

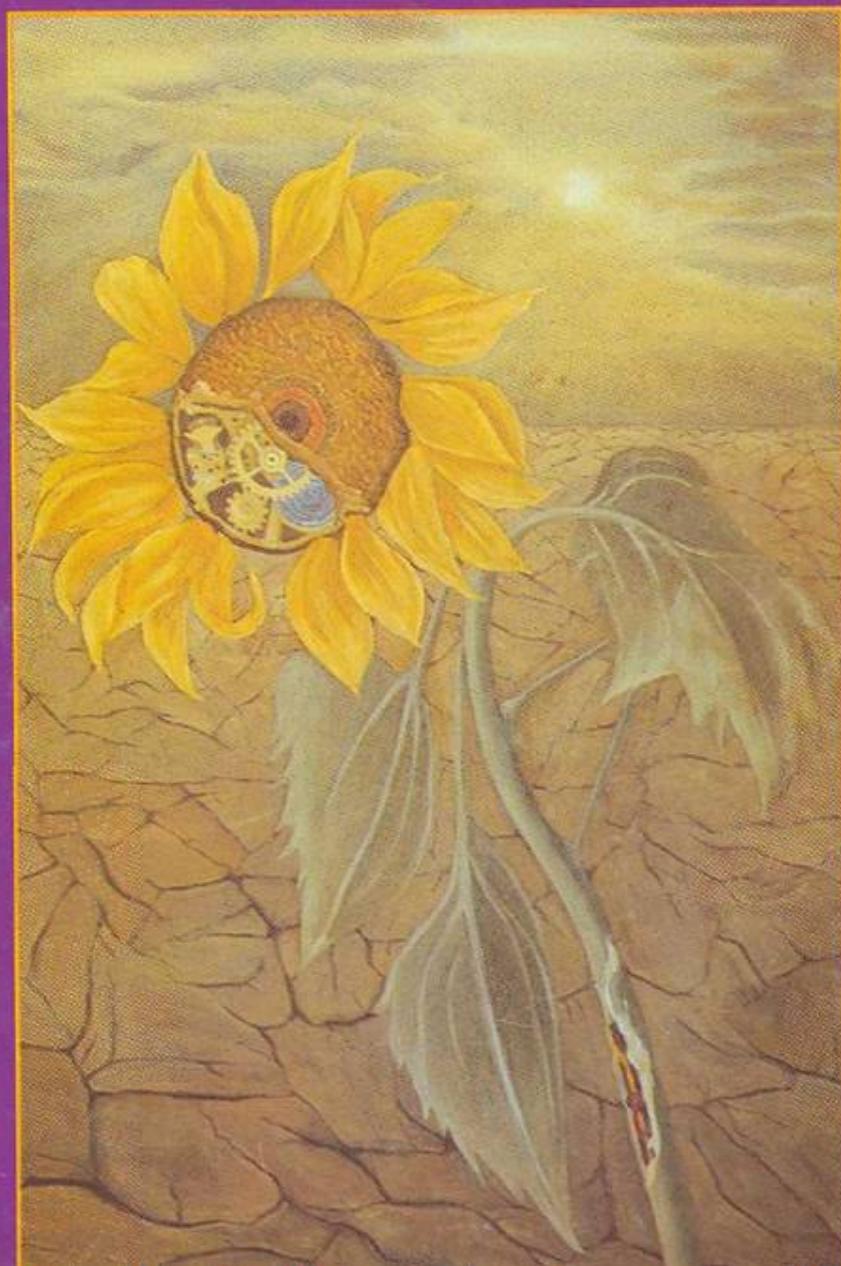


PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 66 - No. 3 Julio, Agosto, Septiembre 1998





Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 66, No. 3, JULIO, AGOSTO, SEPTIEMBRE 1998

CONSEJO EDITORIAL

DR. EFRAÍN BÚ FIGUEROA
Director

DR. MÁXIMO LÓPEZ SUAZO
Secretario

Cuerpo de Redacción

DRA. JACKELINE ALGER DR.
MARCO TULIO MEDINA DR.
MANUEL SIERRA DR. JORGE
FERNÁNDEZ DR. DENIS
PADGETT MONCADA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

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

EDITORIAL

SORPRESA EN LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

Quizas por el humanismo inherente a la profesión médica, la Facultad de Ciencias Médicas siempre ha estado a la vanguardia de los procesos sociales del país comparado al resto de la Universidad Nacional Autónoma a la cual pertenece.

Históricamente la Facultad ha sido vista por el resto de la Universidad, particularmente por su cúpula directiva, como la unidad académica más beligerante y hasta rebelde, lo cual ha llevado a esas autoridades a ejercer un manejo prudente y sutilmente político en los asuntos de la misma.

Desde siempre la Facultad ha demostrado una mayor proyección social y actitud crítica constructiva frente a los problemas nacionales, pasión por la justicia, amor al prójimo en todo momento y en los de desgracia colectiva así como preocupación por el funcionamiento de los hospitales; por ello, las fuerzas que profesan estas ideas, ha manejado su junta Directiva durante ya varias décadas. En los 50s y 60s lucharon por la autonomía universitaria, la paridad estudiantil y contra los regímenes ilegítimos; en los 70s por la democratización de la Institución Universitaria y del País, por la reforma agraria junto a otros sectores universitarios y por equipamiento de los hospitales entre otros. En los 80s por la consolidación y desarrollo de la democracia formal, la soberanía nacional y contra las políticas intervencionistas extranjeras de seguridad nacional; luchas que motivaron la persecución, expatriación, encarcelamiento, desaparición y eliminación física de docentes y estudiantes; para entonces la UNAH había caído en manos de las fuerzas conservadoras nacionales, y sólo la Facultad de Ciencias Médicas se mantenía como el último reducto de dignidad y patriotismo con una actitud contestataria frente a los acontecimientos del momento.

La década del 90 prolífica en cambios mundiales que dieron inicio al proceso de globalización tomó desprevenidos al estamento dirigente de nuestra Escuela; aquellos no evolucionaron como el mundo y la sociedad hondureña lo hicieron, y de pronto se encontraron ejerciendo los mismos métodos que en el pasado combatieron, para perpetuarse en la administración de la Facultad. La antidemocracia, que en la presente década ha convertido a la UNAH en su víctima;

ejercida por fuerzas tradicionales de signo político opuesto, la convirtieron en su nueva "ideología" haciendo propias sus prácticas ilegales, aplicándolas hacia el interior de su propia organización, llegando incluso a instaurar alianzas subterráneas con aquellos, para asegurar sus propios intereses grupales y personales que han reemplazado, una vez más, lo que debiera haber sido siempre su interés primario: los objetivos académicos de transformación y avance.

Esos intereses salieron a flote en el Claustro de Profesores que para elegir candidato a Decano se celebró el pasado mes de junio, donde además, ganó también el conformismo, la indiferencia y las conveniencias pecuniarias. Fue en ese escenario donde las fuerzas académicas de la Facultad perdieron una batalla; misma que sería reivindicada días después por los estudiantes de medicina, quienes salvaron el decoro de la comunidad docente-estudiantil que compone nuestra unidad académica. En un resultado imprevisible -en las urnas- Ubre y dignamente los estudiantes hicieron sentir su NO rotundo a las pretensiones perpetuas de las fuerzas neoconservadoras hoy día convertidas en heraldos del descrédito, el estancamiento y el atraso de la Facultad de Ciencias Médicas, merecedora de un destino acorde con el cambiante mundo actual rico en tecnología, comunicación, investigación, enseñanza y aprendizaje modernos de cara a los retos de la próxima centuria. Si la coyuntura fue favorable para el Dr. Gustavo Vallejo, un médico internista-endocrinólogo, con larga trayectoria académica, quien llegó a la decanatura apoyado masivamente por los estudiantes y el Colegio Médico, no así por los docentes; debemos interpretar éste resultado inesperado -verdadera sorpresa- como un signo inagotable de la necesidad de encarrilar nuestra querida Escuela por derroteros de moralidad, humanismo, ética, calidad y modernismo. En los docentes y en sus estudiantes está la responsabilidad de legitimar estos principios con una práctica cotidiana consecuente, que durante el presente siglo, han matizado los momentos más gloriosos de la vida de la Facultad de Ciencias Médicas.

Dr. Efraín Bú Figueroa
Director

Efecto "Neurotrófico" sobre el Sistema Nervioso Periférico

'Neutrophic' Effect on the Peripheral Nervous System

Dr. Humberto Su'

RESUMEN. El ácido glutámico es un neurotransmisor excitador del sistema nervioso central. El SUKROL® es una sustancia que se vende comercialmente en Honduras y contiene ácido glutámico, además de vitaminas, y se describe como un medicamento neurotrófico. Se realizó un estudio experi-mental en un grupo de 9 sujetos de ambos

sexos, entre 18 y 25 años de edad, utilizando los métodos de medición de la velocidad de conducción nerviosa periférica en el nervio cubital derecho para verificar la eficacia de esta sustancia a nivel de nervios periféricos. El estudio duró 3 semanas, y comprende de una fase con registro de la velocidad de conducción antes de la ingesta del SUKROL®, una segunda fase con registro de la velocidad de conducción durante la ingesta del SUKROL®, y una tercera fase con registro de la velocidad de conducción después de la ingesta del SUKROL®. La dosis de SUKROL® fue de 3 tabletas vía oral 3 veces al día por una semana durante la segunda fase del experimento. Los resultados del promedio total de la velocidad de conducción de to-

dos los sujetos fueron de 62.42 ± 3 m/s antes, 63.71 ± 4 m/s durante, y 63.74 ± 3 m/s después de la ingesta del SUKROL® ($p > 0.25$, $F = 1.134$). Estos datos sugieren que el SUKROL® no tiene efecto sobre el sistema nervioso periférico.

Palabras clave: Neurotrófico, velocidad de conducción, ácido glutámico.

SUMMARY. Glutamic acid is a central nervous system excitatory neuro-transmitter. SUKROL® is a substance that is sold commercially in Honduras and contains this compound along with vitamins, and it is claimed to be a neurotrophic drug. An experimental study was done in a group of 9 subjects of both sexes, between 18 and 25 years old, using a method for measuring peripheral nerve conduction velocity in right cubital nerve to verify the efficacy of this substance. The study lasted 3 weeks, and was composed of a phase of registration of conduction velocity before the ingestion of SUKROL®, a second phase with registration of conduction velocity during the ingestion of SUKROL® and a third phase with registration of conduction velocity after the

Profesor Titular I, Dpto. de Ciencias Fisiológica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

ingestión of SUKROL®. The dose of SUKROL® used was 3 tablets TID for one week during the second phase of the experiment. The results of the total mean for all the subjects were 62.42±3 m/s before, 63.71±4 m/s during, and 63.74±3 m/s after the administration of SUKROL® ($p>0.25$, $F = 1.134$). This data suggests that SUKROL® has no effect in the peripheral nervous system.

Key words: Neurotrophic, conduction velocity, glutamic acid.

INTRODUCCIÓN

Existe un grupo de "pacientes" -estudiantes de todas las edades y un número creciente de jóvenes de negocios- que está interesado en medicamentos que podrían mejorar su concentración, memoria e inteligencia. Algunos de estos "pacientes" gastan hasta U.S. \$ 600.00 al mes para consumir estos medicamentos "mejoradores de la inteligencia", vitaminas y nootrópicos con la esperanza de aumentar el poder del cerebro, mejorar su memoria, concentración y su habilidad de aprender.¹ Algunos de estos medicamentos que se venden en Honduras son CERE-NERVON®, NERVOFORZA®, ENERGIL®, incluyendo SUKROL®, etc. y anuncian tener efectos neurotróficos.

Para tener las bondades que anuncian, estos medicamentos deben de mejorar las funciones de las neuronas, que básicamente son: RECIBIR, CONducir Y TRANSMITIR. Recibir información de sus receptores, conducir esta información a través de su axón, y finalmente transmitir esta información a otra neurona por medio de la sinápsis. Basándose en esto, una sustancia neurotrófica deberá de mejorar uno o varios de estos pasos de la función neural:

1. Reducir el umbral del receptor.
2. Aumentar la velocidad de conducción a través del axón desde el receptor hasta el centro de integración.
3. Aumentar la cantidad de neurotransmisores liberados en la sinápsis.

El siguiente trabajo es un estudio realizado utilizando el SUKROL y midiendo la segunda función básica

de las neuronas, es decir medición de la velocidad del sistema nervioso periférico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo experimental con un grupo de 9 sujetos de ambos sexos entre 18 y 25 años de edad. Se utilizó el SUKROL® cuya fórmula por cada tableta contiene según la casa productora: ácido glutámico 200 mg, lecitina 25 mg, fosfato monosódico 25 mg, y tiamina mononitrato 10 mg. La dosis administrada fue de 3 tabletas vía oral 3 veces al día durante una semana en la segunda fase del experimento, y fue administrado por el sujeto. La dosificación es la indicada por la casa productora.

El experimento consistió de 3 fases de una semana cada fase. En la primera fase se registró la velocidad de conducción nerviosa periférica antes de la ingesta del SUKROL®, la segunda fase se registró la velocidad de conducción nerviosa periférica durante la ingesta del SUKROL® y la tercera fase se registró la velocidad de conducción nerviosa periférica después de la ingesta del SUKROL®. El registro de la velocidad de conducción nerviosa fue realizado sobre el nervio cubital derecho utilizando estimuladores Grass S44 Stimulator, amplificadores Grass P5 Series A.C. Preamplifier, y recolección de datos en una computadora Macintosh LC II con el programa Superscope II software. La técnica de registro está explicada con detalles en un artículo publicado anteriormente.²

Se calculó el promedio total de la velocidad de conducción nerviosa periférica, que es el promedio de todos los datos de los sujetos en cada fase del experimento. Los datos fueron analizados utilizando las pruebas estadísticas de ANOVA de grupos pareados.

RESULTADOS

En los 9 sujetos estudiados, se encontró una velocidad de conducción nerviosa periférica antes de la ingesta del SUKROL® que osciló entre los valores de 56.5 m/s a 69.2 m/s con una media de 62.4±3 m/s; los valores de la velocidad de conducción nerviosa periférica durante de la ingesta del SUKROL oscilaron entre 55.4 m/s a 71.2 m/s con una media de 63.7±4

m/s; y la velocidad de conducción nerviosa periférica después de la ingesta del SUKROL osciló entre los valores de 55.7 m/s a 70.4 m/s con una media de 63.73 m/s (Cuadro 1, Fig.1). No se encontró diferencia estadísticamente significativa comparando los datos antes, durante y después ($p > 0.25$, $F = 1.134$) de la ingesta del SUKROL®.

En algunos sujetos la velocidad de conducción aumentó. Por ejemplo, el sujeto NAR presentó una velocidad de 63.1 m/s antes, 66.9m/s durante, 70.4 m/s des-

Cuadro 1. Velocidad de conducción nerviosa periférica promedio total de los 9 sujetos antes, durante y después de la ingesta de SUKROL®

	Velocidad (m/s)
Antes	62.42±3
Durante	63.71±4
Después	63.74±3
	$P > 0.25$, $F = 1.1134$

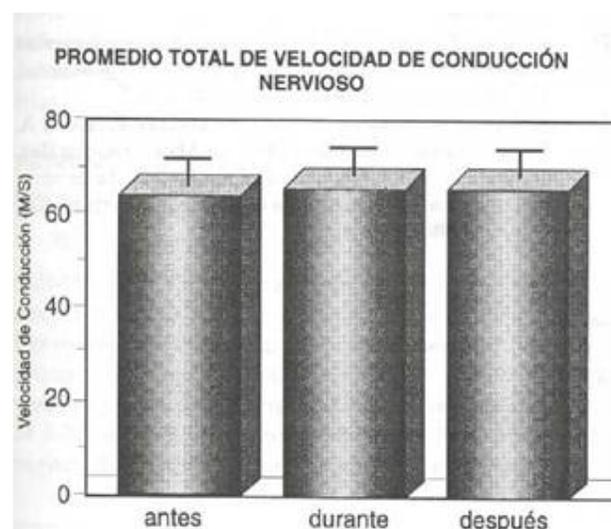


Figura 1. Gráfica de la velocidad de conducción nerviosa periférica promedio total de los 9 sujetos antes, durante y después de la ingesta de SUKROL®

pués. En otros sujetos parece que la velocidad de conducción se redujera, por ejemplo como MON que tenía velocidades de 66.0 m/s antes, 63.2 m/s durante y 63.5 m/s después de la ingesta del SUKROL. Pero estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

DISCUSIÓN

No se observó diferencia estadísticamente significativo en la velocidad de conducción nerviosa periférica comparando los datos antes, durante y después de la ingesta del SUKROL®.

Muchos pudieran ser los factores que influyen en los hallazgos observados, como la duración del estudio, una muestra estudiada muy pequeña, la administración de dosis más alta o por tiempo mas prolongado de SUKROL®, pero no se observa una tendencia hacia el aumento de la velocidad de conducción nerviosa. Sin embargo, con la medición de la función básica de las neuronas, no se ha podido encontrar efecto del SUKROL® en el sistema nervioso periférico. Además no existen reportes en la literatura donde se demuestre científicamente que los compuestos vitamínicos produzcan una mejoría de las funciones neurales, a menos que existan deficiencias plenamente establecidas.^{3,7} El catedrático Steven Rose del Grupo de Investigación del Cerebro y Comportamiento en la Open University del Reino Unido dice que "si una persona normal toma medicamentos que están hechos para este propósito, entonces lo mejor que usted puede tener es lo que uno puede llamar efecto placebo; es decir, que la personas que esperan sentirse mejor como resultado de habérselas tomado, puede ser que lo sientan así."⁸ En cuanto al uso del ácido glutámico, su efecto es básicamente a nivel de sistema nervioso central funcionando como neurotransmisor excitador.^{9,11}

Existen informes en la literatura sobre el incremento sostenido y difuso del glutamato que puede producir muerte neuronal. Lucas y Newhouse mostraron en 1957 que la administración de glutamato en ratones produce degeneración retinal. Más tarde, Olney et al. demostraron la correlación existente entre los efectos neurotóxicos y la potencialidad neuroexcitadora de algunos aminoácidos en el hipotálamo. Estas lesiones fueron selectivas para las neuronas cuyo cuer-

po se encontraban en regiones de alta densidad de receptores para glutamato. Olney denominó excitotoxinas a este grupo de aminoácidos excitadores que parecían destruir neuronas por su acción despolarizante. Este mecanismo de muerte celular ocurre principalmente por la acción persistente de glutamato en los receptores de glutamato tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) y el resultante excesivo influjo de Ca^{++} . El exceso de Ca^{++} tiene varios consecuencias dañinas llevando a la citotoxicidad y muerte.¹²¹⁵ Por lo que un imbalance de neurotransmisores excitadores como el glutamato puede, bajo ciertas circunstancias, contribuir a enfermedades neurodegenerativas.¹²¹⁶

Otro factor a tomar en cuenta es que no todos los neurotransmisores pasan a través de la barrera hemoencefálica.⁹ Estos son puntos muy importantes a tomar en cuenta con el uso de esta substancia.

AGRADECIMIENTO:

El autor agradece a sus alumnos de Laboratorio de Neurofisiología, Tercer año de la carrera de Medicina, por su valiosa colaboración en todo el proceso de experimentación y al Dr. Pedro Portillo por su ayuda en la recolección de la información bibliográfica.

REFERENCIAS

1. Anon., Nootropics: steroids for stockbrokers? Scrip, 1991; No. 1626 p.26.
2. Su H, Mejía JR, Ortega A, Mejía WR, Quirk GJ. El efecto de un "Neurotónico" popular sobre la velocidad de conducción nerviosa periférica y tiempo de conducción del Sistema Nerviosa Central. Revista Médica Hondurena 1995; 63: 6-11.
3. Drug use in the Third World. Lancet. 1980,1231-1232.
4. Health Action International. Tónicos para el Cerebro. Medicamentos Problema . Estim del Cree. 6D, p.1-8.
5. Chetley A. Tónicos cerebrales, Medicamentos en busca de una enfermedad. En: Medicamentos Problemas. 2º ed. Health Action International, 1994, p.233-248.
6. Marcus R, Coulston AM. Las Vitaminas. En: Goodman y Gilman, Base Farmacológico de la Terapéutica, 8ed. Editorial Médica Panamericana, México, 1991, p.1471-1518.
7. Cooper JR, Bloom FE, Roth RH. The Biochemical Basis of Neuropharmacology, 4 ed. Oxford University Press, New York, 1982.
8. BBC, Food for Throught, London, Broadcasting Support Services, 1991, p.9.
9. Schwartz JH, Chemical Messengers: Small molecules and peptides. En: Principies of Neural Science, 3 ed. Appleton & Lange, 1991, p. 213-224.
10. Roland PE. The Basic Biochemical Mechanisms of Brain Activation. En: Brain Activation, Wiley-Liss, 1993, p.9-49.
11. Bloom FE. Transmisión Neurohumoral y SNC. En: Goodman y Gilman, Bases Farmacológicas de la Terapéutica, 8ed. Editorial Médica Panamericana, México, 1991, p.251-273.
12. Côté L, Crutcher MD. The Basal Ganglia. En: Principies of Neural Science, 3 ed. Appleton & Lange, 1991, p.647-659.
13. Choi DW. Glutamate neurotoxicity and diseases of the nervous system. Neuron 1988" 1:623-634.
14. DiFiglia M. Excitotoxic injury of the neostriatum: A model for Huntington's disease. Trends Neurosa 1990; 13:286-289.
15. Kandel ER, Schwartz JH. Directly Gated Transmission at Central Synapses. En: Principies of Neural Science, 3 ed. Appleton & Lange, 1991, p.153-172.
16. N. Pavón, L. Vidal, L. Blanco, P. Alvarez-Fonseca, A. Torres-Montoya, L. Lorigados, L. Alvarez-González, R. Macías. Factores que desencadenan la muerte neuronal en enfermedades neurodegenerativas. Rev Neurol 1998;26:554-560.
17. R

*Educad a los niños y no será
necesario castigar a los hombres*

Defectos del Tubo Neural y Acido Fólico: ¿Cuándo y Cómo?

Neural Tube Defects and Folic Acid: When and How?

Dr. Roberto Figüeroa Fuentes FACOG, Dra. Circe Jiménez Buchalte**

RESUMEN. Los defectos del tubo neural son las malformaciones más frecuentes del sistema nervioso. Para conocer su incidencia local se realizó un estudio prospectivo longitudinal por espacio de un año en el Hospital Escuela, Tegucigalpa. Se encontró una incidencia de 3.02 por 1000 nacidos vivos, cifra más elevada a la esperada en la población general. En vista de las posibilidades de prevención de estas alteraciones con la utilización periconcepcional de ácido fólico, se indican pautas a seguir en su profilaxis.

Palabras clave: Defectos del tubo neural, ácido fólico.

SUMMARY. The neural tube defects are the most frequent malformations of the nervous system. In order to determine its local incidence, we carried out a prospective longitudinal study for one year at the University Hospital, Tegucigalpa. We found an incidence of 3.02 in 1000 children born alive. This number is higher than expected in the general population. Be-

cause these alterations are preventable with the periconceptional use of folic acid, we point out some guidelines for its prophylaxis.

Key Words: Neural tube defects, folic acid.

INTRODUCCIÓN

El término "DEFECTOS DEL TUBO NEURAL" (DTN), se refiere a un grupo de malformaciones que incluyen la Anacefalia, Cefalocele y Espina Bífida. Estos desórdenes multifactoriales representan diferentes manifestaciones del mismo proceso patológico, que resulta de la falta de cierre del tubo neural dentro de los 28 días posteriores a la concepción y explican el 85% de malformaciones del sistema nervioso. La Espina Bífida es el desorden más frecuente.¹ Su incidencia en la población general es de 1 a 2 casos por 1000 nacidos vivos, no obstante, varía considerablemente de acuerdo a factores geográficos, étnicos y raciales, siendo observado con más frecuencia entre caucásicos y muy raro en orientales y negros, diferencias que persisten aún después de la migración.¹ Para el caso, en las Islas Británicas su incidencia es de 5 por 1000 nacidos, pero en Irlanda, Escocia y Gales es de 7-7.8 por 1000. En Estados Unidos de América se encuentran en 1 por 1000.² En Estados Unidos de América se encuentra en 1 por 1000.³

Ginecoobstetra Subespecialista en Medicina Perinatal, La Policlínica, Comayagüela, Honduras. Ginecoobstetra, Hospital Centro Médico Hondureño, mayagüela, Honduras.

En nuestro medio, el problema parece ser elevado pero se desconocen cifras exactas, motivo de la presente investigación. Su importancia estriba en el diagnóstico prenatal factible y aún más trascendente, en la posibilidad de prevención entre las poblaciones en riesgo.⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo longitudinal por espacio de un año, 18 de julio de 1994 a 18 de julio de 1995, en el Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Escuela de la ciudad de Tegucigalpa, M.D.C., Honduras.

La población estudiada fueron todos aquellos recién nacidos con defectos del tubo neural, encontrados durante el control prenatal o posterior al parto en pacientes que asistieron al Hospital durante el período estudiado.

Las variables recolectadas fueron: tipo del defecto del tubo neural, edad materna, procedencia de la madre, paridad, vía de interrupción de la gestación y sexo del producto.

RESULTADOS

El total de nacidos vivos en el Hospital Escuela durante el período anteriormente señalado fue de 19,878. Se detectó un total de 60 recién nacidos con defectos del tubo neural (Cuadro N. 1), con lo que se establece

**CUADRO No. 1
DEFECTOS DE TUBO NEURAL**

Defecto de Tubo Neural	Número	Porcentaje
ANENCEFALIA	30	50.0%
ESPINA BIFIDA	23	38.3%
CEFALOCELE	7	11.7%
TOTAL	60	100.0%

una incidencia dentro de la población que asiste a nuestro hospital de 3.02 por 1000 nacidos vivos. De estos, el 68.3% provienen de madres jóvenes menores de 24 años, como es característico de la población obstétrica en nuestro medio; con 15% de adolescentes del total de casos problema.

La procedencia de pacientes en su mayoría son de la región metropolitana (Cuadro N. 2), esperable por razones geográficas, principalmente de barrios marginales de la capital.

PROCEDENCIA	NUMERO	PORCENTAJE
COMAYAGUELA	28	46.7%
TEGUCIGALPA	19	31.7%
STA. CRUZ DE YOJOA	3	5.0%
SANTA ANA	2	3.3%
LA TIGRA	2	3.3%
LEPATERIQUE	1	1.7%
TALANGA	1	1.7%
GEDROS	1	1.7%
PARAISO	1	1.7%
OROCUINA	1	1.7%
TEUPASENTI	1	1.7%

CUADRO No. 2 PROCEDENCIA DE PACIENTES

El 43.3% de casos corresponde a mujeres primigestas, siendo el parto la principal vía de interrupción de la gestación en 86.7% de las pacientes. Ocho operaciones cesáreas realizadas se indicaron por presentación pélvica en primigesta (sin diagnóstico prenatal de DTN), hidrocefalia secundaria y abrupcio placentario, en ese orden. No se encontró predisposición de sexo en relación a DTN, siendo el 51.7% productos del sexo masculino.

DISCUSIÓN

La incidencia observada de DTN en el presente estudio duplica la esperada en la estadística general, particularmente en la población que asiste al Hospital

Escuela y que proviene de bajo estrato socioeconómico, donde evidentemente existen mayores deficiencias cualitativas de alimentación.

En forma clara ha sido demostrado en la literatura, que las mujeres en edad reproductiva que consumen 400 ug (microgramos) al día de ácido fólico preconceptionalmente y en las primeras semanas de gestación reducen la incidencia de DTN en un 50-70%/ además que, con esta medida, pueden disminuirse otras malformaciones como las faciales centrales⁶, tan frecuentes en el medio. El problema radica, en primer lugar, que aún en países desarrollados, dos tercios de las mujeres en riesgo de embarazo no consumen 400 ug de folatos, meta difícil de lograr exclusivamente con la dieta/ dado que la cocción los destruye y su biodisponibilidad comúnmente no es mayor del 50%.⁸

Por otro lado, la suplementación con ácido fólico en la primera visita prenatal ya es muy tarde para fines de profilaxis, aunque sea en el primer trimestre. Además que muchas gestaciones no han sido planificadas y que la inmensa mayoría no recibe asesoramiento preconcepcional.

Es obvio, que parte de la solución del problema descansa en la educación a la mujer en edad reproductiva y administrarle suplementos vitamínicos que contengan 400 ug de ácido fólico, pero ambas son medidas difíciles en países como el nuestro. De tal manera, que el enfoque debe orientarse en fortificar algunos alimentos de consumo popular dentro de los cuales se han mencionado al arroz, las pastas, harina, granos y cereales, con los que existe experiencia demostrada. En Estados Unidos de América ha sido aprobada la fortificación de granos-cereales con ácido fólico a un nivel de 140 ug por 100 gramos de producto/ cifra aún por debajo de lo requerido pero que combinado con educación, dieta y suplemento puede lograr el objetivo deseado. Esta medida ha sido objeto de críti-

cas por la idea de "tratar" teóricamente a toda la población para beneficio de un sub-grupo específico o pudiera enmascarar la presencia de anemia perniciosa, sin embargo, se ha demostrado que esto último no ocurre con los niveles de fortificación planteados.⁷

En Honduras, no tenemos capacidad material, médico-quirúrgica, hospitalaria ni de rehabilitación integral para un recién nacido con defectos del tubo neural, por lo que la prevención, base fundamental de la salud pública, es nuestra opción más apropiada y económica. Muy pocas veces, en la práctica médica, una medida simple, segura y efectiva tiene la oportunidad de prevenir un problema tan devastador como el que nos ocupa.

REFERENCIAS

1. Romero R., Pilu G., Jeanry Fh., Hobins J.: Prenatal Diagnosis Congenital Anomalies. First ed., Appleton and Lange. Connecticut, USA. 1988.
2. Creasy R., esnik R.: Maternal Fetal Medicine. Second ed., W.B. Sanders, PA, USA. 1989.
3. Center for Disease Control. Spina Bifida incidence at birth. United States, 1996; 62:179-83.
4. Reece A., Hobbins J., Mahoney M., Petrie R.: Medicine of the Fetus and Mother. First ed. J.B. Lippincott, PA. USA. 1992.
5. Oakley GP-, Erickson JD., Adams MJ.: Urgent need to increase folie aid consumption (editorial, comment). JAMA 1995; 274:1717-18.
6. Shaw GM., Lammer EJ., Wasserman CR., O'Malley CD: Risks of orofacial clels in children bom to women using multivitamins containing folie acid periconceptually. Lancet 1995; 346:393-6.
7. Schwarz R., Johnston R. Folie acid supplementation. (Clinical commentary). Obstet Gynecol 1996; 88: 886-87.
8. Gregory JE, The Bioavailability of folate. Folate in health and disease. Balley LB. ed., Marcel Dekker, New York 195,1995.
9. Federal Register March 5,1996; 611:8781.

Confía en el tiempo: es el más sabio de todos los consejeros

Imagen en la Práctica Clínica

Dr. Virgilio Siu Chang*

Genitales masculinos con HIDROCELE bilateral



Ultrasonido abdominal, embarazo de 38 semanas.

Gineco-Obstetra, Hospital TRRCO, La Lima

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

Lesiones de Páncreas

Páncreas Injurias

Dr. Rigoberto Espíml F., Dr. Murcio Galo***

INTRODUCCIÓN

La lesión de páncreas permanece como uno de los mayores desafíos para el cirujano que trata víctimas de trauma.¹ Aunque rara, la lesión de páncreas permanece como un reto terapéutico y causa una morbilidad significativa en el paciente con trauma.² Siendo el páncreas un órgano retroperitoneal lleno de enzimas proteolíticas, compartiendo su irrigación con el duodeno y rodeado de estructuras vasculares {Fig. 1} continua retando el conocimiento y juicio del cirujano, ya que una injuria pasada por alto o subestimada puede conducir a complicaciones desastrosas.³

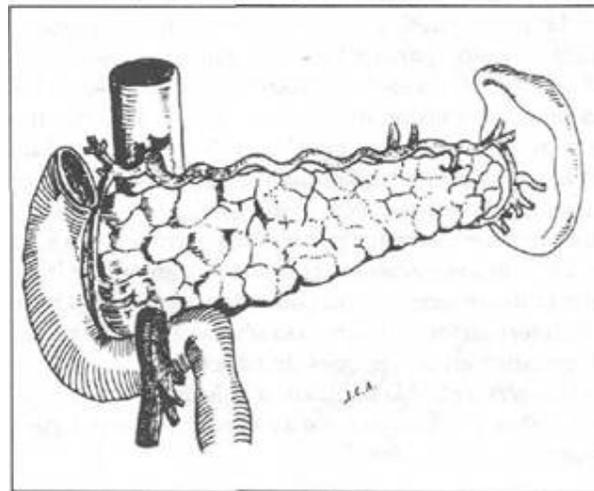
EPIDEMIOLOGÍA

En las series de trauma abdominal la prevalencia de lesiones pancreáticas ha sido de 3 a 12%, con dos tercios de las lesiones resultado de trauma penetrante y un tercio de trauma cerrado.^{4,6}

La incidencia de traumatismo pancreático se está incrementando actualmente, esto podría ser el resultado del uso de armas de fuego de alta velocidad, a accidentes de vehículo a alta velocidad o a una mejor detección de las lesiones pancreáticas.⁶ El patrón de

las lesiones ha cambiado en la última década con un incremento en la incidencia de heridas por arma de fuego.⁷

Figura No.1
Páncreas y órganos adyacentes



MECANISMOS DE LA LESIÓN

En los traumatismos penetrantes el páncreas sufre lesión directa por el agente agresor. La naturaleza de la lesión dependerá de la clase y energía cinética del agente penetrante (arma blanca, arma de fuego, escopeta). El mecanismo básico de la lesión pancreática en el trauma cerrado depende de la relación entre la

Cirujano General, Hospital Mario Catarino Rivas-Centro Médico de Emergencias Médico y Cirujano (UNAH), Rescate Médico Móvil.

fuerza impactante y la columna vertebral ya que el páncreas es aplastado entre la fuerza compresiva y la espina inmóvil. Una variedad de agentes producen esta lesión (volante de automóvil, manubrio de bicicleta o motocicleta, puñetazo, patada).^{8,9}

DIAGNÓSTICO

La lesión pancreática debe ser sospechada con base clínica en cualquier paciente con trauma penetrante del tronco, particularmente si el sitio de entrada está entre los pezones y la cresta ilíaca. Debe ser considerado también después de lesiones compresivas del abdomen superior especialmente cuando hay magulladuras de la pared abdominal.¹⁰ Las lesiones cerradas aunque menos comunes a menudo presentan retos diagnósticos debido en parte a la localización retroperitoneal del órgano y a que no hay síntomas y signos tempranos de la lesión.¹¹

Las pruebas de laboratorio no son muy útiles (hemograma, amilasa sérica).¹⁰ La elevación de la amilasa sérica después de trauma cerrado no es específica de lesión pancreática.¹² Sin embargo los niveles de amilasa sérica están elevados en dos tercios de los pacientes con lesión de páncreas después de trauma cerrado y por lo tanto puede ser de alguna ayuda.¹³ En la experiencia del Farkland Hospital ocurrió elevación de la amilasa sérica en 71% de los pacientes que fueron explorados por trauma cerrado pero solo en 23% de los pacientes con lesión penetrante.¹⁴ La falta tanto de sensibilidad como de especificidad hace a la determinación de amilasa sérica una débil ayuda diagnóstica en las lesiones de páncreas.¹⁵ *Un nivel de amilasa sérica elevado en ausencia de hallazgos físicos significativos no debe ser usado como indicación para laparotomía exploradora.*¹³⁻¹⁴

Los signos radiológicos de lesión pancreática son sutiles e incluyen un ensanchamiento del marco duodenal, pérdida de la línea del psoas, desplazamiento del estómago y duodeno, derrame pleural izquierdo, radiodensidad en el cuadrante superior izquierdo, un asa centinela de intestino delgado y el signo del colon cortado. Estos hallazgos son inconsistentes y usualmente aparecen tardíamente limitando así su utilidad.¹⁵⁻¹⁶ *Si la lesión pancreática es sospechada después de un período de estabilidad clínica la mejor investigación es la tomografía computarizada.*^{8,17,20}

CLASIFICACIÓN

El espectro de las lesiones pancreáticas es amplio desde una simple contusión pasando por fracturas/desgarro hasta su desintegración completa.⁶ Varios sistemas de clasificación han sido concebidos (Cuadro 1) 121-23

LESIONES ASOCIADAS

La localización retroperitoneal del páncreas y el estar rodeado por varias vísceras huecas e importantes vasos lo hace estar relacionado con una tasa alta de lesiones asociadas y una mortalidad general de 10% a 23.8%,²⁴ resultando en al menos una lesión asociada el 90% de las veces (hígado, estómago, aorta, bazo, duodeno),⁴ teniendo el grupo por arma de fuego el número promedio más elevado de lesiones asociadas.⁷

TRATAMIENTO

La primera prioridad al tratar un traumatismo pancreático ha de ser el control de la hemorragia y la limitación de la contaminación bacteriana.⁶ Varios procedimientos han sido recomendados en el trata-

CUADRO 1. ESCALA DE LOS TRAUMATISMOS PANCREÁTICOS

GRADO	DESCRIPCIÓN
I	CONTUSIÓN MENOR O LACERACIÓN SIN LESIÓN DEL CONDUCTO
II	CONTUSIÓN MAYOR O LACERACIÓN SIN LESIÓN DEL CONDUCTO
III.	SECCIÓN TRANSVERSAL DISTAL O LESIÓN DEL PARENQUIMA CON LESIÓN DEL CONDUCTO
IV.	SECCIÓN TRANSVERSAL PROXIMAL O LESIÓN DEL PARENQUIMA CON LESIÓN DEL CONDUCTO O AMPOLLA
V.	DESINTEGRACIÓN MASIVA DE LA CABEZA DEL PANCREAS

El páncreas proximal se encuentra hacia el lado derecho en relación con la vena mesentérica superior. Ref. 22

miento del trauma pancreático con diferentes resultados.²⁴ La exposición, identificación y evaluación del daño, así como la selección del método apropiado de manejo son difíciles. Muchas opciones de tratamiento están disponibles incluyendo: drenaje, resección y procedimientos de reconstrucción (Cuadro 2)

DRENAJE EXTERNO
PANCREATECTOMIA DISTAL
PROCEDIMIENTOS DE RECONSTRUCCION
PANCREA TODUODENECTOMIA

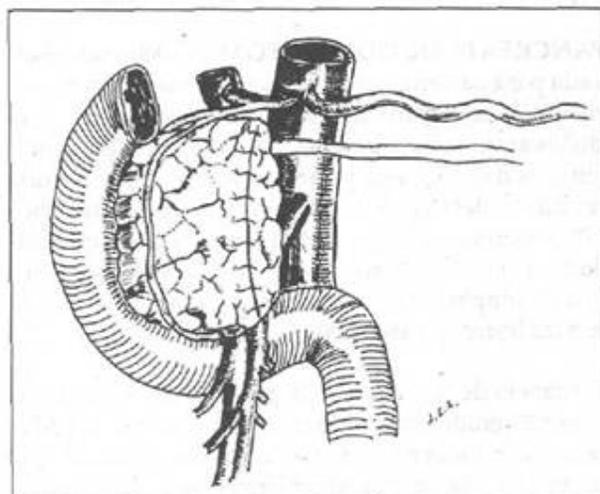
Cuadro No. 2
Lesiones de páncreas . Procedimientos
quirúrgicos

DRENAJE EXTERNO. Sea cual fuere la técnica que se emplee debe efectuarse un drenaje externo adecuado de la región peripancreática mediante drenos de aspiración cerrada para evitar la acumulación del jugo pancreático en la zona traumatizada.²⁵ Los drenos deben ser dejados hasta que se forme un tracto maduro (7-10 días) y una determinación de amilasa de cualquier colección drenada debe ser hecha previa a la remoción del dreno.¹⁵ Siendo el drenaje externo el único tratamiento necesario para las lesiones menores (grados I y II).¹¹

PANCREATECTOMIA DISTAL. Desde la introducción de la resección distal (Fig. 2) para los traumatismos de la cola del páncreas por Walton en 1923, muchos investigadores que han apoyado su uso enfatizan que todas las lesiones penetrantes del cuerpo y cola del páncreas deben ser tratadas con resección distal en base a que la incidencia resultante de complicaciones relacionadas con el páncreas específicamente la fístula pancreática es bastante reducida comparada con los resultados del tratamiento únicamente con drenaje.^{3, 25, 28}

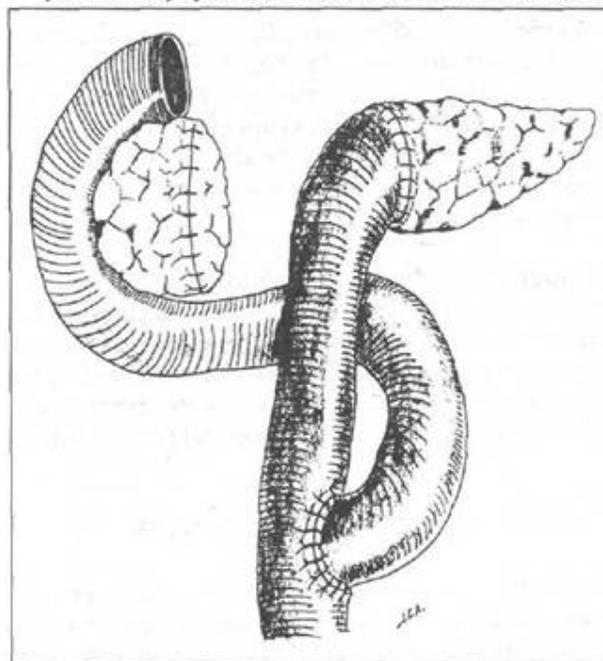
PANCREATECTOMIA SUBTOTAL CON PANCREATOYEYUNOSTOMIA DISTAL EN Y DE ROUX. El uso de la pancreatoyeyunostomía en Y de Roux (Fig. 3) ha sido recomendado por Jones y Shires¹⁴

Figura No. 2
Resección distal



para lesiones del cuerpo del páncreas donde la resección requeriría una pancreatectomía de más del 75%. Es necesaria una anastomosis entre la cápsula pancreática y el yeyuno con sutura no absorbible. Em-

Figura No. 3
Pancreatectomía subtotal con
pancreatoyeyunostomía distal en Y de Roux.



plea más tiempo operatorio que la resección y expone al paciente a una potencial fuga anastomótica.¹⁵

PANCREATODUODENECTOMIA. Debe ser reservada para pacientes con hemorragia masiva peripancreática, lesión proximal del ducto pancreático o lesiones ampulares, y lesiones desvascularizantes combinadas del duodeno y cabeza del páncreas. En una revisión colectiva de la literatura, Asensio identificó 170 pacientes en 50 series y la tasa global de mortalidad fue de 33%. La alta mortalidad del procedimiento de Whipple por trauma está asociada primariamente a las lesiones vasculares.²⁹

El manejo de las lesiones de páncreas en los últimos años ha venido reflejando una conducta conservadora es decir que la resección es utilizada juiciosamente, las anastomosis pancreatoentéricas han sido abandonadas y el drenaje externo es el soporte principal del tratamiento.¹¹

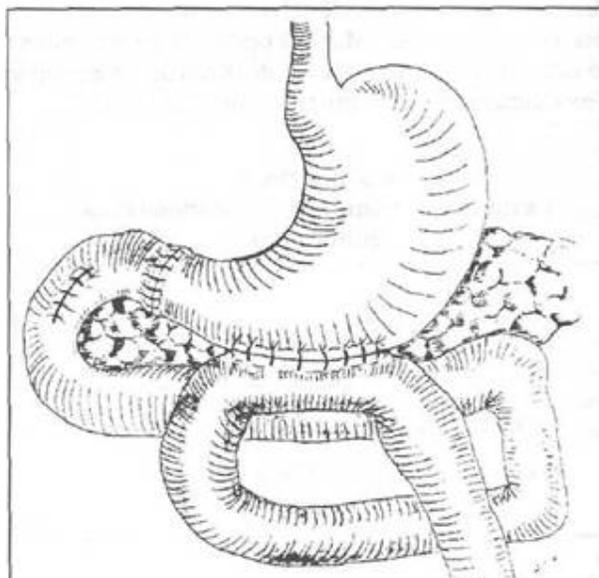
LESIONES PANCREATODUODENALES. Las lesiones pancreatoduodenales combinadas son infrecuentes. La mayoría de las series clínicas reportan únicamente de 3 a 7 pacientes por año, la mayoría debidas a heridas penetrantes.^{30,31} Han sido consideradas por muchos autores como una categoría separada con una elevada mortalidad, Smith reportó 30% y Anderson encontró una mortalidad de 35%.³² Las complejidades anatómicas y fisiológicas de estas lesiones han inspirado a los Cirujanos de Trauma a desarrollar una variedad de técnicas operatorias para su tratamiento con un rango desde lo conservador (desbridamiento y drenaje) a lo radical (pancreatoduodenectomía).

Aunque ningún procedimiento se aplica uniformemente al trauma pancreatoduodenal combinado, un drenaje tipo sumidero del páncreas, la exclusión pilórica del duodeno (Fig. 4) y un temprano soporte nutricional a través de un catéter de yeyunostomía son los soportes principales del tratamiento.³⁰

MEDIDAS COADYUVANTES

La morbilidad y mortalidad postoperatorias que acompañan a la lesión de páncreas se han visto influenciadas en gran medida por los protocolos y la

Figura No. 4
Exclusión pilórica



vigilancia de la Unidad de Cuidado Intensivo.¹¹ Casi siempre se requiere apoyo nutricional por medio de nutrición enteral o parenteral total.²⁸ Para las lesiones pancreáticas más graves existen dos medidas coadyuvantes con eficacia comprobada:

Yeyunostomía para alimentación.

Permite la opción de proporcionar nutrición postoperatoria temprana por la vía entérica en lugar de someter al paciente que puede tolerar la vía oral o gástrica a una nutrición parenteral total.⁶⁻³³

Uso de octreótido.

El acetato de octreótido es un octapéptido sintético de acción prolongada análogo a la somatostatina que reduce de manera impresionante la secreción pancreática basal y estimulada cuando se administra a dosis tan pequeñas como 50 ug dos veces al día. Desde su aparición se han publicado informes sobre su eficacia para tratar las fístulas pancreáticas.³⁴ El pimer reporte del uso de octreótido después del trauma pancreático y los resultados siguientes sugieren que su uso temprano está asociado con menos complicaciones.⁴ A pesar del número limitado de estudios prospectivos que se han publicado, hay suficientes datos experimentales y de informes de casos que se

inclinan a favor del uso del octreótido³⁴ ya sea disminuyendo el paso de líquido por la fístula o incrementando la tasa de cierre de la misma.¹¹

COMPLICACIONES

La incidencia de complicaciones pancreáticas varía entre 8 y 33%. En su serie de 43 pacientes con trauma pancreático Leppniemi³⁵ reportó que 14 de estos (33%) tuvieron complicaciones: fístula pancreática, pancreatitis, pseudoquiste, fuga de la anastomosis pancreático-biliar después de pacreaticoduodenectomía. Según Cogbill,³ las complicaciones postoperatorias y la mortalidad después del trauma pancreático son minimizadas por:

- (1) Resección distal para perforaciones del cuerpo y cola pancreáticos con sospecha de trauma ductal
- (2) Derivación duodenal para lesiones concurrentes de cabeza de páncreas y duodeno
- (3) Drenaje tipo sumidero activo
- (4) Temprana nutrición postoperatoria

Las fístulas pancreáticas explican la mayoría de las complicaciones que siguen a la lesión pancreática.² El tratamiento de los pacientes con fístulas pancreáticas externas es de apoyo e incluye atención cuidadosa a la herida y recolección del líquido de la fístula, restitución de líquidos y electrolitos, así como apoyo nutricional enteral o parenteral. Casi todas las fístulas pancreáticas disminuyen de volumen y por último cierran en forma espontánea.²⁵

MORTALIDAD

La mayoría de las muertes por trauma pancreático (50% a 75%) son por exsanguinación y usualmente ocurren dentro de las 48 horas siguientes a la injuria.⁴ A la infección e insuficiencia orgánica múltiple les corresponde el resto de las demás muertes.⁶ La tasa de mortalidad en varias series grandes de pacientes tiene un rango del 10 al 25%, pero la muerte es usualmente debida a una lesión asociada (vascular mayor o visceral) más que a la lesión pancreática por sí misma.^{57, 36}

CONCLUSIONES

El trauma pancreático es relativamente raro y un cirujano individualmente tiene poca oportunidad de

obtener una experiencia personal extensa en su diagnóstico y manejo. Las series colectivas son por tanto importantes para determinar los principios en el manejo de las lesiones de páncreas.¹⁻⁹

El destino de un paciente con lesión pancreática está determinado por un cierto número de factores incluyendo la severidad de las lesiones asociadas, si está o no comprometido el ducto pancreático y la presencia de lesión pancreoduodenal combinada.⁷

El reconocimiento de la lesión pancreática en el momento de la exploración quirúrgica inicial, la identificación de la posible lesión del ducto y la institución de un drenaje quirúrgico adecuado son las piedras miliars para un tratamiento exitoso de las lesiones de páncreas.³⁵

Agradecimiento.

Al Dr. Juan Carlos Argueta Suazo por su valiosa colaboración en el diseño de las figuras que ilustran el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Wisner DH, Wold RL, Frey CH. Diagnosis and treatment of pancreatck injuries. Arch Surg 1990; 125:109-1133.
2. Nwariakw F, Terracino A, Mileski, Minsi J, Carrico J. Is octreotide beneficial following pancreatck injury? The American Journal of Surgery 1995; 170: 582-585.
3. Cogbill TH, Moore EE, Kashuk JL. Changing trends in the management of pancreatic trauma. Arch Surg 1982; 117: 722-726.
4. Amirata E, LivÍngston D, Eleavage J. Octreotide acetate decreases pancreatic complications after pancreatic trauma. The American Journal of Surgery 1994; 168:345-347.
5. Ferrada R, Gómez E. Pancreas. En: Maull KI, Rodríguez A, Wiles Ch E, editores. Complications in trauma and critical care. Philadelphia) WBSaunders, 1996; 380-390.
6. Jurkovich GL, Carrico J. Traumatismo pancreático. Clínicas Quirúrgicas de Norte América 1990; 2: 583-601.
7. Madiba TE, Mokoena TR. Favourable prognosis after drainage of gunshot, stab or blunt trauma of the páncreas. Br J Surg 1995; 82:1236-1239.
8. Madel CR, Pereira WA. Traumatismo pancreático. En Baccarini MT, editor. Manual de urgencias medicoquirúrgicas. Cuarta edición México: Interamericana Me Crow Hill, 1995:195-199.
9. Northrup WF, Simmons RL. Pancreatic trauma: A review. Surgery 1972; 71: 27-43.
10. Johnson CD. Pancreatic trauma. Br J Surg 1995; 82:1153-1154.

11. Patton F, Fabián TC. Complex pancreatic injuries. *Surgical Clinics of North America* 1996; 4: 783-795.
12. Horst HM, Bivins BA. Pancreatic transection. *Arch Surg* 1989; 124:1093-1095.
13. Jones RC. Management of pancreatic trauma. *The American Journal of Surgery* 1985; 150:698-704.
14. Jones RC, Shires GT. Pancreatic trauma. *Arch Surg* 1971; 102:424-430.
15. Flinty Malangoni. Abdominal injuries. En: Richardson JD, Polck HC, Flint LM, editores. *Trauma: clinical care and pathophysiology*, Chicago: Year Book Medical Publisher, 1987, p. 353-395.
16. Eisemam B, Bam Way III ChW, editores. *Critical decisions in trauma*. St Louis: The CV Mosby Company, 1984: p. 220-205.
17. Jeffrey RB, Federle MP, Crass RA. Computed tomography of pancreatic trauma. *Radiology* 1983;147:491-494.
18. Meredith TW, Trunkey DD. CT scanning in acute abdominal injuries. *Surgical Clinics of North America* 1988; 68:255-267.
19. Federle MA et al. Computed tomography in blunt abdominal trauma. *Arch Surg* 1982; 117:645-650.
20. Federle MA et al. Evaluation of abdominal trauma by computed tomography. *Radiology* 1981; 138:637-644.
21. Smego DR, Richardson JD, Flint LM. Determinants of outcome in pancreatic trauma 1985; 25: 771-776.
22. Moore EE, Cogbill T, Malangoni MA et al. Establecimiento de la escala de la lesión traumática orgánica. *Clínicas Quirúrgicas de Norte América* 1995; 2: 273-283.
23. Farrel RJ, Krige JEJ, Bornman PC et al. Operative strategies in pancreatic trauma. *Br J of Surg* 1996; 83:934-937.
24. Abrantes WL, Costa S, Concalves R, et al. Management of pancreatic injuries. *Panam J Trauma* 1992; 3: 37-42.
25. Joehl RJ, Nohrwold. Páncreas. En: Nora PF, editor *Cirugía: Técnicas y procedimientos*. Nueva Editorial Interamericana, Tercera edición. MacGraw Hill, México DF, 1993; p. 891-840.
26. Fabián TC et al. Superiority of closed suction drainage for pancreatic trauma. *Ann Surg* 1990; 211:724.
27. Degiannis E, Levy RD, Potokar T, et al. Distal pancreatectomy for gunshot injuries of the distal páncreas. *British Journal of Surgery* 1995; 82:1240-1242.
28. Robey E, Mullen JJ, Schwab CW. Blunt transection of the páncreas treated by distal pancreatectomy, splenic salvage and hyperalimentation. *Ann Surg* 1982; 196: 695-699.
29. Ivatury RR, Nassoura ZE, Simón RJ, Rodríguez AR. Complex duodenal injuries. *Surgical Clinics of North America* 1996; 76: 797-812.
30. Mansour MA, Moore JB, Moore EE, Moore TA. Conservative management of pancreatic and duodenal trauma. *The American Journal of Surgery* 1989; 158: 531-534.
31. Wynn et al. Management of pancreatic and duodenal trauma. *The American Journal of Surgery* 1985; 150: 327-332.
32. Asensio J, Buckman RF. Duodenal injuries. En: Suidema CD, Shackelford RJ, editores. *Surgery of the Alimentary Tract*. Philadelphia: WB Saunders 1991, 2: 104-117.
33. Moore EE. Needle-catheter jejunostomy. En: Moore EE, Eiscman B, Van Way, ChW, editores. *Critical decisions in trauma*. St Louis: The CV Mosby Company, 1984: 564-567.
34. Ridgeway M, Stabile B. Asistencia y tratamiento quirúrgico de fístulas pancreáticas. *Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica*, 1996, 5:1183-1198.
35. Leppaniemi A, Haapiananemen R, Kiviluoto, T, Lemoinom M. Pancreatic trauma: acute and late manifestations. *Br J Surg* 1988; 75:165-167.
36. Carr ND, Cairns SJ, Lees WR, Rusell RCG. Late complications of pancreatic trauma. *Br J Surg* 1989; 76; 1244-1246.

Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar Interpretación del Diagnóstico Parasitológico

Entamoeba histolytica I *Entamoeba dispar* Interpretation of the Parasitologic Diagnosis

Jackeline Alger, M.D., Ph.D.

Por varias décadas y hasta muy recientemente, la patogenicidad de *Entamoeba histolytica* fue un enigma.¹ El misterio se originó en el hecho de que solamente el 10% de todos los infectados, unos 500 millones en todo el mundo, presentaban evidencia clínica de enfermedad y el resto de individuos permanecían asintomáticos. Entre los factores que se creían responsables de esta patogenicidad variable se incluyen: 1] potencial patogénico variable entre cepas, 2] transformación, mediada por factores intestinales desconocidos, de microorganismos no-patógenos a patógenos, y 3] dos especies de amebas morfológicamente idénticas, una patógena y otra no-patógena. La disponibilidad de cultivo y de herramientas inmunológicas y moleculares en los últimos 20 años permitió darle solución al enigma y en 1993 se distinguió a *E. histolytica* Schaudinn, 1903 (rectificada Walker, 1911) de *E. dispar* Brumpt, 1925.² En base a evidencia bioquímica {diferentes zimodemos), inmunológica (diferentes antígenos), y genética (diferente estructura y expresión de genes), se concluyó que *E. histolytica* es un patógeno con virulencia variable, capaz de invadir una amplia variedad de tejidos, entre ellos colon, hígado,

pulmón, piel, tracto genitourinario, cerebro y bazo. Esta característica invasiva la separa de *E. dispar* la cual, aunque puede erosionar la mucosa colónica, no es capaz de invadir.² En la última década también han habido avances en el conocimiento de los mecanismos por los cuales *E. histolytica* invade.³⁻⁴ En base a toda esta información, la Organización Mundial de la Salud reafirmó la definición de **amebiasis** como infección por *E. histolytica* con o sin manifestaciones clínicas.⁵

CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE *E. histolytica* y *E. dispar*.

La identificación de *E. histolytica* y *E. dispar* en una muestra de heces depende del reconocimiento de los estadios de quiste ó trofozoito, ó ambos.⁶ Las características diagnósticas se observan en el examen microscópico directo en solución salina fisiológica y en solución de lugol,⁷ así como con coloraciones permanentes, ejemplo, tricrómica y hematoxilina férrica. Solamente *E. histolytica* tiene la capacidad de englobar y digerir eritrocitos y por lo tanto este hallazgo identifica al parásito. Otras características incluyen: **Trofozoitos** de tamaño variable (10-60, *um*), con las formas no-invasivas usualmente más pequeñas (15-

Servido de Parasitología, Departamento de Laboratorio Clínico, Hospital Escuela, Ministerio de Salud Pública, Tegucigalpa, Honduras.

20 um) que las invasivas (> 20 um), y con un solo núcleo con cromatina periférica regular y fina, con nucléolo central y pequeño. Los **quistes** miden de 10-20 um y poseen núcleos con las mismas características descritas arriba. Los quistes maduros poseen cuatro núcleos y los quistes inmaduros, con uno ó dos núcleos, poseen además vacuola de glicógeno y una o varias barras cromatoideas.

INFORME LABORATORIAL Y SU INTERPRETACIÓN.⁵

Al realizar la identificación de quistes y/o trofozoitos no-invasivos, microscópicamente es imposible distinguir ambos parásitos y por lo tanto, el laboratorio debe de informar:

Quistes ty/ó trofozoitos] de *Entamoeba histolytica* I *E. dispar*.

La identificación de trofozoitos con eritrocitos ingeridos en muestras de heces o trofozoitos en secciones de tejidos, es indicativo de enfermedad invasiva. En este caso el laboratorio debe informar:

Trofozoitos de *Entamoeba histolytica* (trofozoitos invasores).

RECOMENDACIONES:

1. Siempre que se identifique *E. histolytica* el paciente debe ser tratado de acuerdo al cuadro clínico (disentería, absceso hepático, amebiasis cutis). La enfermedad intestinal invasiva debe ser tratada con amebicidas tisulares (5-nitroimidazoles) se guido por amebicidas lumbinales {furoato de diloxanida, paramomicina). No es apropiado tratar individuos asintomáticos con amebicidas tisulares, ni es apropiada la quimioprofilaxis.
2. Informe laboratorial de *E. histolytica* y *E. dispar* en individuos asintomáticos no requiere tratamiento, excepto en situaciones especiales: brote de amebiasis invasiva, contacto estrecho con un caso

de amebiasis invasiva, serología con títulos elevados de anticuerpos específicos.

3. Informe laboratorial de *E. histolytica* y *E. dispar* en individuos sintomáticos: no se debe asumir que la causa de los síntomas es *E. histolytica*. Se deben considerar otras explicaciones para la sintomatología, incluyendo otros microorganismos que no se identifican normalmente en un examen de heces si no se buscan específicamente. En nuestro medio, estos microorganismos incluyen los apicomplexa intestinales, *Cryptosporidium parvum*, *Cyclospora cayetanensis*, e *Isospora belli*, y los microsporidia intestinales, *Enterocytozoon bienewisi* y *Septata intestinalis*.
4. Comunicarse con el personal de laboratorio, el parasitólogo o el patólogo clínico ante cualquier duda.

REFERENCIAS

1. Spice W.M. and J.E Ackers. The amoeba enigma. *Parasitology Today* 1992; 8: 402-406.
2. Diamond L.S. and G. Clark. A redescription of *Entamoeba histolytica* Schaudinn, 1903 (emended Walker, 1911) separating it from *Entamoeba dispar* Brumpt, 1925. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 1993; 40: 340-344.
3. Ackers J.P. The invasiveness of *Entamoeba histolytica* - A continuing enigma. *Journal of Clinical Pathology: Molecular Pathology* 1996; 49: M192-M198.
4. Leippe M. Amoebapores. *Parasitology Today* 1997; 13: 178-183.
5. World Health Organization. *Entamoeba* taxonomy. *Bulletin of World Health Organization* 1997; 75: 291-292.
6. Ash L. and T.C. Orihel. *Atlas of Human Parasitology*, 3rd Ed. American Society of Clinical Pathologists, Chicago, 1997.
7. Kaminsky R.G. *Manual de Parasitología. Técnicas para Laboratorios de Atención Primaria de Salud*. OPS/OMS/UNAH, 1996.

Microlitiasis Testicular

Presentación de un caso y revisión

Testicular Microlithiasis Case Presentation and Review

Dr. José Ramón Montoya House, Dra. Isabel María Palacios Maldonado**, Dr. José Gerardo Godoy Murillo'*

Resumen. La microlitiasis testicular es una patología rara, usualmente un hallazgo incidental, que ha cobrado mucha importancia diagnóstica en los últimos años por su asociación con un alto porcentaje de neoplasias testicular y una gran variedad de anomalías genéticas y urológicas. Su diagnóstico es radiológico y puede confirmarse por histopatología. La ecografía revela múltiples lesiones puntiformes hiperecoicas con distribución difusa en el parénquima afectado. Histológicamente consiste en la presencia de cálculos en los túbulos seminíferos. Presentamos un caso que destaca la apariencia sonográfica más comunmente encontrada en esta patología. Una radiografía y biopsia testicular confirmó la naturaleza calcificada de las lesiones. Este constituye el primer caso reportado por la literatura nacional.

PALABRAS CLAVES; Microlitiasis Testicular, Neoplasia Testicular.

Radiólogo, Diagnósticos Médicos, S. A. (DIME): Hospital General San Felipe, Tegucigalpa, Honduras. Médico General Residencia no Universitaria de Radiología en Diagnósticos Médicos, S. A. (DIME), Tegucigalpa, Honduras. Pediatra, Cirujano-Pediatra. Sala de Cirugía Pediátrica del Hospital Materno Infantil Hospital Infantil Privado, Tegucigalpa, Honduras.

SUMMARY. Testicular microlithiasis is a rare usually incidental finding that has reached great relevance in the last years due to its high association with testicular neoplasms and a great variety of genetic and urologic abnormalities. It is a radiological diagnosis and can be confirmed by histopathology. Sonography reveals tiny hyperechoic foci diffusely scattered throughout the affected testis. Histologically consists of concretions within the seminiferous tubules. We present a case that highlights the characteristic sonographic appearance most commonly found in this pathological entity. A radiograph and biopsy of the testes confirmed the calcific nature of the hyperechoic foci. This constitutes the first case reported in our national literature.

Key Words: Testicular Microlithiasis, Testicular Neoplasms.

INTRODUCCIÓN

La microlitiasis testicular es una rara anomalía con una prevalencia de 0.05%-0.06%.^{3,6ml18,19} La mayoría de las veces cursa asintomática,⁴ aunque la literatura describe algunos casos de dolor y edema testicular

que no cede con el uso de antiinflamatorios y antibióticos.^{4,9,19} Está causada por microlitos o cálculos calcificados dentro de la luz de los túbulos seminíferos.

Estas calcificaciones son el resultado de la degeneración de las células epiteliales, las cuales se "descaman" hacia la luz de los túbulos^{1,3,4-5} y secundariamente se degeneran y calcifican debido a la ausencia de fagocitosis por las células de Sertoli.^{3,11-24} Los litos contienen un núcleo central calcificado rodeado de una envoltura de múltiples capas que contienen organelos, vesículas y fibras de colágeno.¹ Las capas concéntricas laminadas de material de colágeno que se forman dentro de la luz del túbulo sirven como un sitio para la calcificación distrófica.^{1,2-4,5} Puede ocurrir obstrucción de la luz tubular que involucra hasta un 30-40% de los túbulos seminíferos.¹⁻³

La microlitiasis testicular puede ser unilateral,^{6,11} o bilateral.⁴⁻²³ Aunque esta patología está comunmente relacionada a factores como infecciones previas, trauma o tumor,^{4,14} la formación de microlitos parece obedecer más a un proceso primario que a una secuela de otro proceso subyacente.⁴

Debido a su alta asociación con malignidad testicular^{5,6,10,17,18,20} y otras microlitiasis testicular ya no puede ser considerada como una condición benigna.^{6,12,13,14,15,19} Las neoplasias testiculares son la condición más frecuentemente asociada con microlitiasis testicular, en un 40% de los casos.⁶ Entre éstas, a las que más se ha asociado figuran, en orden descendente de frecuencia, el seminoma^{3,9,11,13,17,18} el teratocarcinoma,¹² la neoplasia intratubular de células germinales^{9,12,17,21} y el seminoma-teratoma.^{9,13,15,18}

La segunda condición más frecuentemente asociada a microlitiasis testicular es la infertilidad/subfertilidad/^{13,19,20,23} presente en el 37% de los casos.¹¹ Es por eso que está indicado realizar exámenes laboratoriales de rutina y además incluir estudios hormonales y espermiograma. Se han documentado casos con oligospermia o azoospermia, con niveles séricos elevados de FSH y LH y la testosterona cae dentro de los rangos inferiores.²⁰

Adicionalmente se ha asociado con diversas condiciones que incluyen el Síndrome de Klinefelter^{20,21} criptorquidismo, infartos testiculares,^{3,5,21,22} granulo-

mas, pseudohermafroditismo masculino,^{3,21-22} calcificaciones del sistema nervioso simpático,²⁷ hipogonadismo,¹⁹ descenso testicular tardío,^{3,19} Síndrome de Down,^{3,5,21} torsión del apéndice testicular^{21,6} y microlitiasis alveolopulmonar.^{3,5,21,22}

Propeck et al reportó un caso con una adenopatía retroperitoneal revelada por Tomografía Computarizada.⁹ Mas adelante Vrachliotis et al¹¹ describieron un caso en el que la presentación clínica inicial fueron múltiples linfadenopatías cervicales metastásicas, que al examen patológico resultaron carcinomas seminomatosos y con características histológicas idénticas a un seminoma descubierto posteriormente en el testículo derecho. Un caso sorprendente de leiomiomas vasculares múltiples que comprometían ambas glándulas suprarrenales, el bazo y el epicardio asociado con microlitiasis testicular y síndrome de silla turca vacía fue reportado en un paciente masculino de 15 años por Demirel et al.¹⁰

La apariencia sonográfica de la microlitiasis testicular es característica y permanece distintiva e inequívoca en la mayoría de los pacientes. Se observan múltiples lesiones puntiformes, con un diámetro menor de 2mm, distribuidos difusamente en el parénquima testicular afectado.^{2,5,6,3,19} Este patrón ultrasonográfico se conoce como "tormenta de nieve".^{19,28-29} No se observa sombra acústica debido al pequeño tamaño de las calcificaciones.^{6,20}

Un estudio retrospectivo por Backus et al demostró que hay una gran variabilidad en la apariencia sonográfica de la microlitiasis testicular que lo anteriormente descrito. Mientras que la gran mayoría de los pacientes tienen la distribución difusa y simétrica descrita, un pequeño grupo de pacientes tienen variación "lado-a-lado" en el número de las lesiones ecogénicas; otros presentan distribución primaria periférica más que difusa y un tercer grupo presentó distribución periférica secundaria al desplazamiento por tumor.⁶

La radiografía del escroto con técnica mamográfica es útil para confirmar la naturaleza calcifica de las lesiones.^{4,5} Ikinger et al, examinaron 92 pacientes utilizando técnica mamográfica y encontraron que las microcalcificaciones estaban presentes en 74% de los pacientes, con malignidad testicular y en 8% de los

pacientes con condiciones testiculares benignas.³⁰ Existen algunos reportes de casos con varicocele y quiste epididimal asociados¹⁹ que discrepan con revisiones anteriores donde no se describe compromiso del epidídimo ni la piel escrotal.^{7*8}

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

D.G.A, paciente masculino de 17 años de edad, procedente del Jicarito, Francisco Morazán, con historia de 1 mes de evolución de presentar dolor testicular bilateral. El examen físico fue normal. Se realizó ultrasonografía escrotal con un equipo LOGIC 500 de General Electric y un transductor de 7.5MHz, el cual mostró testículos de tamaño normal, observándose múltiples lesiones ecogénicas puntiformes, sin sombra sónica, diseminadas en todo el parénquima de ambos testículos (Ver fotografía No. 1.) Se tomó una radiografía del escroto con un equipo General Electric Senographic 600T de mamografía con tiempo de fotoexposición de 25 kVp, la cual mostró calcificaciones homogéneas, de 2mm de diámetro distribuidas difusamente en ambos testículos. (Ver fotografía No. 2)

Por sospecha de neoplasia testicular y para evitar siembras tumorales a través de los linfáticos de la pared escrotal, se realizó biopsia testicular bilateral transoperatoria, a cielo abierto, con abordaje a través



Fotografía No. 1 Un corte longitudinal por Ultrasonido nos muestra el patrón característico conocido como "Tormenta de Nieve", que consiste en múltiples lesiones puntiformes dispersas en el parénquima del testículo.

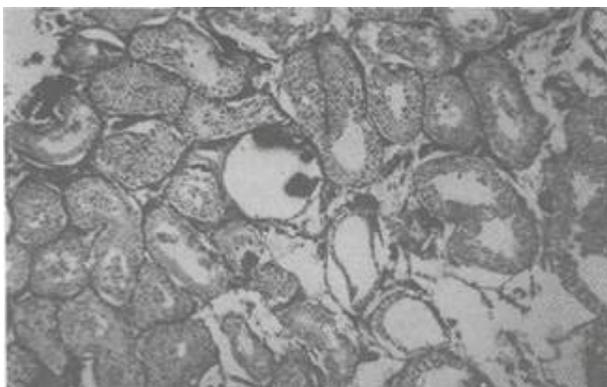


Fotografía No. 2. Radiografía con técnica mamográfica que revela y confirma la naturaleza calcificada de las lesiones.

de la vía inguinal. No se encontró varicocele, el apéndice testicular y el Gubernaculum testis son normales, no había quiste epididimal ni alteraciones en la morfología testicular ni del escroto. Los cortes de ambas muestras tienen básicamente los mismos hallagos histológicos, con un ligero predominio de los cambios en el lado derecho.

La mayor parte de los túbulos tiene el diámetro y luz normal, con espermatogénesis llevándose a cabo; aproximadamente un 10% de túbulos tiene arresto parcial, engrosamiento de la membrana basal microcalcificaciones intralurrúnales, con ausencia de espermatogénesis y conservación de células de Sertoli, escasos túbulos tienen fibrosis total. No se encontró cambios que indiquen neoplasia intratubular germinal; únicamente se encontró dos células germinales con núcleos displásicos en todos los cortes evaluados. El intersticio y células de Leydig no

revelaron alteraciones patológicas. (Ver fotografía No. 3)



Fotografía No. 3. Los cortes histológicos revelaron microcalcificaciones intraluminales con ausencia de espermatogénesis y conservación de las células de Sertoli, con lo cual se confirmó el diagnóstico.

Fue evaluado por el endocrinólogo pediatra, quien consideró que por presentar características sexuales físicas normales no ameritaba la realización de estudios hormonales ni cariotipo. Se realizó espermograma, el cual es normal. Sin embargo, la evolución natural de esta patología conduce, en ocasiones, a la azoospermia, por lo que se sugirió que se investigara si en algún laboratorio se podía congelar su semen, pero en Honduras, hasta la fecha, ninguna institución presta este servicio. Asimismo está pendiente de una evaluación por el especialista en enfermedades genéticas.

Un año después de realizada la biopsia, el paciente cursa asintomático; se realizó Tomografía Axial Computarizada de Abdomen total la cual se encuentra dentro de los límites tomográficos normales, no se observan crecimientos ganglionares ni evidencia de lesiones tumorales. Testículos con evidencia de calcificaciones observadas hasta la túnica vaginalis testicular, sin variante con respecto al último control ecográfico. (Ver fotografía No. 4)

DISCUSIÓN DIAGNOSTICA

Como se mencionó anteriormente, la microlitiasis testicular es un hallazgo incidental,⁹ pero muy impor-

Fotografía No. 4 Se realizó Tomografía Computada de Abdomen Total, encontrándose dentro de los límites tomográficos normales. Los testículos con múltiples calcificaciones hasta la túnica vaginalis testicular, sin evidencia de neoplasia.



tante de identificar debido a su alta asociación con las anomalías genéticas y urológicas previamente mencionadas y principalmente por su tendencia a la progresión tumoral.^{11,12,14,17} Algunos opinan que su incidencia en adultos es mayor a lo reportado por la literatura y esto podría ocurrir por desconocimiento de la patología.¹²⁻¹⁸

Los tumores testiculares son neoplasias relativamente raras. Un alto porcentaje ocurre en adultos jóvenes, en los cuales se encuentran más frecuentemente tumoraciones sólidas. Tienen una incidencia anual de 1 por 100,000 habitantes.²⁵ Los tumores testiculares se dividen en 2 grandes categorías: tumores de células germinales y tumores de células no germinales. De éstos, los tumores de células germinales constituyen un 70-90% de los tumores testiculares en general. Los tumores de células germinales consisten en seminomas (40%), células germinales con o sin seminoma (25%), teratoma puro o teratomaseminoma (5-10%), teratocarcinoma con células embrionales y/o seminoma (25%) y coriocarcinoma con o sin otro tipo de células (1-2%). Los tumores de células no germinales no son comunes, constituyen únicamente un 10-30%, excepto en pacientes mayores de 50 años, en los cuales la lesión más frecuente es el linfoma maligno.

En varones pre-púberos o adolescentes las neoplasias más frecuentes incluyen tumores de células de Sertoli y de células de Leydig. Los tumores de células de Leydig usualmente se manifiestan como masas indoloras en el primer año de vida, mientras que las neoplasias de las células de Leydig ocurren en niños de 3-6 años y producen frecuentemente pubertad precoz.⁶

El ultrasonido es una herramienta valiosa para la evaluación de lesiones en el testículo. El diagnóstico diferencial de las lesiones hiperecoicas en el testículo es variado incluye microlitiasis testicular, cambios postinflamatorios,⁷ cicatrices, cambios granulomatosos, tumores adenomatoides benignos, hemorragia con infarto y ocasionalmente tumores malignos con hemorragia.^{7,9} Todas estas patologías difieren, en general con la microlitiasis testicular porque sus calcificaciones tienden a ser solitarias, focales y frecuentemente asociadas con una masa, como veremos con mayor detalle a continuación.

En la sonografía testicular por granulomas calcificados o cicatrices focales pueden observarse múltiples regiones hiperecoicas; en estos casos, las regiones hiperecoicas son más grandes y menos numerosas que en la microlitiasis testicular. Las calcificaciones por infecciones previas o trauma se encuentran en el epidídimo o en la túnica vaginalis testicular. Las masas testiculares solitarias hiperecoicas pueden ser causadas por tejido cicatrizal, fibrosis o tumores benignos adenomatoides. Pueden observarse regiones hiperecoicas también en el testículo como resultado de orquitis, sarcoidosis e infarto crónico; sin embargo, estas lesiones son mucho más extensas y menos definidas que las de microlitiasis testicular.³

La radiografía testicular es útil para confirmar la presencia de calcificaciones intratesticulares. La Tomografía Axial Computarizada se usa para documentar si existe presencia de seminomas intraabdominales y tumores intratorácicos de células germinales,^{19,31} así como para la identificación de metástasis y otras patologías asociadas.^{9,10}

La Imagen por Resonancia Magnética Nuclear es de mucha utilidad para identificar tumores testiculares

pediátricos.¹⁵ En las imágenes pesadas T2, los tumores de células germinales y de células no germinales, típicamente muestran señal de baja intensidad, comparado con el parenquima testicular normal el cual muestra alta señal de intensidad.²⁶ La evaluación histológica es necesaria para establecer el diagnóstico definitivo de las masas testiculares. La biopsia percutánea esta contraindicada por el riesgo de error en la recolección de la muestra y la posibilidad de siembras tumorales por los linfáticos de la pared escrotal.²⁴ Al obtener muestras de biopsia en lesiones focales, debe considerarse fuertemente la biopsia del otro testículo para descartar la presencia de un carcinoma in situ.⁶

El hallazgo de microlitiasis testicular debe despertar en el Radiólogo la sospecha de malignidad testicular y por tanto sugerir un seguimiento clínico y diagnóstico cercano incluyendo la realización de una biopsia testicular para descartar una neoplasia intraepitelial testicular (carcinoma in situ) en testículos de apariencia normal.^{6,19} Si no se identifica malignidad en las evaluaciones iniciales, que se complementan con Tomografía Axial Computarizada de Tórax y Abdomen,¹⁹ debe hacerse un seguimiento periódico (cada 6-12 meses) con ultrasonografía escrotal.^{2,9,11,18,20} Se enfatiza la importancia de esto por reportes escritos de casos, en los que aparecen neoplasias en años posteriores al diagnóstico inicial de microlitiasis testicular.^{32,33} El monitoreo de marcadores tumorales séricos, como ser alfa-fetoproteína y hormona gonadotropina coriónica humana, espermograma y estudios hormonales y genéticos es mandato.^{19,31}

El propósito de este artículo es que este caso contribuya a que en el futuro se tenga en mente la microlitiasis testicular al evaluar lesiones testiculares, ya que constituye un diagnóstico de exclusión muy importante por las razones descritas, de manera que, en caso de estar presente, sea detectado todavía en su fase pre-neoplásica.

AGRADECIMIENTO:

Agradecemos infinitamente al Dr. Danilo Alvarado Quezada por su valiosa colaboración en la realización de este artículo y Laboratorios Médicos, S, de R. L por facilitarnos los resultados de la biopsia.

REFERENCIAS

- 1.- Vegni-Talluri M, Bigliardi E, Vanni MG, et al Testicular microliths: their origin and structure. *J Urol* 1980;124:105-107.
- 2.- Jaramillo D, Pérez-Atayde A, Teele RL. Sonography of testicular microlithiasis. *Urol Radiol* 1989; 11:55- 57.
- 3.- Janzen DL, Mathieson JR, Marsh JI, et al Testicular microlithiasis: sonographic and clinical features. *AJR* 1992;158:1057-1060.
- 4.- Smith WS, Brammer HM, Henry M, Frazier H. Testicular microlithiasis: sonographic features with pathological correlation. *AJR* 1991; 157:1003-1004.
- 5.- Doherty FJ. Ultrasound of nonacute scrotum. *Semin US CT MR* 1991; 12 :131-156.
- 6.- Backus ML, Mack LA, Middleton WD, et al. Testicular microlithiasis: imaging appearances and pathologic correlation. *Radiology* 1994;192:781-785.
- 7.- Vick CW, Bird KL Jr., Rosenfield AT, Viscomi GN, et al Scrotal masses with a uniformly hyperechoic pattern. *Radiology* 1983;148:709-211.
- 8.- Leopold GR, Woo VL, Scheible FW, Nachtsheim D, Gosink BB. High resolution ultrasonography of scrotal pathology. *Radiology* 1979;131:719-722.
- 9.- Propeck PA, Desouky SS, Warner TF, Pozniak MA. Ultrasound case of the day. *RadioGraphics* 1993; 13:693-695.
- 10.- Demirel S, Erk O, Akkaya V, et al. Múltiple vascular leiomyomas involving bilateral adrenal glands, spleen and epicardium, associated with bilateral testicular microlithiasis and empty sella turcica. *J Pediatr Surg* 1997 Sep;32(9):1365-1367.
- 11.- Vrachliotis TG, Neal DE. Unilateral microlithiasis associated with a seminoma *J Clin Ultrasound* 1997;25:505-507.
- 12.- Tuzel E, Yorukoglu K, Gumus B, Kirkali Z. Testicular microlithiasis associated with teratocarcinoma and intratubular germ cell neoplasia: a case report. *Int J Urol* 1997;4:530-532.
- 13.- Yagci-C, Ozcan-H, Aytac-S, et al. Testicular microlithiasis associated with seminoma. *Urol Int* 1996;57: 255- 258
- 14.- Parra BL, Venable DD, González E, Eastham JA. Testicular microlithiasis as a predictor of intratubular germ cell neoplasia. *Urology* 1996;48:794-796.
- 15.- Wegner HE, Hamm B, Loy V, Dieckmann KP. Testicular microlithiasis: case report and discussion of management under special consideration of testicular germ cell tumors. *Int Urol Nephrol* 1996;28:533-537.
- 16.- Kwan DJ, Kirsch AJ, Chang DT, Goluboff ET et al. Testicular microlithiasis in a child with torsión of the appendix testis testus. *J Urol* 1995; 153:183-184.
- 17.- Kaveggia FF, Strassman MJ, Apfelbach GL, et al. Diffuse testicular microlithiasis associated with intratubular germ cell neoplasia and seminoma. *Urology* 1996;48:794-796.
- 18.- Hobarth K, Susani M, Szabo N, Kratzik C. Incidence of testicular microlithiasis. *Urology* 1992;40:464-467.
- 19.- Miller RL, Wissman R, White S, Ragosin R. Testicular microlithiasis: a benign condition with a malignant association. *J Clin Ultrasound* 1996; 24:197-202.
- 20.- González FJ, Encinas MB, Napal S. Testicular microlithiasis associated With infertility. *Arch Esp Urol* 1997;50:71-74.
- 21.- Kragel PJ, Delvecchio D, Orlando R, et al. Ultrasonographic finding of testicular microlithiasis associated with intratubular germ cell neoplasia *Urology* 1991;37:66-68.
- 22.- Patel MD, Olcott EW, Kerschmann RL, et al. Sonographically detected testicular microlithiasis and testicular carcinoma. *JCU* 1993;21: 447-452.
- 23.- Taskinen S, Lehtinen A, Hovatta O, Wilkstrom S. Ultrasonography and colour Doppler flow in the testes of adult patients after treatment of cryptorchidism. *Br J Urol* 1996;78:248-251.
- 24.- Horowitz BM, Abiri MM. Ultrasound case of the day. *Radiographics* 1997; 17: 793-736.
- 25.- Horstman WG. Leland G, Middleton WD, Andriole GL. Testicular Tumors: Findings with; Color Doppler US. *Radiology* 1992;185:733-737.
- 26.- Luker GD, Siegel MJ. Pediatric Testicular Tumors: Evaluation with Gray-Scale and Color Doppler US. *Radiology* 1991;191:561-564.
- 27.- Nistal M, Paniagua R, Diez-Pardo JA. Testicular microlithiasis in two children with bilateral cryptorchidism. *J Urol* 1979;12:535.
- 28.- Gagliardi JA, Freestone KA, Shanley DJ. Testicular microlithiasis: ultrasound appearance. *Hawaii Med J* 1993;52:192-193.
- 29.- Roberts ISD, Loughran CF. Case report: the ultrasound appearances of testicular microlithiasis ("snow storm" testis): a case complicated by testicular seminoma. *Clin Radiol* 1993;47:65-67
- 30.- Ikinge U, Wurster K, Terwey B, et al. Microcalcifications in testicular malignancy. *Urology* 1982;19:525-527.
- 31.- Duchek M, Bergh A, Oberg L. Painful testicular lithiasis. *Scand J Urol Nephrology (suppl)* 1991;138-231-233.
- 32.- Flush DP, Kliewer MA, Madden JF. Testicular microlithiasis and subsequent development of metastatic germ cell tumor. *AJR* 1996;167:889.
- 33.- Winter TC III, Zuncel DE, Mack LA. Testicular carcinoma in a patient with previously demonstrated testicular microlithiasis. *J Urol* 1996; 155:648.

Síndrome de Cimitarra

Scimitar Syndrome

Dr. Edwin Aronne, Dr. Marco A. Bográn** Dr. Humberto Su'*

RESUMEN. El Síndrome de Cimitarra es una patología que consiste en el drenaje anómalo de las venas pulmonares derechas a la vena cava inferior, hipoplasia del lóbulo inferior derecho del pulmón y de la arteria pulmonar derecha con una anatomía traqueobronquial anómala, irrigación sistémica arterial anómala del lóbulo inferior derecho directamente desde la aorta o de sus ramas principales y dextroposición cardíaca. Además puede ir asociado a otras malformaciones congénitas. Es una enfermedad poco común que desde el primer caso descrito en 1836 hasta la actualidad se han reportado solo 211 casos. Presentamos 2 de 4 casos encontrados en la consulta del Hospital Escuela.

Palabras Claves: *Síndrome de Cimitarra, drenaje anómalo, hipoplasia pulmonar, dextroposición cardíaca.*

The Scimitar Syndrome is a pathology that consists of anomalous venous drainage of the right lung into the inferior vena cava, hypoplasia of the right inferior lobe of the lung and the right pulmonary artery with an anomalous tracheobronchial anatomy,

anomalous arterial systemic irrigation of the right inferior lobe directly from the aorta or its principal branches and cardiac dextroposition. It can be associated with other congenital malformations. It is an uncommon disease that since its first description in 1836 only 211 have been reported. We inform 2 of 4 cases from the Hospital Escuela.

Key Words: *Scimitar syndrome, anomalous drainage, pulmonary hypoplasia, cardiac dextroposition.*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Cimitarra consiste de los siguientes malformaciones congénitas: 1. Drenaje venoso anómalo de venas pulmonares derechas a la vena cava inferior; 2. hipoplasia del lóbulo inferior derecho del pulmón y de la arteria pulmonar derecha con una anatomía traqueobronquial anómala; 3. irrigación sistémica arterial anómala del lóbulo inferior derecho directamente desde la aorta o de sus ramas principales; y 4. dextroposición cardíaca.

El síndrome es nombrado por su semejanza a una espada turca, la cimitarra, observada en la radiografía simple posteroanterior del tórax con una imagen densa paracardíaca derecha que desciende, se encorva y incrementa de tamaño al acercarse al ángulo

Cardiólogo Pediatra. Hospital Escuela. Profesor Titular ID del Dpto. de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.
Cardiólogo, Jefe del Servicio de Cardiología, Hospital Escuela.
Médico General, Profesor Titular I del Dpto. de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

cardiofrénico. Esto corresponde a la trayectoria de una vena pulmonar única. El signo fue descrito por Dotter en 1949,¹ pero Halasz² en 1956 y Neill et al.³ en 1960, nombraron el síndrome, sin embargo, hallazgos similares fueron descritas en autopsias de 3 niños, dos de ellos en 1836^{4,5} y uno en 1912.⁶ El primer intento para la corrección del síndrome fue hecho en 1950/ pero el enfoque fisiológico no fue realizado hasta 1956.⁸ Se presentan 2 de 4 casos de síndrome de cimitarra, y un pequeño resumen de los otros dos de los cuales ya habían sido reportados previamente por los autores en 1987.⁹

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1.

Niña de 10 años, conocida desde los 6 años de edad por presentar cardiopatía congénita estudiada en el Instituto Nacional del Tórax (1990), con una dextroposición cardíaca y drenaje anómalo de venas pulmonares derechas a la vena cava inferior. La paciente presenta disnea sin cianosis. Tiene retraso importante del peso (45 Lbs.), se observa de aspecto marasmática, con pulsos periféricos normales. Tórax simétrico con actividad cardíaca más intensa en el lado derecho. Se ausculta ritmo cardíaco regular, soplo asistólico grado II/VI más intenso en el borde paraesternal derecho, con desdoblamiento constante del segundo ruido y componente pulmonar normal. Pulmones sin signos patológicos. El hígado se encuentra dentro de los límites normales y de lado derecho. La radiografía de tórax muestra discreto desplazamiento del corazón hacia la derecha conservando su ápex hacia la izquierda, vascularidad pulmonar derecha aumentada, y se observa una sombra de un vaso paracardíaco anómalo que desciende hacia el diafragma (signo de la cimitarra), y corresponde a un drenaje anómalo parcial de las venas pulmonares derechas a la vena cava inferior (Fig. 1), tamaño de la silueta cardíaca dentro de límite normal. En cateterismo cardíaco se observa paso del sistema venoso pulmonar a través de un tronco venoso común que drena las venas pulmonares derechas a la vena cava inferior y a la aurícula derecha. Angiografía en el sistema venoso pulmonar se observa el drenaje hacia la vena cava inferior y la aurícula derecha (Fig. 2). El electrocardiograma con leve trastorno de conducción de rama derecha. Se observan cavidades dere-

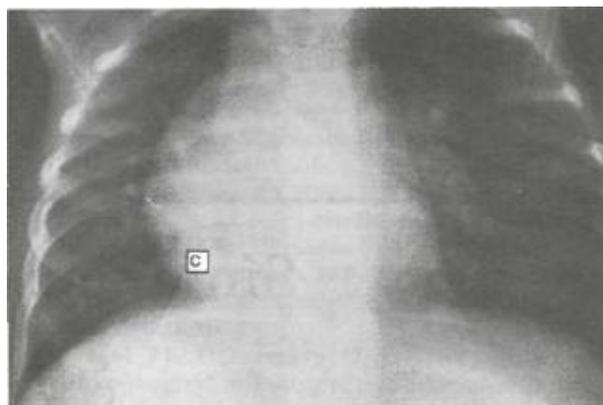


Figura 1. Radiografía simple de tórax anteroposterior mostrando dextroposición cardíaca (corazón desplazado hacia la derecha con ápex orientado hacia la izquierda) y signo de la cimitarra (C = Cimitarra).

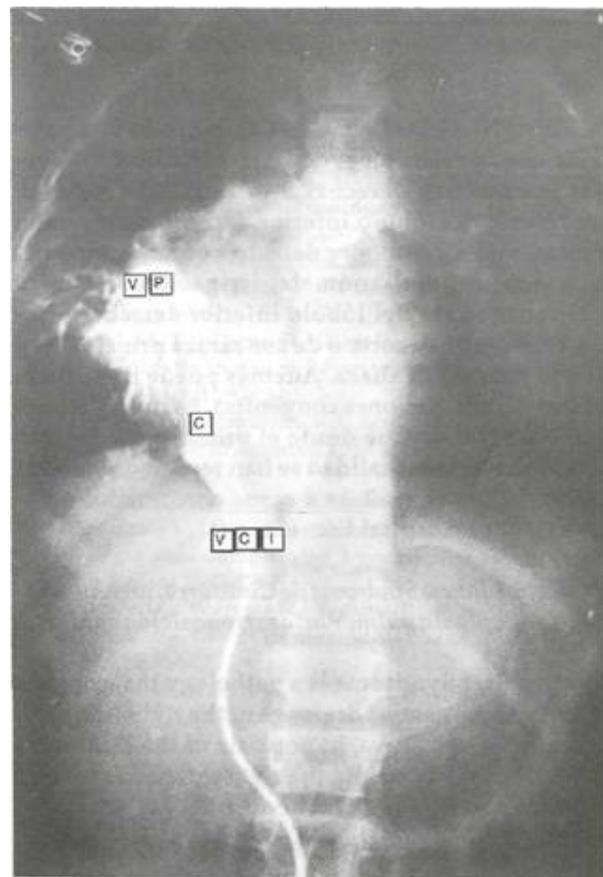


Figura 2. Radiografía de tórax y abdomen en cateterismo mostrando catéter que ingresa al sistema venoso a través de la vena femoral derecha, asciende por la vena cava inferior (VCI), entra a la vena pulmonar anómala (C) y llega al sistema venoso pulmonar (VP).

chas dilatadas en ecocardiografía bidimensional, tabique interventricular no paradójico, tabique interventricular intacto, dos venas pulmonares drenando a la aurícula izquierda y dos a la vena cava inferior, relación de gastos derecho e izquierdo indica corto circuito arteriovenosos importante de 2 a 1. El diagnóstico final fue síndrome de cimitarra con dextroposición cardíaca, hipoplasia pulmonar derecha, drenaje anómalo de venas pulmonares a vena cava inferior y aurícula derecha. Esta paciente fue intervenida quirúrgicamente fuera del país.

Caso 2.

Paciente masculino de 4 años de edad referido del Hospital Mario Catarino Rivas con diagnóstico de Comunicación Interauricular. Sin antecedente patológico de importancia. Asintomático, sin cianosis, pulso normal. En corazón se ausculta soplo grado II/VI en segundo espacio intercostal derecho con el segundo ruido cardíaco ampliamente desdoblado y fijo. Pulmones se auscultan normales. Hígado de tamaño y posición normal. La radiografía de tórax revela dextroposición cardíaca, vascularidad pulmonar aumentada, aurícula derecha aumentada de tamaño, con signo de la cimitarra. Electrocardiograma muestra desviación del eje hacia la derecha. El cateterismo cardíaco muestra drenaje anómalo de 2 venas pulmonares derechas a una vena común que llega a la vena cava inferior, una comunicación interauricular, el trayecto de la aorta es normal, no hay colaterales de aorta al pulmón derecho. El diagnóstico final fue síndrome de cimitarra asociado a comunicación interauricular.

Los casos reportados en 1987 fueron de un paciente femenino de 6 años de edad desnutrido sin antecedentes patológicos de importancia y un paciente masculino de 12 años de edad con antecedentes de dificultad respiratoria al nacer e infección respiratoria a repetición. Ambos pacientes fueron ingresados por cuadro de tos productiva, disnea y fiebre. Al examen físico se les encuentra ruidos respiratorios disminuidos, matidez a la percusión expansibilidad pulmonar disminuida, con roncus y sibilancias en base pulmonar derecha. Ruidos cardíacos aumentados de lado derecho, soplo cardíaco sistólico I/VI en base pulmonar y segundo ruido cardíaco desdoblado con componente pulmonar aumentado. En la radiografía de tórax se observó en ambos pacientes el signo de la cimitarra y

dextroposición cardíaca. En EKG presentó desviación axial hacia la derecha. En cateterismo y angiografía se encuentro drenaje anómalo de vena pulmonar a vena cava inferior. Solo en uno de los casos se observó hipertensión pulmonar.

DISCUSIÓN

Desde la descripción original del síndrome en 1836,^{4,5} se han descrito un total de 211 casos incluyendo nuestros pacientes. Afecta más a la población femenina, pero en nuestros casos, la distribución fue homogénea. No existe predominancia racial y la distribución es universal.^{4,6,10,21}

La etiología es desconocida. Ocurre antes o durante el estado embriológico de 8 mm debido a: 1. persistencia, en lugar de la obliteración normal de la comunicación primitiva entre la aorta y el plexo vascular pulmonar; y 2. obliteración prematura de la vena pulmonar común y persistencia de la vía de drenaje primitiva del pulmón en la vena cava inferior.²² Estas anomalías vasculares resultan en una hipoplasia de pulmón derecho y alteración del árbol bronquial.²³ Esta anomalía vascular se comporta hemodinámicamente como un shunt izquierdo derecho con sobrecarga ventricular derecha e hipertrofia secundaria, flujo vascular pulmonar aumentado en el área no afectada del pulmón pero disminuido en el afectado.¹²

La hipertensión pulmonar estaba presente en uno de nuestros pacientes, que no tenía cardiopatía agregada. Puede ocurrir hipertensión pulmonar, especialmente en aquellos casos con defectos cardíacos congénitos de shunt izquierdo derecho. La presión pulmonar en nuestro paciente con comunicación ínter auricular asociado estaba normal. En los casos que no presentan estas anomalías asociadas, las infecciones del pulmón hipoplásico, que se pensó como un factor contribuyente, actualmente es cuestionado.³ La obstrucción venosa del lóbulo derecho inferior se ha relacionado recientemente con el desarrollo de hipertensión pulmonar.²⁴ Se espera una sobrevida hasta adulto en los pacientes con shunt izquierda-derecha menor del 50%.

Uno de nuestros pacientes fue sintomático al nacer, mientras que los otros presentaron síntomas años des-

pues. El inicio de la sintomatología raramente ocurre en el período neonatal, con progresión rápida y pronóstico reservado. Sin embargo, el 25% de los pacientes puede ser diagnosticado más tarde por infecciones respiratorias recurrentes¹⁵ y más de 40% puede ser asintomático y el diagnóstico hecho durante examen rutinario de radiografía simple de tórax por infecciones respiratorias.^{12,25}

Tres de nuestros pacientes iniciaron su enfermedad con cuadro de disnea y tos, y posteriormente presentaron infecciones respiratorias a repetición, mientras que el otro caso fue asintomático. Los síntomas más comunes descritos en la literatura son disnea (26-29%), tos (14-15%), dolor torácico (14-15%), sibilancias (7-8%), fiebre (4%) y cianosis intermitente (8%) relacionada con infección pulmonar intermitente y disminución de capacidad vital.^{11,12}

Al examen físico dos de nuestros pacientes fueron desnutridos. En dos de los casos se encontró a nivel pulmonar disminución de ruidos respiratorios, matidez a la percusión, expansibilidad pulmonar disminuida, con roncus y sibilancias en base pulmonar. En corazón se hallaron los ruidos cardíacos aumentados en hemitórax derecho, soplo sistólico en base cardíaca y desdoblamiento fijo del segundo ruido en todo nuestros pacientes; el componente pulmonar aumentado del segundo ruido cardíaco estaba presente solo en el primer caso. El ápex desviado a la derecha, ruidos cardíacos más intensos en región paraesternal derecha (37%), soplo cardíaco (27%), desdoblamiento amplio del segundo ruido cardíaco, con componente pulmonar aumentado y disminución de los ruidos respiratorios con matidez de la percusión de hemitórax derecho, son hallazgos físicos comunes descritos en la literatura.^{11,12}

HALLAZGOS PATOLÓGICOS:

La anomalía más común del pulmón derecho es:¹⁵ hipoplasia pulmonar con 1, 2, ó 3 lóbulos y desigualdad en su anatomía; lóbulo medial indiferenciado a veces reemplazado por el asentamiento de la llingula del lóbulo superior; ausencia por hiperplasia de bronquio lobular o compresión, y desplazamiento del lóbulo bronquial inferior derecho; y cambios diverticular y quístico de bronquio que comunica libremente con los bronquios principales. No existe

evidencia de **secuestro pulmonar**, que consiste en degeneración quística intralobular que no tiene conexión con el árbol bronquial principal. En algunos casos es difícil la diferenciación clínica de estos dos síndromes y es necesario realizar un examen patológico.¹⁶

En un secuestro pulmonar acompañado por drenaje venoso anómalo a la vena cava inferior, no se encuentra un shunt importante: un hecho útil para diferenciarlo del síndrome de cimitarra previo a la cirugía en aquellos casos que requieran una lobectomía.

La irrigación sistémica del pulmón derecho viene de tres fuentes: la arteria pulmonar, arteria bronquial, y vasos anómalos originados de vasos torácicos,^{31,21,32,6} abdominales⁴¹ o diafragmáticos.³⁻²³ La arteria pulmonar es usualmente hipoplásica y en algunos casos esta ausente.^{5-26,27} La vena anormal cursa a través de la gran fisura recibiendo tributarias del lóbulo pulmonar, se ensancha, luego desciende y corre paralelo al borde derecho del pericardio derecho, atraviesa el diafragma y drena a la vena cava inferior cerca de su entrada a la aurícula derecha. En algunos casos la conexión es supradiafragmática. El lóbulo inferior siempre drena en la vena cava inferior pero el lóbulo superior derecho puede drenar en la aurícula derecha.

CAMBIOS ELECTROCARDIOGRÁFICOS:

En los casos que no presenta cardiopatía asociada, el electrocardiograma no presentan anomalía importante.¹³ En los casos con cardiopatía, la alteración depende de la lesión asociada. En la literatura, se han encontrado que la mayoría de los casos tienen una desviación axial derecha, una sobrecarga del ventrículo derecho y bloqueo incompleto de rama derecha.^{12,13} Todos nuestros pacientes mostraron desviación axial transicional derecha.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS:

El diagnóstico se hace fácilmente con una radiografía simple de tórax por la presencia del signo de la cimitarra, la cual estaba presente en todos nuestros pacientes. Además se observó corazón desplazado hacia la derecha con ápex orientado hacia la izquierda y vascularidad aumentada. El signo de la cimitarra ha sido detectado en 34 de 45 casos revisados por Vásquez-Pérez,¹³ y agregando casos de la literatu-

ra,^{12,11,16,18,28} en los últimos 10 años, se ha encontrado en 54 de 65 casos (75%). El desplazamiento del corazón a la derecha es el otro punto cardinal para el diagnóstico. Se ha indicado que existe una hipoplasia pulmonar derecha. El hemitórax derecho es de menor tamaño que el izquierdo en 25% de los casos y el pulmón izquierdo presenta un incremento de la vascularidad arterial. La tomografía lineal muestra el signo de la cimitarra observada en la radiografía simple de tórax y en estos casos existe una marcada dextroposición. Se han reportado casos de síndrome de la cimitarra con signos visible en la base del pulmón izquierdo,^{5,29} y han habido reportes de casos con signo de cimitarra con drenaje venoso pulmonar normal.³⁰

BRONQUIOGRAFÍA:

La bronquiografía es útil para determinar las anomalías del árbol bronquial y en casos raros, se ha encontrado normales.¹³ La ausencia de bronquio derecho, especialmente los del lóbulo medio y en algunos casos los del lóbulo superior no es rara. Los bronquios del lóbulo inferior siempre están presentes. En algunos de estos casos se ha descrito isomerismo.² Cuando los tres bronquios están presentes, existe variabilidad en el tamaño y número de sus ramas.¹¹ Los divertículos, bronquiectasia y desplazamiento del árbol bronquial hacia el campo pulmonar inferior derecho puede estar presente en algunos casos.

CATETERISMO CARDÍACO:

El cateterismo cardíaco es el instrumento diagnóstico más importante. Muestra la contaminación de sangre venosa con sangre arterial que viene del pulmón derecho a nivel de la vena cava inferior o de la aurícula derecha. La saturación de oxígeno es mayor de 95%. Es muy importante la medición de la presión arterial pulmonar.¹² De un total de 50 casos en quienes se ha medido la presión pulmonar, 18 de ellos y tenían una presión mayor de 34 mmHg.^{12,15,16,18} Vásquez-Pérez¹³ et al. encontraron 17 casos con elevación moderada de la presión con cardiopatía asociada.

ANGIOCARDIOGRAFÍA:

El drenaje venoso anómalo puede ser demostrado entrando a la vena anómala a través de la vena cava. Cuando esto no es posible, se realiza angiografía en la arteria pulmonar lo que permite la visualización

del drenaje anómalo en levofase, el 100% de nuestros pacientes presentó drenaje de la vena pulmonar derecha a la vena cava inferior. En la mayoría de los casos descritos en la literatura, el pulmón derecho drena hacia la vena cava inferior (70-80%); en 20% de los casos, el lóbulo superior drena en la aurícula izquierda y el inferior a la vena cava inferior; en 10 de los casos se pudo encontrar drenaje venoso combinado a la vena cava inferior y directamente a la aurícula derecha. La arteria pulmonar es hipoplásica en 40%, normal en 41% y atrésica o ausente en 7% de los casos.¹¹ La angiografía aórtica permite la determinación del origen de la arteria que irriga la base del pulmón derecho, originado en la aorta infradiafragmática en 24 casos,^{12,13,15,16,18} principalmente de la arteria celiaca. Se han reportado casos de irrigación pulmonar supradiafragmática por la arteria de la glándula mamaria interna.^{11,12}

ECOCARDIOGRAFÍA:

La ecocardiografía puede demostrar el drenaje venoso anómalo de la vena cava inferior explorado en la zona diafragmática hasta la aurícula derecha.^{9,18,31} En la actualidad se puede usar estudios sonográficos para hacer diagnóstico intrauterino.³²

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA:

La tomografía computarizada ayuda a demostrar el curso de la vena anómala, define la distribución bronquial, la anomalía del lóbulo pulmonar y la presencia de bronquio derecho hipoarterial en relación a la arteria pulmonar. La tomografía no es un estudio de primera elección para hacer el diagnóstico, pero puede ser sugerido al radiólogo en caso no sospechado.²⁰ Las imágenes por Resonancia Magnética son otros estudios no invasivos que se usa en la actualidad para el diagnóstico del síndrome de cimitarra.³³⁻³⁶

MANEJO:

El primer intento quirúrgico fue hecho por Brake y Lynch⁷ llevándose a cabo una lobectomía inferior derecha. Kirklin et al⁸ en 1956 realizó la primera corrección fisiológica, con anastomosis de la vena anómala a la aurícula izquierda y cierre del defecto septal auricular de la misma manera en que el drenaje venoso anómalo a la aurícula derecha fue corregida. En 1960 Kock y Silva³⁷ reportaron la anastomosis de la vena anómala a la aurícula izquierda y Zubieta y Kays³⁸

usaron un injerto dentro de la aurícula derecha para desviar la sangre a la aurícula izquierda en 1962. En 1971 Murphy et al³⁹ reportaron 67 casos reparados exitosamente usando un injerto de pericardio para construir un túnel dentro de la aurícula derecha desde la salida de la vena anómala de la vena cava inferior a la aurícula izquierda. Puig-Massana¹⁰ reportó una variación de las técnicas anteriores usando la pared anterior de la aurícula derecha para construir el túnel intra-auricular, usando pericardio.

Las indicaciones para la corrección quirúrgica son: 1) presencia de hipertensión pulmonar importante y 2) asociación de malformación cardíaca. En los casos sin cardiopatía, la cirugía dependerá de la seriedad de la sintomatología manifestada por la presencia de infecciones pulmonares frecuentes. En estos casos, la resección pulmonar, lobectomía o segmentectomía están indicadas. Antes de realizar la cirugía de este tipo, se hacen pruebas de función respiratoria broncoespirometría¹¹ o estudios de la función respiratoria con técnica de Xenón 133,¹⁴ los cuales son importantes para evitar resección pulmonar innecesaria.

Los pacientes asintomáticos quienes no necesitan cirugía, deben de ser supervisados puesto que en cualquier momento pueden volverse sintomáticos durante su vida.¹¹ La edad de inicio de los síntomas es importante para el pronóstico de estos pacientes mientras más temprano se presente, peor es el pronóstico.⁴²

REFERENCIAS

- Dotter CT, Hardisty NM, Steinberg T. Anomalous right pulmonary vein entering the inferior vena cava. Two cases diagnosed during life by angiocardiology catheterization. *Am J Med Sci.* 1949; 218:31-36.
- Halsz NA, Halloran KH, Diebow AA. Bronchial and arterial anomalies with drainage of the right lung into the inferior vena cava. *Circulation* 1956; 14:826. Neill
- CA, et al. The familiar occurrence of hypoplastic right lung with systemic arterial supply and venous drainage: "Scimitar Syndrome". *Bull Hopkins Hosp* 1960; 107:1-21.
- Cooper G. Case of malformation of the thoracic viscera consisting of imperfect development of right lung and transposition of the heart. *London Med Gaz* 1836; 18:600.
- Chassinat R. Observation. Les anomalies anatomiques anatomiques remarquables de l'appareil circulatoire avec hepatocele congenitale, n'ayant donne lieu, pendant la vie a aucun symptome particulier. *Arch Gen Med* 1836; 11:80-91.
- Pal EA. Defective development of the right lung due to anomalous development of right pulmonary artery and vein accompanied by dislocation of the heart simulating dextrocardia. *Proc NY Patho Soc* 1912; 12: 88-93.
- Drake EH, Lynch JP. Bronchiectasia associated with anomaly of the right pulmonary vein and right diaphragm: report of a case. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1950; 19: 433-437.
- Kirkün JW, Ellis FS, Wood EH. Treatment of anomalous pulmonary venous connection in association with interatrial communication. *Surgery* 1956; 39:398.
- Aronne E, Bogran MA. Scimitar Syndrome: Report of two cases and review of the literature. *International Pediatrics* 1987; 2: 357-363.
- Jue AL, Amplatz K, Adams P. Jr, Anderson RC. Anomalies of great vessels associated with lung hypoplasia. The Scimitar syndrome. *Am J Dis Child* 1966; 1:35-44.
- Kiely B, Filler J, Stone S, Doyle EF. Syndrome of anomalous venous drainage of the right lung to the inferior vena cava. A review of 67 reported cases and three new cases in children. *Am J Cardiol* 1967; 20: 101.
- Cout JP, Lamarre A, Guerin R, Stanley F. Le syndrome du cimenterre. Report de quatre observations et revue de la literature. *Pediatrics* 1977; 32:141-155.
- Vásquez-Pérez J, Frontera P, Caffarena JM. Syndrome du cimenterre de l'enfant, A propos de 3 observations *Arch Fr Pediatric* 1977; 34: p. 219-231.
- Ali MK, El-Guindy M, Shullenberger CC. Regional pulmonary function in scimitar syndrome. *Chest* 1977; 71:779-781.
- Mardine MK, Sakati NA, Lewall DB, Christie R, Nyhan WL. Scimitar syndrome. *Clin Pediatr* 1982; 21: 350-354.
- Alvizato P, Cheatle T, De Leval M, Stark T. Pulmonary venous sequestration complicated by anomalies of pulmonary venous return. *J Pediatr Surg* 1985; 20: 76-79.
- Platia El Brinker JA. Scimitar Syndrome with peripheral left pulmonary artery branch stenoses. *An Heart J* 1984; 107: 594-596.
- Oakley D, Naik D, Verel D, Rajan S. Scimitar vein syndrome. Report of nine cases. *Am Heart J.* 1984; 107: 596-598.
- Godwin JD, Tarver RD. Scimitar syndrome: four new cases with CT. *Radiology* 1986; 159:15-20.
- Olson MA, Becker GT. The scimitar syndrome: CT finding in partial anomalous pulmonary venous return. *Radiology* 1986; 159: 25-16.

21. Nugent EW, Plauth WH, Edwards JE, Williams WH. Partial Anomalous Venous Connection. In: Hurst's The Heart. 8 ed McGraw Hill, 1994; 1777-1778.
22. Lucas RV Jr, Krabill KA. Anomalous venous connections, pulmonary and systemic. In: Adams FH, Emmanouilides GC, Reimenschneider TA (eds). Moos' Heart disease in infante, children, and adolescents, 4rd ed. Baltimore: William and Wilkins; 1989, 582-617.
23. Ikeda T, Ishinara T, Hirosh J, Yoshimatsu H, et al. Accessory diaphragmatic hernia aberrant systemic artery to the right lower lobe, and anomalous pulmonary vein. Review and report of case. J Thorac Cardiovasc Surg 1972; 4:18-25.
24. Massumi R, Alwah AO, Hernández TJ, Just HG, Tawakko AA. The scimitar syndrome. A physiologic exploration for the associated detroposition of the lung. J Thorac Cardiovasc Surg 1967, 53: 623-633.
25. M Nathey J, Galey JJ, Logeais Y, Santoro E, Vanetti A, Maurel A, Wuelein R. Anomalous pulmonary venous return into inferior vena cava and associated broncho vascular anomalies (The scimitar syndrome). Thorax 1968; 23: 398-407.
26. Holis WJ. The scimit anomaly with absent right pulmonary artery. Am J Cardiol 1964; 14: 262.
27. Farnsworth AE, Ankeney JL, The spectrum of the scimitar syndrome. J Thorac Cardiovasc Sur 1974; 68: 37-42.
28. Orzan, F, Angelini P, Oglietti J, Leachman RD, Colley DA. Horse's shoe lung. Report of two cases. Am Heart J 1977; 93: 501-505.
29. D'cruz IA, Archilla RA. Anomalous drainage of the left lung into the inferior vena cava. A case report. Am HeartJ 1964;67:539.
30. Morgan JR, Forker AD. Syndrome of hypoplasia of the right lung and dextroposition of heart. "Scimitar Sign" with normal pulmonary venous drainage. Circulation 1971; 43: 27-36.
31. Shibuya K; Smmallhorn JE; McCrindle BW. Echocardiography clues and and accuracy in the diagnosis of acimitar syndrome. J Am Soc Echocardiogr 1996; 9:174-181.
32. Crisaru Dar; Achiron R, Lipitz S: Yahav J; Hegesh J; Rotstin Z. Antenatal sonographic findings associated with scimit syndrome. Ultrasound Obstet Gynecol 1996; 8:131-133.
33. Tanaka A; Nakahara H; Nogami T; Hazu R; Fujita E; Ohkawa K; Tohda Y; Nagasaka Y; Ohishi M; NakaTima S. Scimitar syndrome with diagnostic MRI findings. Nippon Kyobu Shikkan Gakkai Zasshi 1995; 33: 373-377.
34. Baran R; Kir A; Tulaci A. Xcimitar syndrome: conffinnation of diagnosis by a nonin asive technique (MRI). Eur Radiol 1996; 11: 92-94. Henk CB; Prokesch R; Grampp S; Strasser G; Mostbeck GH. Scimitar syndrome: MR assessment of hemodynamic significance. J Comput Assist Tomogr. 1997; 21: 628-630.
36. Shibuya K, Smallhorn JE; McCrindle BW. The scimitar syndrome: demostration with magnetic resonance imaging. J Okla State Med Assoc 1996; 9: 324-325.
37. Koch W, Silva A. Anomalous drainage of pulmonary veins into the inferior vena cava: Importance of planigraphic study. Radiology 1960; 75: 592. Zubiarte F, Kay J. Surgical correction of anomalous pulmonary venous connection. Ann Surg 1962; 156: 234. Murphy JW, Kerr AR, Kirklin JW. Intracardiac repair for anomalous pulmonary venous conection of the right lung into the vena cava. Ann Thorac Surg 1971; 64:108-113.
40. Puig-Massana M, Murtra M, Revuelta JM. A new technique in the correction of partial anomalous pulmonary venous drainage. J Thorac Cardiovasc 1972; 64: 108-113.
41. Lluna González J; Barrios Fontoba JE; Cavalle Garrido T; Gutiérrez San Román C; Malo Concepción P; Carrasco Moreno JI; Miguez Esteban TR; Tomas Collado E; Aparicio Izquierdo R. Scimitar syndrome: series of 12. Cir Pediatr 1995; 8: 2-6. Najm HK; Williams WG; Coles JG; Reveyka IM; Free-dom RM. Scimitar síndrome: Twenty years' eperience and results of repair. J Thorac Cardiovasc 1996; 112 1161-8; discussion 118-9.

*"No te entretengas en arrancar flores para guardarlas,
sigue caminando y las flores alegrarán tu camino".*

R. Tagore

Índice Histórico de la Revista Médica Hondureña 1930-1998

Dr. julio Alberto Bourdeth Tosta'

INTRODUCCIÓN

En el mes de Mayo de 1998 la Revista Hondureña, órgano de publicación del Colegio Médico de Honduras, arribó a su 68 aniversario, aunque su instauración oficial data del 2 de Noviembre de 1929. Ha llegado creemos, a una fructífera madurez y con el inusual palmares de que a pesar de retrasos involuntarios, es la única revista a nivel nacional que no ha interrumpido su publicación, llevándole en eso enorme ventaja a otras revistas y hasta a rotativos del país.

Han habido desde sus inicios, cambios de estructura, tamaño, contenido y presentación que van reflejando no sólo el avance de las diversas disciplinas médicas, sino también el interés de sus Directores por poner en manos de los agremiados, un documento que motive su lectura y hasta hoy ha tenido 20 Jefes del Cuerpo de Redacción y Consejo Editorial que van desde el Dr. Antonio Vidal Mayorga, hasta el actual Dr. Tulio Efraín Bú Figueroa.

JUSTIFICACIÓN

Muchas veces, desde el tiempo de nuestra formación en la Facultad de Ciencias Médicas, hemos escuchado

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

la preocupación de docentes y estudiantes, en el sentido que no contamos con instrumentos que nos permitan conocer el desarrollo evolutivo de la Medicina Nacional y eso es cierto a pesar de titánicos esfuerzos de muchos de nuestros escritores como el Farmacéutico Dr. José Reina Valenzuela con su "Bosquejo Histórico de la Medicina y la Farmacia en Honduras", libro primigenio que se basa en documentos coloniales de incalculable valor y que están depositados en bibliotecas universitarias de Guatemala, México y en el Archivo de Indias de la ciudad de Sevilla, España. La "Historia de Honduras" del prolífico olanchano Medardo Mejía, hace importantes contribuciones y análisis comenbrarios respecto a la salud de aborígenes, ibéricos, criollos y negros de nuestra nación. Víctor Cáceres Lara, otro "Portaliras" de historiadores, también atisba aspectos fundamentales de la fenomenología patológica nacional en sus libros "Efemérides" y "Astillas de Historia".

La revista Médica Hondureña, ha ido de manera paulatina aunque no sistemática, dando a conocer los retazos de la historia de nuestra medicina y estimo más que justo, reconocer la muy loable labor del Dr. Alfredo León Gómez, un eminente Cardiólogo y conspicuo Licenciado en Letras quien con mayor acuciosidad se ha preocupado por darle vigencia al rubro a través de sus "Perlas de la Historia de la Medicina" que en número de 14 artículos hasta el momento, lo colocan a la Vanguardia de los Médicos-Historiadores.

DESARROLLO

Con el propósito de que el ensayo sirva de guía para la búsqueda de la documentación histórica contenida en la Revista, describo cronológicamente las publicaciones de tal índole.

AÑO	No.	Vol.	Pág.	TÍTULO	AUTOR
1930	1	May	31	El Beriberi en Honduras	Dr. Antonio Vidal Mayorga
1930	5	Sep.	59	El Juramento de un médico	
				Arabe-Judío del siglo XII	Anónimo
1930	6	Oct.	3	El Dr. don Francisco A. Matute	Anónimo
1931		Feb.	25	La obra de Pean 1830-1930	Jean Louis Fauré
1931		Mar	7	Cuarto Centenario de Ambrosio Paré	Jean Louis Fauré
1931		Jul.	11	Las enfermedades tropicales en Honduras	Dr. Manuel Cáceres Vijil
1931		Dic.	16	El Juramento Hipocrático	Anónimo
1932		Ene	3	El Dr. Joaquín Llambias	Dr. Pastor Gómez h.
1932		Jun.	22	Maestros Perennes: Roberto Koch	Anónimo
1932		Dic.	44	Los Maestros de la Ciencia	Dr. Alfonso Laverán
1934		Ene.	135	El Dr. Rodolfo Robles	Dr. Salvador Paredes P.
1934		Ene.	170	El Centenario de Finlay	Dr. Aristides A. Moll
1934		May.	401	Historia y Etiología de la Gripe	Dr. F. Hoder
1934		May.	413	El Dr. Domingo Rosa	Dr. Ricardo Alduvín
1934		Jun.	490	El Dr. Virgilio Rodezno	Dr. Antonio Vidal Mayorga
1934		Jun.	491	El Dr. Pablo E. Ayes, ha muerto	Dr. Salvador Paredes P.
1934		Jul.	521	El Dr. Luis V. Velásco	Dr. Antonio Vidal Mayorga
1934		Jul.	537	El Dr. Luis H. Debayle	Dr. Ricardo Alduvín
1934		Jul.	553	El Dr. Mario J. Wundelich	Dr. Salvador Paredes P.
1934		Jul.	563	El Dr. Salvador Peralta Lagos	Dr. Salvador Paredes P.
1934		Sep.	642	Historia de la Medicina Hondureña	Dr. Manuel Larios Córdova
1934		Oct.	707	Historia de la Medicina Hondureña	Dr. Manuel Larios Córdova
1934		Dic.	65	Hipócrates y el hipocratismo	Dr. Juan Marín
1935		Ene.	177	Los Médicos y la Guerra	Dr. Horacio Abascal
1935		Feb.	223	El Progreso de la Medicina	Dr. George Y. Toward
1935		May.	361	Las Bodas de Oro Profesionales del Dr. Miguel Paz Barahona	Editorial
1935		Sep.	642	Historia de la Medicina Hondureña	Dr. Manuel Larios Córdova
1938		M-A	141	Los Maestros de las Ciencias	Anónimo
1938		M-J	175	Los Maestros de las Ciencias	Anónimo
1938		J-A	221	La Epidemia de Gripe 1918-1919	Anónimo
1938		J-A	235	Los Maestros de las Ciencias	Anónimo
1939		E-F	81	El Dr. Jenaro Muñoz Hernández, ha muerto	Anónimo
1942	99	M-A	119	La Historia del Tracoma desde hace 5000 años	Anónimo
1945	120	S-O	251	Antes de ser inhumado el cadáver del Dr. Salvador Paredes P.	Dr. Antonio Díaz Borjas
1945	120	S-O	253	Progresos de la Medicina en los últimos 25 años	Dr. Antonio Vidal Mayorga

AÑO	No.	Vol.	Pág.	TITULO	AUTOR
1946	123	M-A	108	Resumen histórico de la Organización del Dispensario anti-tuberculoso de Tegucigalpa	Dr. Marcial Cáceres Vijil
1947	15	M-A	415	La Historia de la Clínica MAYO	Dr. Vernie Wolsberg
1947	15	M-A	439	Historia del Símbolo de la Medicina	Dr. Juan Montoya Alvarez
1948	16	E-F	633	Figuras Médicas	Dr. Juan Montoya Alvarez
1948	16	M-J	757	Primeros injertos de Córnea en Honduras	Dr. José Gómez-Márquez G.
1949	2	19	982	En la inhumación del cadáver del Dr. Manuel Larios Córdova	Dr. Humberto Díaz Borjas
1951	3	21	390	Historia de un Hospital Norteamericano	Anónimo
1958	4	26	119	Luis Pasteur: El hombre y su obra	Dr. Francois Enthard
1959		27	68	Los negros en Honduras	Dr. José Reina Valenzuela
1972	4	40	317	El Dr. Manuel Gamero Idiáquez	Dr. Alfredo León Gómez
1973	1	41	93	Los Médicos de Honduras, a la creación de la Universidad Nacional	Dr. Alfredo León Gómez
1973	3	41	237	Los 16 años de la Unión de Esposas de Médicos de Tegucigalpa	Sra. Thelma de Samayoa
1974	2	42	138	La Dra. Marta Raudales de Midence	Dr. Alfredo León Gómez
1974	3	42	222	Reminicencias: El año de 1897	Dr. Alfredo León Gómez
1974	4	42	300	El Dr. Hipólito C. Matute	Dr. Alfredo León Gómez
1975	1	43	74	El Cólera en Honduras	Dr. Alfredo León Gómez
1975	2	43	152	Los Médicos del Ferrocarril Interoceánico	Dr. Alfredo León Gómez
1975	3	43	231	La Fiebre Amarilla	Dr. Alfredo León Gómez
1975	4	43	295	El Dr. Alonso Suazo Orellana	Dr. Alfredo León Gómez
1976	1	44	70	Los primeros hospitales en Honduras	Dr. Alfredo León Gómez
1976	2	44	135	El Dr. Ernesto Argueta Ayes	Dr. Alfredo León Gómez
1976	3	44	186	El Dr. Manuel Larios Córdova	Dr. Alfredo León Gómez
1977	2	45	77	Índice acumulativo de la Revista Médica Hondureña 1962-1972	Dr. Carlos A. Javier Zepeda
1978	3	46		El Dr. Antonio Vidal Mayorga	Dr. Carlos A. Javier Zepeda
1980	3	48	86	Origen y Organización del Colegio Médico de Honduras	Dr. J. Rubén López Canales
1980	4	48	104	Reseña histórica de la Psiquiatría en Honduras	Dr. Dagoberto Espinoza Murra
1981	1	49	28	La Epidemia de Dengue 1978-1980	Dr. Ramón Pereira y col.
1982	1	50	43	Homenaje a Roberto Koch	Anónimo
1987	4	55	289	Marco histórico de la creación del Colegio Médico de Honduras	Junta Directiva
1987	4	55	352	Reseña histórica de la creación de las Sociedades Médicas Hondureñas	Junta Directiva
1993	1	61	30	Perfil de un Maestro: El Dr. César A. Zúniga	Dr. Mauricio Varela Ramos
1994	2	62	92	Medicina hondureña en la historia	Dr. F. Ernesto Dala Sierra
1994	3	62	141	Enfermedades tropicales en Honduras	Dr. Manuel Cáceres Vijil
1994	4	62	169	El Dr. Antonio Vidal Mayorga	Dr. T. Efraín Bú Figueroa

AÑO	No.	Vol.	Pág.	TITULO	AUTOR
1995	1	63	38	Primera descripción del Tripanozoma en Honduras	Dr. F. Ernesto Dala Sierra
1995	2	63	83	El cólera en la historia de Honduras	Dr. Julio A. Bourdeth Tosta
1995	3	63	121	La muerte del Sabio Don José Cecilio del Valle Día	Dr. Alfredo León Gómez
1995	4	63	153	Reseña histórica de la Revista Médica Hondureña: 1931-1995	Dr. Carlos A. Javier Zepeda
1996	1	64	38	Médicos y Gobernantes	Dr. Julio A. Bourdeth Tosta
1996	2	64	78	El Dr. Napoleón Bográn Rodríguez	Dr. Alfredo León Gómez
1996	3	64	116	El Dr. Hernán Corrales Padilla	Dra. Belinda Martel
1996	4	64	166	Hospitales de Honduras: Evolución Cronológica	Dr. Julio A. Bourde Tosta
1997	1	65	44	El Hospital General: 115 años después	Dr. T. Efraín Bú Figueroa
1997	2	65	89	Historia de la Psiquiatría en Honduras	Dr. Jesús Américo Reyes Ticas
1997	3	65		Matrimonio y parto entre los mayas Pérez, Prof. José Luis López	Dr. Carlos Paredes, Dr. Juan Manuel
1997	4	65	130	Efemérides Médicas Nacionales I Semestre	Dr. Julio A. Bourdeth Tosta
1998	1	66	44	Efemérides Médicas Nacionales II Semestre	Dr. Julio A. Bourdeth Tosta
1998	2	66	93	Para constancia histórica	Dr. Guillermo A. Florentino
1998	3	66	128	Indice Histórico de la Revista Médica Hondureña 1930-1998	Dr. Julio A. Bourdeth Tosta

CONCLUSIONES

- 1.- No existe una clara motivación por parte de los médicos, para evidenciar los pormenores del desarrollo histórico-nacional.
- 2.- De los 355 números publicados, el elemento histórico sólo aparece en 75 de ellos, lo cual apenas representa el 21% que se reduce al considerar los artículos sin autor, los escritos por médicos extranjeros, los hechos a manera de editoriales y uno que otro que se reeditó.
- 3.- El proceso del rubro histórico de la Revista, puede ubicarse en cuatro etapas bien delimitadas, a saber:
El Primordio (1930-1939). Con apenas interrupciones en 1933, 1936 y 1937, presenta a 1934 como el año en el que se escribieron más artículos históricos, muchos de los cuales dimensionan la personalidad de grandes galenos nacionales y foráneos.

El Declive (1940-1959) Sumamente irregular pues de los 20 años, sólo 9 de ellos contienen información histórica.

El Ocaso (1959-1972) Es la etapa ahistórica de la Revista ya que durante 13 años no se encuentra referencia alguna.

El Resurgir (1972-Actual) De 25 años, en 15 se encuentra una variada gama de información que advierte el interés por plasmar los acontecimientos de relevancia histórica, que acompañan al desarrollo del Colegio Médico de Honduras.

- 4.- En la cuarta etapa, aparece como indiscutible promotor el Dr. Alfredo León Gómez, al que secuencialmente se le agregan los colegas Carlos A. Javier Zepeda, Francisco Ernesto Dala Sierra, Julio Alberto Bourdeth Tosta, Tulio Efraín Bú Figueroa y otros de los que se espera continúen abonando y haciendo más atractiva esa Sección de mucha importancia para nuestra REVISTA MEDICA NACIONAL.

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 HONDUREÑA
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
APARTADO POSTAL No 810
TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A.
Se acusará recibo del manuscrito mediante carta enviada al autor.
- 2) **IDIOMA:** La Revista Médica Hondureña se publica en idioma Español, aunque se aceptan resúmenes en dos idiomas (Español e Inglés).
- 3) **DERECHOS DEL AUTOR:** Los artículos se acompañarán de una carta de petición de publicación, especificando además que el artículo no ha sido previamente publicado ni se ha enviado simultáneamente a 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 atado, 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 lema fácilmente y, además ayuda a los centros de documentación a catalogar y clasificar el material con exactitud.

RESUMEN:

Esta parte del artículo se publica después del título, si el autor desea se puede 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 exacta ya que en él están expresados en forma clara y breve los objetivos del estudio, métodos empleados, resultados y conclusiones importantes, teniendo el cuidado de no escribir información o conclusiones que no estén consignadas 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 correndidos 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 e imitaciones del estudio si es que existen.

NOTAS A PIE DE PAGINA:

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

AGRADECIMIENTO:

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

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: Las

referencias tienen como propósito:

- a) Identificar las fuentes originales de ideas, conceptos, metodología y técnicas provenientes de 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 Revista 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, 1:428430)

REVISTAS:

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

LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS:

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

CUADROS (TABLAS)

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

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

ILUSTRACIONES:

Las ilustraciones (gráficas, diagramas, dibujos, mapas, fotografías, etc.), se deben utilizar para destacar tendencias e ilustrar comparaciones en forma clara y exacta. Las ilustraciones deben ser fáciles de comprender y agregar información no duplicarla. Los dibujos y leyendas estarán cuidadosamente hechos y serán apropiados para su reproducción directa; se enviarán métodos entrehojas 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 aparezcan en el texto, escribiendo el término completo a que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis.

UNIDADES DE MEDIDA:

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

PROCESO DE SELECCIÓN:

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

Toda decisión se comunicará por escrito al autor en un plazo aproximado de 2 a 3 meses después de aceptado el artículo. La publicación de los artículos aceptados se realizará tan pronto como haya oportunidad en el subsiguiente ejemplar a publicar.

CONTENIDO

I.- EDITORIAL	
Sorpresa en la Facultad de Ciencias Médicas	98
II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES	
1.- Efecto "Neurotrófico" sobre el Sistema Nervioso Periférico <i>Dr. Humberto Su</i>	99
2.- Defectos del Tubo Neural y Ácido Fólico: ¿Cuándo y Cómo? <i>Dr. Roberto Figueroa Fuentes, Dra. Circe Jimenez Buchalter</i>	103
III.- IMAGEN EN LA PRACTICA CLINICA	
Genitales masculinos con HIDROCELE bilateral <i>Dr. Virgilio Siu Chang</i>	106
IV.- REVISION BIBLIOGRAFICA	
1. Lesiones de Páncreas <i>Dr. Rigoberto Espinal F., Dr. Marcio Galo</i>	107
V. COMUNICACION CORTA	
1. Entamoeba histolytica/Entamoeba dispar Interpretación del Diagnóstico Parasitológico <i>Dra. Jackeline Alger, M.D., Ph.D.</i>	113
VI. CASO CLINICO	
1. Microlitiasis Testicular <i>Dr. José Ramón Montoya House, Dra. Isabel María Palacios Maldonado, Dr. José Gerardo Godoy Murillo</i>	115
2. Síndrome de Cimitarra <i>Dr. Edwin Aronne, Dr. Marco A. Bográn, Dr. Humberto Su</i>	121
VII. HISTORIA DE LA MEDICINA	
1. Índice Histórico de la Revista Médica Hondureña 1930-1998 <i>Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta</i>	128