años de edad correspondiéndoles el 50%. Es importante destacar que en todos los casos la ocupación de la madre era oficios domésticos y en un 60% procedían del área rural.

En relación a la edad gestacional, es de gran notoriedad que el mayor número de las muertes fetales, ocurrió en embarazadas que se encontraban entre las 36 o 40 semanas de gestación, representando el 36.6% y que en un 60% de los casos asistió o por lo menos tuvo un control prenatal, (cuadro No. 1).

**CUADRO No. 1**

#### DISTRIBUCIÓN POR GRUPOS DE EDAD GESTACIONAL RELACIONADO CON MUERTE FETAL IN-UTERO

SEMANA DE GESTIÓN	No, CASOS	PORCENTAJE
20-25	8	13.33
26-30	10	16.67
31 -35	11	18.33
36-40	22	36.67
41 -42	8	13.33
>-42	1	1.67
<b>Total</b>	<b>60</b>	<b>100</b>

Al estudiar la relación entre muerte fetal y paridad materna encontramos que el 78.3% de embarazadas con óbito eran multíparas.

El diagnóstico de muerte fetal fue predominantemente clínico en un 93.3%, presentándose en el sexo masculino en 36 de ellos, que corresponde al 60%.

Constituye un dato relevante que en un 67% de casos (40) la causa fue desconocida, siguiéndole las malformaciones congénitas en un 13% (cuadro No. 2).

**CUADRO No. 2**

#### CAUSA IDENTIFICADA DE MUERTE FETAL INTRA-UTERO HOSPITAL SANTA TERESA, COMAYAGUA

CAUSA IDENTIFICADA	No. CASOS	PORCENTAJE
Desprendimiento de placenta	4	6.66
Placenta previa	1	1.66
Rotura Prematura de membranas	<b>5</b>	<b>8.33</b>
Corio-amnionitis	3	5
Eclampsia	2	3.33
Preeclampsia	2	3.33
Hidrocefalia	2	3.33
Anencefalia	6	10
Desconocida	40	66.66
<b>Total</b>	<b>65</b>	<b>100</b>

\* Debido a que algunas pacientes presentaron más de una causas identificada.

En este centro hospitalario encontramos que en un 75% de las muertes fetales no había antecedentes maternos de óbito fetal, y que en éstos, la altura de fondo uterino era menor para la edad gestacional por fecha de última menstruación, y en 31 casos (51) se encontró como signo clínico importante la ausencia de movimientos fetales desde uno a 10 días. La vía de resolución en un 80% (51 casos) fue mediante evolución espontánea por vía vaginal, encontrando que el mayor porcentaje de productos fallecidos tuvieron peso normal.

Entre las complicaciones encontradas están la infección ovular, rotura uterina y muerte materna, siendo la primera las más frecuente en 50% de los casos complicados.

### DISCUSIÓN

Numerosos estudios epidemiológicos se han realizado para establecer la frecuencia de muerte fetal en diferentes



lugares del mundo, y la frecuencia es muy variable. En norteamericanos Nichols E. encontró que ésta se movía por debajo de 10 por cada 1000 nacimientos, en nuestro país se dispone únicamente de un estudio efectuado en el Hospital Materno Infantil en el año de 1982, el cual reporta frecuencia de 20 por cada 1000 nacidos (1,2).

En el presente estudio, en datos recolectados en el Hospital Santa Teresa de Comayagua, durante un período de 8 meses, en que se registraron 1446 nacimientos, encontramos 60 casos de muerte fetal, traduciéndose en una tasa de 41.5 por cada 1000 nacimientos, dato significativamente superior a los registrados tanto en la literatura mundial como en la nuestra. Constituyéndose una señal de alerta por la elevada frecuencia de muertes fetales en nuestros hospitales regionales.

Encontramos además que en casi el 50% de los casos, la edad materna oscilaba entre 20-29 años, dato no acorde con los reportados previamente en que la mayor frecuencia de muertes fetales ocurre en madres de 20 años y mayores de 35 años, y casi un 80% de madres eran multíparas datos similar con estudios previos sobre este tema (2,3,4).

Estudios de evaluación prenatal con pruebas de bienestar fetal demostraron que la gran mayoría de éstos óbitos pudieron evitarse, y en un 50% de la totalidad de los casos, el peso en los productos fue mayor de 2500 gramos, ambos datos son acordes con la literatura mundial. (1,5,6).

Algunas investigaciones han destacado que las causas desconocidas constituyen una de las principales de óbito fetal. De los casos ocurridos, en 40 de ellos (67%) la causa no se logró establecer, lo cual está de acuerdo con la hipótesis planteada, esto podría deberse a que como ya mencionamos, no existe control prenatal adecuado ni el equipo diagnóstico necesario en nuestros centros asistenciales (2,7,8).

También se ha establecido una clara pauta de resolución de embarazos con óbito fetal, siendo la vía de elección, la vaginal. En nuestro estudio se corroboró este dato, encontrando que en 85% de casos la vía de resolución fue vaginal (2,9,10).

Del total de casos con muerte fetal, 6 de ellos presentaron complicaciones, siendo la más frecuente de éstas, las infecciones ovulares en un 50% (3 casos). Presentándose

en un período menor de 4 semanas desde que las pacientes dejaron de percibir movimientos fetales; por ésta razón probablemente no llego a presentarse la coagulopatía de consumo secundaria a hipofibrinogenemia, que es la complicación más grave. Este dato no es compatible con la literatura existente en que se menciona que la infección ovular es poco frecuente (11).

## REFERENCIAS

- 1.- Nichol, E. "ACOG REFLECTS ON THE NATIONAL NATALLY AND MORTALITY FETAL SURVEYS". Editorial Public Health Report 1984; 00(2): 106.
- 2.- Pérez,L.ycol."OBITOFETAL". Rev.Med.Hond. 1982. 50 (1): 16-18.
- 3.- Petitti, Diana B. 'EPIDEMIOLOGÍA DE LA MUERTE FETAL". Clin. Obstet. y Gin. 1987. 2: 237-241.
- 4.- Stiernman, Elizabeth. "Aspectos Emocionales de la muerte perinatal". Clin. Obstet. y Gin. 1987. 2: 336-346.
- 5.- Cuberley, Don A. "Diagnóstico de Muerte Fetal" Clin. Obstet. y Gin. 1987. 2: 243-260.
- 6.- Kochenour, Nell K. "Otras Causas de Muerte Fetal". Clin. Obstet. y Gin. 1987. 2: 293-301.
- 7.- Hovatta, Oetal. "Causes of stillbirth a clinical pathological study of the 243 patients". BRT. Obstet Gynecol. 1983 9 (8): 691-6
- 8.- Watt, T. et al. "A Case Control Sstudy of Stillbirth at teaching Hospital in Zambia 1979 -1980 Atenal Factors". Bull of Who 1982 60: 971 - 9.
- 9.- Kochnour Nell K. "Tratamiento de la muerte Fetal". Clin. Obstet. y Gin. 1987. 2: 303-311
- 10.- Williams y Col. "Obstetricia" 2da. ed. Salvat México. 1980 414-417,1, 217.
- 11.- Schwarez y Col. "Obstetricia 2. 4ta. Ed. Librería Ateneo Editorial México, 1970 211. .



# El interrogatorio como instrumento para la exclusión de donantes de sangre con riesgo para la transmisión del *Trypanosoma Cruzi*

## The Questionnaire as a Instrument for Exclusion of Blood Donors with Risk for *Trypanosma Cruzi* Transmission

---

*Dra. Elizabeth Vinelli\**, *Dr. Manuel Aguilar\*\**, *Lie. Lisseth Pavón\*\*\**, *Lie. Ninoska Enamorado\*\*\*\**

---

**RESUMEN:** La infección por el *Trypanosoma Cruzi* (*T. Cruzi*) es endémica en nuestro país. La transmisión ocurre comúnmente al ser picado por un insecto infectado con el parásito pero también puede ser transmitido a través de productos sanguíneos. Este estudio evaluó la utilidad del uso del interrogatorio como un instrumento para diferir los donantes potenciales con riesgo para la transmisión del *T. Cruzi*. Se evaluaron 8,664 donantes prospectivos del Programa Nacional de Sangre de la Cruz Roja Hondureña durante un período de 12 meses. 93 personas salieron diferidas por antecedentes de picadura por la chinche y 78 aceptaron ser investigados por el parásito, resultaron positivos 4 personas para una prevalencia general en donantes diferidos por riesgo de picadura de 5.12%. La prevalencia general entre los donantes de sangre se redujo en un 40% con ésta intervención.

Concluimos que el interrogatorio fue efectivo en seleccionar a un subgrupo de la población con alto riesgo para la transmisión de la infección por *T. Cruzi*. El diferir este grupo de alto riesgo redujo significativamente el riesgo de la transmisión del *T. Cruzi* por transfusión sin diferir innecesariamente a

los donantes que por área geográfica tuvieran riesgo de transmitir la infección.

*Palabras Clave:* *Trypanosoma cruzi*, *donantes de sangre*.

**SUMMARY.** In our Country *Trypanosoma cruzi* infection is endemic. Transmission occur by bedbug bite infected with the parasite but may be transmitted through blood producís. This study evaluated the usefulness of the questionnaire as a instrument to deterre risk individuáis from donating blood. 8664 prospective donors from the National Red Cross Program were assessed during a 12 months period. Ninety three persons were ruled out for previous insect bite history, 78 were able for parasite testing. Four resulted positive given a prevalence of 5,12% in the deferred donors sub-group.

The general prevalence among blood donors decreased 40% after this intervention.

We conclude that the questionnaire ivas effective in selecting a sub-group of population with high risk transmission of *trypanosoma cruzi* infection.

Ruling out this high risk group reduced substantially the transmission of *Trypanosoma cruzi* by blood transfusión.

*Key Words:* *Trypanosoma cruzi*, *blood donors*.

---

Director Médico, Programa Nacional de Sangre/ Cruz Roja Hondureña  
Jefe de Servicios Médicos Centro Regional de Sangre  
Jefe Laboratorio de Banco de Sangre, Tegucigalpa  
Jefe Laboratorio de Banco de Sangre, San Pedro Sula

## INTRODUCCIÓN

La Tripanosomiasis Americana es una enfermedad protozoaria causada por el hemoflagelado *Tripanosoma Cruzi*. Es transmitida a los huéspedes vertebrados por los insectos del género *Triatoma*. La infección es autóctona de América, desde el sur de los Estados Unidos hasta la Argentina, donde aproximadamente 17 millones de personas viven con la infección.<sup>(1)</sup> Para tener una idea del impacto de la infección en América Latina encontramos que el 7.9% de la población de Argentina; el 4.3% de la de Brazil; 6.2% de Venezuela; 7.2% de Bolivia; 11% de Chile; 8.4% de Guatemala y 6.2% de Honduras están infectados.<sup>(2)</sup> Los únicos países latinoamericanos donde la infección humana por *T. Cruzi* no ha sido encontrada son Cuba y la República Dominicana.<sup>(3)</sup>

La mayoría de las infecciones por *T. Cruzi* ocurren por el contacto con las heces contaminadas del triatoma infectado; sin embargo, otras formas de infección son también importantes. Se sabe que si la persona no es tratada temprano en la infección permanece infectada durante toda la vida. La parasitemia puede ser detectada en más de la mitad de los casos, años después de la infección.<sup>(4)</sup> Esta parasitemia puede ser transmitida a una persona no infectada a través de una transfusión; esta vía de transmisión se considera la segunda forma más frecuente de adquirir la infección.<sup>(5)</sup>

Con la migración de personas de las zonas rurales a las urbanas el riesgo de la transmisión transfusional aumenta. En nuestro país existen zonas bien delimitadas donde la prevalencia de la infección es alta,<sup>(6)</sup> estas son: Santa Bárbara, Intibuca, Choluteca, El Paraíso, Lempira, Ocotepeque y Copan. Se ha utilizado la información epidemiológica recogida por los bancos de sangre estatales para categorizar estas áreas de alta prevalencia. El primer estudio de este tipo fue realizado en 1987, revelando un índice de seropositividad del 11.6%.<sup>(7)</sup> Desde esa fecha se estableció el tamizaje rutinario de las unidades de sangre en los bancos de sangre con una disminución progresiva de la seropositividad detectada en los donantes.

Varias estrategias han sido estudiadas para reducir el riesgo para la transmisión transfusional de la Enfermedad de Chagas. La exclusión geográfica ha sido una medida efectiva en aquellos países donde la infección

es baja<sup>(8)</sup> pero en países como el nuestro resultaría en el rechazo de gran parte de los donantes potenciales. El propósito de este estudio fue el evaluar la efectividad del interrogatorio como un instrumento para identificar los individuos con mayor riesgo para la transmisión de la infección y el impacto de la exclusión de estos donantes en los índices de seropositividad.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Los donantes voluntarios del Programa Nacional de Sangre de la Cruz Roja Hondureña que fueron atendidos entre los meses de enero a diciembre de 1993 fueron interrogados para detectar factores de riesgo para la transmisión del *T. Cruzi*. Se les preguntó a todos los donantes las siguientes preguntas:

1. Conoce usted la Chinche Picuda ? (Se le mostraba un ejemplar del vector).
2. Recuerda haber sido picado por este insecto?

Las personas que contestaban no a la primera pregunta procedían con el resto del interrogatorio. Las personas que contestaban afirmativamente a ambas preguntas se les difería como donantes y se les solicitaba una muestra de sangre para el estudio serológico de la Enfermedad de Chagas. Los donantes que contestaban afirmativamente solamente a la primera pregunta se les permitía donar.

Las muestras fueron evaluadas usando la técnica de hemaglutinación indirecta; los sueros positivos fueron repetidos y los que persistían positivos eran enviados al Laboratorio Central del Ministerio de Salud Pública para su confirmación mediante la técnica de inmunofluorescencia indirecta.

Los donantes y diferidos que resultaron positivos fueron notificados de los resultados y referidos para su control y seguimiento.

## RESULTADOS

Fueron atendidos, de enero a diciembre de 1993, en los Centros de Sangre de la Cruz Roja en Tegucigalpa y San Pedro Sula un total de 8664 donantes potenciales, resultando aptos para la donación 6259 (72%). Fueron excluidos por antecedente de picadura de

chinche 49 personas en San Pedro Sula y 44 en Tegucigalpa sumando 93. Este grupo representó el 4.1% de todos los donantes diferidos.

Se recolectaron, entre los donantes diferidos, 45 muestras en San Pedro Sula y 33 en Tegucigalpa resultando positivas 3 (6.6%) y 1 (3.0%) respectivamente, para una prevalencia general en donantes diferidos por riesgo de picadura del 5.12%.

La prevalencia del T. Cruzi en los donantes de sangre tuvo una reducción, en relación a 1992, del 30% en San Pedro Sula y del 50% en Tegucigalpa, valores que fueron considerados estadísticamente significativos.

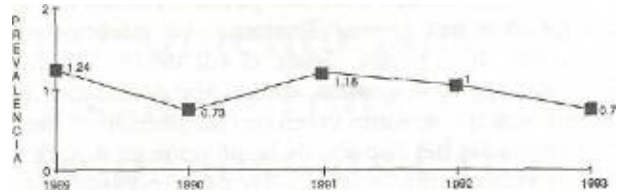
DISCUSIÓN

El presente estudio evaluó el beneficio de la preselección y exclusión de donantes con riesgo para la transmisión del T. Cruzi como una estrategia en la reducción de la prevalencia de este agente infeccioso entre los donantes de sangre.

En 1990 se inició en el Programa Nacional de Sangre / Cruz Roja Hondureña la exclusión de donantes por riesgo geográfico y por antecedente de conocer el vector. Estos factores habían sido seleccionados con la asesoría del Dr. Carlos Ponce, director del Laboratorio de Tripanosomiasis y Leishmaniasis del Ministerio de Salud Pública y aunque tuvieron un impacto inicial en reducir la prevalencia el efecto no fue sostenido. (Fig. 1). Esta observación vino a puntualizar el hecho que era necesario identificar un subgrupo de donantes con alto riesgo para la transmisión del parásito por lo que se consideró el incluir una pregunta más específica.

Fig. 1

PREVALENCIA DE T. CRUZI EN DONANTES DE SANGRE DEL PNS/CRH 89-9



Al evaluar los resultados vemos que la pregunta, (Recuerda haber sido picado por este insecto?), fue bastante efectiva en identificar los donantes de riesgo para la transmisión del T. Cruzi. La prevalencia encontrada en el grupo que respondió afirmativamente a esta pregunta fue ocho veces mayor que el detectado en las personas que no tenían este antecedente. La reducción en la prevalencia entre los donantes de sangre durante ésta intervención fue del 40%.

Aunque el tamizaje de donantes para el T. Cruzi está estandarizado en nuestro país desde hace varios años los hospitales estatales y del IHSS no llevan a cabo ninguna preselección de los donantes con riesgo para la transmisión de este agente. Consideramos que la exclusión geográfica tiene siempre un papel preponderante, pero los donantes que provienen de estas zonas deberán ser a su vez seleccionados para no diferir innecesariamente aquellos que no han tenido contacto con el vector. Esta nueva pregunta cumple con este papel.

SEROPREVALENCIA PARA T. CRUZI EN DONANTES DE SANGRE Y PERSONAS DIFERIDAS

PROGRAMA NACIONAL DE SANGRE 1993

CIUDAD	DONANTES ATENDIDOS	DONANTES APTOS	SEROPREV T. CRUZI	DIFERIDOS POR PICADURA	SEROPREV T. CRUZI
SAN PEDRO SULA	3023	1849	0.8%	45	6.6%
TEGUCIGALPA	5641	4410	0.45%	33	3.0%
TOTAL	8664	6259	0.63%	78	5.1%

---

 REFERENCIAS

- (1) The Diseases: Chagas Disease. IN: Tropical diseases: Progress in international research 1987-1988. Ninth Programme Report of the UNDP/World Bank/WHO Special Programme for Research and Training in Tropical Diseases. Geneva: WHO.
- (2), (3) Chagas Disease. In: Tropical disease research: a global partnership. Eighth programme report: the first ten years. UNDP/World Bank/ WHO Special Programme for Research in Tropical Diseases. Geneva: WHO, 1987:89-98.
- (4) Schenone H, Alfaro E, Eyes H, Taucher E. ( Value of Xenodiagnosis in Chronic Chagasic Infection). Boil. Chil Parasitol 1968;23:149-154
- (5) Cerisola JA, Rahinovich A, Alvarez M, Di Corleto CA, Pineda J. ( Chagas disease and blood transfusion) Boil. Of. Sanit. Pan. 1072:73: 203-21.
- (6) (7) Ponce C, Ponce E. Infección por *Typanosoma Cruzi* en donadores de sangre de diferentes hospitales de Honduras. Presented at the 8th Latin American Congress on Parasitology, Guatemala, November 17-22,1987: 260.
- (8) Kirchhoff LV, Gam AA, Gillian FC. American trypanosomiasis ( Chagas Disease) in Central American immigrants. Am. J. Med 1987;82:915-920.

---

*Al enseñar a los hombres lo que es la enfermedad, como puede prevenirse y cómo puede curarse; La Universidad está cumpliendo con una de sus más nobles funciones.*

*William Osler, 1895.*

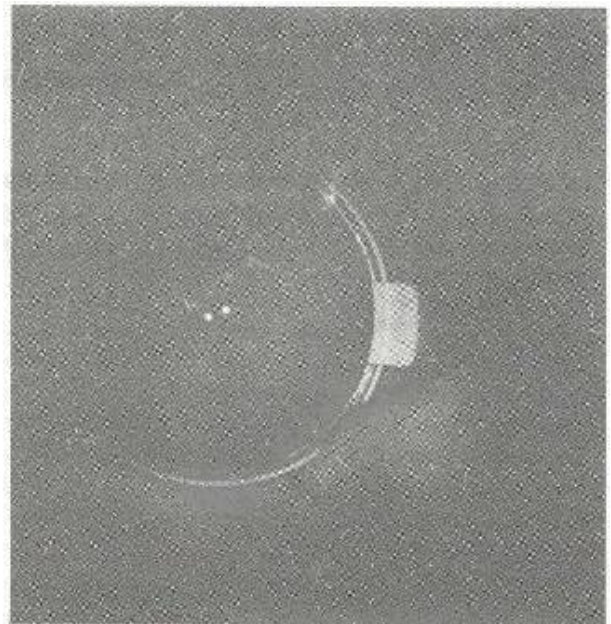
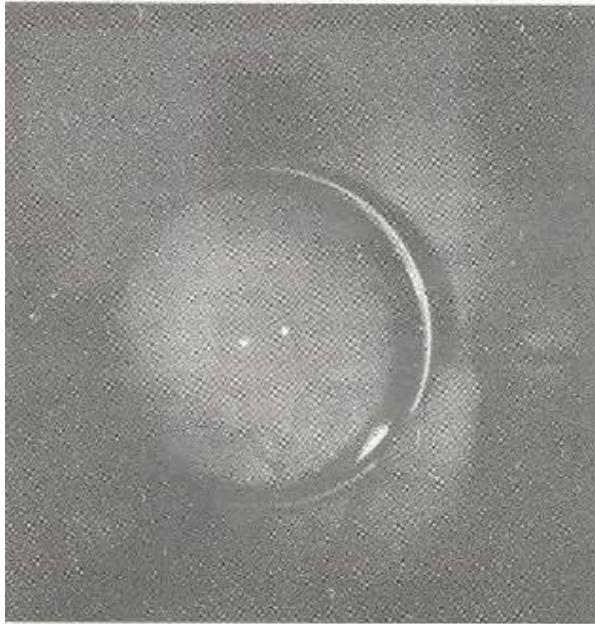
---

# Imagen en la Práctica Clínica

---

## HEMANGIOMA DE RETINA ENFERMEDAD DE VON HIPPEL LINDAU

*Dr. Denis Espinal*



Oftalmólogo HGSF  
Profesor titular, III Facultad de Ciencias Médicas

*Se invita a los lectores médicos a enviar su colaboración a ésta nueva sección de la  
Revista Médica Hondureña*

# Pterigión. Una guía práctica de diagnóstico y tratamiento

## Pterigium. Practical guideline for diagnosis and treatment

---

*Dr. Denis Espinal Guillén'*

---

### EPIDEMIOLOGÍA

El pterigión es una patología propia de clima tropical y subtropical en los que se da grandes cantidades de radiación solar; es extremadamente raro en países de clima frío.

En regiones geográficas similares climatológicamente a nuestro país se presenta hasta un 5% de todas las patologías oculares. En el análisis estadístico realizado en el Servicio de Oftalmología del Hospital San Felipe hemos encontrado que las consultas por pterigión representan el 15% de las consultas oftalmológicas y el 1.8% de todas las consultas atendidas en el hospital. Se realizan unas 800 intervenciones quirúrgicas al año lo que representa un 60% de la cirugía menor oftalmológica.

Los datos estadísticos encontrados son significativos en grupos de población de mayor riesgo como ser campesinos y obreros y nos demuestran la alta morbilidad por ésta causa en nuestro medio; por ésta razón creemos que es necesario tener una guía práctica de diagnóstico y manejo tomando en cuenta los factores sociales, económicos y ambientales predominantes de nuestro país (1,18).

### PATOGÉNESIS

Epidemiológicamente ocurre con mayor frecuencia en países cercanos al ecuador, con clima cálido y en grupos de población que trabajan expuestos al medio ambiente externo.

El denominador común parece ser la exposición a la radiación solar; sin embargo otros factores se encuentran relacionados como ser el clima seco, evaporación rápida de la película lagrimal, tendencia familiar, ametropías, vientos y microtraumatismo con partículas de polvo o de hielo.

Se ha propuesto como mecanismo fisiopatológico que la luz solar incidente sobre la córnea y conjuntiva es absorbida causando daño tisular, los rayos infrarrojos por su efecto térmico y los rayos ultravioletas por su efecto abiótico, principalmente la banda B (longitud de onda de 320 nm.-290 nm.), que además causa las quemaduras y cáncer de piel.

Esta exposición prolongada induce cambios degenerativos e hiperplásicos que conlleva a la formación de una masa elevada en la conjuntiva expuesta; por efecto mecánico de esa elevación no puede distribuirse en forma homogénea la película lagrimal y la zona de limbo cercana a ella se queda seca, esto produce lesión epitelial de la córnea (Dellen), que tiende a ser cubierta por la conjuntiva generándose así el pterigión. Por delante de él se van formando de nuevo zonas de Dellen que tienden a ser cubiertas

---

Oftalmólogo, Hospital General San Felipe

estimulándose en forma continúa el crecimiento del pterigión. (4,5,6>7,8,16,17.).

### HALLAZGOS HISTOPATOLOGICOS

El estroma conjuntival revela alteraciones en el tejido conectivo, las fibras de colágeno son hipertróficas, densas, hialinizadas y pueden degenerar a una forma de material basófilo granular. Muchos vasos se ven en el estroma.

El epitelio es similar al conjuntival pero de grosor irregular mostrando algunas áreas más gruesas que otras. En la cabeza del pterigión el epitelio corneal es elevado y atenuado por la invasión de tejido conectivo conjuntival; en ésta área la membrana de Bowman ha sido destruida.

A veces se pueden encontrar en el epitelio una amplia variedad de cambios degenerativos y proliferativos como ser acantosis y disqueratosis que dan aspecto de "malignidad" a la lesión. (2,5,10,18).

### CUADRO CLÍNICO

El pterigión es una lesión vascularizada localizada en la conjuntiva interpalpebral en el eje de 180 grados que puede estar en el lado nasal o/y temporal, siendo el sitio más frecuente el sector nasal; tiene forma triangular con el ápex (cabeza) invadiendo a la córnea y dirigido hacia el eje visual lo que causa distorsión corneal, astigmatismos irregular y pérdida visual (15). Las manifestaciones dependen del grado de actividad y del tamaño; por esta razón resulta útil hacer una clasificación clínica sencilla en base a esos dos aspectos la cual nos ayuda en la evaluación y el tratamiento. A continuación la detallamos:

#### 1. Según Actividad

##### a) Pterigión Activo

Síntomas: Ardor, dolor, prurito, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, historia de crecimiento y alteraciones visuales.

Signos: Lesión engrosada, congestiva, inflamada, hiperémica y la presencia de una zona blanco-grisácea irregular en t\* ápex (Islotes de Fuch) que precede al resto del tejido: este hallazgo indica crecimiento.

##### b) Pterigión Inactivo

Síntomas: Es una lesión asintomática y no hay historia de crecimiento.

Signos: Lesión plana, sin cambios inflamatorios, blanca, sin vascularización y sin signos de crecimiento.

#### 2. Según Tamaño.

##### a) Pterigión Pequeño.

Lesión que invade córneas menos de 2mm. medidos desde el limbo (Fig. 1)

##### b) Pterigión Grande.

Lesión que invade córnea más de 2mm. medidos desde el limbo. (Fig. 2)

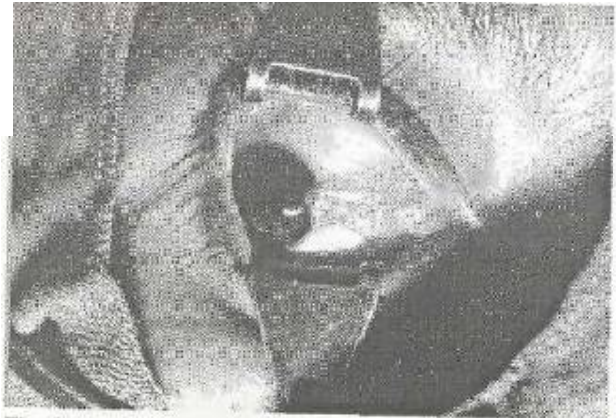


Fig. 1.



Fig. 2.



## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay otras lesiones que pueden simular pterigión, entre las más frecuentes tenemos:

**Pinguécula.** Es una lesión amarillenta, elevada, cercana al limbo y de localización similar al pterigión por lo que cuando se inflama se parece a él; la principal diferencia clínica es que la pinguécula no sobrepasa el limbo, además no tiene forma triangular ni desplaza el pliegue semilunar.

Histológicamente presenta cambios degenerativos e hipertróficos similares a los del pterigión.

**Pseudopterigión.** Las lesiones corneales periféricas de diferente etiología como ser inflamatorias, infecciosas, autoinmunes, de exposición o degenerativas pueden inducir el crecimiento de tejido conjuntival hacia la córnea que tiende a cubrir la lesión; éste tejido recibe el nombre de pseudopterigión. (Fig 3)

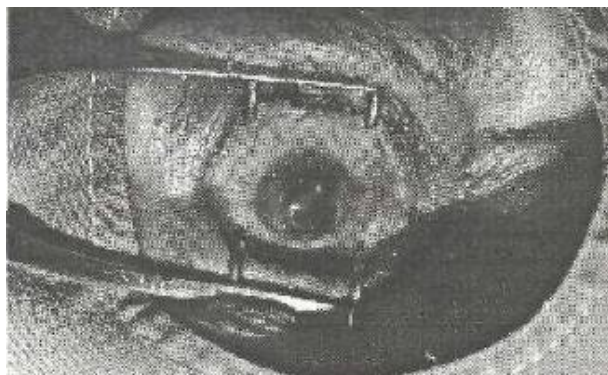


Fig. 3.

Se diferencia del pterigión verdadero porque puede aparecer en cualquier lugar alrededor del limbo y usualmente progresa sobre la lesión corneal en un eje oblicuo al horizontal, en cambio el pterigión se presenta únicamente en el eje de 0-180 grados (eje horizontal).

La otra diferencia importante es la forma de la cabeza, en el pterigión termina en punta y en el pseudopterigión se encuentra un leucoma corneal.

**Carcinoma Espinocelular.** Esta patología suele desarrollarse en el área del limbo que corresponde a la abertura palpebral, de localización similar a la del pterigión, se diferencia porque no tiene la forma triangular sino que crece en forma irregular teniendo como centro de crecimiento al limbo; su patrón de vascularización es diferente y la superficie tiende a ser irregular y cruenta, no lista y uniforme como la del pterigión. (2,5,11,12).

## TRATAMIENTO

De acuerdo con las características de la lesión se pueden dar tratamiento médico ó quirúrgico, para tal fin damos los lineamientos siguientes:

1. Manejo Médico. En las lesiones pequeñas que dan pocos síntomas o que solamente dan problema cosmético pueden indicarse anteojos con filtro solar para disminuir la exposición a la radiación y prevenir el crecimiento de la lesión. A esto se agrega un colirio con efecto vasoconstrictor en caso de que halla poca reacción inflamatoria; si ésta es mucha se deberá indicar un antiinflamatorio esferoide suave en colirio, éste deberá ser usado por un período corto que puede ser una semana.

En caso de indicar esteroides debe de explicársele al paciente que ese medicamento es dañino para el ojo si se usa por tiempo prolongado ya que además de favorecer las infecciones puede producir catarata o glaucoma. (16,19).

Cuando la lesión es inactiva, de aspecto atrófico y avascular asintomática y sin crecimiento no amerita tratamiento.

En todo caso deberá hacerse una evaluación para detectar factores que inducen la formación del pterigión y tomar las medidas correctivas necesarias.

2. Manejo Quirúrgico. Las indicaciones de cirugía pueden dividirse en absolutas y relativas.

- a) Indicaciones Relativas:
  - Defecto cosmético
  - Inflamaciones periódicas muy sintomáticas
  - Crecimiento documentado
- b) Indicaciones Absolutas:
  - Pterigión grande activo

estimulándose en forma continúa el crecimiento del pterigión. (4,5,6,7,8,16,17.).

### HALLAZGOS HISTOFATOLÓGICOS

El estroma conjuntival revela alteraciones en el tejido conectivo, las fibras de colágeno son hipertróficas, densas, hialinizadas y pueden degenerar a una forma de material basófilo granular. Muchos vasos se ven en el estroma.

El epitelio es similar al conjuntival pero de grosor irregular mostrando algunas áreas más gruesas que otras. En la cabeza del pterigión el epitelio corneal es elevado y atenuado por la invasión de tejido conectivo conjuntival; en ésta área la membrana de Browman ha sido destruida.

A veces se pueden encontrar en el epitelio una amplia variedad de cambios degenerativos y proliferativos como ser acantosis y disqueratosis que dan aspecto de "malignidad" a la lesión. (2,5,10,18).

### CUADRO CLÍNICO

El pterigión es una lesión vascularizada localizada en la conjuntiva interpalpebral en el eje de 180 grados que puede estar en el lado nasal o/y temporal, siendo el sitio más frecuente el sector nasal; tiene forma triangular con el ápex (cabeza) invadiendo a la córnea y dirigido hacia el eje visual lo que causa distorsión corneal, astigmatismos irregulares y pérdida visual (15). Las manifestaciones dependen del grado de actividad y del tamaño; por esta razón resulta útil hacer una clasificación clínica sencilla en base a esos dos aspectos la cual nos ayuda en la evaluación y el tratamiento. A continuación la detallamos:

#### 1. Según Actividad

##### a) Pterigión Activo

Síntomas: Ardor, dolor, prurito, sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, historia de crecimiento y alteraciones visuales.

Signos: Lesión engrosada, congestiva, inflamada, hiperémica y la presencia de una zona blanco-grisácea irregular en ". ápex (Islotes de Fuch) que precede al resto del tejido: este hallazgo indica crecimiento.

##### b) Pterigión Inactivo

Síntomas: Es una lesión asintomática y no hay historia de crecimiento.

Signos: Lesión plana, sin cambios inflamatorios, blanca, sin vascularización y sin signos de crecimiento.

#### 2. Según Tamaño.

##### a) Pterigión Pequeño.

Lesión que invade córneas menos de 2mm. medidos desde el limbo (Fig. 1)

##### b) Pterigión Grande.

Lesión que invade córnea más de 2mm. medidos desde el limbo. (Fig. 2)

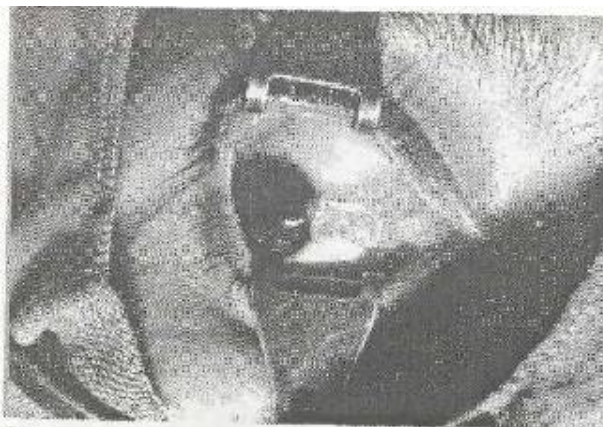


Fig. 1.



Fig. 2.

## DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay otras lesiones que pueden simular pterigión, entre las más frecuentes tenemos:

**Pinguécula.** Es una lesión amarillenta, elevada, cercana al limbo y de localización similar al pterigión por lo que cuando se inflama se parece a él; la principal diferencia clínica es que la pingüecula no sobrepasa el limbo, además no tiene forma triangular ni desplaza el pliegue semilunar.

Histológicamente presenta cambios degenerativos e hipertróficos similares a los del pterigión.

**Pseudopterigión.** Las lesiones corneales periféricas de diferente etiología como ser inflamatorias, infecciosas, autoinmunes, de exposición o degenerativas pueden inducir el crecimiento de tejido conjuntival hacia la córnea que tiende a cubrir la lesión; éste tejido recibe el nombre de pseudopterigión. (Fig 3)



Fig.3.

Se diferencia del pterigión verdadero porque puede aparecer en cualquier lugar alrededor del limbo y usualmente progresa sobre la lesión corneal en un eje oblícuo al horizontal, en cambio el pterigión se presenta únicamente en el eje de 0-180 grados (eje horizontal).

La otra diferencia importante es la forma de la cabeza, en el pterigión termina en punta y en el pseudopterigión se encuentra un leucoma corneal.

**Carcinoma Espinocelular.** Esta patología suele desarrollarse en el área del limbo que corresponde a la abertura palpebral, de localización similar a la del pterigión, se diferencia porque no tiene la forma triangular sino que crece en forma irregular teniendo como centro de crecimiento al limbo; su patrón de vascularización es diferente y la superficie tiende a ser irregular y cruenta, no lista y uniforme como la del pterigión. (2,5,11,12).

## TRATAMIENTO

De acuerdo con las características de la lesión se pueden dar tratamiento médico ó quirúrgico, para tal fin damos los lineamientos siguientes:

1. Manejo Médico. En las lesiones pequeñas que dan pocos síntomas o que solamente dan problema cosmético pueden indicarse anteojos con filtro solar para disminuir la exposición a la radiación y prevenir el crecimiento de la lesión. A esto se agrega un colirio con efecto vasoconstrictor en caso de que halla poca reacción inflamatoria; si ésta es mucha se deberá indicar un antiinflamatorio esferoide suave en colirio, éste deberá ser usado por un período corto que puede ser una semana.

En caso de indicar esteroides debe de explicársele al paciente que ese medicamento es dañino para el ojo si se usa por tiempo prolongado ya que además de favorecer las infecciones puede producir catarata ó glaucoma. (16,19).

Cuando la lesión es inactiva, de aspecto atrófico y avascular asintomática y sin crecimiento no amerita tratamiento.

En todo caso deberá hacerse una evaluación para detectar factores que inducen la formación del pterigión y tomar las medidas correctivas necesarias.

2. Manejo Quirúrgico. Las indicaciones de cirugía pueden dividirse en absolutas y relativas.

- a) Indicaciones Relativas:
  - Defecto cosmético
  - Inflamaciones periódicas muy sintomáticas
  - Crecimiento documentado
- b) Indicaciones Absolutas:
  - Pterigión grande activo

### Cuando causa limitación de la motilidad ocular

Cuando causa alteraciones visuales que pueden ser astigmatismo y diplopía causados por la tracción del pterigión sobre la córnea o pérdida visual por opacidad en el centro de la córnea.

La intervención quirúrgica no debe realizarse en todos los casos y menos si el pterigión es muy pequeño y poco sintomático, debe dejarse para los casos de indicación bien establecida debido a la alta incidencia de recidivas (20-50%); sobre todo en los grupos de población de mayor riesgo antes expuesto.

Como medida auxiliar para disminuir la probabilidad de recidiva se puede usar la radiación Beta con estroncio 90; la recidiva después de éste procedimiento se reporta entre 5% Y 16%; sin embargo conlleva riesgos como ser adelgazamiento escleral, episcleritis, conjuntivitis y formación de catarata por lo que en muchos países se ha dejado de usar.

Se han probado muchas técnicas quirúrgicas para evitar las recidivas pero hasta el momento no se ha logrado ese objetivo por lo que la investigación continua. (1,5,13,14,20).

### REFERENCIAS

- Picó, G. Surgery for pterygium. American Academy of Ophthalmology. 1978. Instrucción Section. Course 250.
- Donaldson, David. Atlas of External Diseases of the Eye. Vol. III. 3a. Ed. 1980. Mosby.
- Taylor, Hugh. Studies on the tear film in climatic drop-let keratopathy and pterygium. Arch. Ophthalmol. 1980. Vol. 98.
- Donaldson, David. Scleral Dellen. Arch. Ophthalmol. 1975. Vol. 93.
- Smolin, Gilbert et. al. The Cornea Scientific Foundations and Clinical Practice. 1a. Ed. 1983.
- Barraquer, J. I. Etiología y patogenia del pterigión y de las excavaciones de la córnea de Fuch. Ach. Soc. Oftal. Optom. 1964. 5:45.
- Patón, D. Pterygium management based upon a theory of pathogenesis. Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol. 1975. 79:603-612.
- Goldberg L, David R. Pterygium and its relationship to the dry eyes in the Bantu. Br. J. Ophthalmol. 1976. 60:720-721.
- Picó, G. Pterygium. Current concepts of etiology and management. First World Congress on the Cornea. London. 1965.
- Hogan, M. J. and Zimmerman, L. E. Ophthalmic Pathology: An Atlas and Textbook. 2a. Ed. 1962. Saunders.
- Kenneth N. Goldman et al. Atypical pterygium. Arch. Ophthalmol. 1978. 96.
- Spinak N and Friedman A H. Squamous cell carcinoma of the conjunctiva: value of exfoliative cytology and diagnosis. Surv. Ophthalmol. 1977. 21:351.
- Hilgers, J. H. Strontium 90 beta irradiation, cataractogenicity and pterygium recurrence. Arch. Ophthalmol. 1966. 76:329-333.
- Cooper, J. S. Postoperative irradiation of pterygia. Ten more years of experience. Radiology. 1978.128: 753.
- Leibowitz, Howard M. Corneal Disorders, 1a. Ed. 1984. Saunders.
- Taylor, Hugh R. et. al. Corneal changes associated with chronic ultraviolet irradiation. Arch. Ophthalmol. 1989. 107:1481 -1484.
- Taylor, Hugh R. et. al. Effect of ultraviolet radiation on cataract formation. N. Engl. J. Med. 1988;19:1429-1433.
- Pterygium and its causes. Editorial Lancet. 1984; 1:1392.
- Rosenthal F S, Bakalian A E, Lou C, Taylor H R. The effect of sunglasses on ocular exposure to ultraviolet radiation. Am. J. Public Health. 1988; 78:72-74.
- Salinas, Daniela; Espinal, Denis. Estudio Comparativo entre Técnica de Esclera Descubierta y Colgajo Rotado en la Cirugía de Pterigión. Hospital San Felipe. 1994.

---

# Dilatación Quística de la Vía Biliar en adultos. Presentación de dos casos y Revisión Bibliográfica

## Cystic Dilatation of the Biliary Tree in adults. Report of two cases and Review.

---

*Dr. Jesús Adelmo Arita \*, Dr. Feizal}. Selman-Housein V*

---

**RESUMEN:** Se presentan dos casos de dilatación de la vía biliar, ambos adultos jóvenes, en la tercera década de la vida, uno masculino y otra femenina, que fueron tratados en el Hospital Escuela de Tegucigalpa, D. C.

Las anomalías que presentaban correspondían al tipo IVa y al tipo I de la clasificación de Alonso-Lej-Toddani, ambos casos cursaron con cuadros recurrentes de dolor abdominal en el cuadrante superior derecho del abdomen y epigastrio y uno de ellos, el tipo IVa, había sido colecistectomizado a la edad de nueve (9) años por dicha sintomatología y fue laparatomizado de urgencia en dos ocasiones por perforaciones del colédoco previo a su cirugía definitiva. El diagnóstico inicial se efectuó, en el tipo IVa por medio de ultrasonografía y fue confirmado mediante colangiografía por tubo en "T" (Kehr); y en el caso de la dilatación tipo I inicialmente se realizó una colangiografía intravenosa y fue confirmado por ultrasonido.

Ambos casos fueron sometidos a resección del quiste con reconstrucción por medio de una hepaticoyeyunoanastomosis en "Y" de Roux sin complicaciones trans o postquirúrgicas.

Tomando en cuenta lo raro de este tipo de patología, y que esta es la segunda vez que se publican casos similares en adultos en la Literatura Médica Hondu-

reña, se adjunta una revisión bibliográfica de los cuatro años sobre el tema.

*Palabras Clave: Dilatación quística.*

**SUMMARY.** We present two cases of choledocal cyst; both been young adults, in the third decade of their lives, one male and one female that were treated at the Hospital Escuela in Tegucigalpa, D. C.

The abnormalities that they presented were of the type I and IVa of the Alonso-Lej-Toddani Classification, both cases presented with a history of upper right quadrant abdominal pain and one of them, the IVa type, have had colecistectomy because of that sintomatology when he was nine (9) years old and later in his life had to be operated in two occasions on emergency bases because of perforation of the coledocus before he had his definitive surgery. The initial diagnostic approach in the tipe IVa was done with the use of ultrasound and it was confirmed by colangiography through a Kehr tube left in place in one of the previous surgeries; in the case of type I initially it was demonstrated through an intravenous colangiography and confirmed by ultrasound.

Both cases underwent to resection of the cyst with a hepaticoyeyunoanastomosis in Roux in "Y" without complications in and after surgery.

Because this kind of pathology is so rare, this is the second publication in adults in the Honduras Medical Literature. We include a four years review of this subject.

*Key Words: Cystic dilatation.*

---

Cirujano General y Digestivo.  
Jefe del Servicio de Cirugía General, Hospital Escuela.  
Profesor Titular III, Facultad de Ciencias Médicas. UNAH.  
Residente de III año. Postgrado de Cirugía General.



### PRESENTACIÓN DE CASOS

**CASO # 1:** Paciente masculino de 27 años de edad con antecedentes de cuadros recurrentes de dolor abdominal en epigastrio y cuadrante superior derecho desde su infancia motivo por el cual fue colecistectomizado a la edad de nueve (9) años.

En septiembre de 1993 acudió a emergencia con cuadro de dolor abdominal difuso cólico, más acentuado en hemiabdomen derecho, acompañado de hiporexia, náusea y vómitos biliosos, sin fiebre. Presenta leucocitos de 16,000 células por mm<sup>3</sup> con acentuada neutrofilia de 90%, además, elevación leve de las transaminasas hepáticas sin alteración de la fosfatasa alcalina o de las bilirrubinas en sangre. Fue laparatomizado 24 hrs después encontrándose una perforación sellada del hepático común y bilioperitoneo en el área del bulbo duodenal. Se colocaron drenos Penrose y se continuó con tratamiento antibióticos; su evolución postoperatoria fue adecuada.

En diciembre de ese mismo año acude nuevamente a emergencia con cuadro similar acompañado de elevaciones térmicas, leucocitos con neutrofilia, elevación de fosfatasa alcalina y deterioro del estado general. Fue laparatomizado nuevamente encontrado bilioperitoneo moderado, dilatación acentuada de la vía biliar de 4 a 5 cm y un lito de 1.5 cm en el interior del colédoco. Se efectuó la coledocolitotomía y se colocó una sonda de Kehr para drenaje biliar. En el período postoperatorio mediato se realizó un ultrasonido que reportó la dilatación quística de la vía biliar la cual fue confirmada posteriormente por colangiografía por tubo en "T" que demostró la anomalía quística tipo IVa de la vía biliar más una unión pancreatobiliar anormalmente larga (Fig. 1).-

Tres meses después se realizó la resección del quiste de colédoco seguida de una hepaticoyeyunoanastomosis en "Y" de Roux con ferulización transhepática de la anastomosis sin complicaciones trans y postquirúrgicas. Se realizó estudio contrastado postquirúrgico el cual demostró el adecuado diámetro y funcionalidad de la anastomosis (Fig. 2).-

**CASO # 2:** Femenina de 20 años de edad, con historia de 5 años de evolución de cursar con dolores cólicos recurrentes en cuadrante superior derecho del abdomen irradiado a área lumbar y subescapular. El estu-

Fig.1  
Colangiografía "T"  
del caso No. 1. Se  
observa la dilatación  
de la vía biliar más  
una anomalía de  
la unión colédoco-  
pancreática  
anormalmente larga.  
Son apreciables las  
dilataciones de la  
vía biliar  
intrahepática  
derecha..



Fig. 2  
Caso No. 1. Después  
de la resección del  
quiste y de la  
reconstrucción bilio-  
entérica mediante  
hepático - yeyuno  
anastomosis en "Y"  
de Roux.

dio diagnóstico inicial que se realizó fue una colangiografía intravenosa la cual reveló una vesícula de características normales y una dilatación quística del colédoco de carácter fusiforme que involucra la desembocadura del cístico. Posteriormente se realizó un ultrasonido que confirmó los hallazgos de la colangiografía intravenosa. Los exámenes de laboratorio no mostraron alteraciones de las pruebas de función hepática.



Fig. 3 Caso No. 2. Quiste de colédoco Tipo I. En la colecistocolangiografía oral se observa en primer lugar la vesícula llena de material de contraste y la desembocadura del cístico en el quiste. Posteriormente en la placa de vaciamiento solo se observa la dilatación quística. Estos hallazgos fueron confirmados por ultrasonografía.

Fue sometida a cirugía en febrero de 1995 cuando se le realizó una resección del quiste que incluía la vesícula biliar mas

una reconstrucción bilioentérica mediante una hepático-yeyunostomía en "Y" de Roux. Su evolución postoperatoria fue excelente.-

**DISCUSION:** La enfermedad quística de la vía biliar es una entidad rara, su frecuencia no se ha establecido con certeza pero se calcula en 1 de cada 50,000 nacidos vivos (1).

Aunque tiene distribución mundial es más frecuente en Asia. El primer caso descrito hace más de 200 años, se le atribuye a Vates en 1723, posteriormente Douglas en 1852 reportó la documentación completa de otro caso. A principios de este siglo se reportó la primera serie de 28 casos a cargo de Laverson siguiéndole, posteriormente a lo largo de los años, una serie de reportes aislados (2).

No es hasta 1959 cuando Alonso - Lej, considerados como los iniciadores del tratamiento moderno de esta patología, efectuaron una revisión de 393 casos, proponiendo la primera clasificación y dictando las pautas para el tratamiento de la misma (3).

Con el desarrollo de las técnicas diagnósticas de imagen en los últimos 20 años, nuevos datos morfológicos salen a la luz y es en 1977. Cuando Toddani y col. modifican la clasificación original de Alonso - Lej siendo esta última clasificación, modificada por Toddani, la que se utiliza más frecuentemente a nivel mundial en la actualidad. En 1980, Yamaguchi, reporta la serie mas grande de los últimos tiempos con 1,433 casos 80% de los cuales eran de origen japones (4).-

En 1990 se publica en nuestro país el primer caso documentado en una mujer adulta de un quiste tipo I a cargo de Cassis e Interiano (5).

Cuadro #1.-

**CLASIFICACION DE LOS QUISTES DE COLÉDOCO DE ALONSO - LEJ MODIFICADA POR TODDANI (4,6)**

Tipo I	Dilatación quística, fusiforme, del colédoco.
Tipo II	Divertículo único del colédoco.
Tipo III	Coledococèle, dilatación quística de la porción intraduodenal del colédoco,
Tipo IVa	Dilatación quística de la vía biliar intra y extrahepática. Tipo IVb Dilatación quística de la vía biliar extrahepática. TipoV Enfermedad de Carolí, dilatación quística de la vía biliar intrahepática.-

En general la enfermedad es más frecuente en el sexo femenino (7), dos tercios de los casos se reportan en niño y un tercio en adultos (1). El tipo I es el más frecuente con un 70 - 80% de los casos, le siguen el tipo **III** con 10 -15%, los tipos IV con 2 - 5%, el tipo II con 2% y la enfermedad de Caroli (la frecuencia de los diferentes tipos de quistes varían según la referencia consultada).

Los síntomas mas frecuentemente asociados son el dolor y la ictericia; la triada clásica de dolor en hipocondrio derecho, masa e ictericia casi solo se ve en infantes y en un tercio de ellos nada mas (8). Los cólicos biliares suelen ser la manifestación mas frecuente en los adultos y además puede acompañarse de colangitis y pancreatitis a repetición; es frecuente la asociación con litiasis de vía biliar y de la vesícula y se han documentado casos de hipertensión portal secundarios a compresión portal por el quiste (7,9,10,11).



No es raro que estos pacientes debuten como emergencias quirúrgicas secundarias a la perforación del quiste (12,8), y por otro lado, un tercio de los pacientes son asintomáticos hasta la edad adulta (1).~

El coledococelo, Tipo III, es el que mas frecuentemente se asocia a cefalopancreatitis que suele ser de muy difícil manejo médico requiriendo en algunos casos cirugía para su control (13,14).-

El cuadro clínico de la enfermedad de Caroli se asocia en la mayoría a colangitis crónica, hepatolitis y coledocolitiasis (15).- Se han reportado casos inusualmente raros de patologías que se encuentran relacionadas a los quistes coledocianos, como ser: adenocarcinoma de vesícula (16), conductos estenóticos que comunican el quiste con el conducto pancreático ventral principal (17), vesículas multiseptadas (18), rhabdomyosarcomas (19) y tumor carcinoide dentro del quiste de colédoco (20); algunos de ellos casos únicos en la literatura mundial, según sus autores (18,20).-

Ninguno de los aspectos relacionados con esta enfermedad ha suscitado tanta polémica y controversia como lo concerniente a la etiología de la misma. Para explicar su patogenia se han postulado múltiples teorías, con el pasar del tiempo algunas se han modificado y otras desechado a medida que los métodos de investigación se desarrollan.

En la actualidad se acepta que la etiología (congénita o adquirida) depende del tipo de malformación presente y se calcula, que en general, un tercio de los casos son de origen congénito y los dos tercios restantes de origen adquirido o combinado (21).-

Se reconoce que la enfermedad de Caroli es una anomalía congénita que se transmite como un rasgo autosómico recesivo (1). La misma etiología se acepta para los tipos II (divertículo de colédoco) y tipo III (coledococelo) (2). Para el tipo IV la etiología es probablemente combinada (21).-

Para explicar la etiología de los quistes tipo I y en algunos casos de los tipos IV, Babbit en 1969, propuso la "teoría del conducto final común" que se relaciona con una alteración de la unión pancreato - biliar (colédoco - pancreático ó pacreático - colédoco), donde la unión de ambos conductos (colédoco y Wirsung) se realiza por fuera de la porción intraduodenal, que

contiene el sistema de esfínteres de Oddi, formando un conducto final común de longitud anormal (mayor de 15 mm) favoreciéndose el reflujo pancreático hacia la vía biliar. Este hecho es documentado hasta el 90% de los casos de quistes tipo I y IV mediante colangiografía retrograda endoscópica (CPRE) y determinación de enzimas pancreáticas (amilasa, tripsina) activadas en la vía biliar. Estas enzimas, y la inflamación crónica que producen, pudieran ser el factor etiológico de la formación de estos quistes y del desarrollo de cáncer (más frecuentemente colangiocarcinoma) dentro de ellos que tiende a ser de 20 a 40 veces más probable que en la población general (3,11,21,22,23).

Otra teoría de actualidad es la que postula el hecho de un esfínter de Oddi espástico, o un esfínter colédoco espástico, como la causa del desarrollo de este tipo de quistes durante el período gestacional (24).

El diagnóstico inicial normalmente se establece por medio de ultrasonografía (USG) y tomografía axial computarizada (TAC); estas normalmente demuestran únicamente la presencia de una masa quística de tamaño variable localizada entre el hilio hepático y la cabeza del páncreas o múltiples dilataciones quísticas de la vía biliar intrahepática. La imagen por resonancia magnética no es superior en estos casos al USG y la TAC y normalmente no da ningún tipo de información adicional (7,25,26,27).

El diagnóstico definitivo prequirúrgico debe efectuarse por medio de CPRE o colangiografía transparietohepática (CTPH), puesto que son las únicas modalidades diagnósticas que delimitan exactamente la morfología del quiste, su extensión y las características de la unión pancreato - biliar. Además son las únicas que pueden utilizarse para definir los detalles del procedimiento quirúrgico a realizarse (7,25,26,27).

La ventaja de la CPRE es que es menos invasiva y en algunos casos, mas fácil de realizar y su morbilidad es menor (25). Por otro lado la CTPH brinda la posibilidad de efectuar un drenaje biliar externo lo que pudiera mejorar la sintomatología del paciente y brindar mas tiempo para un adecuado planeamiento del tratamiento quirúrgico en algunos pacientes (27).

El tratamiento de los quistes de colédoco es estrictamente quirúrgico, y en general va dirigido hacia la resección del quiste, debido a su potencial maligno y

algún tipo de derivación bilioentérica (8,10,26). Esta norma de tratamiento solo es aplicable para los tipo I, II y IV.-

Inicialmente la modalidad del tratamiento quirúrgico fue el drenaje del quiste mediante una cistoenteroanastomosis (en esa o en "Y" de Roux) pero este procedimiento se acompañaba de una gran morbilidad a corto y a largo plazo de hasta 70% que consistía principalmente en cuadros de colangitis repetición y además no se eliminaba la posibilidad de desarrollar colangiocarcinoma en las paredes del quiste retenido (8,9,28).-

Posteriormente, la resección del quiste en su totalidad o la resección de sus paredes anterior y laterales más resección de la mucosa de la pared posterior (propuesta por Lily) seguida de una reconstrucción mediante una hepático - yeyunoanastomosis en "Y" de Roux se ha tomado como el procedimiento de elección debido a su baja morbilidad a corto y largo plazo de 18% (8,35,29,10,26,30). Las principales complicaciones de esta técnica son las estenosis de la anastomosis bilioentérica que se acompaña de hepatolitiasis y ocasionalmente colangitis (8,9).-

Después, en 1991, se ha propuesto agregar al procedimiento una válvula antirreflujo en el asa de la "Y" de Roux mediante la invaginación de un pequeño segmento de la misma de 1.5 a 2 cm de longitud para disminuir la posibilidad de reflujo intestinal a la vía biliar, permitiendo además, el acortamiento del tamaño del asa hasta una longitud de 15 cm. Según los autores esta modificación técnica disminuye importantemente el riesgo de colangitis por reflujo (30).-

Para el tipo IVa la resección del quiste extrahepático mas la hepaticoyeyunostomía en "Y" de Roux es el procedimiento que mejores resultados ha brindado (31). Recientemente se comenzó a complementar este procedimiento con la incorporación al mismo de una asa de Houston modificada como vía de acceso para el tratamiento de las complicaciones postquirúrgicas mas frecuentes: la hepatolitiasis y la estenosis de la anastomosis bilioentérica (32).-

En niños, sobre todo preescolares, la reconstrucción en "Y" de Roux conlleva un riesgo considerable de desarrollo de úlcera péptica y/o malabsorción de grasa; debido a esto es que se diseñó una técnica "mas fisiológica" para permitir, después de la resección del quiste,

el drenaje de la bilis hacia el duodeno nuevamente. Este procedimiento utiliza la interposición de un segmento corto, pediculado, de yeyuno entre la vía biliar (hepático común) y el duodeno al cual se le construye una válvula antirreflujo de invaginación del segmento interpuesto de 1.5 a 2 cm y se conoce con el nombre de "hepático - duodenostomía con interposición de válvula yeyunal". Los resultados han sido excelentes y la técnica, según los autores, no aumenta el grado de dificultad del procedimiento de manera significativa (34).

El tratamiento para los quistes tipo II (divertículo coledociano) es usualmente la resección del divertículo mas la colecistectomía. Es frecuente encontrar en los análisis patológicos de estos especímenes hiperplasia adenomatosa de la mucosa del quiste, que es considerada por muchos como una condición premaligna en este tipo de alteraciones. Así, se recomienda que el nivel de resección sea dictado por el límite de los cambios hiperplásicos para disminuir al mínimo la posibilidad de desarrollo de malignidad (35).-

El coledococelo, o tipo III, tiene ciertas particularidades que permiten tratamientos quirúrgicos menos radicales, como ser: que su cubierta mucosa corresponde a la misma del duodeno y que histopatológicamente carece de cambios inflamatorios crónicos y degenerativos que acompañan a los otros quistes; además de su fácil acceso ya sea por vía endoscópica o transduodenal. Es así que la modalidad de tratamiento quirúrgico preferida y mas aceptada es la resección del "techo" del quiste acompañado de una esfinterotomía; ya sea transendoscópica o transduodenal (7,33).-

En los casos en que el coledococelo se asocia a pancreatitis refractaria al tratamiento médico pudiera estar indicado cirugía radical (pancreatoduodenectomía) para el control de los síntomas relacionados a la pancreatitis y evitar así sus complicaciones (13).

Finalmente el tratamiento para la enfermedad de Caroli, tipo V, debe individualizarse según el caso. En general; algunos de las posibilidades más aceptadas son: resecciones hepáticas, colédoco - duodeno ó colédoco - yeyunoanastomosis, papilotomía endoscópica y extracción de cálculos mediante coledocotomía mas coledoscopia o transendoscópica con canastillas (36).

## REFERENCIAS

- (1) Schwartz, SI; Shires, GT; Spencer, FC. Principles of Surgery. 6 ed. McGraw - Hill, Inc. 1994. pags 1387 - 88.-
- (2) Moody, FG; Carey, LC; Scott Jones, K; Kelly, KA. Surgical Treatment of Digestive disease. 1 ed. Chicago. Year Book Medical Publisher Inc. 1986. Pag. 345 - 46.-
- (3) O'Neill, JA; Choledocal Cyst. Current Problems in Surgery. 1992. 29 (6): 361-410.
- (4) Thambi - Dorai, CR; Visvanathan, R; McAll, GL. Australian and New Zeland Journal of Surgery. 1991. 61(7):505 -10.
- (5) Cassis, LG; Interiano, J. Revista Médica Hondurena. 1990. 58(4): 60 - 6.
- (6) Savader, SJ; Benenati, JF; Venbrux, AC; Mitchel, SE; Widlus, DM; Cameron, JL; American Journal of Roentgenology. 1991.156 (2):327 - 31.
- (7) Martin, RF; Biber, BP; Bosco, JJ; Howel, DA. Archives of Surgery, 1992.127 (5): 536 - 8.
- (8) Katyal, D; Lees, GM. Canadian Journal of Surgery. 1992. 35 (6): 584 - 9
- (9) Chijjiwa, K; Koga, A. American Journal os Surgery. 1993.165(2): 238 - 42.
- (10) Shian, WJ; Wang, YJ; Chi, CS. Acta Pediátrica, 1993. 82(4): 383 - 6.
- (11) Singh, K; Nagarjuna, YR; Nagi, B; Bhasin, DK; Wig, JD, Tropical Gastroenterology. 1993.14(1): 33-6.
- (12) Ries, M; Deeg, KH; Hummer, HP; Behrens, R; Monatsschrift Kinderheilkunde. 1993.141 (10): 792 - 8.
- (13) Fraippont, G; Fossati, GS; Sgarella, A; Zanini, MR; Gualgliano, A; Zonta, A. Minerva Chirurgica. 1992. 47(21-22): 1719 - 26
- (14) Beatti, GJ; Keay, S; Muir, BB; Boody, K. British Journal of Obstetrics and Ginaecology. 1993.100(10): 957 - 9
- (15) Takei, M; Yoda, H; Kamijo, N; Kawakami, H; Hirabayashi, K; Aizawa, T; Simakura, K. Gastroenterología Japónica. 1991. 26(2): 224 - 9.
- (16) Ozmen, V; Martin, PC; Igci, A; Cevikbas, U; Webb, WR. European Journal Of Surgery. 1991.157(9): 549 - 51.
- (17) Suda, K; Matsumoto, Y; Miyano, T. American Journal of gastroenrology. 1991. 86(9): 1259 - 63.
- (18) Tan, CE; Howard, GR; Driver, M; MurrAY - Lion, Im, Gut, 1993. 34(6); 853 - 6.
- (19) Patil, KK; Omojola, MF; Khurana, P; Iyengar, JK. Canadian Association of Radiologist Journal. 1992. 43.(2); 145 - 8.
- (20) Ueyama, T; Ding, J; Hashimoto, H; Tsuneyoshi, M; Enjoji, M. Archives of Pathology and Laboratory Medicine. 1992.116(3): 291 - 3
- (21) Yamashiro, Y; Sato, M; Shimizu, T; Ogushi, S; Miyano, T. Journal of Pediatric Surgery. 1993. 28(4):622 - 5.
- (22) Iwai, N; Yanagihara, J; Tokiwa, K; Shimotake, T; Nakamura, K. Annals of Surgery, 1992. 215(1): 27 - 30.
- (23) Benhidjed, T; Ridwelski, K; Wolff, H; Muster, B; Naundorf, M; Schulz, HJ. Zentralblatt Fur Chirurgie. 1991.116(20): 1195 - 203.
- (24) Schweizer, P; Schweizer, M. European Journal Pediatrics Surgery. 1993. 3(1): 15 - 21.
- (25) Hagen, G; Kolmannskong, F. Acta Radiológica. 1992. 33(3):240 - 4
- (26) Naranjo - Gómez, A; Manuel - Plazuelos, JC; Casado - Martín, F; San Juan, JC. Revista Española de Enfermedades Digestivas. 1993. 83(1): 32 - 7.
- (27) Savader, SJ; Venbrux, AC; Benenati, JF; Mitchell, SE; Widlus, DM; Cameron, JL. Journal of Vascular and Interventional Radiology. 1991. (2)3:379 - 85.
- (28) Chijjiwa, K. International Surgery. 1993. 78(3):204-7
- (29) Arenas - Márquez, H; López - Neblina, F; Anaya - Prado, R; Gutiérrez de la Rosa, JL. Revista de Gastroenterología de México. 1992. 57 (3): 157 - 60
- (30) Stepanov, EA; Smirnov, AN; El'murzaev - Kha. Khirurgiia Moskva. 1991. (8): 72 - 4.
- (31) Thambi - Dorai, CR; Visvanathan, R; MacAll, GL. Australian and New Zeland Journal of Surgery. 1991. 61(7):505 -10.
- (32) Scudamore, CH; Hemming, AW; Teare, JP; Fache, JS; Erb, SR; Watkinson, F. The American Journal Of Surgery. 1991.161(5):612 - 5.
- (33) López, RR; Pinson, CW; Campbell, JR; Harrison, M; Katon, RM. The American Journal of Surgery. 1992. 112(4): 740 - 7.
- (34) Cosentino, CM; Luck, SR; Raffensperger, JG; Reynolds, M. Surgery. 1992.112(4): 740 - 7.
- (35) Cohen, GP; O'Donell, C. Australas Radiology. 1992. 36(3):219 - 21.
- (36) Ridwelski, K; Benhidjed, T; Wolff, H; Munster, B; Schulz, HJ. Zentralblatt Fur Chirurgie. 1991.116(20): 1159 - 71.

---

# Análogos de factor liberador de hormona Luteinizante en precocidad sexual

Presentación de un caso clínico

## Analogues of Luteinizing Hormone Releasing Factor in Sexual Precocity Case Presentation

---

*Dr. J. Reyes Noyola\*, Dr. J. A. Osorio Murillo\*\**

---

**RESUMEN.** Se presenta caso de paciente femenina de 7 años de edad que inicia cambios sexuales secundarios siendo diagnosticada como pubertad precoz isosexual. Se sometió a tratamiento con Análogos de Factor Liberador de Hormona Luteinizante (LHRH), en el Hospital General de Boston Massachusetts, obteniéndose resultados positivos tales como regresión de caracteres sexuales y una mayor talla final que la esperada

*Palabras Claves:*

- LHRH.: Factor Liberador de Hormona Luteinizante.
- LH.: Hormona Luteinizante.
- FSH.: Hormona Foliculo-Estimulante.

**SUMMARY.** We present a case of a seven years old female patient who begun secondary sexual precocious puberty. She was treated with analogues of luteinizing hormone realising factor (LHRH) at the Massachusetts General Hospital in Boston. Treatment results were positive since sexual characters declined and got a more than expected final height.

*Key Words:*

- LHRH: Luteinizing hormone realising factor.
- LH: Luteinizing hormone
- FSH: Follicle-stimulating hormone

---

Endocrinólogo de Pediatra, Hospital Materno Infantil

Residente de Pediatría, Hospital Materno Infantil

### INTRODUCCIÓN

La pubertad es la maduración hormonal, psicológica y física dependiente de determinantes biológicas.

En este estado fisiológico se produce la capacidad reproductiva manifestada por la espermatogénesis en el varón y la ovulación en la mujer. La mayoría de cambios físicos durante este proceso se deben al desarrollo de las características sexuales secundarias, con alteraciones en la masa muscular y la distribución de la grasa, así como el rápido crecimiento óseo que termina con la fusión de las epífisis y la estatura final del adulto.

En los Estados Unidos la pubertad normal ocurre en la mayoría de los casos entre los 8 y 13 años en las niñas y entre los 9 y 14 años en los varones. Si hay evidencia de desarrollo sexual secundario antes de estas edades el diagnóstico de pubertad precoz podría ser apropiado. (3,4)

Esta presentación de caso se fundamenta en los últimos tratamientos para este problema de características isosexuales (6).

### RESUMEN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina en el año de 1985, en el mes de enero, presenta aumento del volumen

mamario, de 6 meses de evolución; 3 meses después presenta vello púbico y axilar de manera progresiva. Niega poliuria, polidipsia, cefalea.

Un mes después tuvo episodio de sangrado transvaginal, con tres días de duración. Niega exposición a estrógenos. Sin antecedentes patológicos.

**ANTECEDENTES PRENATALES:** Peso al nacer de 2.5 Kgs.  
Talla de 50 CD1S.

**HISTORIA FAMILIAR:** Menarquía en la madre a los 11 años.

**EXAMEN FÍSICO:** edad cronológica 7 6/2 años con peso 28 Kg. y talla de 153 cms. Con T/E mayor p30 para su edad P/A, 80/40. Tanner **III** para el desarrollo mamario. Tanner **II** en cuanto a vello púbico y axilar. Con datos de influencia estrogénica. a nivel de vaina.- tacto rectal, o masas.

EDAD OSEA: 11 años  
17 cetoesteroides: 3.16 mg  
T4: 5 microgramos  
T3: 20 microgramos  
8 a.m. Cortisol: 12 mcg/dl  
CT Sean: normal

LE-5. Mg/dl  
FSH= 5.5 Mg/dl  
Prolactina= 3.8 Mg/dl  
Estradiol= 49 Mg/dl  
Rx Cráneo: normal  
Hemograma: HT= 37 HB:  
12  
GB= 7,000  
Plaq= 267,000

Somatomedina C= 3.8 U./ml

Test LHRH: Hiper respuesta compatible con precocidad hipotalámica.

USG: en ovarios existen quistes pequeños, probablemente por estimulación, útero aumentando de tamaño.

**índice de Maduración Vaginal:** positivo por efecto estrogénico 0.88.

Diagnóstico: precocidad sexual central idiopática.

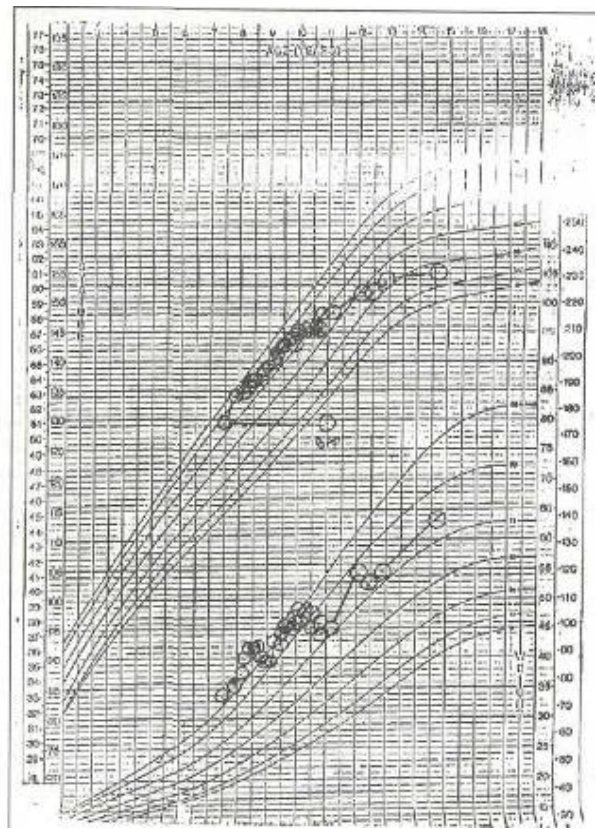
Por lo que fue remitida al Hospital General de Massachusetts, adscrito a Escuela de Medicina de Harvard, corroborando el diagnóstico anterior e ingresando al protocolo de manejo con análogos de LHRH. Este consiste en 8 mcg/kg subcutáneo cada día durante 6 años. Con seguimientos dados por índice de maduración en extendidos de mucosa vaginal y mediciones séricas de Estradiol y con Antropometría convencional.

Talla esperada 148 cms

Talla final obtenida 155 cm.

Lo que demuestra 6 cm sobre la talla esperada.

Curva de rendimiento en tabla adjunta.



Curva de crecimiento; muestra incremento estatural con el manejo establecido, Talla esperada 148 cms. y talla obtenida de 155 cms. B. A. = Edad osea.

## DISCUSIÓN

La pubertad es el período de desarrollo, donde la maduración reproductiva ocurre; con cambios físicos y psíquicos destacando el aumento del tamaño de las gónadas, y los caracteres sexuales secundarios. Este período es marcado por un crecimiento físico acelerado ( altura y peso); en las niñas las mamas crecen y se inicia la menstruación, en los niños hay un crecimiento del pene y los testículos. El vello púbico y axilar se desarrolla en ambos sexos, pero el cambio en la voz y el crecimiento de la barba ocurre únicamente en los niños.

La adenohipofisis ejerce su control sobre parte del sistema endocrino a través de las diversas hormonas que secreta. Entre ellas dos tienen actividad gonadotrofica:

LH ( Hormona Luteinizante) y FH (Hormona Folículo Estimulante). Su secreción esta determinada por la estimulación que el hipotálamo ejerce sobre la hipófisis mediante factores liberadores (releasing factors). (1,4)

La liberación de los factores esta condicionado por un servomecanismo regulado principalmente por los niveles séricos de estrógenos y andrógenos, esto en condiciones normales.

Durante la infancia el hipotálamo es muy sensible a las pequeñas cantidades de esteroides sexuales provenientes del ovario, testículo y de las glándulas suprarrenales; lo que mantiene la inhibición de la secreción de gonadotropinas.(1)

Al iniciarse la pubertad se pueden detectar descargas de gonadotropinas durante el sueño las que posteriormente se producen durante las 24 horas.(1)

Si el inicio del desarrollo sexual es antes de los 10 años en varones y 8 años en las niñas el término a definirse es pubertad precoz. Este término incluye pubertad precoz verdadera, en la cual la maduración hipotálamo hipofisiaria ocurre muy tempranamente. También existe la pseudopubertad precoz en la que los caracteres sexuales secundarios se desarrollan en ausencia de maduración gonadal lo que significa que el desarrollo normal del ovario y del testis no ha ocurrido.

En la precocidad sexual verdadera el paciente es fértil a una edad temprana. Esta condición se presenta en 1 de 10,000 niños. (1)

La etiología de la pubertad precoz se puede subdividir en completa o isosexual, que generalmente es idiopática y la incompleta o heterosexual debidas a causas neuroendocrinas, adrenales, gonadales, ectópicas y exógenos. (2)

En la pubertad precoz verdadera o completa hay una activación del sistema hipotalámico hipofisiario de manera prematura, algunas patologías que alteran los tractos que inhiben la pubertad tal como tuberculomas, tumores hipotalámicos o pineales, hamartomas secretores de hormona liberadora de gonadotropina y la parálisis cerebral pueden ser causa de este desorden.

El 50% de los casos en niños tienen causa orgánica y 5% de las niñas tienen origen orgánico. (3)

Siempre son importantes datos como la edad de pubertad de otros miembros de la familia? uso de medicamentos, problemas durante el embarazo de la madre o la infancia del niño para eliminar otras causas de esta condición.

Un cuidadoso examen físico se debe llevar a cabo para evaluar el período de desarrollo en la pubertad, basado en la talla y la forma de las mamas, la presencia de vello púbico y axilar y la maduración genital. Esta evaluación ayuda a excluir las inusuales causas de precocidad como tumores o desordenes adrenales.(4) Ver cuadro # 2.

**Cuadro No. 2**

<b>ESTUDIOS INICIALES PARA DESORDENES DE LA PUBERTAD</b>	
1-	Historia y Examen Atención especial a: tasa de evolución, tasa de crecimiento lineal, nutrición, SNC, estapa de los senos, tamaño gonadal.
2-	Edad ósea
3-	Pruebas con esteroides sexuales
4-	Gonadotropinas

En cuanto al diagnóstico diferencial hay que tomar en cuenta los aspectos considerados en el cuadro #2 para orientar el diagnóstico, por ejemplo los desordenes adrenales se distinguen por la ausencia de evidencia de desarrollo gonadal.

También está la pubertad precoz constitucional en los cuales no se encuentra evidencia de desorden endocrinológico generalmente con predisposición familiar. (3)

La pubarquía prematura del niño como un fenómeno aislado o acompañado por microacne, se debe por lo general a una adrenaarquía prematura. No se presenta ni aceleración del crecimiento ni cliteromegalia y no hay otros signos de maduración gonadal. Los tumores del sistema nervioso central podrían causar pubertad precoz, de estos los hamartomas del tuber cinerium son los que más frecuentemente se encuentran demostrados por tomografía o resonancia magnética, estos hamartomas no son progresivos. El mecanismo de acción es la producción ectópica de factor liberador de hormona gonadotrópica hipotalámica; se reportan raros casos de astrocitomas, ependimomas y gliomas

como raras causas de pubertad precoz siempre se debe descartar la exposición a androgenos como una condición virilizante. Ver cuadro #1.

También hay que mencionar el Síndrome McCune-Albright con su triada clásica de manchas café con leche, pubertad precoz y displasia fibrosa de huesos largos y cráneo. (2,3)

Existen variaciones normales en el desarrollo puberal que pueden causar errores diagnóstico como la telarquía prematura sin otros signos de efecto estrógeno: la adrenaarquía prematura con niveles normales de androgenos adrenales, la menarquia prematura en la cual el sangrado no es recurrente y la ginecomastía adolescente benigna.

Un examen de sangre y una variedad de otros procedimientos como un ultrasonido pélvico o testicular, una tomografía adrenal y una tomografía de cráneo también pueden ayudar en estos casos.

Niños con inicio temprano de la pubertad pueden experimentar ciertas dificultades psicológicas y emocionales.

**CUADRO No. 1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE PRECOCIDAD PUBERAL**

DESORDEN	CONCENTRACIÓN SERICA DE GONADOTROPINA	RESPUESTA LH A LA LHRH	CONCENTRACIÓN SERICA DE ESTEROIDES SEXUALES	TAMAÑO GONADAL	MISCELÁNEO
1 PUBERTAD PRECOZ VERDADERA LHRH DEPENDIENTE	PULSOS PROMINENTES DE LH INICIAL DURANTE SUEÑO	RESPUESTA PUBERAL DE LH	VALORES PUBERALES DE TESTOSTERONA O ESTRADIOL	AUMENTO DE LOS TESTICULOS OVARIOS Y UTERO	TOMOGRAFIA CEREBRAL RESONANCIA MAGNETICA DESCARTANDO TUMORES EN SNC
2 PUBERTAD PRECOZ INCOMPLETA LHRH INDEPENDIENTE VARONES TUMORES SECRETANTES DE GONADOTROPINAS	HORMONA GONADOTROPICA ALTA	RESPUESTA PREPUBERAL DE LH	VALORES PUBERALES DE TESTOSTERONA	LEVE AUMENTO DE LAS GONADAS	EPITELIOMEALIA SUGIERE HEPATOBLASTOMA, TCC Y MRM NIVELES DE ALFA FETOPROTEINA
TUMOR DE CÉLULAS DE LEYDIG	PULSOS DE LH DE LH	RESPUESTA A LH PREPUBERAL	ALTOS NIVELES TESTOSTERONA	ASIMÉTRICO DE TESTICULOS	
TESTOXICOSIS	PULSOS DE LH PREPUBERALES	RESPUESTA PREPUBERAL DE LH	VALORES PUBERALES DE TESTOSTERONA	TESTICULOS SIMÉTRICOS > 2.5 CMS. ESPERMATOGÉNESIS	AUTOSOMICA DOMINANTE
ADRENAARQUIA PREMATURA	RESPUESTA PREPUBERAL DE LH	RESPUESTA PREPUBERAL DE LH	PREPUBERAL ALTO NIVEL VALOR PROPIO PARA EL UTERO PUBICO ESTRADIOL	TESTICULOS PREPUBERALES	INICIO DESPUÉS DE LOS 6 AÑOS, FRECUENTE EN LESIONES CEREBRALES PREVIAS
MUJERES: TUMORES CAPA GRANULOSA	BAJO	RESPUESTA PREPUBERAL DE LH	MUY ALTO ESTRADIOL	DE OVARIOS EN ULTRASONIDO	TUMOR PALPABLE (ABDOMINALMENTE)
QUISTE FOLICULAR	BAJO	RESPUESTA ALTA PREPUBERAL	PREPUBERAL ALTO NIVEL ESTRADIOL	AUMENTO DE LOS OVARIOS (ULTRASONOGRAFIA)	EXCLUIR SÍNDROME MCCUNE ALBRIGHT.
TUMOR ADRENAL FEMINIZANTE	BAJO	RESPUESTA PREPUBERAL LH	ALTO ESTRADIOL Y DHEAS	OVARIOS PREPUBERALES	MASA ADRENAL UNILATERAL
TELARQUIA PREMATURA	PULSOS PREPUBERALES DE LH EN ALGUNAS FSH NOCTURNA	LEVEMENTE PREPUBERAL SIEMPRE CON FSH INCREMENTADA	ESTRADIOL PREPUBERAL CON QUISTES, UTERO PREPUBERAL	OVARIOS PREPUBERALES CON QUISTES, UTERO PREPUBERAL	
ADRENAARQUIA PREMATURA	PULSOS PREPUBERALES DE LH	RESPUESTA PREPUBERAL DE LH	ESTRADIOL BAJO CON AUMENTO DE DHEAS	OVARIOS PREPUBERALES	INICIO ANTES DE LOS 8 AÑOS ANTECEDENTES TRAUMA CEFALICO.

LH: HORMONA LUTEINIZANTE FSH: HORMONA FOLICULO ESTIMULANTE DHEA: DEHIDRO EPIANDROSTERONA  
 GnRH: FACTOR LIBERADOR DE GONADOTROPINAS \* : AUMENTO



Como adolescentes normales ellos están sometidos a cambios de carácter. En suma, estos niños pueden tener problemas de conducta con su rápido desarrollo físico en relación con sus amigos, así como con las funciones como la menstruación. Los adultos frecuentemente tratan a estos niños en una forma compatible con su tamaño y desarrollo y no en relación con su edad. (6)

Así, aún cuando los niños precoces son inicialmente más grandes que los de su grupo, ellos frecuentemente paran de crecer temprano y pueden llegar a tener una estatura pequeña como adultos.

Este fenómeno es explicado por el hecho de que las hormonas de la adolescencia promueven la maduración ósea y cuando se desarrollan prematuramente, ello causa un paro en el crecimiento a una edad temprana.

Medroxyprogesterona (Provera), danazol y acetato de cyproterona, son los principales medicamentos que han venido siendo utilizados para el tratamiento del desarrollo prematuro en adolescentes. Cada droga controla parcialmente el desarrollo sexual pero ninguna ha sido totalmente satisfactoria. (16)

Ningún medicamento ha podido aún normalizar el rápido crecimiento que se ha venido viendo en los niños precoces con características que los hacen demasiado altos como niños y demasiado pequeños como adultos. En suma, cada droga tiene significantes efectos colaterales.

En el protocolo de el Hospital General de Massachusetts, se utiliza un derivado análogo de la hormona LHRH (Factor Liberador de Hormona Luteinizante), la cual normalmente activa el desarrollo del adolescente.

Esta análoga LHRH bloquea la acción de la hormona natural al nivel de la pituitaria y revierte la pubertad.

Muchos estudios han documentado la seguridad de esta droga en animales y humanos. En observaciones preliminares de nuestro estudio, algunos de los casos que han sido reportados indican que este tratamiento causa una regresión de la maduración sexual, un cambio en los niveles hormonales al estado prepubertal, disminuyendo a la tasa normal de crecimiento y siendo más dramática la disminución de la maduración ósea. (6,7)

Nuestras metas son ayudar a retrasar el desarrollo sexual secundario asociado con la pubertad precoz en estos niños e incrementar su talla final.

El tratamiento consiste de un seguimiento diario con inyecciones subcutáneas de la análoga LHRH usando una jeringa de insulina. El seguimiento durante la terapia comprende re-evaluaciones periódicas en el hospital en intervalos de 3-6 meses incluyendo exámenes físicos, exámenes de sangre rayos x de los huesos y ultrasonidos. La duración de el tratamiento puede ser determinada individualmente en seguimientos y discusiones con la familia y los médicos referentes. Siguiendo la discontinuación de la terapia, a cada niño se le puede ofrecer la oportunidad de hacerle un seguimiento a través de la adolescencia para conocer a largo tiempo las consecuencias de este tratamiento, sobre el subsecuente crecimiento y desarrollo sexual.

Como una consecuencia de este protocolo, se espera que este estudio pueda revelar una considerable cantidad de información científica útil, sobre el complicado proceso que controla la pubertad.

En resumen la pubertad precoz es una incomún pero significativa aceleración de el patrón normal desarrollo humano.

Entre las indicaciones sugeridas para este tipo de terapia están según Rosserifield:

- 1- Pubertad precoz completa
- 2- Aumento en las hormonas sexuales
  - a) Altura predictiva menor de percentil 5 para la talla del adulto.
  - b) Consideraciones psicosociales
    - 1 - menstruaciones en personas inmaduras psicológicamente
    - 2.- disturbios emotivos y de comportamiento. (6)

Este proyecto utilizando una terapia con análogos LHRH puede permitirnos ayudar individualmente a niños con esta condición así como puede contribuir significativamente para el entendimiento de el proceso que controla la pubertad.

Últimamente se utilizan dosis completa de 3.75 Mcg/Kg mensualmente.- Presentación en forma de depósito. (Leuprolide[12]).

## REFERENCIAS

1. Endocrine disorders "A Pathophysiologic Approach" in ovary and testis and sexual differentiation. PP 132-135, segunda ed. 1980. Year book, Medical Publisher, Chicago.
2. Precocious puberty in "A current review of Pediatrics Endocrinology 1991" Lawson Willians/ Pediatrics Endocrine Society, New Orleans, 1991.
3. Rosenfield, Roberta "Desordenes Andrógenos en niños: demasiado, muy pronto, muy poco o muy tarde." Ped. Review. Vol. 3, No. 5, Año 3.
4. Nelson Textbook.- Richard Beherman editor, 14 edition: WB Saunder, Filadelfia, 1992.
5. Grumbach, M.M; Styne DM; Puberty PP. 1139-1229. ).D. Wilson and D.W. Foster (EDS) Willians Texbook of Endocrinology, eighth edition. W.B. Sanuders, Filadelfia, Penssilvania.
6. Rossenfield, R. "Selection of Children With Precocious Puberty for Treatment with Gonadotropin Releasing Hormone Analogs." Journal of Pediatrics 1994; 124; 939-994.
7. Kreiter M.; Bumstein S., Rossenfiels R.C. et. al. "Preserving adult height potential in girls with idiopatic true precocious puberty." J. Pediatrics. 1990;117:364-70.
8. Wheeler M.D; Styne D. "Diagnosis and Management of Precocious Puberty". Ped. Clinics of Northamerica. 1990. 37 1255-1271.

---

*"Los años enseñan calidad e inducen a la caridad, que los años nada quitan siempre que uno tenga vigencia moral y física para seguir aprendiendo más y más".*

*E. Castro Claramount*

# Malaria Congénita

## Informe de un caso y revisión de literatura

### Congenital Malaria

### Report of a Case and Review

---

*Dr. Roberto Javier Díaz R.\**, *Dr. Jorge A. Funes C.\**, *Dr. Jorge E. Becerra\**,  
*Dr. Carlos E. Pineda\**, *Dra. Nora Méndez\**

---

**RESUMEN.** Paciente múltipara, con historia de cuatro días de evolución de fiebre intermitente cada 3 días, evaluada en Clínica Particular por trabajo de parto de 6 horas de evolución, se realizó Frotis de Sangre Periférica el cual reportó *Plasmodium vivax*. Posterior al parto se tomó sangre del cordón umbilical el cual reportó Glóbulos Rojos aumentados de tamaño, a los 60 minutos de nacido el producto presentó fiebre, por lo que se tomó examen de gota gruesa que reportó *Plasmodium vivax*. Madre e hijo recibieron tratamiento con cloroquine una evolución satisfactoria.

*Palabra Clave: Malaria Congénita. Gota gruesa, Plasmodium vivax*

**SUMMARY.** This is a multiparous patient with a four days history of tertiary fever. Patient was evaluated in a private clinic for a six hours labor delivery. Peripheral blood smear was performed and reported positive for *Plasmodium vivax*.

After delivery cord blood was taken, results reported macrocytes. Sixty minutes after delivery the newborn developed fever, thick smear showed *Plasmodium vivax*. After receiving chloroquine mother and child did well.

*Key Words: Congenital Malaria, thick smears, Plasmodium vivax.*

---

Médicos Generales

## INTRODUCCIÓN

La transmisión de la Malaria del mosquito a los humanos se conoce desde 1894 y fue descrita por Sir Ronald Ross, cuando el descubrió el parásito en la saliva del mosquito *Anopheles*. (1)

La forma más común de adquirir la Malaria es la transmisión Horizontal: transfusión sanguínea, uso de agujas por drogadictos, y la transmisión Vertical: De la mujer grávida al feto. (2)

En las áreas endémicas la infección placentaria es un fenómeno frecuente, la prevalencia en la zona de frica Tropical es de un 20% - 34%, la prevalencia de infección placentaria es más frecuente en primigestas que en múltiparas detectándose de 1/1000 casos. (3)

El rol de la barrera placentaria no está definido, estudios tempranos en áreas endémicas han demostrado que la placenta infectada tiene un gran número de parásitos con aparente transmisión a la circulación fetal. En 1982 Marshall encontró *Plasmodium* en un 50% en la sangre de cordón en placentas infectadas en las Islas Salomón. (4)

Karman, en 1984 realizó un estudio en el Hospital Real Victoria en 25 pacientes embarazadas diagnosticadas con Malaria, en 42% de la muestra presentó *Plasmodium falciparum* en la placenta y un 15% *Plasmodium vivax*, en el resto de las pacientes no se encontró ningún tipo.(5)

La Malaria puede causar aborto y labor prematura en áreas tropicales, muchas mujeres embarazadas sufren de anemia severa, sumado esto a los efectos de la deficiencia de hierro y ácido fólico.

La fiebre probablemente produce aborto y labor prematura por la estimulación del metabolismo de las prostaglandinas. La Malaria puede causar retardo del crecimiento uterino por combinación de disminución de la oxigenación de la placenta, secundaria a la anemia materna y al resultado de la parasitación de la placenta. (6)

Estudios recientes indican que la anemia y la malaria son causa de hiperesplenismo por destrucción y sensibilización inmune de glóbulos rojos y de la depresión de la eritropoyesis.(8)

Los infantes generalmente presenta días o semanas después del nacimiento signos y síntomas clínicos similares a otras infecciones congénitas que podría presentar fiebre moderada, anorexia, hepatoesplenomegalia, anemia hemolítica e hiperbilirrubinemia, estos signos no podrían ser específicos y la fiebre generalmente no sería sincronizada. (9)

El diagnóstico agudo de la Malaria es todavía hecho con gota gruesa, aspirado de médula ósea y en el recién nacido generalmente de la sangre del cordón umbilical.

Las técnicas serológicas no son rutinariamente usadas para la detección de la Malaria, estas son usadas primordialmente en análisis retrospectivos para estudios epidemiológicos, las técnicas comúnmente usadas son: Inmunofluorescencia indirecta, hemaglutinación Indirecta y difusión de Agar Gel.(10,11)

Para mujeres embarazadas que viajan a áreas endémicas la quimioprofilaxis una vez por semana es la adecuada protección, utilizando Fosfato de Cloroquina 500 mg v.o. cada semana, sin importar la edad gestacional.

Para el tratamiento de un ataque agudo de malaria, en una mujer embarazada, independientemente de la edad gestacional es de 1 gramo de Cloroquina inicial, seguida de 500 mg a las 6, 12, y 24 horas respectivamente, aún conociéndose los efectos adversos, se debe utilizar por la gravedad del caso. (12)

En el recién nacido, el tratamiento inicial de Fosfato de Cloroquina es de 10 mg/Kg de peso de base, seguido de 5 mg/Kg de base a las 6, 24 y 48 horas.

### PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 30 años originaria del Juncal, Olanchito, Yoro, maestra de educación primaria, con Historia Gineco-Obstétrica de: Gesta 4, Partos 4, Hijos Vivos 3, Fecha de Última Menstruación 15 de Marzo de 1992. Fecha Probable de Parto 22 de Diciembre de 1992, con 38 semanas de gestación con 5 días. Antecedentes personales de vivir en zona endémica de Malaria, y de no haber recibido control prenatal de su embarazo. Sin antecedentes patológicos personales.

Historia de 4 días de evolución de fiebre elevada, no cuantificada, intermitente, cada 3 días, con artralgias, mialgias, cefalea, hiporexia y escalofríos.

Fue vista en inicio de trabajo de parto y fiebre, se le realizó examen de Gota gruesa la cual reportó Plasmodium vivax.

El parto fue eutósico, obteniéndose producto de sexo masculino, con APGAR de 8 y 9 al minuto y 5 minutos respectivamente. Peso de 2730 gramos. Talla 49 cms. Perímetro Cefálico de 34 cms la placenta pesó 400 gramos, se extrajo completa y no presentó anomalías. El líquido amniótico fue claro. Se tomó sangre del cordón umbilical que reportó glóbulos rojos agrandados, no se encontró Plasmodium.

El examen físico: Producto con bajo peso al nacer, con desarrollo neurológico normal, no presentó tinte icterico aparente, no se palpó visceromegalias. Frecuencia cardíaca de 180 latidos por minuto.

A la hora de vida extrauterina el recién nacido presentó fiebre de 38, 5 grados centígrados, por lo que se le tomó muestra para Gota gruesa que resultó positiva por Plasmodium vivax.

Posteriormente, se inició el tratamiento antipalúdico a la madre e hijo de la siguiente forma:

MADRE: Cloroquina 800 mg Base, luego 300 mg a las 6, 12 y 24 horas, más Primaquina 15 mg v.o. día por 14 días.

HIJO: Cloroquina 18 mg Base, luego 9 mg Base a las 6 horas y 6 mg Base a las 24 y 48 horas respectivamente.

Ambos pacientes permanecieron ingresados en la clínica privada por 3 días para observación, evolucionando satisfactoriamente al tratamiento aplicado, por lo que se les consideró el alta, y dándoles cita para control en 40 días.

A los 47 días, tanto la madre y el hijo fueron evaluados nuevamente encontrándose asintomáticos. Además se le practicó Gota gruesa a ambos reportándose negativa para ambos. El Peso control del lactante fue de 3,610 gramos, la Talla fue de 54 cms y un Perímetro Cefálico de 37 cms.

A los 3 meses de edad, el lactante fue evaluado nuevamente, presentando un peso de 4,900 gramos. Se tomó una nueva muestra de Gota gruesa que resultó negativa, por lo que se le dio el alta.

## DISCUSIÓN

En los países en desarrollo muchas mujeres padecen anemia. Durante el embarazo su salud corre grave peligro si además tienen paludismo.

La mujer corre más riesgo de contraer varias infecciones durante la gestación por que su inmunidad aún no está del todo formada o ha sido alterada.

El paludismo es tan solo uno de los factores que aumentan el riesgo de enfermedad o muerte, pero si se asocia de anemia probablemente sea el más importante, sobre todo cuando la inmunidad contra el paludismo es baja.

En las zonas donde el paludismo es endémico conviene dar a la mujer medicamentos antipalúdicos y suplemento de hierro y ácido fólico en su primera visita prenatal, haya o no síntomas.

El diagnóstico agudo de la malaria es todavía hecho con gota gruesa.

En nuestro caso, tanto la madre como el hijo residían en un área endémica de paludismo.

La madre contrajo Malaria al final del embarazo, no tuvo control prenatal y no recibió tratamiento antipalúdico durante el embarazo.

En la mujer embarazada con Malaria, ocurren cambios placentarios a nivel de los espacios intervillosos, donde la masa inflamatoria está compuesta por glóbulos rojos y acúmulos de fibrina. Hay un engrasamiento de la membrana basal del trofoblasto y cambios mínimos en las vellosidades. En el caso que nos ocupa, la placenta no presentó anormalidades.

El hijo de nuestra paciente adquirió la Malaria de su madre, presentando fiebre hasta la primera hora de vida extrauterina, por lo que se le realizó examen de gota gruesa que resultó positiva por *Plasmodium vivax*. Además presentó un bajo peso al nacer, pero no presentó anemia.

El hematológico de la madre e hijo fueron normales.

Nuestros pacientes (Madre e hijo) recibieron un adecuado esquema de tratamiento que les permitió recobrar su estado de salud en poco tiempo.

## REFERENCIAS

1. Congenital Malaria in a Hyperendemic area. AM J. Tropics. Med. Hyg. 45(5), 1991 pp 587-592.
2. Hindira, Azimi Ph, Congenital Malaria due to *Plasmodium falciparum*. Pediatrics 1980. 66: 977-979.
3. Epidemiology Malaria and Pregnancy. Tropical Med. Hyg. 1984. 334. 517-525.
4. Marshall, D.E. 1983. The transplacental Passage of Malaria Parasites in the Salomon Islands. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 1983. 77: 470-473.
5. Epidemiology, Malaria and Pregnancy. AM. J. Tropical Med. Hyg. 1984. 33(4) 517-525.
6. Me Gregor, I.A. Immunology of Malarial infection and its possible consequences. Br. Med. Bull 1972; 28: 22-7.
7. Pediatric Clinics of North America. 1985. 32: 903-904.
8. Pediatric Clinics of North America. 1985. 32: 907-908.
9. Boletín Oficial de Sanidad Panamericana 1989.107(2), 119-134.
10. Bruce-Chwatt, L.J. Malaria and Pregnancy. Br. Med. J. 1983. 286,457-458.
11. G.L. Larkin, P.E. Thuma Congenital Malaria in a Hyperendemic Area, AMJ. Trop. Med. Hyg. 1991.45(5) 591.
12. Brabin, Bernard J.- Mayor riesgo durante el embarazo. Revista: "Salud Mundial" OMS, Octubre 1991.

---

# La Genética en Honduras

## Genetics in Honduras

---

*Dr. Ramón Alvarenga C.*

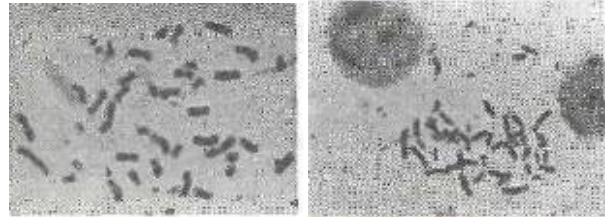
---

La Genética Humana se conoce como la ciencia que estudia la variabilidad de los rasgos o caracteres del ser humano y nace en el año de 1865 con los descubrimientos de Gregorio Mendel basados en el estudio sobre segregación de características en plantas, aunque existen algunos reportes de conocimientos previos sobre características humanas hereditarias; Se considera a Mendel como el padre de la Genética Humana cuyos trabajos fueron del conocimiento público hasta el año 1919.

Posteriormente esta ciencia continúa enriqueciéndose con el conocimiento de varios aspectos importantes de la Biología celular como ser: Mitosis, Cromatina Nuclear, y otros; no es, sino hasta 1953 en que se descubre la estructura molecular de A.D.N. tres años después se establece que el cariotipo humano esta constituido por 46 cromosomas y es en 1959 en que el Dr. Francés, Jerom Lejeune descubre la primera enfermedad causada por una alteración en el número total de cromosomas: el Síndrome de Down, quien confirma que un Cromosoma 21 adicional es el responsable de las características fenotípicas que presentan estos pacientes.

Posterior a esto, los avances en la genética han sido mucho más acelerados dejando atrás los conocimientos sobre biología celular para dar paso al conocimiento de la biología molecular.

En Honduras la Genética es una ciencia que se encontraba virgen ya que es hasta marzo del presente año (135 años después de su nacimiento) en que por iniciativa propia y con valiosa ayuda y mucho apoyo de los Directores del Hospital Escuela y del jefe del Depto. de Pediatría de este Hospital se crea el Servicio de Genética Clínica, abarcando al mismo tiempo el servicio de Citogenética



a nivel de laboratorio gracias al decidido e incondicional apoyo de la Jefatura del laboratorio clínico de la Institución y a la colaboración recibida también del personal que labora en los diferentes Departamentos del laboratorio; a pesar de una serie de limitaciones en relación a materiales, y equipo, logramos en abril del presente año hacer el primer diagnóstico Citogenético de un paciente con Síndrome de Down, demostrando por las técnicas habituales la presencia de un cromosoma 21 adicional en todas las células analizadas, que corresponden a una trisomía 21 regular (Foto inserta).

Hemos continuado haciendo estudios Citogenéticos en sangre periférica y ya en el mes de Junio extendimos el estudio a médula ósea, confirmando la presencia de un cromosoma Filadelfia en un paciente con leucemia mielocítica crónica del Servicio de Hematología del Hospital.

Pensamos en un futuro continuar extendiendo el servicio para realizar el estudio también el líquido amniótico, biopsia de vellosidades córtales, y cariotipos de otros tejidos y tumores sólidos.

De esta manera nos sentimos satisfechos de haber contribuido con esta pequeña aportación al desarrollo de la Medicina y la tecnología en nuestro país, y más nos satisface el hecho de haberlo iniciado en el principal Hospital de Honduras al que le debemos nuestra formación.

# La Muerte del Sabio José Cecilio del Valle

---

*Dr. Alfredo León Gómez\**

---

Uno de los capítulos más interesantes desde el punto de vista de la medicina, en la vida de los grandes hombres de la América Central, lo constituye la muerte del Sabio José Cecilio del Valle, el pensador más sólido y acrisolado que han producido los países ístmicos en toda su historia. Un verdadero adalid de la intelectualidad en los albores de la Patria Grande, alcanzó las posiciones más altas dentro del medio, llegando a ser electo presidente de Centro América en 1834, cargo que no pudo ejercer al sorprenderle la muerte el dos de marzo de ese año.

Deseamos hacer un comentario analítico desde el punto de vista del diagnóstico retrospectivo, a fin de determinar hasta donde sea posible el origen y las causas de la muerte del Sabio Valle, hecho ocurrido cuando esperaba tomar posesión de la primera magistratura de la nación centroamericana.

Don José del Valle acostumbraba visitar su hacienda La Concepción situada a dieciocho leguas de la Ciudad de Guatemala donde por lo regular permanecía desde el mes de diciembre hasta los primeros meses del año entrante. Las elecciones ya se habían realizado pero faltaba recoger todos los resultados electorales para hacer la decisión definitiva, lo que tendría lugar en junio de 1834. El Sabio falleció antes y nunca supo que había ganado las elecciones. Su muerte dio lugar a la continuación del General Morazán en el poder.

Para analizar la muerte del prócer nos basamos en los testimonios escritos de su hijo don José Bernardo Valle quien los escribió en 1878 a pedimento del poeta cubano José Joaquín Ealma, quien a su vez estuviera fuerte-

mente vinculado al Doctor Marco Aurelio Soto y al Doctor Ramón Rosa, este último el principal biógrafo del Sabio.

Citamos al Dr. Rosa en la descripción de la muerte de Valle:

"El 22 de febrero a las cinco de la tarde fue repentinamente atacado de fuerte fatiga con hervor en el pecho, mal del que nunca había padecido y que era de gravísimo carácter, porque casi le impedía la respiración y podía producir una asfixia. En fuerza de los solícitos cuidados de la familia, Valle tuvo algún alivio, pero la enfermedad continuaba. El presbítero Mariano Borjas, capellán de la familia, fue a Guatemala en busca del Dr. Quirino Flores, médico de la casa. Flores llegó a la Concepción el día 25 y en el acto oyó del paciente la relación de sus padecimientos, y de la familia, las noticias relativas a las medicinas que se le habían aplicado. Dr. Flores no dio a la enfermedad de Valle la importancia que tenía. Aplicóle algunos calmantes que no produjeron el resultado apetecido. A pesar de esto, y de los encarecidos ruegos, y de la consternación, y de las lágrimas de la angustiada familia, partió de la hacienda el día siguiente, dirigiéndose a Sonsonate, en donde lo esperaban asuntos importantes del Senado, del cual era individuo. Por aquel tiempo las autoridades federales residían en el Estado de El Salvador".

Durante el mes de enero anterior el Sabio Valle había estado bien de salud. Ya en febrero comenzó a quejarse de fatiga acentuada; el 22 se produjo un episodio severo de disnea con sensación de asfixia y angustia, lo cual obligó a solicitar los servicios del Dr. Flores. La descripción de los síntomas anteriores corresponde

---

\* Especialistas en Cardiología.  
Hospital "La Policlínica".



evidentemente a una insuficiencia ventricular izquierda aguda, desencadenada posiblemente por un infarto de miocardio. La presencia de este cuadro en un hombre de 56 años, en quien no hay historia clínica de enfermedad reumática, hipertensiva, de asma o de un proceso bronquial crónico, hacen del infarto un diagnóstico casi patognomónico.

Es evidente que el Dr. Quirino Flores no arribó a un diagnóstico preciso, y no podía haberlo hecho porque para hacerlo era necesario tomar un electrocardiograma, aparato que fue inventado alrededor de 70 años después, o sea a comienzos del presente siglo. Y sí no arribó a un diagnóstico clínico fue también porque la descripción del cuadro sintomatológico del infarto no fue reconocida sino hasta en 1912 por Herrick en Chicago. La medicina de 1834, la que conocía el Dr. Flores, no contemplaba ni los hallazgos electrocardiográficos, ni la descripción magistral de Herrick, y mucho menos las determinaciones enzimáticas que establecen con firmeza la presunción diagnóstica de la oclusión coronaria.

Y si el Dr. Flores no podía con seguridad sentar un diagnóstico, mucho menos podía elaborar un pronóstico médico, que sigue siendo extremadamente difícil aún en nuestros días, en que contamos con tanto avance científico. En la enfermedad coronaria los pronósticos son aún más intrincados y escabrosos, dada la índole caprichosa y enigmática del padecimiento. Por lo general es bastante complicada la predicción en esta entidad clínica.

Continúa el Dr. Rosa en su biografía:

"La familia de Valle deseaba trasladarlo a Guatemala, y su deseo fue secundado por el voto del Dr. Flores. El día primero de marzo salió la familia de la hacienda, conduciendo al enfermo en una camilla arreglada de manera provisional. En la mañana llegaron a la hacienda "El Jute", tres leguas distante de "La Concepción". El enfermo sintióse muy aliviado, y en la familia renacieron las más lisonjeras esperanzas. Mas en la noche, inesperadamente, se agravó el mal del enfermo, manifestándose, en particular, su gravedad por un prolongado delirio. El sabio delirante hablaba sin cesar de la Casa de Moneda y del Jardín Botánico de México; después tomó por tema su repugnancia para admitir la Presidencia de Centro

América, altísimo cargo para el que había sido electo..."

El cuadro de insuficiencia cardíaca izquierda se complicaba ahora con el delirio nocturno, con la confusión, la desorientación y con trastornos oníricos. Perturbaciones mentales e intelectuales son frecuentes en los estados agudos de la insuficiencia cardíaca, sobre todo cuando no se recibe un tratamiento adecuado con digitálicos, diuréticos y sedantes. La reducción del gasto cardíaco trae aparejado una disminución de la oxigenación cerebral y el consiguiente menoscabo del aporte de glucosa, sodio, potasio y otros iones fundamentales para el funcionamiento adecuado de la célula nerviosa.

Luego el Dr. Rosa afirma lo siguiente:

"Pasó el delirio y vino una ligera calma; pero después, en la madrugada, acometió al enfermo un nuevo ataque de fatiga: Valle se asfixiaba. La familia, con redoblados esfuerzos, logró calmarlo, y continuaron su marcha para la hacienda "Corral de Piedra" distante doce leguas de la capital de Guatemala. Pero a media jornada, y a escode las diez de la mañana del domingo dos de marzo, en medio de una de las llanuras del camino, la camilla hizo alto: Valle se moría; la enfermedad le asestaba su último golpe. Tuvo tiempo de pedir los auxilios del confesor, y dijo entre otras cosas a su capellán: "Padre, conozco que estoy ya en el último período de mi existencia, y necesito de los auxilios espirituales, para devolver mi alma al creador que me la dio". La consternada familia rodeaba la camilla.

Valle, ya para morir, faltóle el habla; pero aún quedábale un resto de vida en sus ojos que se apagaban..."

Hacia las diez de la mañana, mientras se conducían por un llano polvoriento y desolado, bajo los rigores del sol y la temperatura, con fuertes ventarrones propios de la estación y la canícula, expuesto al resistero, falleció rodeado de la familia y de los mozos de muías que lo acompañaban. El cuadro clínico era dominado por la disnea, la ortopnea, la fatiga, el delirio y la opresión precordial, todo lo cual corresponde a un edema pulmonar agudo, que no es más que la insuficiencia cardíaca izquierda en grado extremo. El origen

de esta condición no puede ser otro que la enfermedad isquémica coronaria y el infarto miocárdico subsecuente.

Pensamos y somos de la opinión que la enfermedad reumática del corazón puede excluirse con seguridad ya que no se conoce que el Sabio Valle haya padecido de alguna forma de reumatismo o de enfermedad crónica cardíaca. De haberla tenido se habría manifestado muchos años antes en la edad juvenil. La enfermedad hipertensiva también puede excluirse (aunque el esfigmomanómetro fue inventado en 1892 por Riva-Rocci) ya que la insuficiencia izquierda de los hipertensos es de evolución gradual y requiere varios años para su desarrollo. La historia clínica puede también eliminar otros padecimientos de curso crónico, como son el asma bronquial, las bronquitis crónicas, el enfisema, la tuberculosis y otras entidades que afectan el pulmón y el árbol respiratorio. Así también se puede excluir otras afecciones como la pericarditis aguda y crónica, el derrame pericárdico, los derrames pleurales y enfermedades del esófago, humorales y otras de curso tórpido.

Desde un punto de vista puramente del diagnóstico diferencial la causa de la muerte del Sabio Valle es el infarto del miocardio complicado con insuficiencia cardíaca izquierda, en su grado mayor, el edema del pulmón. Hay varios hechos que hacen pensar en esta condición y desechar otras posibilidades: en primer lugar, Valle se encontraba completamente bien en el mes de enero; en febrero comenzó a sentir fatiga gradual que se acentuó hasta llegar el 22 en que se complicó la situación.

Es un hecho bien establecido que uno' de los síntomas premonitorios del infarto es la fatiga, que rivaliza en frecuencia con el dolor precordial anginoso; este último aparentemente no lo presentaba el paciente.

En segundo lugar, el deterioro súbito de su estado general con disnea intensa, ortopnea, de carácter gravísimo, que aparece en un hombre de 56 años, es fuertemente sugestivo de un infarto del miocardio. Esta condición se prolongó por diez días más hasta llegar a la muerte el 2 de marzo. El cuadro clínico es el del edema del pulmón como complicación a la trombo-  
 sis coronaria.

Hay otros factores condicionantes de la enfermedad coronaria isquémica que pueden identificarse en el caso de la muerte del Sabio Valle. Estos factores condicionantes son numerosos en esta afección, pero hay algunos que tienen la mayor importancia y se pueden determinar con claridad en el suceso que comentamos:

La personalidad del Sabio Valle como primera condición predisponente. Desde 1956 se conocen dos tipos de personalidad, la llamada personalidad tipo A, que se asocia frecuentemente a la aparición de la enfermedad coronaria, y la tipo B en la cual la afección es menos común. La primera, la tipo A se caracteriza por conducta agresiva y obsesiva, por el perfeccionismo, la presión del tiempo y del trabajo, por la competitividad y la voluntad de lucha. Son individuos altamente productivos, enérgicos y con gran capacidad para alcanzar posiciones cimera. A veces la angustia, la frustración y la amargura acompaña estas características psicológicas. Es fácil comprender que la personalidad del Sabio Valle está enmarcada dentro del tipo A y no en el tipo B que tiene otras manifestaciones y en la cual el infarto es poco común.

Otro factor predisponente que debemos incluir como contribuyente en la enfermedad del Sabio Valle es la ansiedad y la tensión emocional. Un ejemplo de ello es la renuncia que hizo en 1826 del cargo de diputado al congreso para el cual había sido designado por los departamentos de Guatemala y Chiquimula. Dice así en su renuncia que transcribimos en parte:

"Ha sido constante la voluntad de los pueblos de Guatemala y Chiquimula en las diversas elecciones en que se han servido distinguirme con sus sufragios. Yo estoy penetrado de gratitud; y no cesaré de acreditarla con mis pequeños servicios. Pero no puedo hacerlos ahora al congreso donde soy llamado. Después de trabajos continuados sin interrupción en México y en esta ciudad desde el año de 1821, mi salud ha sufrido el quebranto que era natural. Un diputado digno de ser representante de los pueblos, debe asistir todos los días a las sesiones de tres o más horas, concurrir a comisiones de diversa clase, meditar asuntos de distinta naturaleza, discutir cuestiones delicadas, sostener debates acalorados, y llenar la expectación de los pueblos que han fiado a sus trabajos lo más

sagrado de sus derechos. Yo engañaría a la nación si me presentara al Congreso como un hombre capaz de tamañas tareas. Hablo de buena fe. No puedo fijar la atención en un asunto por mucho tiempo. Los nervios empezaron a escocerme desde que empecé a sufrir temperatura más fresca que la de la hacienda de donde he venido... No he rehusado jamás el trabajo para el que he sido llamado... No lo permite mi salud... la certificación que acompañó parece acreditarlo de modo decisivo".

Al siguiente año se produjo otra renuncia para no integrar el Congreso por motivos de salud. Es bueno recordar también que rehusó en dos oportunidades el nombramiento como representante en Londres y países europeos, y en 1831 tampoco accedió a aceptar la representación en París aduciendo sufrir de cólicos nefríticos. Hay razones para comprender que el Sabio Valle sufría de tensión emocional y que su salud comenzó a resentirse desde 1826, ocho años antes del infarto fatal. Hay que agregar que la nefrolitiasis que sufría puede ser la manifestación de una gota, enfermedad metabólica que frecuentemente acompaña a las enfermedades de la coronaria.

El sedentarismo, o sea la falta de ejercicio también contribuye como factor predisponente a la aparición de la enfermedad coronaria. En el caso del Sabio Valle es evidente que su trabajo de naturaleza intelectual no le permitía mayor actividad física. Los grandes caminadores sufren muy poco de esta enfermedad, al contrario de los sedentarios que la padecen con frecuencia.

Otro factor predisponente importante que existía en el caso del Sabio Valle es el uso del tabaco. Hacía uso del cigarrillo y del alcohol, aunque en cantidades moderadas. En una carta que sus hermanas le enviaron desde Escuintla en 1822 le dicen lo siguiente que es pertinente a lo que afirmamos:

"Te remitimos el frasco de aguardiente, dos botellas de vino y los cigarros".

Uno de los factores más nocivos en el caso de la enfermedad coronaria es el fumar cigarrillos. Se presenta por lo general en personas nerviosas activas, con personalidad impetuosa y luchadora como es el caso del

Sabio Valle. Es pues indudable que el tabaquismo contribuyó a la aparición de la enfermedad.

De lo anterior podemos concluir que el cuadro clínico presentado por don José Cecilio del Valle antes de su muerte, es el de un infarto del miocardio, complicado por insuficiencia cardíaca izquierda en su forma más grave que es el edema agudo del pulmón. Esta entidad clínica se manifiesta con factores predisponentes que estaban presentes en este caso, como son la personalidad tipo A; la tensión emocional y ansiedad; el sedentarismo y por último el tabaquismo que está debidamente demostrado. Todo ello es prueba de la enfermedad coronaria que terminó con la vida del Sabio Valle, a edad relativamente temprana.

Es así como en una calurosa mañana del primer domingo del mes de marzo de 1834, en un camino desierto, yermo e inhóspito, en donde se levantaban enormes nubes de polvo, y en donde el sol calcinaba con sus rayos la humanidad de los caminantes, rodeado únicamente por su familia y los arrieros, falleció el más grande pensador y erudito que hasta la fecha ha nacido en Centro América: José Cecilio del Valle, más conocido como el Sabio Valle, e hijo predilecto de la Choluteca de Jerez de la Frontera y de mis Reales Tamarindos.

#### REFERENCIAS

- 1) Rosa, Ramón. Biografía de don José Cecilio del Valle Tipografía Nacional. Tegucigalpa, D.C., 1914.
- 2) Cartas de José Cecilio del Valle. Prólogo de Rafael Heliodoro Valle. Universidad Autónoma de Honduras, 1963.
- 3) Meléndez, Carlos. José Cecilio del Valle, Sabio Centroamericano, San José, Costa Rica, 1985.
- 4) Oquelí, Ramón y Meléndez, Carlos. Escritos de José Cecilio del Valle. Una Selección. Organización de Estados Americanos, 1981.
- 5) Bumgartner, Louis E. José del Valle of Central América. Duke University Press. Durham, North Carolina, E.U. A. 1963.
- 6) León Gómez, Alfredo. Diario Tiempo. San Pedro Sula. 2 de julio de 1977: "Como Murió el Sabio José del Valle".

# INSTRUCCIONES PARA AUTORES:

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

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

## EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

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

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

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

## RESUMEN:

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

## CUERPO DEL ARTICULO:

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

## INTRODUCCIÓN:

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

## MATERIAL Y MÉTODOS:

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

## RESULTADOS:

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

## DISCUSIÓN:

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

## NOTAS A PIE DE PAGINA:

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

AGRADECIMIENTO: Se puede agradecer a las personas o entidades que hayan colaborado en la realización del

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: Las

referencias tienen como propósito:

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

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

## REVISTAS:

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

## LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS:

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

## CUADROS (TABLAS)

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

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

## ILUSTRACIONES:

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

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

## ABREVIATURAS Y SIGLAS:

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

## UNIDADES DE MEDIDA:

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

## PROCESO DE SELECCIÓN:

Los manuscritos recibidos pasan por un proceso de selección mediante el sistema de arbitraje por expertos en la materia, ya sean estos pertenecientes al Consejo Editorial de la Revista o por petición saliendo de otros expertos. Toda decisión se comunicará por escrito al autor en un plazo aproximado de 2 a 3 meses) recibiendo el artículo. La publicación de los artículos aceptados se realizará tan pronto como haya oportunidad en el subsiguiente ejemplar a publicar.

# CONTENIDO

## L- EDITORIAL

Facultad de Ciencias Médicas y UNAH .....88

## II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

M./Í- Morbilidad Materna en Adolescentes Embarazadas  
en el Bloque Materno Infantil Hospital-Escuela  
Dra. *Elliethe Girón*, Dr. *José Manuel Espinal*, Dr. *José Jan*, Dra. *Juana Madrid*..... 89

02.- Muerte Fetal  
Dr. *José Manuel Espinal*, Dra. *Juana Madrid Figueroa*, Dra. *Karla Cruz Zepeda*..... 93

X/>?- " El interrogatorio como instrumento para la exclusión de donantes  
de sangre con riesgo para la transmisión del Trypanosoma Cruzi  
Dra. *Elizabeth Vinelli*, Dr. *Manuel Aguilar*, Lie. *Liseth Pavón*, Lie. *Ninoska Enamorado* ..... 96

## III-IMAGEN EN LA PRACTICA CLÍNICA

HEMANGIOMA DE RETINA  
Enfermedad de Von Hippel Lindau  
Dr. *Denis Espinal* ..... 100

## IV.-REVISION BIBLIOGRÁFICA

LJÍ-- Pterigión. Una guía práctica de diagnóstico y tratamiento  
Dr. *Denis Espinal Guillen* ..... 101

## V.- CASOS CLÍNICOS

(fj.- Dilatación Quística de la Vía Biliar en adultos  
Presentación de dos casos y Revisión Bibliográfica  
Dr. *Jesús Adehno Arita*, Dr. *FeizalJ. Selman-Housein L*..... 105

**b**

•U2-- Análogos de factor liberador de hormona  
Luteinizante en precocidad sexual  
Dr. *J. Reyes Noyola*, Dr. *. A. Osorio Murillo* ..... 111

/y 3.- Malaria Congénita  
Informe de un caso y revisión de literatura  
Dr. *Roberto Javier Díaz R.*, Dr. *Jorge A. Funes C.*, Dr. *Jorge E. Becerra*,  
Dr. *Carlos E. Pineda*, Dra. *Nora Méndez*..... 117

## VI.-COMUNICACION CORTA

\ 1.- La Genética en Honduras  
Dr. *Ramón Alvarenga C* ..... 120

## VII- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDURENA

%!.- La Muerte del Sabio José Cecilio del Valle  
Dr. *Alfredo León Gómez* ..... 121