



Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 68, No. 3 Julio, Agosto, Septiembre 2000

CONSEJO EDITORIAL

DRA. ODESSA HENRÍQUEZ RIVAS
DIRECTORA

DR. GUILLERMO PÉREZ MUNGUÍA
SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

DRA. JACKELINE ALGER
DRA. ALICIA RIVERA
DR. MÁXIMO LÓPEZ SUAZO
DR. EDUARDO CÁLIX PERATTO
DR. MARIO MENDOZA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL NO. 810
TEGUCIGALPA, HONDURAS
TEL. 232-7985, 231-0518, FAX: 232-6573
Email: colmedh@hondudata.com
Sitio Web: www.cm-h.org

EDITORIAL

La Revista Médica Hondureña frente al Nuevo Milenio

Los retos con los que se enfrenta nuestra sociedad médica frente al nuevo milenio son amplios y ambiciosos: tecnologías sofisticadas, avances agigantados en el campo de la genética y biología molecular, inmunoterapia e inmunorregulación en enfermedades de tipo degenerativo y/o neoplásicos, innovaciones en la comunicación y en las diferentes esferas del conocimiento humano a través del Internet.

Los horizontes son amplios y esperanzadores; sin embargo, nuestra realidad nacional nos ubica todavía en el pasado, luchando aún con enfermedades de tipo infeccioso transmisibles, inmunoprevenibles o de transmisión vectorial, con nuevos brotes epidémicos de dengue y malaria los cuales alcanzan según indicadores de la Secretaría de Salud para 1998 tasas de 482.1 y 779.4 casos por 100,000 habitantes. Asimismo, incidencias altas de enfermedades relacionadas con el ambiente, especialmente las de tipo respiratorio agudo y ubicándose como primer causa de muerte infantil (23.5%); sin olvidarnos de los cuadros infecciosos crónicos en los que destaca la tuberculosis (60.6 casos por 100.000 habitantes) y algunas micosis íntimamente relacionados a nuestras altas y crecientes estadísticas en SIDA, teniendo nuestro país una prevalencia de VIH de 224.6 por 100,000 habitantes.

Nuestros indicadores socioeconómicos tampoco son muy alagueños y la cobertura en salud es baja para nuestra población general, por limitaciones en recursos financieros y humanos.

El estudio e investigación de este amplio abanico de enfermedades, así como ubicarnos en nuestra realidad nacional, ha sido el quehacer de innumerables y prestigiados colegas médicos. Sus hallazgos a lo largo de los últimos 70 años han quedado impresos y hechos una realidad en cada número y volumen de la Revista Médica Hondureña.

Expresaba el Dr. Antonio Vidal Mayorga en su editorial del primer número de la Revista Médica de mayo de 1930... "La presente revista... será como el foro de donde irradiarán los entusiasmos, los anhelos, la ciencia, el amor y el patriotismo de cada uno de los miembros de la agrupación...", y en otro párrafo:... "Su propósito es

que sea un medio potente de difusión científica, haciéndola llegar al último rincón del país donde viva algún médico que pueda leerla..."

Los diferentes consejos editoriales que nos han precedido han hecho su mejor esfuerzo por mantener la calidad científica, introduciendo diferentes temas de interés y dando un panorama de nuestra realidad nacional, así como mejorando la calidad en su estilo y ampliando su distribución, correspondiéndonos, ahora, proyectar la Revista a la red moderna de comunicación (INTERNET).

Desde hace varios años el Sistema Bibliotecario de la UNAH a través de la Biblioteca Médica Nacional ha apoyado a la Revista Médica Hondureña creando un índice automatizado de artículos científicos publicados desde su creación, los cuales forman parte a través del Internet de la base de Datos del Sistema LILACS (Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud).

Asimismo y apoyados por OPS/OMS existe ya en la red, la Biblioteca Virtual en Salud de Honduras (BVS-Honduras) a la cual podemos acceder a través del código <http://206.48.252.96>, encontrando en ella un índice de la Revista Médica Hondureña por título y autor desde 1930 a la fecha. El Colegio Médico de Honduras tiene su propia página WEB en donde figura la Revista Médica Hondureña en texto completo y a la cual podemos llegar con la dirección electrónica ww.cm-h.org.

Apareció recientemente en un artículo relacionado con las revistas médicas el siguiente comentario... "La publicación electrónica está aquí para quedarse y por ello, el editor que no esté conforme con este enfoque actual tiene sus días y los de su revista contados..." Nuestro reto es ahora moder-nizar e introducir a la Revista Médica Hondureña en texto completo en la red de Internet, tratando de difundir el acontecimiento científico y el análisis de nuestra propia realidad al mayor número de lectores posible, en un esfuerzo por mejorar la salud de nuestro pueblo.

Dra. Odessa Henríquez Rivas
Directora

Lesiones de Bazo: Experiencia en el Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula¹

*Spleen Injuries: Experience at the Hospital Mario Catarino Rivas,
San Pedro Sula¹*

Dr. Rigoberto Espinal*, Dr. Gustavo Rodríguez†, Dra. Belinda Alberty‡, Dr. Jorge Andino‡

RESUMEN. Se revisaron 68 expedientes clínicos de pacientes que ingresados por traumatismo abdominal en el Hospital Dr. Mario Catarino Rivas (San Pedro Sula, Honduras) presentaron lesión esplénica durante el período comprendido del 1 de Enero de 1991 al 31 de Diciembre de 1998 (8 años). Predominó el sexo masculino (88.2%). La tercera década de la vida fue la edad en que más frecuentemente se presentó el traumatismo de bazo (33.8%). El mecanismo de la lesión fue penetrante en un 57.4% y cerrado en el 42.6%. Los agentes causales más frecuentes fueron: arma de fuego (39.7%), accidente automovilístico (26.5%), arma blanca (16.2%) y caídas (10.3%). El tiempo lesión - intervención fue menor de 8 horas en la mayoría de los casos. Las lesiones intrabdominales asociadas más frecuentes fueron las de: estómago (23%), diafragma (22%), colon e hígado (17% c/u). Los tipos de lesión de bazo más frecuentes fueron en el trauma abierto los de Grado II (28%), I (23%) y V (23%), y en el trauma cerrado los Grados V (38%) y II (35%). Los procedimientos practicados fueron: esplenectomía (61%), esplenorrafia (16%), esplenectomía parcial (7%) y otros (16%). Se presentaron 14

(20%) complicaciones generalmente infecciosas. Solo un paciente falleció (2%).

Palabras clave: Lesión de bazo, trauma esplénico.

ABSTRACT. We reviewed 68 clinical charts of patients with abdominal trauma assisted in the Dr. Mario Catarino Rivas Hospital (San Pedro Sula, Honduras) and who had splenic injury, between January 1, 1991 to December 31, 1998 (8 years). The male sex predominated (88.2%). The third decade was the more frequent age of the splenic injury. The mechanism of injury was penetrating in 57.4% and blunt in 42.6%. The most frequent causal agents were: shot wound (39.7%), automobilist accident (26.5%), stab wound (16.2%) and falls (10.3%) The time elapsed between injury-intervention was less than 8 hours in the majority. The most frequent associated intrabdominal injuries were: stomach (23%), diaphragm (22%), colon and liver (17% each one). The most frequent splenic injury grades were in the penetrating trauma Grade II (28%), Grade I (23%) and Grade V (23%), and in the blunt trauma Grade V (38%) and Grade II (35%). The procedures practiced were splenectomy (61%), splenorrhaphy (16%), partial splenectomy (7%) and others (16%). There were fourteen (20%) complications generally infectious. Only one patient died (2%).

¹ Presentado en el XIII Congreso Latinoamericano de Cirugía y VI Cubano de Cirugía, 19-24 de Septiembre de 1999, La Habana, Cuba.

* Cirujano general, Hospital Dr. Mario Catarino Rivas - Centro Médico de Emergencias, San Pedro Sula.

† Médico General, Hospital Dr. Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula.

‡ Médico General, Hospital de El Progreso.

Dirigir correspondencia a: Dr. Rigoberto Espinal F., A.P. 1677, San Pedro Sula, Honduras, C. A.

Key words: Splenic trauma, splenic injury.

INTRODUCCION

El bazo es el órgano intrabdominal más frecuentemente lesionado en el trauma cerrado de abdomen y en el trauma penetrante del abdomen superior, frecuentemente resulta lesión esplénica. La esplenectomía era en el pasado el procedimiento de elección para todas las formas de lesión esplénica.¹ Sin embargo, el tratamiento del traumatismo esplénico ha cambiado mucho durante los últimos decenios. El peligro pequeño pero definido del síndrome de infección siderante post-esplenectomía (OPSI) y el papel que desempeña el bazo en las defensas del huésped han hecho que los cirujanos tengan mayor precaución cuando tratan un traumatismo esplénico.²

En el presente trabajo se revisa la experiencia con las lesiones traumáticas de bazo en el Servicio de Cirugía del Hospital Dr. Mario Catarino Rivas, ubicado en la ciudad de San Pedro Sula, Honduras.

MATERIAL Y METODOS

Se hace un estudio retrospectivo de la experiencia con las lesiones traumáticas de bazo en los pacientes del Hospital Dr. Mario Catarino Rivas durante un periodo de 8 años (1991-1998). Las variables analizadas fueron: edad, sexo, procedencia, tipo de trauma, agente causal, métodos diagnósticos, grado de lesión esplénica, lesiones asociadas, procedimiento quirúrgico, transfusiones sanguíneas, complicaciones, mortalidad y estancia hospitalaria. Los datos obtenidos se catalogaron en un formato elaborado previamente y se consignaron en la tabla correspondiente.

RESULTADOS

Se revisaron retrospectivamente 68 expedientes clínicos de pacientes con lesiones traumáticas de bazo cuyos resultados se presentan a continuación: Perteneían al sexo masculino 60 pacientes (88.2%) y únicamente 8 (11.8%) al sexo femenino. La edad en que fue más frecuente el trauma esplénico es la tercera década de la vida (33.8%) y el 70.2% eran menores de 30 años con una edad promedio de 28 años y un rango de 4 a 70 años. La procedencia era urbana en un 60%, rural en un 34% y no estaba consignada en el expediente clínico en el 6% de los casos.

El tipo de trauma fue abierto en 39 casos (57.4%) y cerrado en 29 (42.6%) siendo el agente causal más frecuente el arma de fuego (39.7%), seguido por el accidente automovilístico (26.5%), correspondiendo al arma blanca 16.2% de los casos, a las caídas el 10.3 %, a golpes el 5.8% y un 1.5% a una herida con vidrio de botella.

Se realizaron estudios radiológicos en 40 pacientes (59%), los más frecuentes radiografía de tórax y de abdomen. Se practicó lavado peritoneal diagnóstico en 10 (14.7%) pacientes todos con resultado positivo. En la mayoría de los pacientes el tiempo transcurrido entre la lesión y la intervención quirúrgica fue menor de 8 horas.

Se produjeron una ó más lesiones asociadas intra-abdominales o extrabdominales en 50 (73.5%) pacientes, hubo lesión intrabdominal asociada en 40 (58.8%) pacientes, siendo los órganos afectados con más frecuencia estómago (23%), diafragma (22%), colon e hígado (17% c/u) y las lesiones extrabdominales asociadas se presentaron en 16 (23.6%) casos, las más frecuentes fueron las pulmonares (17%) y óseas (11%) (Cuadro 1).

Cuadro No. 1
Lesiones Asociadas

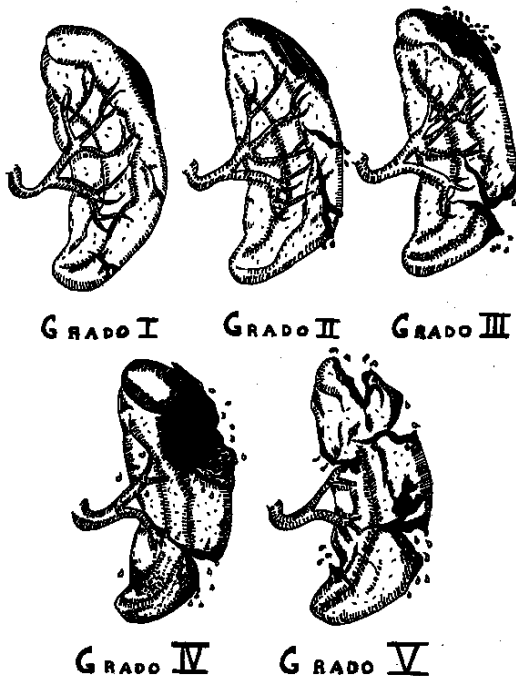
LESION ASOCIADA	No.	%
INTRABDOMINAL		
ESTOMAGO	16	23%
DIAFRAGMA.....	15	22%
COLON	12	17%
HIGADO	12	17%
INTESTINO DELGADO	11	16 %
PANCREAS.....	5	7.3 %
OTROS*	8	11.7 %
EXTRABDOMINAL		
PULMON.....	8	11.7%
HUESO	7	10.3%
PARTES BLANDAS	2	2.9%
SISTEMA NERVIOSO.....	2	2.9%

* RIÑÓN, VEJIGA, URETRA, GLANDULA SUPRARENAL, VENAS, MESENTERIO.

Cuadro No. 2
Clasificación de lesiones de bazo

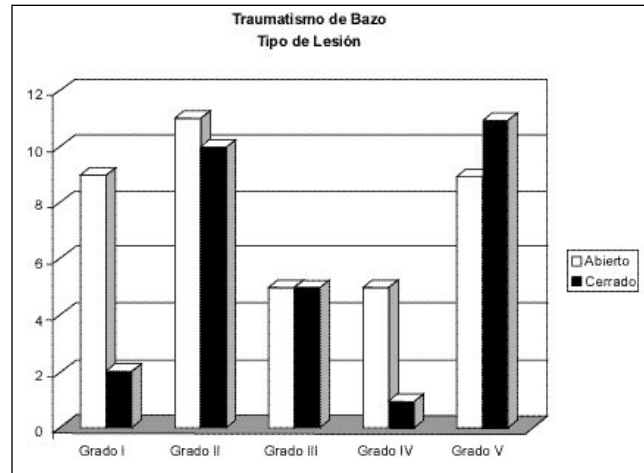
I	Hematoma subcapsular sin expansión, ocupando menos del 10% del área total. Laceración de la capsula sin sangrado activo, no mayor de 1 cm. de profundidad.
II	Hematoma subcapsular sin expansión, ocupando un área del 10 al 50%. Hematoma intraparenquimatoso sin expansión con menos de 2 cm de diámetro. Laceración de la cápsula o del parénquima con sangrado activo de 1 a 3 cm. de profundidad sin envolver vasos trabeculares.
III	Hematoma subcapsular o intraparenquimatoso con expansión no mayor de 2cm. de diámetro. Hematoma subcapsular con sangramiento activo o hematoma subcapsular mayor de 50% del área. Laceración del parénquima mayor de 3 cm. de profundidad o envolviendo vasos trabeculares.
IV	Hematoma intraparenquimatoso roto con sangrado activo. Laceración de vasos sanguíneos causando una desvascularización mayor del 25% del bazo.
V	Bazo pulverizado o separado completamente del pedículo vascular. Laceración del pedículo vascular que desvasculariza el bazo completamente.

Figura No. 1
Grados de lesión esplénica



En cuanto al grado de la lesión esplénica clasificada según la Escala de la Lesión Esplénica de la American Association for the Surgery of Trauma (Cuadro 2 y Figura 1), las más frecuentes fueron en el trauma abierto las de Grado II, I y V correspondiéndoles el 28% a las de Grado II y 23% a las Grado I y V y cuando el trauma fue cerrado las de Grado V y II predominaron con un 38% y un 35%, respectivamente (Figura 2).

Figura No. 2
Clasificación de lesiones de bazo



Se practicaron diversos procedimientos a la lesión esplénica, siendo el realizado con más frecuencia la esplenectomía total que se hizo en 41 (61%) pacientes, pero además se llevó a cabo esplenorrafia en 11 (16%) pacientes, otros procedimientos salvadores del bazo tales como esplenectomía parcial en 5 (7%) pacientes y en los restantes casos alguna maniobra hemostática (Figura 3).

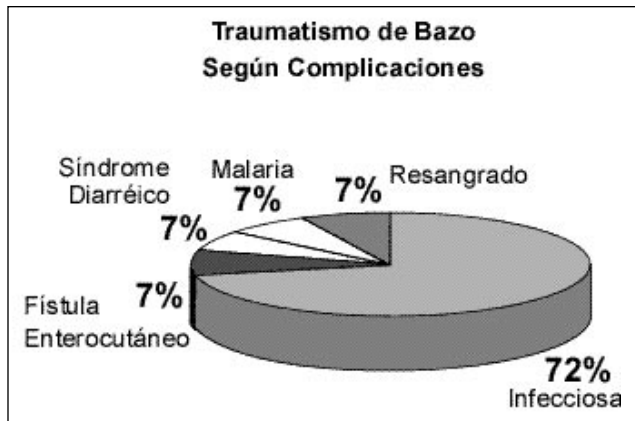
Se presentaron 14(20%) complicaciones postoperatorias, siendo más frecuentes las de tipo infeccioso (15%) - infec-

Figura No. 3
Procedimientos



ción de la herida quirúrgica, empiema, absceso intra-abdominal y peritonitis- (Figura 4).

**Figura No. 4
Complicaciones**



La mortalidad fue de 2 % correspondiendo a únicamente un paciente del sexo masculino de 24 años que sufrió herida por arma de fuego con un tiempo lesión-intervención de 9 horas. El paciente presentaba una laceración de bazo no sangrante con un hemoperitoneo de 2000 cc y con lesiones asociadas: 2 perforaciones de colon descendente y una de cara anterior de ciego además 5 perforaciones de íleon, se le practicó cierre primario de las lesiones intestinales y hemostasia de la lesión esplénica. Se le transfundieron 2 unidades de sangre. Murió en su tercer día postoperatorio.

Finalmente en esta serie de 68 pacientes con lesión esplénica, sólo 14 (21%) pacientes presentaron manifestaciones de shock al ingreso, 49 (72%) pacientes recibieron transfusión sanguínea, se utilizó dreno en 30 (45%) de los pacientes y la estancia hospitalaria promedio fue de 13 días.

DISCUSION

En las pasadas dos décadas han ocurrido grandes cambios en el tratamiento de las lesiones de bazo, cambios basados en el concepto de que la esplenectomía conduce a riesgo o susceptibilidad incrementada a infecciones. La más seria de estas infecciones es el Síndrome de Sepsis Postesplenectomía.³

Aunque en la literatura se considera como el mecanismo más frecuente de las lesiones esplénicas al trauma cerrado

principalmente por accidente automovilístico, en esta serie predominó como agente causal el arma de fuego (39. 7%), seguido del accidente automovilístico (26.5%) y en tercer lugar el arma blanca (16.2%). Para fines comparativos en la serie de García⁴ del Hospital de Caldas (Colombia) los agentes causales fueron arma de fuego (55%), arma blanca (27%) y lesión contusa (18%).

Según Livingston¹ ocurren lesiones asociadas intrabdominales en 62% de los pacientes. En esta serie el porcentaje de lesiones asociadas fue de 58.8% cifra semejante, y en cuanto a cuales fueron los órganos lesionados con mas frecuencia asociados a la lesión esplénica también existió similitud.

Se han propuesto varias clasificaciones para establecer grados de lesión esplénica con el fin de uniformar los informes y valorar los resultados del tratamiento. Recientemente el Organ Injury Scaling Committee of the American Association for the Surgery of Trauma ha propuesto una escala de lesión esplénica² (Cuadro 2), que es recomendada entre otros por Barba⁵ y que fue la que se aplicó a esta serie.

En los pacientes con lesión de bazo del Hospital Dr. Mario C. Rivas el procedimiento mas frecuentemente realizado fue la esplenectomía total (61%). Sin embargo, en el 39% restante se practicaron maniobras para conservar el bazo lo que está de acuerdo con la tendencia encontrada en la literatura. Por ejemplo, Feliciano^{6,7} en su revisión de la experiencia con las lesiones de bazo en un Centro de Trauma encontró que la esplenorrafia está siendo practicada en un 43.4% del total de las lesiones esplénicas y con una incidencia de sangrado postoperatorio de únicamente 1.3%; En la serie de García⁴ fueron tratados con esplenectomía más de la mitad de los casos (55%), con esplenorrafia el 23%, con compresión manual el 17% y con polectomía y ligadura de la arteria esplénica el 2.5% de los casos con un resangrado de 3.9%.

La recomendación de Patino⁸ es que las técnicas de conservación del bazo tanto las no operatorias como las operatorias deben ser bien comprendidas y debidamente utilizadas por todo cirujano que maneje trauma esplénico y que se puede intentar el salvamento del bazo cuando existan las siguientes condiciones:

a) laceración capsular, b) laceración parenquimatosa superficial, c) lesión del polo superior o del polo inferior que no afecte al hilio, d) ausencia de indicaciones para esplenectomía tales como: tráuma múltiple severo, pacientes hemodinámicamente inestables, laceración del hilo o pacientes mayores de 35 años con lesiones severas. También está indicada la esplenectomía cuando existan otras fuentes de hemorragia u otras lesiones graves y potencialmente fatales (trauma craneoencefálico, fracturas pélvicas o ruptura de la aorta torácica).

La cifra de complicaciones varía del 15 al 61%⁵ y la de esta serie fue de 20% con un predominio de las de tipo infeccioso, hallazgo semejante al de García et al⁴ que observaron complicaciones tempranas de origen infeccioso en el 16%. Otra complicación importante después de la esplenectomía o reparación del bazo es el sangrado que puede ser causado por una hemostasia local insuficiente, coagulopatías, defectos hemostáticos preexistentes, complicaciones de transfusión o sepsis. También pueden presentarse como complicaciones una colección o fístula producto de una lesión concomitante de la cola del páncreas, y una fístula gástrica debido a pinzamiento o ligadura que conduce a necrosis y fistulización, siendo la probabilidad de complicaciones directamente proporcional al número de lesiones asociadas.⁹⁻¹¹

La tasa de mortalidad en nuestra serie fue de un 2%, pero la que reporta la literatura para las lesiones de bazo es aproximadamente de 8 a 10% y está altamente correlacionada con la severidad de la lesión global, siendo la causa más común de muerte temprana la hemorragia o las consecuencias de lesiones asociadas particularmente aquellas que involucran al sistema nervioso central.⁹

En conclusión, la frecuencia de la lesión de bazo en el traumatismo abdominal penetrante y cerrado ha hecho al manejo de la lesión esplénica de gran importancia para el cirujano. Un rápido transporte a la sala de Urgencias, seguido de una adecuada resucitación con una temprana intervención operatoria en pacientes con condición inestable permanecen como las piedras angulares del manejo efectivo de una lesión esplénica severa.¹

En la actualidad la esplenectomía, la cirugía conservadora y eventualmente en casos elegidos la abstención quirúrgica con el seguimiento por imágenes son las terapéuticas empleadas en las lesiones de bazo.¹²⁻¹⁵

AGRADECIMIENTO. Los autores agradecen a la Sra. María Graciela Argueta del Depto. de Estadística del Hospital Dr. Mario C. Rivas por su valiosa colaboración en la revisión de los expedientes clínicos, a la Srita. Gaby Treagle Asistente Administrativa de Asuntos Internacionales de la Ochsner Clinic por su ayuda en la búsqueda bibliográfica, a los Dres. en Computación Claudia Posas y Jorge Mejía por su ayuda con el diseño gráfico de los cuadros y a Christian Espinal por los dibujos con que se ilustra este trabajo.

REFERENCIAS

1. Livingston ChD et al. Traumatic splenic injury. *Arch Surg* 1982; 117: 670-674.
2. Shackford SR y Molin M. Tratamiento de las lesiones del bazo. *Clinicas Quirúrgicas de Norte América* 1990; 70: 603-628.
3. Pachter HL, Guth AA, Hoftetter SR, Spencer IC. Changing patterns in the management of splenic trauma. *Annals of Surgery* 1998; 272: 708-719.
4. García F. Trauma esplénico. Estudio retrospectivo en 9 años. *Rev Col Cirugía* 1994;9: 33-36.
5. Barba CA, Schwab CW, Vicencio-Tovar A, Birolini D. Trauma de bazo. EN: Rodríguez A, Ferrada R, Editores. *Trauma*. Colombia: Impresora Feriva; 1997, p. 381-396.
6. Feliciano DV, Bitondo CM, Mattox KL, Rumisek JD, Burch JM, Jordan GL. A four year experience with splenectomy vrs splenorhaphy. *Ann Surg* 1985; 201: 568-575.
7. Feliciano DV, Spjut-Patrinelly V, Burch JM, Mattox KL, Bitondo CM, Cruse-Martocci P et al. Splenorhaphy. The alternative. *Ann Surg* 1990; 211: 569-581.
8. Patino JE. Trauma del bazo. Guía para manejo de urgencias. *Federación Panamericana de Asociaciones de Facultades (Escuelas de Medicina)*. Bogotá. <http://www.fepafem-bogota.org/guias/2.4.html>
9. Malangoni MA. Spleen. EN: Maull CI, Rodríguez A, ChE III, editores. *Complications in trauma and critical care*. Filadelfia: WB Saunders; 1996, p.415-420.
10. Lucas ChE. Splenic trauma. Choice of management. *Ann Surg* 1991; 213: 98-112.
11. Hulka F, Mullins RJ. Splenic injuries. EN: Trunkey DD, Lewis FR editores. *Current therapy of trauma*. Fourth edition. St. Louis: Mosby 1999, p.230-233.
12. Rosales C, Corbelle JL. Abdomen agudo hemorrágico. EN: Perera SG, Garcia HA, editores. *Cirugía de urgencia*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1997, p. 301-321.
13. Williams MD, Young DH, Schillrer WR. Trend toward non-operative management of splenic injuries. *The American Journal of Surgery* 1990; 160: 588-593.
14. Rerende V, Petroianou A. Subtotal splenectomy for the treatment of severe splenic injuries. *Journal of Trauma* 1998; 44: 933-935.
15. Wisner DH, Blaisdell MD. When to save the ruptured spleen. *Surgery* 1992; 111:121-122.

Importancia de la Citología Vaginal (*Papanicolau*)

Para detectar cáncer cérvico uterino en mujeres mayores
de 15 años a nivel de una clínica privada

The importance of vaginal cytology (Papanicolau)

For the detection of uterine cancer among women over 15 years old in one private clinic.

Dr. Max Sosa Montiel*, Dr. Roberto Rivera López†

RESUMEN. Con el propósito de determinar la capacidad de detección de Cáncer Cérvico-uterino a través de la Prueba de Papanicolau ejecutada en un centro asistencial privado durante el período de un año (noviembre 1998-1999), se revisó el libro de registros de Citologías Clínicas Médicas, S. de R. L., Comayagüela, Honduras. Se detectaron 79 casos (2.9%) con cambios neoplásicos de 2683 pacientes atendidos durante el periodo de estudio. En el 26.6% (21), 24.0% (19) y 15.2% (12) de los casos, se detectó estadios NIC I, II y III, respectivamente. En cinco pacientes (6.3%) se informó cáncer invasor y en 18 (22.8%) atipia escamosa. En cuatro casos (5.1%), los cambios sugerían neoplasia pero no la confirmaban. Del total de casos negativos (2604), en 265 (10.2%) se informó inflamación y en algunos de estos casos se detectó algún agente infeccioso (*Gadnerella*, *Trichomonas* y *Candida sp*). Concluimos que se ha contribuido de manera importante a la detección de lesiones invasoras y pre-invasoras de cáncer-uterino en este centro asistencial.

Palabras Clave: *Papanicolau, Cáncer Cérvico Uterino.*

ABSTRACT. We reviewed the Cytology Registration Book of Clínicas Médicas, S. de R. L., Comayagüela, Honduras, with the purpose of determining the ability of Papanicolau test performed during one year (november 1998-1999), to detect neoplastic lesions of the uterine cervix. 79 cases (2.9%) with neoplastic changes were detected out of 2683 patients evaluated during the period of the study. In 26.6% (21), 24.0% (19) and 15.2% (12) cases, it was detected the stages NIC I, II y III, respectively. In five patients (6.3%), it was informed invasive cancer and in 18 (22.8%) squamous atypia. In four cases (5.1%), the changes suggested neoplasia but it was not confirmed. From the total negative cases (2604), in 265 (10.2%) it was informed inflammation and in some of these an infections agent was detected (*Gadnerella*, *Trichomonas* and *Candida sp*). We conclude that this clinic has contributed in an important way to the detection of invasive and pre-invasive lesions of cervical uterine cancer.

Key words: *Papanicolau, Cervical Uterine cancer.*

INTRODUCCION

El cáncer cérvico uterino es un proceso invasivo que se inicia habitualmente en la unión escamocilíndrica del cuello uterino a partir de los componentes escamosos o adenomatosos (glandulares) del epitelio cervical.

* Médico General, Médico Asistencial Hospital San Felipe /MSP y Clínicas Médicas, S. de R. L., Profesor Titular Carrera Terapia Funcional, UNAH.

† Médico Especialista Oncología Ginecología, Jefe Servicio Oncología Hospital San Felipe (MSP) y Médico Asistencial en Clínicas Médicas S. de R. L.

Dirigir correspondencia a: Dr. Max Sosa M., Barrio Concepción, 12 calle 7ma. y 8va. Avenida, Comayagüela, M.D.C.

Es un padecimiento de origen multifactorial y actualmente es considerado una enfermedad de transmisión sexual ya que su principal agente es el virus del papiloma humano (VPH); catalogándose como grupo de alto riesgo a las mujeres de 30-59 años de edad, aunque la frecuencia está aumentando en mujeres de 40 años con una edad promedio de 45 años.

Ocupa el primer lugar de incidencia en el país con un 62.3% seguido al cáncer de mama con un 12.5% y el cáncer de piel con un 4.8%.¹ En Honduras se ha calculado que su incidencia es de 72 por 100,000 habitantes aproximadamente, ya que no se cuenta con una población absoluta para calcular la verdadera incidencia;² y sólo un 50.2% de las mujeres hondureñas se han practicado por lo menos un examen vaginal en su vida y a un 20% se le ha detectado cáncer cérvico uterino.³

Este tipo de neoplasia se puede curar si se detecta en etapa precoz (Neoplasia Intraepitelial Cervical, NIC) en un 100%, pero en el caso de invasión al tejido Cervical y otros tejidos vecinos la sobrevida depende del estadio de afectación de la siguiente manera: Estadio I y II supervivencia a los 5 años del 50-70% según los factores de riesgos, Estadio III Supervivencia a los 5 años del 40%.⁴

El cáncer del cuello uterino comienza con una fase curable o preinvasora (anomalías epiteliales conocidas con las denominaciones de displasia o neoplasia intraepitelial cervical o NIC), que evolucionan de modo lento en un período de años hasta alcanzar la fase invasora, momento en que la curación es mucho más difícil y costosa.

Epidemiológicamente se ha encontrado que la edad promedio de mujeres con lesiones preinvasoras displasias leves: (NIC-I) o displasia moderada (NIC-II) es menor que la que presentan cáncer infiltrante, lo cual sugiere un proceso progresivo de los NIC a carcinoma *in situ* y de allí a microinfiltrante y al infiltrante. Como parte del cuadro clínico en etapas avanzadas encontramos los siguientes síntomas:

- a) Sangrado intermenstrual
- b) Fetidez
- c) Sangrado escaso con cierta secreción que puede ser moco o secreción vercosa.
- d) En etapas avanzadas, dolor pélvico que se puede irra-

diar a cadera o muslo.

Actualmente constituye un problema de salud pública en nuestro país, pues a pesar de que es una enfermedad que puede ser diagnosticada en etapa preinvasora por medio de la citología exfoliativa cérvico uterina o prueba de papanicolau en campañas de detección precoz, la mayoría de los pacientes son diagnosticados en etapa avanzada.

Esta prueba fue introducida por el Dr. Papanicolau en año de 1941⁵ como un método simple, para el examen de células exfoliativas teñidas, para detectar cáncer de cuello del útero permitiendo un diagnóstico precoz y ha contribuido a disminuir la tasa de mortalidad por ésta patología.

El objetivo de ésta prueba es el diagnóstico de lesiones precursoras de cáncer de cuello de útero invasor en mujeres con vida sexual activa, e incluso en edad geriátrica justificándose su uso hasta ésta edad porque el cáncer cérvico uterino y sus precursores pueden presentar una latencia por largos períodos que pueden ser de 10 ó más años entre el transcurso de una lesión de bajo grado (NICI) hasta un cáncer invasor.

Los hallazgos se clasifican de acuerdo a la clasificación de Bethesda y se agrupan en la siguiente forma:

- LBG: Lesión de Bajo Grado = NIC-I, displasia leve
 LAG: Lesión de Alto Grado = NIC-II, displasia moderada
 LAG: Lesión de Alto Grado = NIC-III displasia severa ó cáncer *in situ*.

MATERIAL Y METODOS

Se obtuvo la información realizando una revisión retrospectiva en el libro de archivo de citologías de las Clínicas Médicas, S. de R. L. de la ciudad de Comayagüela, Honduras, C. A. en un período de un año, (9 de Noviembre de 1998 hasta el 9 de Noviembre de 1999), con el objeto de determinar en que medida está siendo eficaz la detección de cáncer cervico uterino en mujeres con edades comprendidas entre 15-91 años de edad (ya que entre esas edades visitaron ésta clínica) independiente de la condición socioeconómica, escolaridad, procedencia, u otros factores de riesgo.

Los datos se agrupan de la siguiente manera:

- I. Negativo por malignidad
 - a): Inflamación
- II. Positivo por malignidad
 - a): NIC I
 - b): NIC II
 - c): NIC III
 - d): Cáncer invasor
 - e): Sospechoso
 - f): Atípicas

RESULTADOS

Del total de mujeres incluidas en la revisión se obtuvo un total de 2683 pacientes obteniéndose los resultados distribuidos de la siguiente manera:

- D): Negativo por malignidad 2604 (97.1%).
 - a): Negativo por malignidad más inflamación 265 que equivale a un 10.2% de las muestras negativas por malignidad. Otros hallazgos que fueron reportados en las muestras con inflamación tenemos:
 - a) *Gadnerella* 59 pacientes (22.2%)
 - b) *Trichomonas* 20 pacientes (7.5%)
 - c) *Candida sp* 21 pacientes (7.9%)
- II): Positivo por malignidad79, de estos: (2.9%)
 - a): NIC I.....21 (26.5%)
 - b): NIC II19 (24.0%)
 - c): NIC III12 (15.2%)
 - d): Cáncer invasor 5 (6.3%)
 - e): Atipia escamosa18 (22.8%)
 - f): Sospechoso de cáncer .. 4 (5.1%)

DISCUSION

Con la creación del Programa Nacional del Cáncer y la implementación de la detección temprana a través de la prueba de papanicolau y cobertura ampliada en mujeres de alto riesgo de cáncer de cuello uterino, en nuestro país se ha logrado una disminución importante de la mortalidad por esta patología.³ A nivel de la población en gene-

ral todavía no se ha tomado conciencia de la importancia de esta prueba para evitar muertes innecesarias por falta de control citológico lo que se refleja en la poca demanda. En nuestro estudio, a pesar de que el grupo definido como de alto riesgo por el Programa Nacional de Control de Cáncer son las mujeres comprendidas entre 30-59 años de edad con factores de riesgo, se toman una gran cantidad de muestras de mujeres de bajo riesgo (fuera del rango de edad establecido).

Se informaron 79 muestras como positivas por malignidad que corresponde a un 2.9%, incidencia alta si se compara con la nacional que es de un 1.1%.³ Las lesiones más frecuentes fueron lesiones preinvasoras y el cáncer invasor que fue reportado en 5 muestras que equivale a un 0.2% del total.

Es importante hacer notar que a nivel nacional en 1991, el 79.0% de las citologías positivas por malignidad correspondían a lesiones preinvasoras (NIC), el 16.4% eran cáncer invasor, en cambio en 1998 el porcentaje de NIC aumentó a 91.1 y el cáncer disminuyó a 8.9%.³

Con los resultados obtenidos consideramos que nuestra labor en pro de la detección de lesión preinvasoras e invasoras de cáncer de cervix uterino a nivel privado esta siendo objetiva. La gran mayoría (90%) de los pacientes atendidos en este centro son de escasos recursos económicos, los cuales en su mayoría provienen de área rural. Posteriormente se les realiza colposcopia para confirmar el diagnóstico citológico, siendo remitido finalmente al servicio de Oncología del Hospital General San Felipe, donde se les mantiene en control en el Servicio de Oncología de acuerdo al estadio hasta procurar su curación.

REFERENCIAS

1. **Informes mensuales de la base de dato REGCA Ministerio de Salud Pública, 1996.**
2. **Informes mensuales de los laboratorios de Citologías Programa Nacional para el control de Cáncer, Secretaría de Salud Pública, 1998.**
3. **Informe Annual del Programa Nacional para el control de Cáncer. Secretaría de Salud Pública Honduras, 1998.**
4. **Robbins L. Stanley, Cotion S. Ranzi, Kemar Vinay. Pathologic Basic of Disease. 5ta ed. Philadelphia: N.B. Saunders Company 1997.**
5. **Masby's Medical, Nursing and alliemo Health Dictionary, 4ta ed, 1999.**

Suicidio y Colesterol:

Un Estudio de Casos y Controles

Suicide and Cholesterol: a Case Control Study

Rita Delattibodier Rosales*, Américo Reyes-Ticas†,
Dennis Padgett‡

RESUMEN. Se realizó un estudio de casos y controles cuyo objetivo fue determinar la asociación entre intento suicida y nivel sérico de colesterol, en el Hospital Escuela y Hospital Psiquiátrico "Dr. Mario Mendoza" de Tegucigalpa, Honduras, C. A. Durante el período Junio 1998 - Febrero 1999 se seleccionaron veinte pacientes con intento de suicidio que ingresaron al Hospital Escuela o al Hospital Psiquiátrico a quienes se les aplicó una entrevista estructurada que determina factores sociodemográficos, datos antropométricos, patología médica no psiquiátrica, patología médica psiquiátrica, antecedentes personales y familiares de trastornos médicos psiquiátricos, y número, forma y gravedad del intento de suicidio. Al mismo tiempo se obtuvo una muestra sanguínea para determinar el nivel sérico de colesterol. Se excluyeron del estudio pacientes que adolecieran de epilepsia, leucemia o enfermedades en fase terminal. A este grupo se le seleccionó un grupo control que estuviese ingresado en el Hospital Escuela, de edad y sexo similar; y que estuviese exento de trastorno psiquiátrico. Se encontró que la edad media del grupo con intento suicida fue de 21.3 años, el sexo femenino realizó el mayor número de intentos de suicidio, cor-

respondiéndole un 70%; al estado civil de soltería le correspondió un 75%; en el grupo de intento suicida el antecedente de trastorno depresivo estaba presente en el 50% de los pacientes, al grupo de personas que realizaban un intento de suicidio por primera vez le correspondió un 80%, la ingesta de múltiples fármacos fue la forma más común de intento de suicidio, a la cual le correspondió un 50%. En nuestra población encontramos que los pacientes con intento suicida presentaban niveles de colesterol bajos en sus promedios (medias), sin embargo nuestro grupo control también presentó hipocolesterolemia, por lo tanto no se pudo establecer la hipocolesterolemia como un factor de riesgo para el suicidio.

Palabras Clave: *Intento suicida, suicidio, colesterol, depresión.*

ABSTRACT. A case control study was done whose goal was to try to determine the association between suicidality and plasma cholesterol level at the Hospital Escuela and Hospital Psiquiátrico "Dr. Mario Mendoza", in Tegucigalpa, Honduras. During the period June 1998 - February 1999, twenty patients with suicide attempt were selected at the two hospitals. We applied to all the patients a structured interview which determined sociodemographic factors, anthropometric data, non-psychiatric medical pathology, psychiatric medical pathology, family psychiatric and non-psychiatric medical history, and

* Médica Residente II año del Post Grado de Psiquiatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).

† Coordinador del Post Grado de Psiquiatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH)

‡ Profesor de la UIC de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).

number, form and seriousness of the suicidal action. Simultaneously, a blood sample was taken in order to determine the total cholesterol plasma concentration. Patients, with epilepsy, leukemia or terminal diseases were excluded. In parallel fashion a control group was selected which consisted of inpatients at the Hospital Escuela who were matched for gender and age to patients in the study group but who were free of psychiatric illness. In the suicide study group patients' average age was 21.3 years, 70% of patients were female, 75% patients were single, 50% of patients had history of depression, and in 80% of patients the suicide attempt was the first episode of suicidal behavior. The most common means of suicide attempt was overdosing with drugs. In our study population we found that patients with suicidal behavior had low mean cholesterol levels; however, since our control group also had hypocholesterolemia, this abnormality could not be inferred as a risk factor for suicide.

Key Words: suicide attempt, suicide, cholesterol, depression.

INTRODUCCION

La decisión de terminar con la propia vida en forma voluntaria casi siempre se considera signo de depresión, y ésta, por definición, se puede curar. La muerte de elección en personas no deprimidas (que adolecen enfermedades terminales y solicitan la eutanasia), podría contar con un período de espera definido en el cual se puede intervenir para eliminar la conducta impulsiva.¹

La ideación o el intento de suicidio representan el riesgo de muerte más importante en salud mental. Es por este motivo que su detección, diagnóstico etiológico y tratamiento son relevantes en la práctica profesional.² La ideación suicida suele ser la primera en aparecer, pudiendo presentarse deseos de quitarse la vida en forma aislada o frecuentemente. También pueden tener los jóvenes ideas de que la vida carece de sentido, o que no vale la pena continuar viviendo. Cuando estas ideas persisten o se repiten, constituyen un signo de alarma, ya que los jóvenes pueden comenzar a pensar en la forma de concretar esas ideas.² El intento suicida más que un llamado de atención, es un pedido de ayuda. Es la desesperación transformada en agresión hacia sí mismo.²

Estudios observacionales (incluyendo Cohorte, caso-control, y estudios cruzados) consistentemente han mostrado aumento en las muertes y conductas violentas en personas con bajos niveles de colesterol.³ De acuerdo a la Asociación Americana de Psiquiatría, el nivel de colesterol sérico en adultos debe ser menor a 200 mg/dl en sangre. Un nivel de 200 a 239 es considerado en el límite superior, y arriba de 240 es considerado alto. Un nivel igual o menor a 175 es considerado muy bajo.⁴ Se ha postulado la hipótesis que la baja de colesterol provocaría finalmente una disminución de las concentraciones de serotonina, ya sea porque el colesterol normalmente se une a la albúmina y el triptofano también se une a ella, pero al haber una hipocolesterolemia habría más oportunidad que el triptofano se una a la proteína, quedando menos triptofano libre disponible para la síntesis de serotonina.⁵ Engelbert postula que una disminución del colesterol de las células del cerebro puede causar una disfunción de la recaptura de serotonina por alteraciones en la viscosidad lipídica de la membrana.⁶

Algunos metaanálisis de estudios azarizados encontraron un exceso de muertes violentas en hombres sin enfermedad cardíaca quienes fueron asignados al azar a recibir tratamiento para disminuir el colesterol. Estudios experimentales mostraron aumento en la conducta violenta en monos asignados a dietas bajas en colesterol. Investigaciones en humanos y animales indican que el bajo nivel de colesterol puede reducir la actividad central de la serotonina, la cual es causalmente ligada a la conducta violenta. Muchos estudios apoyan una relación significativa entre el nivel bajo de colesterol y violencia.³

Considerando todo lo anterior se realiza un estudio de casos y controles para determinar la relación existente entre intento de suicidio y nivel de colesterol.

MATERIALES Y METODOS

Estudio de casos y controles.

Muestra

Durante el período Junio 1998 - Febrero 1999 se seleccionaron algunos casos de intento de suicidio que ingresaron al Hospital Escuela y al Hospital Psiquiátrico a los cuales se les aplicó una entrevista estructurada y se les determinó el nivel sérico de colesterol.

A este grupo de pacientes se les seleccionó un grupo control sin trastornos psiquiátricos ingresado en el Hospital Escuela de edad y sexo similar, a los cuales también se les aplicó una entrevista estructurada y se les determinó el nivel sérico de colesterol.

Metodología

Algunos pacientes que ingresaron al Hospital Escuela y al Hospital Psiquiátrico con diagnóstico de Intento Suicida de tal gravedad que ameritara hospitalización, se les aplicó una entrevista que incluye: factores sociodemográficos, antropométricos, patología médica no psiquiátrica, patología médica psiquiátrica, antecedentes personales y familiares de trastornos médicos psiquiátricos, y número, forma y gravedad del intento suicida. Al mismo tiempo se obtuvo una muestra sanguínea de 3 cc, las cuales fueron procesadas por el laboratorio clínico del Hospital Psiquiátrico con el método LABTEST.

Se excluyeron del estudio los pacientes que adolecían de epilepsia, leucemia o enfermedades en fase terminal. A este grupo se seleccionó un grupo control, que estuviese ingresado en el Hospital Escuela, que estuviese exento de patología médica psiquiátrica, y que fuese similar en edad y sexo.

Se solicitó consentimiento al paciente para la aplicación de la encuesta y la recolección de la muestra sanguínea.

El análisis estadístico de los datos obtenidos fue realizado a través de EPI INFO V - 6 por comparación de medias.

RESULTADOS

Se estudiaron 20 casos y 20 controles. La edad media de los casos fue de 21.3 años, encontrándose un pico en el rango de edad de 10 - 20 años, al cual le correspondió el 55% de los pacientes. El 70% pertenecían al sexo femenino.

En el Cuadro No. 1 se presentan diferentes características de los dos grupos de estudio. Se puede observar la similitud en cuanto a la edad, y se establecen comparaciones entre los promedios del peso, talla e índice de masa corporal (el peso dividido entre la talla). Todas las personas del estudio pertenecían a la raza mestiza.

En el grupo de intento de suicidio se encontró 0% de analfabetismo, en comparación con un 30% que se encontró en el grupo control. 55% de las personas que realizaron intento de suicidio tenían educación primaria y 45% educación secundaria.

En cuanto al estado civil se encontró similitud entre los dos grupos de estudio, correspondiéndole 75% al estado de soltería, lo cual coincide con la literatura.⁷

Respecto a la profesión u oficio en el grupo de intento suicida, se encontró que 35% correspondieron a estudiante, 30% a oficios domésticos y 5% sin ocupación. En el grupo control, el 55% de los pacientes correspondió a oficios domésticos. Lo anterior está determinado porque el 70% de la población estudiada pertenece al sexo femenino.

Se encontró que 50% de las personas que realizaron intento suicida tenían entre sus antecedentes médicos psiquiátricos una historia de trastorno depresivo, lo cual supera lo reportado en la literatura.⁸

En cuanto a la forma de intento de suicidio usadas por las personas en este estudio se encontró que a la ingesta de fármacos le correspondió un 50%, seguida por la ingesta de carbamatos (30%), organofosforados (15%) y precipitación; esta última modalidad fue realizada por un hombre, lo cual está de acuerdo con los reportes estadísticos en cuanto a que los varones utilizan métodos más mortíferos.

CUADRO No. 1
DISTRIBUCION POR EDAD, PESO, TALLA, E INDICE
DE MASA CORPORAL EN EL GRUPO DE INTENTO
SUICIDA Y GRUPO CONTROL

En este cuadro se muestran los promedios de edad, peso, talla e índice de masa corporal de los dos grupos de estudio.

Variable (Promedios)	Intento Suicida	Grupo Control
Edad	21.3	22
Peso	133.9	123
Talla	162.7	159.1
Índice masa corporal	0.82	0.77

En el grupo de intento suicida se encontró que 80% de las personas era primera vez que lo realizaba. Un 20% eran reincidentes, de los cuales 15% correspondían al sexo femenino.

El contraste de las diferencias en los niveles de colesterol se realizó por comparación de medias, encontrando niveles de colesterol bajos en ambos grupos; y un valor de $p = 0.8$ lo que muestra que no hay diferencias significativas. En el Cuadro No. 2 se presentan los valores de las medias y desviaciones standard de colesterol de los dos grupos de estudio.

En el Cuadro No. 3 se presentan los diferentes valores del nivel sérico de colesterol en los dos grupos de estudio, con un rango de 93 mg% a 256 mg% en el grupo de intento suicida; y de 66 mg% a 246 mg% en el grupo control. Además, en el grupo control se especifica la patología por la cual se encontraba en el hospital al momento de aplicar la entrevista.

CUADRO No. 2
DISTRIBUCION POR MEDIDAS DE COLESTEROL Y DESVIACION STANDARD EN LOS DOS GRUPOS DE ESTUDIO

En este cuadro se muestra la comparación de medias de colesterol y desviación standard. Se obtuvo un valor de $p = 0.8$, lo cual no es estadísticamente significativo.

Grupo de Estudio	\bar{X} Colesterol	Desviación Standard
Intento Suicida	168.9m%	43.50%
Grupo control	165.6mg%	41.27%

DISCUSION

En nuestro estudio se encontró que el rango de edad en que se presentó la mayor frecuencia de intentos de suicidio fue de 10 a 20 años, con una edad media de 21.3

CUADRO No. 3
DISTRIBUCION POR NIVEL DE COLESTEROL, PATOLOGIA MEDICA Y FORMA DE INTENTO SUICIDA EN LOS DOS GRUPOS DE ESTUDIO

En este cuadro se presentan los niveles séricos de colesterol, que en el grupo de intento suicida comprenden un rango de 66 a 246 mg% y en el grupo control de 93 a 256 mg%. Además se presentan la patología médica por la cual se encontraba la persona en el hospital al momento de la entrevista, en el grupo control; y la forma de intento suicida en el grupo de intento suicida.

Grupo Control*	Nivel Colesterol	Grupo Intento Suicida	Nivel Colesterol
HPAF*	200 mg%	Ingesta fármacos	214 mg%
HPAF*	153 mg%	Ingesta fármacos	186 mg%
HPAF*	93 mg%	Ingesta fármacos	185 mg%
HPAF*	66 mg%	Ingesta fármacos	162 mg%
Accidente Tránsito	208 mg%	Ingesta fármacos	157 mg%
Accidente Tránsito	200 mg%	Ingesta fármacos	153 mg%
Accidente Tránsito	133 mg%	Ingesta fármacos	140 mg%
Absceso	176 mg%	Ingesta fármacos	140 mg%
Absceso	133 mg%	Ingesta fármacos	126 mg%
Miopatía	246 mg%	Ingesta fármacos	93 mg%
Miopatía	161 mg%	Ingesta carbamatos	256 mg%
Apendicitis	184 mg%	Ingesta carbamatos	237 mg%
Apendicitis	134 mg%	Ingesta carbamatos	220 mg%
Colecistitis	184 mg%	Ingesta carbamatos	212 mg%
Colecistitis	166 mg%	Ingesta carbamatos	142 mg%
Vacular	200 mg%	Ingesta carbamatos	116 mg%
Glomerulonefritis	193 mg%	Ingesta organofosforados	200 mg%
Valvulopatía	176 mg%	Ingesta organofosforados	166 mg%
Síndrome Anémico	160 mg%	Ingesta organofosforados	123 mg%
Ca Colon	146 mg%	Precipitación	150 mg%

* HPAF = Herida por Proyectoil de Arma de Fuego

años y el 70% de los casos correspondió al sexo femenino, lo cual concuerda con lo referente a las edades en que se producen los intentos suicidas.⁸

El estado civil prevalente fue el de soltero correspondiéndole un 75%, lo cual está de acuerdo con los reportes en la literatura que establecen un orden decreciente de riesgo suicida: solteros, viudos, separados o divorciados, casados sin hijos, casados con hijos.⁹

Entre los pacientes estudiados encontramos que el 50% tenían en su historial personal un antecedente de trastorno depresivo, lo cual se ha registrado como factor de riesgo, ya que según las estadísticas el 15% de los pacientes con depresión se suicidan.

Además se determinó que 80% de las personas era la primera vez que realizaban un intento suicida y 20% eran reincidentes en la conducta autoagresiva; de estos el 15% correspondía al sexo femenino. Esto es importante, ya que según reportes de la literatura entre el 25 al 40% de las personas que se suicidan tienen historia de intentos suicidas previos. De los que intentan suicidarse sin lograrlo, entre el 1 al 2% logra el propósito al año siguiente y el 10% lo conseguirá más tarde.⁹

Esto es de suma importancia y por ello amerita un control médico psiquiátrico, estas personas deben ser atendidas independientemente de la gravedad de su intento suicida, tomando en cuenta el número de intentos contra su vida, lo cual es un factor de riesgo indicador; estas personas se deben retener y apoyar.

Actualmente, el paciente es ingresado a un hospital general solamente si su gravedad orgánica lo amerita y no se toma en cuenta el grado de depresión, los conflictos o la debilidad de su estructura psíquica.

Se encontró que a la ingesta de múltiples fármacos le correspondió un 50% y fueron realizados por mujeres, lo cual también coincide con la literatura en cuanto a que las mujeres intentan el suicidio tres veces más que los hombres, sin embargo utilizan métodos menos mortíferos. Entre los fármacos más utilizados paradójicamente se encuentran los que han sido prescritos por personal de salud para tratar los trastornos que adolece el paciente. Esto nos vuelve a llamar la atención, y nos hace cuestionar el uso adecuado de los fármacos, lo cual debe

incluir la participación activa de la familia del paciente en el tratamiento. En cuanto a la comparación por medias del nivel de colesterol entre los dos grupos de estudio, se encontró que el grupo de intento suicida tuvo una media de 168.9 mg%, y el grupo control de 165.6 mg%; obteniéndose una $p=0.8$, lo cual establece una diferencia no significativa.

Los estudios establecen que existe una asociación entre el nivel bajo de colesterol y la conducta suicida; sin embargo nuestro estudio no reportó diferencias entre el grupo de intento suicida y el control por diferentes razones. El grupo control elegido talvés no fue el idóneo, ya que estaba constituido por pacientes ingresados en un hospital general, adoleciendo de patologías que pudieron ser desencadenadas por una conducta impulsiva (accidentes de tránsito, heridas por arma de fuego) que ha sido vinculada a bajos niveles de colesterol,² patologías crónicas (glomerulonefritis, cáncer, enfermedades cardíacas), que por dichos problemas podrían tener en alguna medida depleción de colesterol, ya sea por aportes dietéticos insuficientes o por una hospitalización prolongada.

Logramos demostrar que los pacientes con intento suicida presentan en promedios una hipocolesterolemia, aunque no se logró establecer en nuestra población que esto fuera un factor de riesgo.

Por ello consideramos meritorio realizar más estudios al respecto, con un grupo control de la población general pareado en edad y sexo, que no se encuentre hospitalizado y sea exento de patologías y/o condiciones que alteren el nivel sérico de colesterol.

CONCLUSIONES

1. La conducta suicida parece afectar predominantemente a la población hondureña adolescente y joven.
2. La población femenina realiza mayor número de intentos de suicidio. Sin embargo, utiliza métodos menos mortíferos. La ingesta de fármacos continúa siendo el método suicida más utilizado.
3. En el presente estudio, en cuanto a escolaridad la mayor distribución de pacientes con intento de sui-

- cidio se ubicó en el rango de educación primaria, al cual le correspondió un 55%.
4. La conducta suicida se presenta con mayor frecuencia en el estado civil de soltería. Esto puede estar influido por la predominancia de personas jóvenes que realizan intentos de suicidio.
 5. En la distribución por profesión u oficio en el grupo de intento suicida estudiado, un 35% pertenecían a: estudiante, seguido de un 30% a oficios domésticos. Estos datos podrían deberse al hecho de que la mayor parte de intentos de suicidio son realizados por mujeres.
 6. 15% de los casos estudiados en el grupo de intento suicida reportaron antecedentes familiares de enfermedad médica psiquiátrica, de los cuales 10% correspondió a trastorno depresivo y 5% a suicidio. Estos antecedentes se presentaron en familiares en el primer grado de consanguinidad.
 7. En los casos estudiados, 55% de los pacientes del grupo de intento suicida reportaron antecedentes personales de enfermedad médica psiquiátrica; de los cuales 50% correspondió a trastornos depresivos. Estos datos coinciden con los reportados en la literatura en los cuales se postula la depresión como factor de riesgo para el suicidio.
 8. En los casos estudiados se encontró que 80% de las personas era la primera vez que realizaban un intento suicida. Sin embargo, 20% eran reincidentes en su conducta autoagresiva.
 9. Se encontró que los pacientes del grupo de intento suicida presentaban una media de hipocolesterolemia. Sin embargo, no se logró establecer que en nuestra población esto fuese un factor de riesgo para la conducta suicida. Por ello consideramos necesario realizar más estudios al respecto.
 10. Es necesaria la implementación de programas para prevenir la conducta suicida, fenómeno que flagela a nuestra población, con énfasis en la adolescencia y juventud.

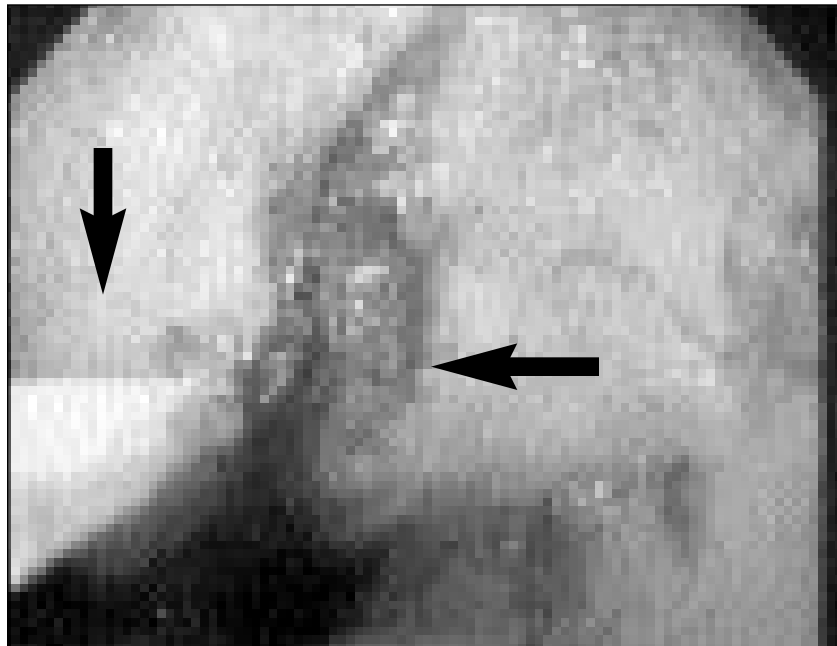
REFERENCIAS

1. O.P.S. a Atención de los ancianos. Un desafío para los años 90. 1994.
2. Sandoval G,L. El colesterol y los trastornos mentales. *Información Clínica. Instituto Mexicano de Psiquiatría* 1997; 8:6.
3. Golomb B, Cholesterol and violence: Is there a connection? *Ann of Internal Medicine* 199;128:478-487.
4. Modica P, Low cholesterol linked to suicide. *Medical Tribune News Service* 1996.
5. Reyes A. Neurobiología y neuroquímica del suicidio. *Revista Neuropsicofarmacología Clínica* 1997; 1:3.
6. Engelbert H, Low serum cholesterol and suicide. *The Lancet* 1992;339.
7. Moscicki E, Identification of suicide risk factors using epidemiologic studies. *The Psychiatric Clinics of North America* 1997;20:3.
8. Hales R, et al. *Textbook of Psychiatry. American Psychiatric Press, 1994, 2da Edición.*
9. Reyes A. Suicidios o intentos de suicidio. *Boletín Oficial de la A.H.P.* 1997;1:3.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Síndrome de Mallory Weiss

Dra. Zoila Godoy Euceda



Mujer de 38 años con cáncer de cervix avanzado el cual le ha producido insuficiencia renal aguda con vómitos profusos, seguidos por un sangrado digestivo alto que le produjo shock hipovolémico. La endoscopia digestiva alta revela un desgarro en la mucosa del cardias con un vaso visible sangrante (flecha horizontal) que ameritó inyecciones con adrenalina y posteriormente electrocoagulación con sonda monopolar (flecha vertical).

* Unidad de Endoscopia Digestiva, Hospital San Felipe, Tegucigalpa.

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

Marcapasos Cardíacos Permanentes

Permanent Cardiac Pacemakers

Dr. César Arowne Carrasco, Dr. Alejandro Villeda†*

INTRODUCCION

Desde que el primer marcapasos se implantó en Norteamérica en la década de los 50's, ya son millones los pacientes que se han beneficiado con este invento y que son portadores de un marcapasos permanente. Y aunque el estudio de los marcapasos es ahora una subespecialidad de la cardiología, los médicos generales se encuentran muchas veces con pacientes que llevan un marcapasos o bien que son candidatos a su implante.¹

Después de 1960, se vieron muchos avances en la comprensión de las arritmias y en la tecnología de los marcapasos; A diferencia con las primeras fuentes de energía, los marcapasos modernos son más pequeños, mas livianos y tecnológicamente más avanzados² (Figura No. 1).

TECNOLOGIA

Un marcapasos es un sistema que monitorea la actividad intrínseca del corazón y a la vez genera un impulso eléctrico cuando el ritmo intrínseco del corazón no lo hace.

Su funcionamiento es similar a un circuito eléctrico en el cual la batería provee la electricidad que viaja por un cable hasta el miocardio donde lo estimula y produce un

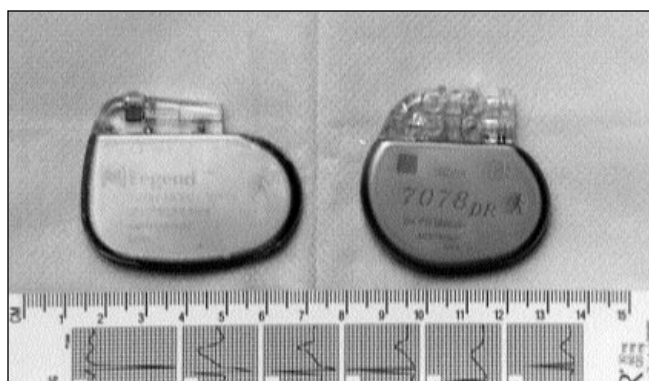


Figura No. 1. Fotografía de dos modernos marcapasos permanentes. El de la izquierda es un marcapasos unicameral y el de la derecha bicameral.

latido cardíaco (captura). La energía regresa a la batería por el mismo cable o bien por los tejidos del paciente para completar el circuito.

Un sistema de marcapasos consta de dos elementos:

1.- Fuente o generador de pulsos: llamado también marcapasos, es un pequeño aparato metálico de titanio en cuyo interior se alberga una batería de yoduro de litio cuya duración es en promedio de 10 a 15 años. Además contiene el circuito electrónico que controla el tiempo y duración de los impulsos eléctricos así como las diversas operaciones de sensado y funcionamiento del marcapasos.

2.- Electrodo: es el que conduce la electricidad desde la fuente hasta el corazón, y en los bipolares llevan la corriente de regreso a la batería para cerrar el circuito. Además

* Médico Especialista en Medicina Interna. Programa de Marcapasos del Instituto Nacional del Tórax.

† Médico Especialista en Medicina Interna y Cardiología. Jefe de Cardiología del Instituto Nacional del Tórax, Director del Programa de Marcapasos del Instituto Nacional del Tórax.

Dirigir correspondencia al Instituto Nacional del Tórax

llevan información hacia la fuente sobre la actividad cardíaca. El electrodo está aislado del cuerpo con silicón o poliuretano y algunos están impregnados con dexametasona para disminuir la reacción inflamatoria local que se produce durante la fase aguda después del implante. Sólo la punta metálica está expuesta.

Tipos de electrodos:

- a) Endocárdicos, cuando se colocan en el interior de las cavidades cardíacas derechas y Epicárdicos, cuando son fijados en el epicardio.
- b) Auriculares o Ventriculares.
- c) Unipolar si consta de un solo cable o Bipolar cuando contiene dos cables en su interior.

CODIGO DEL MARCAPASOS

El código usado actualmente es el código NBC³ que es una combinación de los códigos de la Sociedad Americana (North American Society of Pacing and Electrophysiology, NASPE) y la British Pacing and Electrophysiology Group (BPEG), en el cual se incluyen 5 letras:

Posición I: se refiere a la cámara que es estimulada y puede ser A=Aurícula, V=Ventriculo, D=Ambas, O=Ninguna.

Posición II: se refiere a la cámara sensada y usa las mismas letras que el anterior. O=indica ausencia de sensado.

Posición III: indica la respuesta al sensado y puede ser I=Inhibición, de modo que cuando el marcapasos sensa un evento se inhibe la estimulación siguiente. T=(trigger) indica una respuesta de disparo. D=ambas funciones.

Posición IV: se refiere a la programabilidad: M=Multi-programable, R=(rate responsive) respuesta de frecuencia.

Posición V: se reserva para aparatos que tienen función antitaquicardia como ser los desfibriladores implantables.

El Rate Responsive o Respuesta de Frecuencia se ha desarrollado para ayudar al paciente a adaptarse al estrés fisiológico o al ejercicio. Consta de un sensor que proporciona una medida aproximada de las necesidades metabólicas del cuerpo y puede ser el movimiento, la temperatura corporal, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno entre otros, de manera que cuando el marcapasos recibe estas señales modifica su frecuencia lo que produce un incremento en la frecuencia cardíaca y de esta manera se mejora la capacidad para el ejercicio.

INDICACIONES

La presencia de síntomas asociados a bradicardia continúa siendo la más convincente indicación para el implante de un marcapasos permanente. Las indicaciones para el implante se basan en las recomendaciones de la American Heart Association Task Force on Assessment of Diagnostic and Therapeutic Cardiovascular Procedures (Committee on Pacemaker Implantation).⁴

- 1.- Marcapasos en bloqueo auriculoventricular (AV): la decisión acerca de la necesidad de un marcapasos es influenciada por la presencia de síntomas atribuibles a la bradicardia producida por un bloqueo AV de 3 grado o de 2 grado Mobitz II y muy ocasionalmente cuando es debido a un bloqueo AV de 2 grado Mobitz I.
- 2.- Marcapasos en bloqueo bifasicular o trifasicular: la indicación se basa en la documentación de bradicardia sintomática.
- 3.- Marcapasos en infarto agudo del miocardio: aquí la indicación para el implante de un marcapasos permanente no depende de la presencia de síntomas, sino que está en relación con la extensión del daño del sistema de conducción. Los I.A.M. de cara inferior y posterior se asocian a bradicardias y bloqueos AV y aunque requieran de un marcapasos temporal no necesariamente son indicación para el implante de un marcapasos permanente.
- 4.- Marcapasos en disfunción del modo sinusal: aquí un paciente puede ser sintomático en los periodos de taquicardia o en los de bradicardia por lo que para la correlación de los síntomas se requiere de un estudio

con Holter. Esta patología es frecuentemente la indicación principal para colocar un marcapasos.

- 5.- Marcapasos en seno carotídeo hipersensible: una respuesta hiperactiva a la estimulación del seno carotídeo es definida como asístole debida a arresto sinusal o bloqueo AV por más de 3 segundos o una disminución sintomática en la presión sistólica. Los marcapasos permanentes bicamerales secuenciales proporcionan un mayor beneficio para aliviar los síntomas en pacientes con una excesiva respuesta cardio-inhibitoria. Si el paciente tiene una hipersensibilidad vasodepresora pura el uso de marcapasos no proporciona beneficio.

SELECCION DEL MARCAPASOS

Una vez que se ha decidido colocar un marcapasos, el médico debe seleccionar entre una variedad de marcapasos y electrodos disponibles: si se desea un marcapasos unicameral o bicameral, unipolar o bipolar, el tamaño, la capacidad de la batería y el costo, entre otros.

- 1.- Marcapasos Unicameral: este sistema consta de un solo electrodo que se ubica en una de las cámaras cardíacas, ya sea la aurícula o el ventrículo. Los modos de operación más usados son:

AAI: o modo de demanda auricular que se selecciona para pacientes con bradiarritmias sinusales sin bloqueo AV como en el Síndrome del Seno Enfermo.⁵

VVI: o modo de demanda ventricular se usa en pacientes con bloqueo AV y taquiarritmias auriculares crónicas o persistentes y en pacientes con enfermedades incapacitantes o con pronóstico malo. Es el modo de operación más frecuentemente usado.⁶

- 2.- Marcapasos Bicameral: este sistema usa 2 electrodos, uno ubicado en la aurícula y el otro en el ventrículo, de esta forma se puede sensor y/o estimular cualquiera de las cámaras cardíacas y así coordinar la contracción de las aurículas con la de los ventrículos para una mejor eficiencia del corazón. En algunos estudios retrospectivos se ha encontrado que la mortalidad en los pacientes con marcapasos bicamerales es menor que en pacientes con marcapasos ventricular.^{7,8}

VAT, VDD, DVI son formas sincronizadas con la onda P o bien secuenciales aurículo-ventriculares que se usan en presencia de bloqueo AV. No se recomienda su uso en aquellas situaciones donde la aurícula no es capaz de ser sensada o estimulada como en el flutter o la fibrilación auricular.

DDD: forma enteramente automática que se emplea en bradiarritmias auriculares con o sin bloqueo AV.

IMPLANTE

El implante de un marcapasos se debe realizar en una sala de cateterismo cardíaco o bien en sala de operaciones que cuente con un equipo de fluoroscopia para poder guiar los electrodos hasta la posición deseada, ya sea la punta del ventrículo derecho en caso de que sea un electrodo ventricular o la orejuela de la aurícula derecha si es un electrodo auricular (Figura No. 2).

Dependiendo del tipo de electrodo a usar existen diversos procedimientos para el implante de marcapasos:

- a) Electrodo endocárdicos: la introducción del electrodo hasta las cavidades cardíacas derechas puede ser por disección de la vena cefálica o de la vena yugular

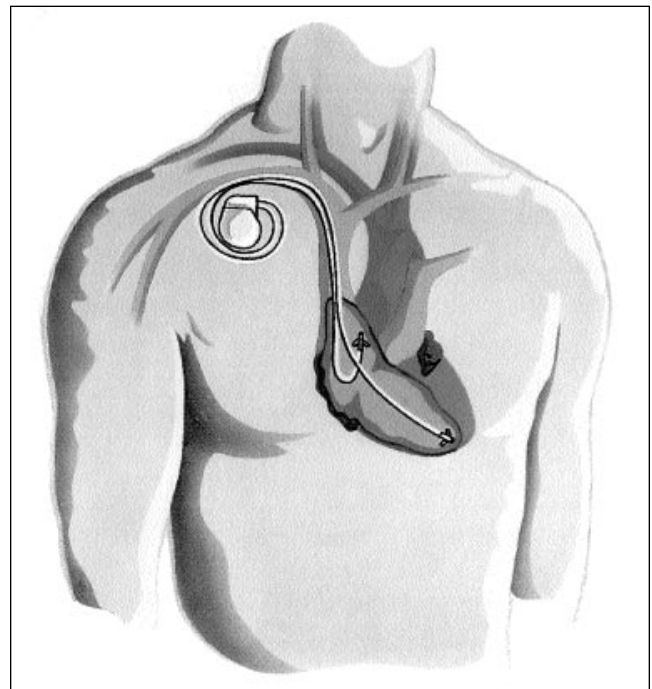


Figura No. 2. Ubicación del marcapasos y los electrodos endocárdicos.

externa o bien por punción de la vena subclavia. El procedimiento se realiza con anestesia local y usualmente el marcapasos es colocado en la porción antero-superior del tórax cerca del hombro.

- b) Electrodo epicárdicos: su implante requiere de anestesia general ya que se realiza una inscisión subcostal hasta exponer el corazón y el electrodo es directamente fijado al epicardio. El marcapasos es colocado bajo la piel en la región superior del abdomen.

Cuidados Perioperatorios: aunque los cuidados que hay que tomar son mínimos, se requiere de un monitoreo cardíaco, de vigilancia médica y de radiografías post-operatorias para verificar el adecuado funcionamiento del marcapasos así como la posición de los electrodos. Aunque el uso de antibióticos profilácticos en la prevención de complicaciones infecciosas es controversial y no tiene el apoyo de evidencia científica, su uso parece ir en incremento.⁹

Complicaciones del Implante: Arritmias, especialmente taquicardia ventricular o CVP's son frecuentes mientras se ubica el electrodo. La embolia de aire, trombosis o hemorragia son complicaciones potenciales en cualquier acceso venoso. El implante por punción trae otras complicaciones como neumotórax, hemotórax, lesión de nervios o de la arteria subclavia.¹⁰ La perforación de la pared auricular o ventricular puede producir estimulación del nervio frénico o del diafragma o en algunos casos taponamiento cardíaco.

Extracción del electrodo: la extracción de un electrodo acarrea un riesgo clínico y solo debe ser realizado con equipos percutaneos diseñados para este fin o bien por cardiotoromía.¹¹ La infección del sistema de marcapasos, particularmente la sepsis, constituye el motivo principal para el retiro de todo el sistema.

SEGUIMIENTO

La frecuencia con que será evaluado el paciente posteriormente al implante de un marcapasos dependerá de la enfermedad del paciente, de la presencia de otros problemas médicos, del marcapasos usado, entre otros.

La evaluación del paciente en la consulta externa incluye

- a) Historia clínica interrogando al paciente sobre sín-

tomas que aparecen después del implante o bien sobre la persistencia de síntomas previos al implante.

- b) En el examen físico se presta atención al sitio donde se encuentra ubicado el marcapasos buscando algún signo de inflamación, erosión o contracciones musculares.
- c) E.C.G. para identificar las espigas y capturas así como el sensado del marcapasos. (Figura No. 3)
- d) Se efectúa un análisis del marcapasos con un sistema analizador externo el cual proporciona información sobre los parámetros con los que está programado el marcapasos y del estado de la batería. Con el mismo equipo se pueden realizar las modificaciones pertinentes para cada paciente.



Figura No. 3. Fotografía ampliada de un E.C.G. de un marcapasos bicameral donde se observan la espiga que produce la contracción auricular y la espiga que produce la contracción ventricular.

COMPLICACIONES

- 1.- La estimulación diafragmática puede ser debida a la posición del electrodo, a un excesivo voltaje de salida o menos frecuentemente por perforación de la pared del ventrículo.
- 2.- La estimulación del músculo pectoral generalmente se asocia a sistemas unipolares o a fracturas del aislante del electrodo.
- 3.- La infección puede manifestarse en forma de endocarditis o en forma de una infección localizada en el

sitio del implante. La experiencia del operador, la duración del procedimiento y los procedimientos repetidos (recolocaciones) son considerados factores predisponentes siendo la principal causa la contaminación local durante el implante. Los gérmenes más frecuentemente aislados son estafilococos epidermidis y aureus.¹²

- 4.- El síndrome del marcapasos es un conjunto de síntomas caracterizados por disnea o síncope que se desarrolla o empeora después de la colocación de un marcapasos ventricular. El mecanismo propuesto consiste en la pérdida de la sincronía AV en donde la contracción auricular no se coordina con el momento de relajación ventricular. La solución propuesta consiste en el implante de un marcapasos bicameral secuencial.
- 5.- La erosión de la piel con exposición de partes del marcapasos puede presentarse con o sin infección local asociada.
- 6.- La trombosis de la vena que contiene el electrodo es una de las complicaciones más raras.
- 7.- El Síndrome de Twiddler's: se trata de un desplazamiento o fractura del electrodo que se presenta cuando el marcapasos no es fijado en la bolsa subcutánea y el paciente puede de forma consciente o inconsciente rotarlo.

PROBLEMAS CLINICOS

Uso de electrocauterios: su uso puede producir una pausa temporal o permanente en la salida del marcapasos, así como problemas en el sensado, puede revertirlo a un modo de operación asíncrono (VOO, AOO) o bien dar una señal prematura de recambio. Su uso no se recomienda en pacientes portadores de marcapasos. Recientemente se ha propuesto el uso de un escalpelo ultrasónico como una alternativa segura y efectiva.¹³

Cardioversión o desfibrilación: para minimizar el daño al marcapasos se debe usar la menor energía efectiva para tratar la arritmia, pero en una emergencia no se deben

tomar tantas precauciones pues el marcapasos puede ser repuesto posteriormente.

Resonancia magnética: la mayoría de los marcapasos están hechos con cubiertas de titanio que no son magnéticas.

El campo magnético de este equipo puede afectar adversamente la operación del marcapasos incluyendo la total inhibición en la salida, revertirlo a un modo de operación asíncrono o bien ocasionarle un daño permanente.¹⁴

Radioterapia: si el marcapasos es directamente irradiado puede dañarse en forma permanente, si la radioterapia es necesaria en la vecindad del marcapasos se le debe proteger y confirmar su función después de cada sesión.

Teléfonos celulares: los teléfonos celulares emiten señales de radiofrecuencia que potencialmente pueden interferir con los marcapasos.¹⁵ Cuando se colocan en la proximidad del marcapasos pueden producir una inhibición del marcapasos o revertirlo a un modo de operación asíncrono los cuales son temporales y que al retirar el teléfono el marcapasos retorna a su estado previo de operación. Se recomienda usar el teléfono en la oreja contraria al sitio del implante y no colocarlo en las bolsas de la camisa.

REFERENCIAS

- 1.- Kusumoto FM, Goldschlager N. Cardiac Pacemakers. *N Engl J Med* 1996;334:89-98.
- 2.- Jeffrey K, Parsonnet V. Cardiac Pacing, 1960-1985: A quarter century of medical and industrial innovation. *Circulation* 1998;97:1978-91.
- 3.- Bernstein A, et al. The NASPE/BPEG Pulse Generator Code. *PACE* 10(4), Jul-Aug 1987.
- 4.- Gregoratos et al. Pacemaker Implantation Guidelines. *JACC* Vol 31, N° 5, April 1998: 1175-209.
- 5.- Clarke M, Sutton R, Ward A, et al. Recommendations for pacemaker prescription for symptomatic bradycardia. *Br Heart J* 1991: 1-13.
- 6.- Hildick Smith DJ, Lowe MD, Newell SA, Schofield PM, et al. Ventricular Pacemaker Upgrade: experience, complications and recommendations. *Heart* 1998; 79:383-7.
- 7.- Ovsyshcher IE, Hayes DL, Furman S. Dual Chamber pacing is superior to ventricular pacing: Fact or controversy? *Circulation* 1998; 97:2368-70
- 8.- Lamas GA, Orav EJ, Stambler BS, Ellenbogen KA, et al.

- Quality of life and clinical outcomes in elderly patients treated with ventricular pacing as compared with dual chamber pacing. *N Engl J Med* 1998; 338:1097-104.
- 9.- DaCosta A, Kirkorian G, Cucherat M, Delahaye F, et al. Antibiotic prophylaxis for permanent pacemaker implantation: a meta-analysis. *Circulation* 1998; 97:1796-801.
 - 10.- Ong LS, Barold SS, Lederman M, Falkoff MD, Heinle RA. Cephalic vein guide wire technique for implantation of permanent pacemaker. *Am Heart J* 1987;114:754.
 - 11.- Byrd CL, Schwartz SJ, Hedin N. Intravascular techniques for extraction of permanent pacemaker leads. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991; 101:989.
 - 12.- Cacoub P, Leprince P, Nataf P, Haustafer P, et al. Pacemaker Infective Endocarditis. *Am J Cardiol* 1998; 82:480-4.
 - 13.- Epstein MR, Mayer JE, Duncan BW. Use of an ultrasonic scalpel as an alternative to electrocautery in patients with pacemakers. *Ann Thorac Surg* 1998; 65: 1802-4.
 - 14.- Holmes, Hayes, Gray, et al. The effects of Magnetic Resonance Imaging on Implantable pulse generators. *PACE* 1986; 9:360-70.
 - 15.- Hayes DL, Carrillo RG, Findlay GK, et al. Interferencia de los marcapasos y desfibriladores implantables con los aparatos inalambricos de comunicacion. *PACE* 1996; 19:1419-30.

Bibliografia Recomendada:

- 1.- A practical guide to cardiac pacing, 4° Ed. Little Brown and Company. Boston, Mass. H Weston Moses, Krieh P Moulton, Brian Miller, Joel Schneider.
- 2.- Mayo Clinic Practice of Cardiology. Third Edition. Mosby. P:909-76. Emilio R Guiliani, Bernard J Gersh, Michael D McGoon.

LAS TRES COSAS MAS DIFÍCILES
EN ESTE MUNDO SON:
GUARDAR UN SECRETO, PERDONAR UN AGRAVIO
Y APROVECHAR EL TIEMPO.

B. FRANKLIN

El Modelo Animal de Primates No-Humanos (Monos) en el Estudio de la Malaria

Frank Cogswell, PhD*

INTRODUCCION

En la actualidad se cuenta con buenos modelos de estudio de la malaria en los primates no-humanos (monos). La analogía del comportamiento de la enfermedad permite utilizar este modelo para estudios de patología y terapéutica. En general, podemos usar malaria de humanos adaptada a monos cuando estamos interesados en la respuesta del parásito a drogas. Si estamos más interesados en conocer la patología del hospedero o la respuesta del hospedero al parásito, entonces es mejor usar malaria de monos en un mono.¹ Hay dos ventajas principales de usar el modelo de monos: control de los parámetros de la infección y los aspectos éticos. Se puede controlar el tiempo de la infección, las especies que producen la infección y la re-infección a partir de mosquitos. También se pueden eliminar otros factores tales como nutrición y otras enfermedades que podrían contribuir a la patología. Además, en los monos es posible retrasar el inicio del tratamiento, lo cual sería éticamente imposible en humanos. Podemos permitir que ellos se enfermen severamente, podemos tomar múltiples muestras para estudio, y podemos hacer autopsias inmediatamente cuando ellos mueren. Todo esto es difícil, si no imposible

de hacer en humanos. El mejor modelo de *Plasmodium vivax* es *P. cynomolgi* en el mono rhesus (*Macaca mulatta*). Se usa *P. knowlesi*, *P. coatneyi* y *P. fragile* en el mono rhesus como modelos de *P. falciparum*. Hay dos especies de monos del Nuevo Mundo que pueden ser inoculados con parásitos de malaria humana (*P. falciparum* y *P. vivax*), los monos Ardilla (*Samiri sciureus*) y Búho (*Aotus*).

La malaria es un grave problema en todo el mundo. Los estimados de la Organización Mundial de la Salud son 300 millones de casos agudos anuales con más de un millón de muertes.² Sin embargo, estas cifras pueden representar subestimados debido a que están basadas en mortalidad infantil debido principalmente a malaria cerebral, sin incluir otras complicaciones de la malaria como anemia e hipoglicemia. En vista de que no se dispone de una vacuna eficaz hasta el momento y que la resistencia a drogas (cloroquina y otras) continua aumentando, el modelo animal representa un instrumento muy útil en el desarrollo de nuevas herramientas para la lucha contra la malaria.

CENTRO REGIONAL DE PRIMATES, UNIVERSIDAD DE TULANE

En el Centro Regional de Tulane, hay principalmente tres especies de monos. El primero es un mono del Viejo

* Centro Regional de Primates, Universidad de Tulane, Covington, Louisiana, Estados Unidos de América. El Dr. Cogswell es colaborador del Proyecto Malaria Recurrente en Honduras (OMS/TDR/PNUD/Banco Mundial ID 970757), Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorio Clínico, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: Dr. Frank Cogswell, cogswell@tpc.tulane.edu

Mundo, el mono rhesus (*Macaca mulatta*). Hay casi 5,000 ejemplares de estos animales. Ellos pueden ser infectados con *P. cynomolgi*, *P. knowlesi*, y *P. simiovale*. Desafortunadamente, ellos no pueden ser infectados con parásitos de humanos. El mono del Nuevo Mundo que se utiliza más es el mono Ardilla (*Samiri sciureus*). Puede ser inoculado con *P. falciparum*, pero sólo con sangre (estadios asexuales sanguíneos) no con esporozoitos (estadio infectante del mosquito al vertebrado) y no producen gametocitos (estadios sexuales sanguíneos). Pueden ser inoculados con ambos, esporozoitos y estadios asexuales sanguíneos de *P. vivax* y producen gametocitos para infectar mosquitos. Otro mono del Nuevo Mundo es *Aotus*, o el mono Búho. Puede ser infectado con sangre o esporozoitos de ambos *P. vivax* y *P. falciparum*. También produce gametocitos para infectar mosquitos. La desventaja de este animal es que es nocturno y muy frágil. En el Centro también esta disponible una colonia de una especie del insecto vector de la malaria, *Anopheles dirus*. Este es un mosquito robusto y se alimenta bien de los monos. La gran desventaja de estos mosquitos es que no se cruzan en cautiverio.

MODELO DE MONOS PARA LA MALARIA HUMANA

Hay cuatro especies principales de *Plasmodium* que infectan al humano: *falciparum* (el más peligroso), *vivax*, *ovale* y *malariae*. En Honduras existe *P. falciparum* y *P. vivax*; la transmisión de *P. malariae* no se ha documentado como en otros países latinoamericanos. El mejor modelo de *P. vivax* es *P. cynomolgi*. Morfológicamente y evolutivamente el parásito es muy similar a *P. vivax* y presenta verdaderas recaídas a partir de estadios hepáticos latentes (hipnozoitos).³ El hipnozoito fue actualmente visto primero en monos rhesus infectados experimentalmente con *P. cynomolgi*. En el Centro se utilizó este modelo para desarrollar marcadores moleculares de recaídas en malaria vivax.^{4,5} El Proyecto Malaria Recurrente en Honduras representa una combinación de este trabajo.

Plasmodium knowlesi se utiliza como un modelo de la patología de *P. falciparum*. Es un parásito único porque tiene un ciclo de 24 horas e induce alta mortalidad en los monos rhesus. Se secuestra, así como lo hace *P. falciparum*, en la microvasculatura. También, igual que *P. fal-*

ciparum, tiene genes var que codifican para proteínas en la superficie del glóbulo rojo.⁶ Es muy patogénico para el mono rhesus (*Macaca mulatta*) pero no para el mono *Macaca fascicularis*. Un proyecto que está en curso en la actualidad en el Centro pretende desarrollar un modelo de la malaria cerebral en monos infectados con *P. knowlesi*. Para estudiar la contribución de la citoadherencia (secuestro) a la malaria cerebral, nosotros primero aislamos células endoteliales cerebrales de mono rhesus y las cultivamos *in vitro*. Después cultivamos parásitos los cuales se adherían a las células endoteliales y también parásitos que no se adherían. Luego se inocularon de regreso los parásitos en monos para buscar signos de malaria cerebral.⁷ De manera preliminar, no se encontraron diferencias entre los animales experimentales (inoculados con parásitos citoadherentes) y los animales controles (inoculados con parásitos no citoadherentes).

También hemos utilizado *P. coatneyi* como un modelo de la malaria en el embarazo.⁸ Este es un problema grave en Africa y tiene la potencialidad de ser también un problema en Honduras si el número de casos de *P. falciparum* continua aumentando. *Plasmodium coatneyi* tiene una alta mortalidad para los monos rhesus y se sabe que se secuestra en la microcirculación. Una desventaja de usar este parásito es que no puede ser cultivado *in vitro*. En el mono rhesus hemos encontrado que el parásito va rápidamente de la circulación materna a la fetal y algunos de los bebés nacidos de madres infectadas están infectados congénitamente. Esta infección aparece hasta 8-10 semanas después del nacimiento y podría ser considerada como una infección primaria en un área endémica. Sin embargo, en el Centro no tenemos mosquitos infectados así que sabemos que la infección del bebé viene de la madre. Esta es otra ventaja de usar el modelo animal. Adicionalmente, hemos encontrado que la consecuencia más importante de la malaria en el embarazo es la anemia. Seguimos semanalmente al feto a través de ultrasonido para determinar la tasa de crecimiento. Los bebés nacidos de madres infectadas a menudo tienen retardo en el crecimiento y no ganan estatura, ya sea antes o después del nacimiento, tan rápido como los controles. Este es uno de los factores escondidos en los niños africanos que nosotros podemos seccionar usando un modelo animal.

Plasmodium simiovale es un buen modelo de *P. ovale*. Tiene hipnozoitos en el hígado y es morfológicamente muy similar a *P. ovale*.⁹ Otro parásito de monos es *P.*

brasilianum que se encuentra en monos aulladores (*Alouatta sp.*). Este es equivalente a *P. malariae* en el humano y la transmisión de mono a humano es sospechada en Guyana Francesa.¹⁰

Otras investigaciones de malaria en la Universidad de Tulane incluyen evaluaciones terapéuticas de drogas anti-maláricas, para compañías de drogas y para nuestros colegas. En el caso de los antimaláricos desarrollados por el Dr. Donald J. Krogstad (Departamento de Medicina Tropical, Escuela de Salud Pública y Medicina Tropical New Orleans), las drogas son hechas en Tulane, probadas *in vitro*, luego probadas en el modelo de monos. En estos momentos hay un compuesto que está siendo probado en humanos en el Hospital de Caridad, después de lo cual será llevado a Mali, Africa Occidental, para ser probado en humanos que viven en áreas endémicas.¹¹ Recientemente se comenzó una investigación utilizando el virus de inmunodeficiencia de simio, el equivalente en mono del VIH, para estudiar la interacción de este virus con la malaria.

Por otro lado, las especies de malaria de monos que infectan a los humanos incluye *P. cynomolgi* (accidental y experimental), *P. knowlesi* (natural y terapéutico), *P. brasilianum* (experimental y natural), *P. simium* (natural) *P. inui* (experimental) y *P. schwetzi* (experimental). Hay una relación cercana entre las especies de *Plasmodium* de primates, ambas las que infectan monos y las que infectan humanos,¹² lo cual nos permite utilizar el modelo animal de monos para el estudio de la malaria humana.

AGRADECIMIENTO. Agradezco a la Dra. Jackeline Alger por su asistencia en la traducción y revisión crítica del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Collins WE. Major animal models in malaria research simian. EN: *Malaria: Principles and Practice of Malariology*. Wersdorfer, WH and McGregor, I A eds. Churchill Livingstone, UK Limited; 1988.
2. World Health Organization. World Health Report 1999.
3. Cogswell FB. The hypnozoite and relapse in primate malaria. *Clin Microbiol Reviews* 1992; 5: 26-35.
4. Alger J, FB Cogswell, RC Jr Lowrie, MC Acosta, NG Saravia and DJ Krogstad. Clonal nature of relapse in malaria: *Plasmodium cynomolgi* as a model of human *Plasmodium vivax* infection. 43rd Annual Meeting American Society Tropical Medicine and Hygiene 1994; pp. 108.
5. Alger J, MC Acosta, NG Saravia and DJ Krogstad. PCR-based markers for genetic variability in *Plasmodium vivax*. 45th Annual Meeting American Society Tropical Medicine and Hygiene 1996; pp. 219.
6. Al-Kehdry B, JW Bamwell, MR Galinski. Antigenic variation in malaria: a 3' genomic alteration associated with the expression of a *P. knowlesi* variant antigen. *Mol Cell* 1999; 2: 131-141.
7. Handali S, FB Cogswell, FM Krogstad, J Phillips, PJ Didier, and DJ Krogstad. Cytoadherence of *Plasmodium knowlesi*-infected red blood cells (RBC's) to rhesus monkey brain endothelial cells in vitro. Abstract. 48th Annual Meeting American Society Tropical Medicine and Hygiene, 1999.
8. Davison BB, FB Cogswell, a: GB Baskin, KP Falkenstein, EW Henson, AF Tarantal, and DJ Krogstad. *Plasmodium coatneyi* in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*) as a model of malaria in pregnancy. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1998; 59:189-201.
9. Cogswell FB, WE Collins, WA Krotoski and RC Jr Lowrie. Hypnozoites of *Plasmodium simiovale*. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 1991; 45:211-213.
10. Fandeur T, B Volney, C Peneau, and B DeThoisy. Monkeys of the rainforest in french Guiana are natural reservoirs for *P. brasilianum*/*P. malariae* infection. *Parasitology* 2000; 120 (Pt 1): 11-21.
11. Cogswell FB, C Litterst, ES Riccio, JC Mirsalis, De, FM Krogstad, and D Krogstad. Pre-clinical studies of amino-quinolines active against chloroquine- and mefloquine-resistant *Plasmodium falciparum*. Abstract 46th Annual Meeting American Society Tropical Medicine and Hygiene, 1997.
12. Coatneyi. GR, Collins. WE, Warren. M and Contacos. PG. *The Primate Malariae*. US Government Printing Office, Washington DC, 1971 .

Riñón en Herradura

Presentación de un caso y revisión

Horseshoe Kidney

Case presentation and review

Dr. Roberto Lozano Landa*

RESUMEN. Informamos el caso de una paciente de doce años de edad con un cuadro de enuresis nocturna de 12 meses de evolución, quien se presentó espontáneamente al Hospital General San Felipe y Asilo de Inválidos, Tegucigalpa, D.C. En base a los estudios de gabinete se postuló el diagnóstico de riñón en herradura. El estudio radiológico por contraste mostró sombras renales de bajo nivel, ausencia de sombras en el polo inferior, convergencia inferior en el axis renal, la pelvis renal en situación media, falla en su rotación, no se observó litos ni hidronefrosis llegándose al diagnóstico de riñón en herradura. Este diagnóstico es importante en casos con estrechez en la unión ureteropielica por las complicaciones que sobrevienen.

Palabras Clave: *Riñón en herradura, unión ureteropielica, síndrome de Rovsing*

ABSTRACT. We report a case in a 12 year old girl seen at the Pediatrics Department San Felipe General Hospital complaining of nocturia of twelve months. The laboratory exams drove to the diagnosis of horseshoe kidney. The radiologic studies showed low level renal shadows, lack of shadows on the inferior pole, convergent renal axis. There were no lythos or hydronephrosis. The importance of the diagnosis is the longterm complications.

Key Words: *Horseshoe kidneys, ureteropelvic junction, Rovsing syndrome.*

INTRODUCCION

El término riñón en herradura se refiere a una anomalía no fatal del desarrollo renal por un defecto embriológico. La mayoría de los problemas clínicos en estos casos son originados por hidronefrosis y litiasis renal, aunque no es un problema frecuente, ocurre en un 0.25% en la población general.¹⁻³ Se le ha encontrado en edades de 2-80 años, siendo más frecuente en varones.⁴ El riñón en herradura resulta de una omisión del desarrollo. El hallazgo de un riñón en herradura no es indicación de cirugía. Las indicaciones de cirugía en el riñón en herradura son la hidronefrosis secundaria a litos y obstrucción.⁵

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de sexo femenino de doce años de edad procedente del Barrio El Reparto, Tegucigalpa, Francisco Morazán. Fue admitida en el Servicio de Pediatría en la fecha 19 de septiembre de 1998 por un cuadro de enuresis nocturna de 12 meses de evolución siendo tratada con un inventario psicosocial, ejercicios vesicales, imipramina tabletas de 25 mg, una tableta por la noche por un mes. Al examen físico, se le encontró en buen estado general, nutrición buena, con signos vitales dentro de los límites normales, pulmones y corazón normales, abdomen blan-

* Médico Asistencial, Hospital General San Felipe, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia al Servicio de Pediatría del Hospital San Felipe.

do depresible sin visceromegalias, reflejos abdominales presentes sin dolor a la palpación superficial y profunda, arquitectura genital normal, puño percusión renal negativa, miembros inferiores con buena movilidad de músculos y articulaciones.

RESULTADOS DE EXÁMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

El hemograma demostró hemoglobina 13 gr%, leucocitos de 12,850, neutrófilos 68%, eosinófilos 7%, linfocitos 25%, las plaquetas 300,000. El examen general de orina y urocultivos negativos. La química sanguínea, glucosa, urea y creatinina en límites normales. Con los datos obtenidos se remite la paciente al Departamento de Urología en el Hospital Materno Infantil que realizó un pielograma intravenoso que reveló: sombras renales de bajo nivel, ausencia de sombras en el polo inferior convergencia inferior en el axis renal, la pelvis renal en situación media, falla en su rotación, los uréteres con inserción alta en aspecto anterior y lateral a la pelvis renal y un trayecto ureteral corto próximo a la línea media sobre la porción unida del riñón. No se observó litos ni hidronefrosis, resultó ser un riñón en herradura. En la actualidad la paciente presenta buenas condiciones generales sin anomalías en sus funciones con el plan de seguimiento por la Consulta Externa del Hospital San Felipe y Urología en el Hospital Escuela.

DISCUSIÓN

El riñón en herradura representa la anomalía principal por fusión, ocurre aproximadamente en un 0.25% en la población general siendo más frecuente en hombres que en mujeres. El riñón anómalo se sitúa próximo a la bifurcación aórtica en la tercera y quinta vértebra lumbar. Consiste en dos masas renales situadas verticalmente en la línea media o a uno de sus lados, unidos por un istmo de parénquima o fibrosis, que cruza el plano medio del cuerpo y habitualmente delante de los grandes vasos. La fusión por los polos inferiores es el más frecuente en el 95% de los casos. Se le ha encontrado en edades que oscilan de los 2-80 años y es más comúnmente detectado en la infancia. La incidencia varía 1 en 353, 1 en 400 casos, 1 en 425, y 1 en 468.⁶⁻⁹ La presencia de riñón en herradura es rara, sin embargo se le considera una anoma-

lía urológica congénita común. Informes de necropsia revelan 1-600, 1-800 casos.¹⁰ Es más frecuente en varones que en mujeres en una proporción de 2.5 a 1.⁴

Esta anomalía ocurre por un defecto embriológico provocando unión de los dos blastemas renales cuando se sitúan próximos, aproximadamente en la quinta y sexta semana de la vida fetal después que la yema ureteral se une al blastoma renal.¹¹ Estudios más recientes proponen que la fusión en el parénquima del istmo es el resultado de un acontecimiento teratogénico que compromete la migración anormal de células nefrogénicas posteriores.¹²

La mayoría de los autores están de acuerdo que el riñón en herradura resulta de una omisión del desarrollo entre la cuarta y octava semana de embriogénesis. Se desconoce la causa de la fusión. Carleton y Segura presuponen que el riñón en herradura es el resultado de estados regionales en el desarrollo de la pelvis renal como son: la compresión media, compresión de las arterias que corren retroperitoneales desde el ombligo al lado de la vejiga, anterior a los uréteres hacia arterias hipogástricas.^{13,14} Esta malformación congénita fue reconocida en una autopsia por Carpi en 1522 y en trabajos más detallados por Morgani en 1820.¹⁵ Los cálices son normales en número pero atípicos en su orientación debido a que el riñón falla en su rotación permaneciendo los cálices en situación posterior. Hay una estrechez ureteropielica y a su vez la pelvis renal en un plano anterior. El uréter tiene una inserción alta en la pelvis y su descenso es un plano anterior al istmo. Un 30% de los casos tienen una sola arteria renal cada riñón, pero pueden ser asimétricos con duplicación o triplicación de la arteria renal para uno o ambos riñones. El riego sanguíneo para el istmo y polo inferior es variable, puede recibir una rama de cada tronco arterial o bien teniendo su propia arteria directamente de la aorta, más raramente puede nacer de la arteria mesentérica inferior, iliaca común o externa.^{16,17}

El hallazgo de un riñón en herradura no es indicación de cirugía. El 30% de estos pacientes son asintomáticos y no tienen complicaciones, como el presente caso. Aunque algunos autores reportan que la mayoría de los pacientes cursan con dolor abdominal, presentándose cuando el paciente evoluciona con infección urinaria, litiasis u obstrucción siendo estas las indicaciones para la cirugía en un 87% de los casos, incluyendo la pionefrosis, tuberculososis, quiste renal o tumor. Pero la hidronefrosis secun-

daria a litos y obstrucción en la unión ureteropielica son las complicaciones más frecuentes que requieren cirugía. El porcentaje elevado en la formación de litos es secundaria a infección y un pobre drenaje desde la pelvis renal.⁵ Los tumores en el riñón en herradura no son frecuentes porque la enfermedad en sí no es común.¹⁸ Reule y Ansell informan discrepancia de defectos urogenitales en gemelos idénticos vivos con riñón en herradura que comprometen hipospadia y mielomeningocele lumbar. Muchos describen defectos de disonancia en gemelos que comprometen inversiones laterales que varían desde situs inversus completo a imagen en espejo de la piel y patrones de cabello. Es difícil comprobar en base a discrepancia en gemelos idénticos si hay determinación genética en el riñón en herradura.^{19,20}

CLASIFICACION DEL RIÑÓN EN HERRADURA

Clínicamente los casos de riñón en herradura se clasifican en tres grupos, descritos por Gutiérrez:²¹

- I. La anomalía está presente pero sin cambios patológicos y sintomatología, no presenta hidronefrosis ni complicaciones debido a que la unión ureteropielica es amplia, este es el riñón en herradura semejante al presente caso.
- II. La anomalía está presente sin alteración patológica, pero el paciente se queja de síntomas casi siempre de dolor abdominal porque el istmo del riñón comprime la aorta abdominal, hay compresión vascular y nerviosa y una variedad de perturbaciones urinarias. Esta es enfermedad del riñón en herradura o síndrome de Rovsing. Este síndrome fue por primera vez descrito por Rovsing en Copenhagen capital de Dinamarca y abarca síntomas que ejercen presión en el istmo encima de los nervios abdominales y vasos sanguíneos en contacto con su superficie posterior. El paciente se queja de dolor en el abdomen superior que se exacerba con cambios de posición supina a sentado, especialmente advertidos al sentarse y ponerse de pie. En un número de casos los pacientes se inclinan hacia delante al caminar causando una lordosis artificial para liberarse de la presión del istmo. Con frecuencia es imposible para el paciente encorvarse hacia atrás sin que se exacerbe el dolor, este puede ocurrir al levantar una caja pesada, en

algunos casos el dolor empeora después de los alimentos. El riñón en herradura está próximo a numerosos nervios abdominales pero no frecuentemente causa síntomas gastrointestinales como epigastria y vómito.

- III. La anomalía está presente con complicaciones. Los síntomas son por estados patológicos debido a que los calices están posteriores, hay una estrechez ureteropielica. Como en el caso de otras anomalías renales no hay síntomas individuales o en grupo indicadores de cambios patológicos en el riñón en herradura diferentes en aquellos riñones sin anomalías. El reconocimiento de la existencia de esta anomalía sólo es posible por métodos urológicos de diagnóstico: la urografía excretora, como el presente caso y pielografía retrógrada, tomografía axial computarizada, sonografía y la angiografía.²³⁻²⁴

En el grupo pediátrico muchas veces el diagnóstico es demostrado por autopsia. Las autopsias neonatales revelan una amplia variedad severa de anomalías neurológicas, cardiovasculares, gastrointestinales y musculoesqueléticas como lo demostrado por Wilcock,²⁵ Zondek,²⁶ Campbell,²⁷ Segura²⁸ y Boatman.²⁹ En todas estas series las anomalías concomitantes causaron las muertes neonatales y raramente fueron causadas por el riñón en herradura.

El planteamiento actual presta bastante atención en la unión ureteropielica obstruida por estrecheces, litos, infecciones del tracto urinario resistentes a antimicrobianos y el uso de la pieloplastia o foley y-v, que reconstruye la unión ureteropielica con éxito, pero el abordaje quirúrgico representa un desafío para el urólogo.³⁰ La endopielotomía es segura y eficaz en el tratamiento en la unión ureteropielica obstruida asociada al riñón en herradura.³¹ En pacientes con hidronefrosis severa, al no haber parénquima renal con destrucción total del riñón, se realiza nefrectomía. Las operaciones pediátricas en su mayoría son por hidronefrosis que preservan la función renal. En el síndrome de Rovsing se realiza sinfisiotomía. La división del istmo puede presentar riesgos de hemorragia y formación de fistula en el manejo quirúrgico del riñón.

Otros autores, como Lowsley,³² Koll³³ y Kitprick³⁴ proclaman que la división del istmo no influye en la posición de

los riñones y en el trayecto del uréter puesto que el tejido circundante y la vascularidad renal sostienen los riñones en su posición original, después que el istmo se dividió (sinfisiotomía). El tratamiento de tumores en el riñón en herradura es nefrectomía parcial.³⁵

CONCLUSIONES

En esta paciente se hizo una evaluación extensa con urografía excretora encontrando como hallazgo un riñón en herradura asintomático y sin patología. Consideramos que en aquellos casos de riñón en herradura con estrechez en la unión ureteropélica existe la propensión a sufrir enfermedades renales muy serias. Sin embargo, hay pacientes asintomáticos con estrechez en la unión ureteropélica, por lo que no siempre se realiza la pieloplastia. Las indicaciones quirúrgicas de un riñón en herradura son dolor, infección urinaria, litiasis, obstrucción y tumor.

AGRADECIMIENTO. Se agradece a los siguientes profesionales por su contribución en las diferentes fases en el manejo de este caso: Dr. Rubén Villeda Bermúdez, Servicio de Radiodiagnóstico H.M.I.; Dr. Jorge Tulio Galeas Agurcia, Urólogo, Hospital La Policlínica; Dr. Ramiro H. Lozano Matamoros, Urólogo, ex-jefe del Servicio de Cirugía del IHSS, Tegucigalpa; Dr. Alirio López Aguilar, Nefrólogo Pediatra, H.M.I.; Dr. Rigoberto López, Urólogo, Hospital Viera; Lic. Gloria Portillo, Depto. de Psicología, H.G.S.F.

REFERENCIAS

1. Perlmutter A.D., Retik A.B. and Baur S.B. Anomalies of the upper urinary tract. In: Campbell Urology, 4th. T.A. Stainey and P.C. Walsh, Philadelphia: W.B. Saunders Co., Vol. 2 Chapt 38, P. 1330, 1979.
2. Allen A.C. Horseshoe Kidney. In: The Kidney: Medical and Surgical diseases. Edited by A.C. Allen. New York: Grune and Stratton, P. 94, 1951.
3. Glen J.F. Analysis of 51 patients with horseshoe kidney. New Eng. J. Med. 221:684-687, 1960.
4. Lowsley, O.S. and Kirwin T.J. Clinical Urology, Baltimore: Williams and Wilkins. 1956, P. 99.
5. Lowsley O.S. Surgery of the horseshoe kidney. J. Urol. 67:565, 1952.
6. Dees J.E. The clinical importance of congenital anomalies of the upper urinary tract. J. Urol. 46:659, 1941.
7. Glenn J.F. Analysis of 51 patients with horseshoe kidney. New Eng. J. Med. 261:684, 1960.
8. Campbell M.F. Anomalies of kidney. In: Urology, edited by M.F. Campbell and J.H. Harrison. Philadelphia: W.B. Saunders Co., P. 1447-1452, 1970.
9. Nation E.F. Horseshoe kidney, a study of thirty two autopsy and nine surgical cases. J. Urol. 53:762, 1945.
10. Kelalis P.P. The kidney in: Clinical Practice Urology, edited by Kelalis, L.R. King and A.B., Belman Philadelphia: W.B. Saunders Co., Vol. 1, P.475, 1976.
11. Foley F.E.B. Surgical correction of horseshoe kidney. J.A.M.A. 115:1945-1951, 1940.
12. Domenech-Mateu, J.M. and Gonzales-Compta, X: Horseshoe Kidney: A new theory on its embryogenesis based on the study of a 16-mm human embryo. Annt. Rec., 222:408, 1988.
13. Carleton A. Crossed ectopia of the Kidney and its possible cause. J. Anat. 71:292, 1937.
14. Segura J.W., Kelalis P.P. and Burke E.C. Horseshoe kidney in children. J. Urol. 108:333, 1972.
15. Farman F. Fusion anomalies of the kidney. In: Encyclopedia of urology, edited by C.E., Alken, V.W. Dix, W.E. Goodwin, H.M. Weyrauch and E. Wildbolz. New York:Springer-Verlag, Vol. VII/ y, P.P. 66-1, 1968.
16. Kolln C.P. Boatman D.L. Schmidt J.D. and Flocks R.H. Horseshoe kidney a review of 105 patients. J. Urol. 107:203-204, 1972.
17. Crawford E.D. Renal cell carcinoma in a horseshoe kidney associated with Von Hippel Lindou disease. J. Urol. 121(5):677, 1979.
18. Smith-Behn, J and Memo, R. Malignancy in horseshoe kidney. South Med J. 81:1451, 1988.
19. J.S. Discordant occurrence of genito-urinary defects in monozygotic twins. J. Urol. 97:1078, 1967.
20. Newman H.H. and Quisenberry W.B. One-egg twins with spina bifida and polydactyly. J. Hered. 35:309,1944.
21. Gutierrez R. The clinical management of horseshoe kidney: A study of horseshoe kidney disease, its etiology, pathology, symptomatology, diagnosis and treatment. New York: Hoeber, Inc. 1934.
22. Gutierrez R. The clinical management of the horseshoe kidney. New York: Paul B. Hoeber, Inc. 1934.
23. Balley D.H., Liu J.B., Grasso M and Goldberg B.B. endoluminal sonography in evaluation of the obstructed ureteropelvic junction. Endourol. 8:287, 1994.
24. Quillin S.P., Brink J.A., Heiken J.P., Siegel C.L., McClennan B.L. and Clayman R.V. Helical (spiral) CT angiography for identification crossing vessels at the ureteropelvic junction. A.J.R. 166:1125, 1996.
25. Wilcock A.R. and Emery J.L. Deformities of the renal tract in children with meningocele and hydrocephalus, compared with those of children showing no such central nervous system deformities. Brit.J.Urol. 41:152, 1970.
26. Zondek L.H. and Zondek T. Horseshoe kidney and associated congenital malformations. Urol.Int. 18:347, 1964.
27. Campbell M.F. Anomalies of the kidney. In: Urology, edited by M.F. Campbell and J.H. Harrison. Philadelphia:W.B. Saunders Co. P.P.:1447-1452, 1970.

28. Segura J.W., Kelalis P.P. and Burks E.C. Horseshoe kidney in children. *J.Urol.* 108:333, 1972.
29. Boatman D.L., Kolln C.P. and Flucks R.H. Congenital anomalies associated with horseshoe kidney. *J.Urol.* 107:205,1972.
30. Ureteropelvic junction obstruction in horseshoe kidneys. Ross J.H., Kay R. section of Pediatric Urology, Cleveland Clinica Foundation, Ohio, USA. *Urol.Clin.North.Am.* 1998 May;25(2):219-225.
31. Endopyelotomy for horseshoe kidneys. Jabbour-ME, Gold Fischer Er, Stravodimos KG, Klima WJ, Smith AD. Department of Urology, Long Island Jewish Medical Center Albert Einstein College of Medicine. New Hyde Park, New York, USA. *J.Urol.* 1998;160(e pt 1):694-697.
32. Lowsley O.S. Surgery of the horseshoe kidney. *J.Urol.* 67:564,1952.
33. Kolln C.P., Boatman D.L., Schimdt J.D. and Flocks R.H. Horseshoe kidney: a review of 105 patients. *J.Urol.*107:203, 1972.
34. Kilpatrick FR. Horseshoe kidneys. *Proc.Roy.Soc.Med.* 60:433, 1967.
35. Buntley D. Malignancy associated with horseshoe kidney. *Urology.* 8:146, 1976.

LOS JUEGOS DE LOS NIÑOS NO SON JUEGOS,
SINO QUE HAY QUE JUZGARLOS
COMO SUS ACCIONES MÁS SERIAS.

M. MONTAIGNE

Canicie Ciliar Circunscrita Adquirida (C.C.C.A.)

Acquired Ciliary Circumscribed gray-haired

Dr. Alejandro Godoy Romero*, Dr. Fernando Arévalo Rosado†,
Dr. Joaquín Calap Calatayud‡

RESUMEN. Usualmente podemos ver áreas de encanecimiento, tal vez debido a envejecimiento o herencia;¹ sin embargo, este caso es una aparición rápida de una canicie circunscrita focal en la zona de la ceja (un solo pelo), a lo cual denominamos Canicie Ciliar Circunscrita Adquirida (C.C.C.A.), la cual apareció en una mujer de veintisiete años de edad. Se realizó estudio microanalítico para determinar los hallazgos cualitativos y semicuantitativos. El alto porcentaje de azufre (99.8%) y la ausencia de oligoelementos en el pelo de C.C.C.A. fueron observados, además de las diferencias morfológicas con el pelo control.

Palabras Clave: *Canicie Ciliar Circunscrita Adquirida Microscopía Electrónica Analítica.*

ABSTRACT. Usually we can see grey-haired areas, maybe due to aging or inheritance. However, this case is a fast apparition of a focal circumscribed grey-haired in eyebrow's zone (just one hair) and we call this: Acquired ciliary circumscribed gray-haired (A.C.C.G.), which appeared in a 27 years old woman.

Microanalytic study was made to determine qualitative and semiquantitative findings. High percentage of sulphur (99.8%) and oligoelements absence in A.C.C.G. hair were seen; besides morphologic differences with control hair.

Key Words: *Acquired Ciliary Circumscribed Gray-Haired, Analytical Electronic Microscopy.*

INTRODUCCION

Denominamos Canicie Ciliar Circunscrita Adquirida (C.C.C.A.) a la aparición repentina o paulatina de una canicie focal circunscrita en una pequeña zona de las cejas.

Con motivo de la aparición de un caso de C.C.C.A., hemos llevado a cabo un estudio de Microscopía Electrónica Analítica con un pelo encanecido súbitamente para ver si existe alguna alteración química o morfológica del pelo en mención.

Clásicamente, para llegar a estudiar o determinar la proporción de un elemento químico en el pelo, había que incinerar los cabellos y luego analizar el residuo. Con la aparición del microscopio electrónico adaptado a un microanalizador de Rayos X (microscopía electrónica analítica), podemos ver si existe o no dicho elemento químico, a qué nivel está depositado y realizar un análisis semicuantitativo. Todo ello sin alterar la composición de la muestra, que puede volverse a analizar tantas veces

* Residente de Dermatología - Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

† Servicio de Dermatología - Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

‡ Catedrático de Dermatología - Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.

como sea necesario. Además, el microanalizador es fácil de instalar en un microscopio electrónico y su mantenimiento no supone gastos excesivos. Obtendríamos análisis cuantitativos y semicuantitativos con velocidad y facilidad. Entre los inconvenientes de este método podríamos citar que en el momento actual no se pueden analizar elementos de número anatómico inferior a 5 (Boro).¹

El análisis es cualitativo; sin embargo, el valor cuantitativo no suele ser conocido con total precisión; por ello hablamos de análisis semicuantitativo (influyen errores de calibración, efectos medioambientales, etc.).² Por todo ello, consideramos el estudio con microscopía electrónica analítica como un método eficaz en el estudio del caso que vamos a presentar.

CASO CLINICO

Mujer de 27 años de edad, que acude a nuestro servicio por presentar la aparición brusca de un sólo pelo en una ceja con pérdida de pigmento. Realizada la depilación de dicho pelo, vuelve a aparecer con iguales características de canicie ciliar circunscrita.

MATERIAL Y MÉTODOS

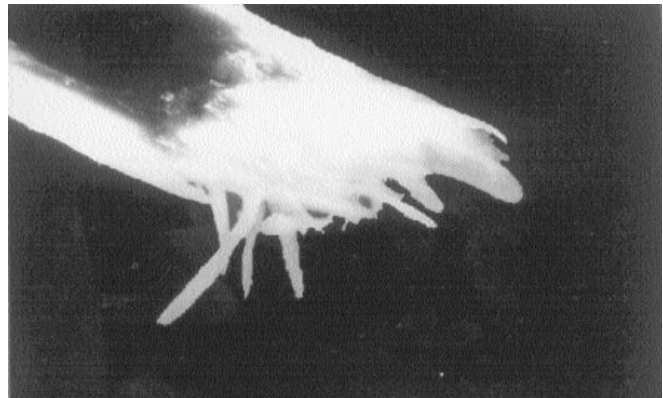
Se lleva a cabo análisis del pelo de C.C.C.A. mediante los siguientes procedimientos:

- Recubrimiento con metalizador: se recubre la muestra con carbono para hacerlo buen conductor al microscopio electrónico.
- Se estudia la muestra con un microscopio electrónico adaptado a un microanalizador de Rayos-X (Jeol JSH-820 scanning microscope link analytical video digitiser).

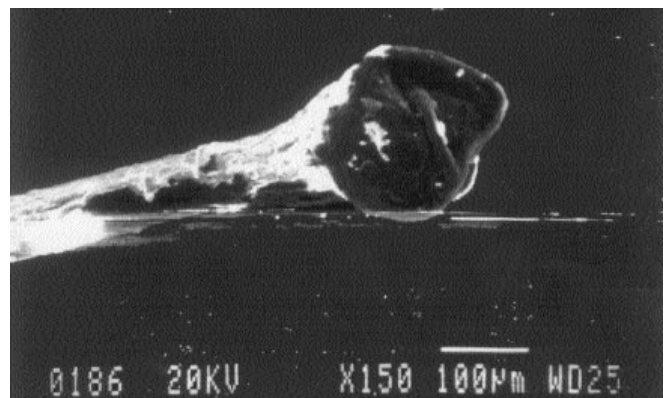
RESULTADO

Canicie ciliar circunscrita adquirida (Morfología)

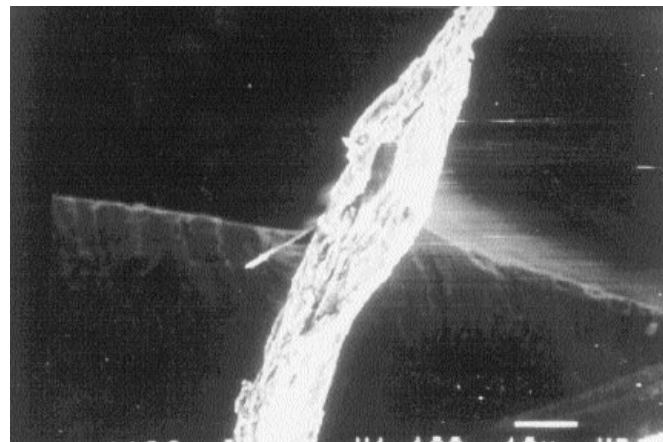
Como se observa en la Fotografía 1, la porción distal observada a 3000 X aparece deshilachada. Entre las fibrillas se observan imágenes redondeadas (posibles esporas de *Candida albicans*), y a pocos milímetros de dicha imagen, se aprecia pérdida de queratina y alteración de la cutícula



Fotografía 1. Pelo de C.C.C.A. (3000X)



Fotografía 2. Porción proximal del pelo de C.C.C.A. (1100X)



Fotografía 3. Pelo control (150X)

del pelo (imagen de pseudomoniletrix causada por la presión de la pinza en el momento de la depilación).

En la porción proximal observada a 1100 X, aparece una imagen del pelo sin recubrimiento epitelial, por lo que equivaldría a un pelo en fase telógena Fotografía 2.

Pelo control:

En la porción proximal (150 X), se aprecia un ligero recubrimiento epitelial y un aspecto más redondeado de lo habitual de la raíz (fase catágena) Fotografía 3.

En la zona media del pelo control a 550 X se observa una imagen de estriación de queratina normal; igual imagen se ve en el pelo de C.C.C.A.

Estudio microanalítico.

Llevamos a cabo un estudio analítico, tanto cualitativo como semicuantitativo de la C.C.C.A. y del pelo control.

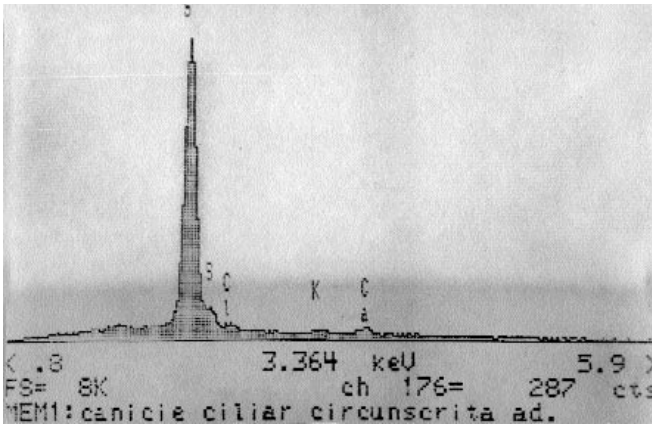
Estudio cualitativo: En la porción media de la C.C.C.A., existe carencia de oligoelementos y una presencia elevada de azufre (S) (Gráfica A).

En la porción media del pelo control aparece azufre (S), fósforo (P) cloro (Cl), potasio (K) en valores elevados y zinc (Zn) en el límite normal (Gráfica B).

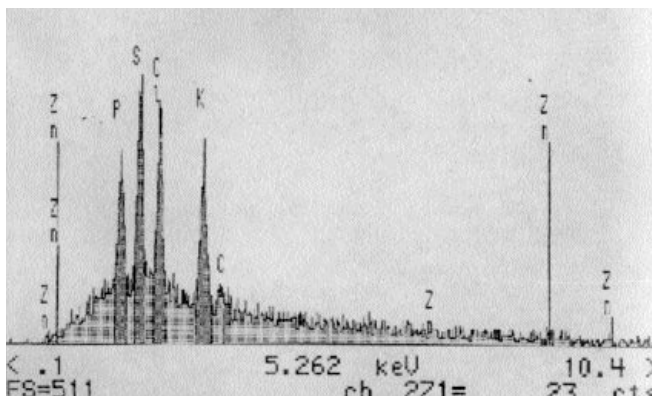
Estudio semicuantitativo: Se detalla a continuación los valores semicuantitativos de minerales y oligoelementos encontrados en el pelo de C.C.C.A. y el control, donde se observan las diferencias sustanciales entre ellos.

ELEMENTO	PELO C.C.C.A. (%)	PELO CONTROL (%)
K	0.00	32.5
Cl	0.00	28.00
S	99.80	21.34
P	0.00	17.26
Zn	0.01	0.90
Ca	0.19	0.25

Cuadro 1: Las diferencias entre C.C.C.A. y el pelo de control son obvias. Una cantidad anormal de Azufre (S) existe en el pelo de C.C.C.A., y la ausencia de oligoelementos destaca.



Fotografía No. 2. Porción proximal del pelo de C.C.C.A. (1100X)



Fotografía No. 3. Porción proximal del pelo de C.C.C.A. (1100X)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se considera el encanecimiento como el agotamiento del menalocito en la síntesis de la melanina y está relacionado con la edad y la herencia.³ La canicie prematura se puede considerar enfermedad, puesto que lo lógico es que, en términos generales, suceda después de los 40 años. El pelo grueso encanece antes que el fino, aunque el pelo grueso sea más resistente a los traumatismos.

Un caso interesante es el de la Reina María Antonieta de Francia, que siempre se consideró como algo inexplicable. Consistía este caso en la aparición de un encanecimiento súbito la noche anterior a su ejecución. Actualmente el caso de María Antonieta se explica como un encanecimiento en las semanas previas de los pelos gruesos y los finos entraron en telogén y se depilaron. No se notaría antes porque la mayoría de los pelos eran finos y oscuros y ocultaban a los gruesos que comenzaban a encanecerse.

El encanecimiento del pelo corporal y pubiano sucede después de los 50 años, el axilar más tarde, y las cejas y pestañas pueden encanecer en un tiempo medio entre el pubiano y el axilar. Sin duda son signos de envejecimiento.

DISCUSION

El mecanismo íntimo patogénico de la C.C.C.A. se debe a una falta de melanina en la matriz del pelo afectado, y hemos observado en casos anteriores que se suele acompañar con alteraciones químicas y con pérdida del pico de zinc (Zn) (normal 1%).¹ Se han realizado previamente estudios de microscopía electrónica analítica intentando ofrecer nuevos datos al estudio patogénico de las alopecias, atriquias, etc.^{1,2,4-6}

Hasta el momento no se ha publicado ningún estudio previo sobre la aparición súbita de canicie ciliar circunscrita adquirida con microscopía electrónica analítica. Por tanto, se trata del primer estudio en la literatura médica mundial de una canicie ciliar circunscrita adquirida realizado con dicha técnica.

REFERENCIAS

- 1.- CALAP J., MASCARO J.M., TORTAJADA M. et al. Estudio de la composición de elementos químicos en pelos normales y patológicos mediante M.E. de scanning y electroscopio de rayos X. EN: Libro de comunicaciones de la VII Reunión de la Sociedad Española de Microscopía electrónica. Córdoba. Imprenta S. Pablo. 1976: 118.
- 2.- MASCARO J.M., CALAP J., ALONSO J. Microscopía electrónica analítica de pelos normales y patológicos. EN: Libro de Actas del Congreso Mundial de Dermatología. México. 1977. p282-283.
- 3.- CAMACHO F., MONTAGNA W. Enfermedades del folículo pilosebáceo. EN: Tricología. Madrid, Editorial Grupo Aula Médica S.A., 1996: 162.
4. FERRANDO J., NAVARRA R., FONTARNAU R. Microanálisis de rayos X en el estudio de la composición de elementos del tallo piloso. Dermatología Cosmética. 1990: 2(6) p23-6.
5. FORSLIND B. Distribution of psichologically relevant elements and trace elements in human hair fibres. Dermatol. 1990; 9: 273-274.
6. FERRANDO J., HAUSMAN G., FONTARNAU R. Pseudomonilethrix. Int. J. Dermatol 1990; 29:380-1.

EL COMPORTAMIENTO ES UN ESPEJO
EN QUE CADA UNO MUESTRA SU IMAGEN.

W. GOETHE

Hemofilia Adquirida

Acquired Haemophilia

Dr. Francisco J. Godoy O.*

INTRODUCCIÓN

La hemofilia adquirida es una condición rara, causada por la producción espontánea de anticuerpos contra el factor VIII de la coagulación. Aunque la frecuencia reportada es de 1 :1,000,000 (la forma primaria) es posible que pase desapercibido el diagnóstico y pudiera ser que es más común de lo que se piensa. Se presentan dos casos y se analizan los tratamientos en ambas situaciones.

Palabras Clave: Hemofilia Adquirida, Lupus Eritematoso Sistémico, Factor VIII.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino de 73 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, presentó cuadro de 15 días de evolución de febrículas, decaimiento, por lo que se le indicaron exámenes básicos y radiografía de tórax sin encontrarle ninguna alteración prescribiéndole únicamente acetaminofén. Diez días después aparece una mancha roja de 5 cms en sentido longitudinal en el antebrazo derecho y pierna izquierda, no pruriginosas y dos días después se presenta a la emergencia por dolor súbito en flanco izquierdo, sudoración, mareos y náuseas. A la exploración somática lucía sumamente pálido, decaído, frío, sudoroso y se palpó tumoración en flanco izquierdo (hematoma retroperitoneal comprobado por TAC abdominal). El nuevo hemograma mostró Hb:6 gr%,

Htc: 18.5 vol%, GB: 13,000/ul con 70% neutrófilos y 30% linfocitos, plaquetas de 450,000. Los tiempos de coagulación mostraron un Tiempo Parcial de Tromboplastina activada de 54 (normal de 35 a 45) que persistió prolongado en 2 evaluaciones más (llegando hasta 74); Tiempo de Protrombina normal, otros exámenes practicados: química, inmunología, frotis de sangre periférica normales; el estudio de factor VIII mostró una concentración de 30 UI/L (normal de 500 - 1500 UI/L). Se inició tratamiento con plasma fresco, y transfusiones de glóbulos rojos empacados sin lograr estabilizarlo, el hematoma aumentó de tamaño, comprimiendo el músculo psoas derecho y la hemoglobina apenas subió a 7gr%.

El paciente fue trasladado a la clínica Oschner (USA), donde fue confirmado el diagnóstico y se le aplicó factor VIII porcino (puesto que tenía anticuerpos contra factor VIII humano) el paciente mejoró, el hematoma desapareció, los tiempos de coagulación se normalizaron, tomó esteroides por 2 meses y se ha mantenido asintomático durante 3 años consecutivos y no requiere medicamentos.

Caso 2

Paciente femenina de 22 años de edad diagnosticada en 1996 de LES con afectación articular (poliartritis simétrica), hematológica (leucolinfopenia, anemia hemolítica Coombs positiva) por lo que había estado en tratamiento con dosis altas de glucocorticoides y azatriopina sin lograr estabilizarse. Se presentó al hospital por una convulsión, y el TAC cerebral mostró un hematoma intraparenquimatoso parietal izquierdo. El hemograma informó Hb:9gr%, Htc: 27.5 vol%, GB y plaquetas: normales. El

* Sección de Reumatología, Hospital Escuela.
Dirigir correspondencia a: fgochoa@ns.hondunet.net

Tiempo Parcial de Tromboplastina activada fue de 74 seg. y un Tiempo de Protrombina normal; la concentración del factor VIII fue de 48 UI/L normal de 500 - 1500 UL 113, C3 y C4: bajos, FR: negativo, anticardiolipinas: negativos.

Se inició tratamiento con plasma fresco, dosis altas de esteroides y Ciclofosfamida. Un mes después, la actividad del factor VIII fue normal y los tiempos de coagulación fueron normales. El hematoma subdural desapareció sin déficit neurológico. Desde los 4 meses de tratamiento la anemia hemolítica por primera vez se ha controlado y ha permitido reducir los esteroides a 7.5 mg/día. La paciente continua en tratamiento con ciclofosfamida bimensual.

DISCUSIÓN

La producción de anticuerpos contra el factor VIII puede presentarse de manera aislada, particularmente en mujeres ancianas o en asociación con enfermedades autoinmunes, neoplasias, embarazo o fármacos (en especial penicilina).^{1,2} Los anticuerpos parecen ser heterogéneos, frecuentemente son IgG y tienen actividad variable contra el factor VIII animal. El factor VIII porcino es un tratamiento útil en pacientes cuyos anticuerpos carecen de actividad contra él.³

Debe sospecharse hemofilia adquirida en cualquier individuo que presenta hemorragia de causa no detectable y en quienes no tenían historia de sangrado. El patrón de sangrado difiere del trastorno congénito, ya que la hemartrosis son poco frecuentes y predomina el sangrado tisular. La hematuria y la hemorragia retroperitoneal son comunes. La sospecha de una tendencia a la hemorragia anormal debe investigarse con urgencia mediante estudios de coagulación.

El Tiempo de Protrombina normal y un aumento del Tiempo Parcial de Tromboplastina Activada prolongado, que no se corrige con la adición de plasma normal indica la existencia de un inhibidor de la coagulación, más la medición de la concentración del factor VIII confirma el diagnóstico de hemofilia adquirida.

El tratamiento se basa en el control de la hemorragia, que con frecuencia pone en peligro la vida, y en la erradicación del anticuerpo. Se han probado diversas formas de inmunosupresión, pero los esteroides y la ciclofosfamida son los más utilizadas.² También se han informado éxitos con el uso de plasmaféresis, inmunoglobulinas IV e inmunoabsorción con proteína A. Se ha descrito la desaparición espontánea del anticuerpo, particularmente durante el embarazo.

Puesto que el anticuerpo puede suprimirse con relativa facilidad y con buen desenlace clínico, es importante pensar en la hemofilia adquirida en pacientes de edad avanzada que presentan hemorragia.

En un estudio de pacientes no hemofílicos y que a su vez tenían otras enfermedades autoinmunes presentaron inhibidores contra el factor VIII, casi todos del tipo IgG, en LES, Artritis Reumatoide y otras enfermedades autoinmunes en 6%, 8% y 5% de los pacientes respectivamente.⁴ En una gran serie de pacientes la combinación de azatriopina o ciclofosfamida y esteroides con un bolus inicial de factor VIII resultó en desaparición del inhibidor en el 50% de los casos.⁴ Otras terapias empleadas: plasmaféresis, inmunoglobulinas IV, y ciclosporina, han dado resultados variados.^{5,6}

REFERENCIAS

- 1.- Green D, Lechner K. A survey of 215 non-haemophilic patients with inhibitors to factor VIII. *Thromb Haemost* 1981; 45: 200-3.
- 2.- Anónimo. Acquired haemophilia (Editorial). *Lancet* 1981; i:255.
- 3.- Morrison AE, Ludlam CA. Acquired haemophilia and its management. *Br J Haematol* 1995;89:231-6.
- 4.- Green P, Lechner K: A Survey of 215 nonhaemophilic patients with inhibitor to factor VIII. *Thromb Haemost* 1981; 45:200.
- 5.- Hart HC, Kraijenhagen RJ, Kerckhaer JAM et al: A patient with a spontaneous factor VIII:C autoantibody: succesful treatment with cyclosporine; *Transplant Proc* 1988; 20:32.
- 6.- Paracchini ML, Rocchini GM, Renoldi P et al: Acquired factor VIII inhibitor in a non-haemophilic patient: succesful treatment with plasma exehange associated with factor VIII concentrate and immunosuppressors. *Haemostasis* 14:29,1984.

FIGURAS DE LA MEDICINA HONDUREÑA

Cándido Mejía: Médico Ejemplar*Dr. Víctor Manuel Ramos**

La Historia de la medicina en Honduras tiene nombres gloriosos. Sobre todos los de aquellos discípulos de Hipócrates y de Galeno que han sabido poner al servicio de los grandes problemas de salud de nuestro pueblo sus enormes conocimientos y su humanismo acendrado. Uno de esos nombres pertenece al Dr. Cándido Mejía Castro quien nació en Ocotepeque, Honduras, el 24 de agosto de 1929 y que se graduó de Médico y Cirujano en la Facultad de Medicina y Cirugía de la Universidad Nacional de Honduras en 1956.

**Dr. Cándido Mejía Castro**

La sólida vocación que trae a Cándido Mejía desde la provincia a la Capital para estudiar medicina se afirma cuando comienzan sus clases en el Hospital San Felipe y en el Sanatorio Nacional con la conducción de férreos maestros que exigen estudio a sus alumnos casi hasta el límite de la resistencia humana. En este marco se consolida una firme actitud de dedicación al estudio y a la investigación y se genera un sentimiento de amor hacia el prójimo enfermo que le conduce a un prolongado ejercicio profesional con calidad científica y con calor humano en las

instituciones hospitalarias estatales de Tegucigalpa en donde su quehacer fue un verdadero apostolado.

Motivado por los grandes padecimientos que sufren los pacientes tuberculosos que se atienden en el Sanatorio Nacional convertido posteriormente en Instituto Nacional del Tórax, Cándido Mejía logra una beca para estudiar en México especialización en Neumología y Cirugía de Tórax bajo la conducción de los Profesores José Ramorez Gama y José Gómez Pimenta. Los conocimientos adquiridos le permiten, a su regreso al terruño, trabajar con más ahinco y con mejor bagaje científico en el tratamiento de los tuberculosos y de

los pacientes afectados de cáncer de pulmón, muchos de los cuales logra rescatar y devolverlos a la sociedad sanos y salvos.

A cándido Mejía la aguijoneaba una inquietud trascendental. Quería impulsar el desarrollo de la cirugía torácica y cardíaca en el país. Con tales propósitos medido entre ceja y ceja comenzó a realizar, con el apoyo del Dr. Alejo Lara, cirugía experimental, sobre todo paro cardíaco como premisa para el avance de la cirugía cardíaca.

Con una motivación más firme se decide a continuar sus estudios en Brasil. Se establece en San Pablo en las

* Profesor de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

Clínicas de la Universidad de Sao Paulo, en el Servicio del Dr. Euclides de Jesús Zerbinni en donde recibe entrenamiento en cirugía cardiovascular, en transplante experimental de corazón y en el manejo del corazón artificial. Es tan destacada la actividad estudiantil de Cándido Mejía que el Dr. Zerbinni lo invita a formar parte del staff médico de su clínica particular y lo lleva como acompañante a los Congresos de Cirugía Cardiovascular realizados en Tucuman, Río de Janeiro y Recife. El 25 de mayo de 1968, a las 11 de la noche el Dr. Zerbinni realiza el primer transplante de corazón en Brazil. Posteriormente un grupo de médicos salvadoreños invitan al Dr. Zerbinni para hacer la primer cirugía de corazón en San Salvador. Zerbinni invita a Cándido Mejía para que forme parte del equipo que realiza esta importantísima intervención quirúrgica.

Armado con este nuevo entrenamiento, Cándido Mejía retorna a Honduras a poner en práctica lo aprendido en varias instituciones hospitalarias públicas: el Hospital Escuela, el Hospital General San Felipe, el Instituto Nacional de Tórax y el Hospital de Instituto Hondureño de Seguridad Social. En estas instituciones se convierte en pionero al realizar por vez primera en Honduras, las siguientes intervenciones: cirugía de segmento pulmonar, toracoplastía con apicolisis, corrección de la atresia de esófago, corrección de la persistencia del ducto arterioso, corrección de la comunicación interauricular, corrección de la coartación de la aorta y cirugía para el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Como resultado de esta incansable dedicación al trabajo médico, Cándido Mejía logra desarrollar sus propias técnicas para toracoplastía y para el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis avanzada.

Deseoso de compartir sus grandes experiencias y de aprender mejores y más seguras técnicas participó en innumerables Congresos y Seminarios Médicos a nivel nacional e internacional en donde comunicó los resultados de su trabajo en cirugía neumológica y cardiovascular.

Como buen apostol de la medicina también ejerció la docencia con el sublime propósito de compartir con sus discípulos todo lo que sabía y con su deseo de fortalecer el desarrollo de la medicina nacional. Su cátedra fue siempre de gran altura y de solidez científica. Pero sus más grandes enseñanzas las transmitió con el esmero y la dedicación con que siempre atendió a quienes necesitaron sus servicios como profesional de la medicina. Su honradez profesional, su humildad como persona y su indiscutible amor hacia los pacientes serán siempre un sólido ejemplo, una cátedra de auténtico humanismo profesional. La Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras estará siempre orgullosa de haber contado con Cándido Mejía como uno de sus catedráticos en el área de la cirugía y los estudiantes que tuvieron la suerte de ser sus alumnos recordarán siempre su dedicación al servicio de los enfermos y la solidez de sus enseñanzas.

En 1987, la Sala de Recuperación del Instituto Nacional de Tórax, al cumplir Cándido Mejía 33 años de servicios a ese nosocomio, fue bautizado con su nombre en homenaje rendido por la Sociedad Hondureña de Neumología y Cirugía de Tórax. En esa ocasión se colocó en esa Sala una placa conmemorativa de tan justo reconocimiento.

Ahora, muchos jóvenes estudiantes pasan por esa sala y quizás algunos no han reparado en esa placa o no saben nada de quién es Cándido Mejía. Cuando se cumplen 70 años de vida de este ilustre médico hondureño nos sumamos a los homenajes que muchas instituciones nacionales e internacionales le han brindado a lo largo de su fructífera existencia como reconocimiento a un hombre que ha dedicado la vida al desarrollo de la ciencia médica en Honduras y a paliar el dolor de los enfermos del Tórax. Sirvan sus méritos, sus logros y su dedicación como estímulo para la generaciones de futuros médicos hondureños.

Nota del Editor: Inmemoria Q.D.D.G. 3 de julio, 2000.

Promociones Médicas 1929 - 1938

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta, MDC-MSP**

INTRODUCCIÓN

En nuestro anterior ensayo, con el que se inicia la historia de las Promociones de los galenos egresados de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Honduras, dimos a conocer las dificultades por las que pasó nuestra Unidad Académica, primordialmente por recortes presupuestarios, falta de catedráticos, falta de alumnos hasta llegar a la nociva ingerencia de la política vernácula.

De ello se deduce el por qué en largos 40 años de vida, la Facultad de Medicina, solo logró la graduación de 35 médicos, tan necesarios para atender las prioritarias necesidades de salud de un pueblo inveteradamente enfermo.

En la década 1929 - 1938, egresan 38 nuevos galenos, en temporadas en que nuestro país fue gobernada por el médico esperanzano, Dr. Vicente Mejía Colíndres (1929-1933) y el general Tiburcio Carías Andino (1933- 1949), dándose las particularidades que 15 de ellos se gradúan en 1930; en los años 1934 y 1936 solo egresa uno por año y no tenemos ningún graduado en 1932.

AUTORIDADES UNIVERSITARIAS

RECTORES

1. José María Sandoval Burgos	1920-1933
2. Ramón Alcerro Castro	1933 - 1936
3. Timoteo Chirinos Zúniga	1936-1947

SECRETARIOS GENERALES

1. Miguel Oquelí Rodríguez	1926 - 1932
2. José Oquelí Hernández	1932
3. Lisandro Valle	1932 - 1934
4. Cecilio Colíndres Zepeda	1934 - 1956

DECANO DE MEDICINA

1. Dr. Manuel G. Zúniga	1926 - 1930
2. Dr. Romualdo B. Zepeda	1930 y 1935
3. Dr. Salvador Paredes P.	1931
4. Dr. Ricardo D. Alduvín	1932
5. Dr. Francisco Sánchez	1935

EGRESADO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE LA UNIVERSIDAD CENTRAL DE HONDURAS 1929 - 1938

1929

1. Dr. Humberto Díaz Borjas
2. Dr. José Martínez Ordoñez
3. Dr. José Antonio Peraza Casaca

1930

1. Dr. Justo Abarca H.
2. Dr. Gabriel R. Aguilar
3. Dr. Leoncio Delgado Rivas
4. Dr. M. Jesús Echeverría
5. Dr. Carlos M. Gálvez Robelo
6. Dr. Emilio Gómez Rovelo
7. Dr. Carlos Martínez Palma
8. Dr. Cornelio Mejía A.
9. Dr. Pablo Moncada Banegas

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

10. Dr. Aristides Reyes
11. Dr. J. Rafael Rivera
12. Dr. M. Jesús Rivera
13. Dr. Constantino Silva
14. Dr. Martín Uclés
15. Dr. Víctor Manuel Velásquez

1931

1. Dr. Francisco Alvarado Romero
2. Dr. Roberto Gómez Rovelo
3. Dr. Abelardo Pineda Ugarte

1933

1. Dr. Matías Castellanos
2. Dr. Francisco Durón Girón
3. Dr. José María Sandoval Marian
4. Dr. Alonso Suazo M.
5. Dr. Eduardo Tinoco Amaya

1934

1. Dr. José Ramón Adolfo Villeda Morales

1935

1. Dr. Miguel A. Hernández
2. Dr. Víctor Herrera Arrivillaga

1936

1. Dr. Napoleón Bográn Rodríguez

1937

1. Dr. Marcial Cáceres Vijil
2. Dr. Carlos Aristides Valle M.

1938

1. Dr. Plutarco E. Castellanos Mendoza
2. Dr. Concepción Gómez
3. Dr. Faustino González
4. Dr. Eugenio Matute Canizales
5. Dr. Gustavo Rush
6. Dr. Jerónimo Suazo

CONSIDERACIONES EPILOGALES

- El doctor Humberto Díaz Borjas, fue en 1933 el cuarto director del Consejo Editorial de nuestra Revista Médica Hondureña y en 1949 funge como el décimocuarto Decano de la Facultad de Ciencias

Médicas, reconociéndosele su contribución a la historia médica nacional.

- El doctor José Antonio Peraza Casaca, originario de Santa Rosa de Copán, fue un magnífico poeta y pro-sista que se desempeñó como Ministro de Salud Pública de 1965 a 1971 siendo una de sus obras, "Páginas del Camino".
- El doctor Carlos M. Gálvez Robelo, es en 1941, el sexto director de la Revista Médica Hondureña, en 1949, se convierte en Rector de la hoy Universidad Nacional Autónoma de Honduras y en 1952, el Presidente de la República, abogado Juan Manuel Gálvez Durón, le encomienda la cartera ministerial de Educación Pública.
- El doctor Pablo Moncada Banegas, originario del municipio de El Rosario, Olancho, se destacó en los campos de la oftalmología y otorrinolaringología; fue diplomático y político que representó a su departamento en el Congreso Nacional.
- El ocotepecano doctor José Ramón Adolfo Villeda Morales, ascendió a la primera magistratura del país en 1957, hasta ser derrocado por un cruento golpe de Estado el 3 de octubre de 1963, a solo 4 meses para terminar su gestión, a la que se dió en llamar el "Gobierno de la Segunda República".
- El doctor Napoleón Bográn Rodríguez, fue un eminente internista (el mejor del siglo XX para el cardiólogo Alfredo León Gómez); de caracter afable, profesional destreza, humanitario y científico capáz, el destacado catedrático sanpedrano recibió la Orden de Morazán en 1959, recordandose su memoria en el Aula Magna del Hospital General San Felipe.
- El doctor Plutarco Castellanos Mendoza, nacido en Santa Cruz de Yojoa, Cortés, fue un acucioso investigador, principalmente de las plantas y enfermedades del trópico.
- El doctor Eugenio Matute Canizales, ocupó por dos periodos la titularidad del Ministerio de Educación Pública, en la gestión administrativa del general Oswaldo López Arellano.

- Se nos hace muy difícil profundizar en la currícula de todos, pero si sabemos que ellos se graduaron en épocas en que chocaron con no pocas barreras, sin embargo llegaron a ser eminentes galenos que forjaron de una u otra manera, mejores derroteros en la Facultad que nos dió el pan del saber, en la ciencia de Avicena.

REFERENCIAS

- Bourdeth Tosta, Julio Alberto:** Varios artículos de la Revista Médica Hondureña. **Bú Figueroa, Tulio Efraín:** Varios artículos de la Revista Médica Hondureña.
- Dala Sierra, Ernesto:** Varios artículos de la Revista Médica Hondureña.
- Portillo Sáenz, Andrea:** La Educación Superior en Honduras 1733 - 1997, septiembre de 1997. Desarrollo de las Facultades de la Universidad Nacional de Honduras. 1979. Archivo del Colegio Médico de Honduras.
- Reina Valenzuela, José:** Historia de la Farmacia y la Medicina en Honduras, 1938 Archivo de la Secretaría de Salud. Documentos de la Biblioteca Médica Nacional.

EVITA LAS PREOCUPACIONES Y PENAS
QUE SÓLO ESTÁN EN TU IMAGINACIÓN
Y QUE NO HAN ACONTECIDO TODAVÍA.

T. JEFFERSON

CONTENIDO

I.- EDITORIAL	
La Revista Médica Hondureña frente al Nuevo Milenio <i>Dra. Odessa Henríquez Rivas</i>	80
II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES	
1.- Lesiones de Bazo: Experiencia en el Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula <i>Dr. Rigoberto Espinal, Dr. Gustavo Rodríguez, Dra. Belinda Alberty, Dr. Jorge Andino</i>	81
2.- Importancia de la Citología Vaginal (<i>Papanicolau</i>) <i>Dr. Max Sosa Montiel, Dr. Roberto Rivera López</i>	86
3.- Suicidio y Colesterol: Un Estudio de Casos y Controles <i>Rita Delattibodier Rosales, Américo Reyes-Ticas, Dennis Padgett</i>	89
III.- IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
1.- Síndrome de Mallory Weiss <i>Dra. Zoila Godoy Euceda</i>	95
IV.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
1.- Marcapasos Cardíacos Permanentes <i>Dr. César Arowne Carrasco, Dr. Alejandro Villeda</i>	96
V.- COMUNICACIÓN CORTA	
1.- El Modelo Animal de Primates No-Humanos (Monos) en el Estudio de la Malaria <i>Frank Cogswell OhD</i>	102
VI.- CASO CLÍNICO	
1.- Riñón de Herradura <i>Dr. Roberto Lozano Landa</i>	105
2.- Canicie Ciliar Circunscrita Adquirida (C.C.C.A.) <i>Dr. Alejandro Godoy Romero, Dr. Fernando Arévalo Rosado, Dr. Joaquín Calap Calatayud</i>	110
3.- Hemofilia Adquirida <i>Dr. Francisco J. Godoy O.</i>	114
VII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA	
1. - El Dr. Cándido Mejía: Médico Ejemplar <i>Dr. Víctor Manuel Ramos</i>	116
2.- Promociones Médicas 1929-1938 <i>Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta</i>	118

“Mujer vestida de blanco”

Autor: Maury Flores

Técnica: acrílico sobre tela

Maury Flores se inicia, como la mayoría de los artistas nacionales, pintando el paisaje hondureño, en cuya ejecución puso en práctica las técnicas recomendadas por su maestro Mario Castillo. Más adelante Maury pinta la figura humana dentro de un estilo más o menos realista. Sin embargo, los ensayos efectuados bajo tal óptica no le satisficieron lo suficiente y, a causa de ello, continuó nuevas búsquedas.

Es así como, a partir de 1972, llega a perfilar un estilo propio, el cual ha ido depurando con el tiempo hasta obtener el lirismo y el gran colorido que hoy lo caracterizan. Ese estilo tiene su origen, sin duda alguna, en la influencia ejercida sobre el trabajo de Maury por el dibujo lineal que hacía en la oficina de arquitectura donde prestaba sus servicios. Al principio comenzó introduciendo líneas quebradas en el fondo de sus cuadros, las cuales pasaron poco a poco a ser planos de color en distintas posiciones, hasta integrar un conjunto muy complejo pero armonioso, que recuerda los campos de la agricultura moderna.

Tomado de:
Honduras: *Visión Panorámica
de su Pintura*
Evaristo López Rojas
Longino Becerra

En el año 2000, la Revista Médica Hondureña, arriba a los 70 años de publicación ininterrumpida, gracias al trabajo de los grupos editoriales que nos han precedido, la Revista Médica, ha alcanzado la madurez profesional necesaria para enfrentar el nuevo siglo.

El nuevo Consejo Editorial que toma a su cargo este órgano científico, mantendrá la calidad de su contenido y lo proyectará hacia sistemas electrónicos no impresos; cambios que demanda el progreso.

Consejo Editorial