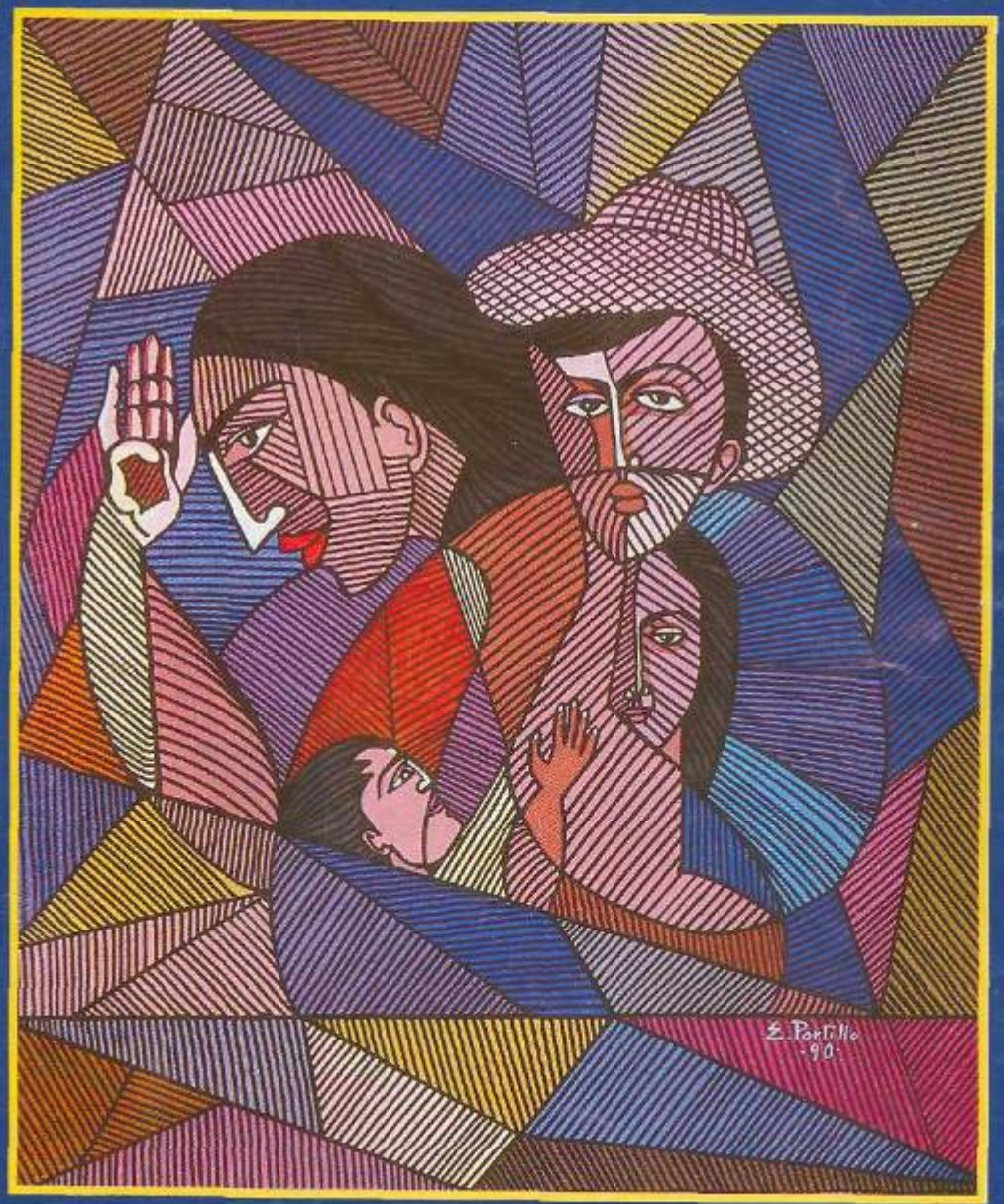
COLEGIO MEDICO

PUBLICACION CIENTIFICA DEL COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0378-1112

VOLUMEN 69 - No. 1 Enero, Febrero, Marzo 2001



Publicaci—n Cient'fica
del Colegio MŽdico de Honduras
(fundada en 1930)

Revista MEDICA Hondureña

Vol. 69, No. 1 Enero, Febrero, Marzo; pp. 1-44

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 Era del Genoma

No cabe duda que iniciamos el Siglo XXI con un logro tecnológico y científico trascendental: La elaboración del mapa completo del GENOMA HUMANO, el llamado "Libro de Instrucciones del Ser Humano".

El esfuerzo científico se inicia en la década de los 50, cuando James Watson y Francis Crick en 1953 descubren la estructura helicoidal del ADN. Posteriormente múltiples investigadores se suman con descubrimientos claves como el de Paul Berg y colaboradores, quienes en 1972 crearon la primer molécula recombinante de ADN, y científicos de la Universidad de Harvard y del Reino Unido desarrollan una técnica para secuenciar el ADN. Ya en la década de los 80 en un esfuerzo conjunto entre las Universidades de Stanford, Utah, Japón y otros países se propone un método para el mapeo de todo el genoma humano. Con el desarrollo de la técnica de PCR para replicar el ADN en 1985 por Kary Mullis y colaboradores, se realizan diferentes estudios para secuenciar modelos de microorganismos, siendo publicada en 1995 el mapeo genético del primer microorganismo vivo: el Haemophilus influenzae constituido por 1740 genes.

El "PROYECTO GENOMA HUMANO" se inicia en 1990 como un esfuerzo integrado por 18 países y financiado con fondos públicos, en el que participan en especial científicos de Gran Bretaña, Estados Unidos, Japón, Alemania, China y Francia, para obtener mediante supercomputadoras, la relación completa de la secuencia genética del ser humano. Dos años antes de ser finalizado la empresa privada estadounidense Celera Genomics se une con un importante aportación económica y en avances científicos, pero con miras de competir con el Proyecto Genoma Humano por la patente sobre el procedimiento.

El genoma humano con sus 46 cromosomas, inicialmente se pensó estaba integrado por 100,000 genes codificadores de proteínas, enzimas, hormonas y en general reguladores de todos los procesos vitales y características del ser humano. El cromosoma 22 fue el primero en ser identificado completamente contando con 545 genes activos, seguido posteriormente por el mapeo o secuenciación genética del cromosoma 21 con sólo 225 genes activos, el cual abrió las posibilidades para desarrollar tratamientos genéticos en enfermedades relacionadas, como el Síndrome de Down, una forma de Alzheimer y varios tipos de cáncer.

Existen unos 4 mil desórdenes genéticos; sin embargo, hasta ahora sólo se ha logrado identificar un poco más de 60 genes involucrados en enfermedades. El conocimiento del Genoma Humano será el eje principal en el diagnóstico y tratamiento para un considerable número de enfermedades como la diabetes, enfermedades cardiovasculares, enfermedades mentales y Cáncer.

En Junio del 2000 descifrado ya un 97% del genoma, se identificaron 38 mil genes, formados a su vez por pares de bases nucleótidas, cuyo número se sitúa entre 3 mil y 3 mil 500 millones, y que forman la cadena helicoidal del ADN.

El 26 de Junio del 2000 el Presidente de Estados Unidos Bill Clinton en contacto, vía satélite, con el Primer Ministro de Inglaterra Tony Blair, anunció en la Casa Blanca internacionalmente el descubrimiento de la secuencia del genoma humano, describiéndolo como "el idioma con el cual Dios creó la vida" y como "el primer gran triunfo tecnológico del siglo XXI".

Considerado como un patrimonio común de la humanidad, éste proceso del conocimiento genético lleva aparejado una serie de incertidumbres, entre las que se destaca el control de la información, intereses económicos y detractores de las ciencias genéticas han advertido ya el peligro de que mediante la clonación o la manipulación genética se pretenda fabricar a seres humanos a la medida, hablándose de pérdida de la intimidad biológica.

Las ideas sobre manipulación no necesariamente genética de las personas no son nuevas, y la preocupación científica y humanística en torno al manejo digno del material genético humano es un tópico discutido desde hace varios años. La comunidad internacional, a través de la UNESCO, ha redactado la Declaración Universal sobre el Genoma y sobre los Derechos Humanos, la cual podemos leer en el sitio web: http://www.unesco.org/ibc, y que fue aprobada por unanimidad en Noviembre de 1997, y se basa en el texto elaborado por el Comité Internacional de Bioética IBC (International Bioethics Committee). Consta de 25 artículos distribuidos en siete secciones con tres principios básicos: a.) el genoma humano es parte de la herencia de la humanidad, b) respeto a los derechos y dignidad de la persona humana, independientemente de sus características genéticas, y c) rechazo al determinismo genético.

La secuencia del ADN del Genoma Humano es ahora de libre acceso, publicado en Febrero del 2001 por el Proyecto Genoma Humano en la revista Nature y accesible en la página web: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/genome/guide/human; y Celera Genomics lo publica en la misma fecha en la revista Science.

Conocemos ahora la secuencia, pero en la mayor parte de los casos, no sabemos la función de los genes. La tecnología emerge obviamente frente a la necesidad de mejorar las condiciones de vida del hombre y sus entornos; pero nadie puede garantizar que se emplee con fines contrarios; se trata de una cuestión que hunde sus raíces, como otros entuertos históricos, en la complicada naturaleza humana.

Dra. Odessa Henríquez
Directora

Prevalencia de Infección por VIH en Mujeres Post-parto y Tasa de Transmisión Vertical, Hospital Escuela, Honduras

HIV infection Prevalence in Women Post-partum and Vertical Transmission rate, Hospital Escuela, Honduras

Alejandro Godoy Romero, Fanny Sabillón Castro†, Ivette Lorenzana de Rivera‡*

RESUMEN. Al observar que en las estadísticas mundiales, y nacionales en particular, la infección por VIH sucede en un porcentaje importante en mujeres en edad fértil, y dado ese aumento día a día, las probabilidades de que sus hijos adquieran la infección es notable, generando por lo tanto un impacto importante. Es mandatorio conocer la tasa de infección por VIH en los hijos de madres infectadas en Honduras. El presente estudio se realizó en conjunto por el Departamento de Enfermedades de Transmisión Sexual/SIDA/Tuberculosis (ETS/SIDA/TB) de la Secretaría de Salud de Honduras; Departamento de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH) (Laboratorio de Virología) y los Departamentos de Ginecología y Obstetricia y Pediatría del Hospital Escuela de Tegucigalpa. Con el soporte financiero del Proyecto Nutrición y Salud del Banco Mundial. Con la finalidad de conocer tal incidencia, y proporcionar una línea de base para oportunas, eficaces y eficientes intervenciones posteriores, realizamos el presente estudio en el Bloque Materno Infantil del Hospital Escuela de Tegucigalpa con 2,000 mujeres que acudieron a atención de parto en este centro hospitalario. La incidencia de infección por VIH en este grupo fue de 0.7 %, con una tasa global de transmisión vertical del VIH (a los seis meses de edad de los niños) de 36%; un poco más alto que el promedio estimado en diversos estudios epidemiológicos realizados en el mundo. Se utilizó como técnica de diagnóstico en los menores, la detección de Antígeno p-24, utilizada por primera vez en el país para tal fin.

PALABRAS CLAVE: Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), Antígeno p-24, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), Transmisión Vertical.

ABSTRACT. The increase in HIV infection among age-reproductive women, as shown in worldwide and national statistics, is producing an important impact on newborns. It is important to know the HIV-infection rate among children born to infected women. This study is a collaborative effort among The Department of Sexually Transmited Diseases, AIDS and Tuberculosis of the Ministry of Health; Department of Microbiology of the National University of Honduras, and the Pediatrics and Gynecology-Obstetrics Departments of the Hospital Escuela. The study was financed by the Nutrition and Health, Project of the World Bank. With the objective

* Departamento ETS/SIDA/TB-Secretaría de Salud. Actualmente en el Postgrado de Dermatología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz, España.
† Departamento Ginecología y Obstetricia, Hospital Escuela, Tegucigalpa.
‡ Departamento de Microbiología, Laboratorio de Virología, U.N.A.H.

Dirigir correspondencia a:

of knowing that incidence and effective interventions, we perfomed the study in the Bloque Materno-Infantil of Hospital Escuela, including 2,000 women who presented to the hospital for delivery. The HIV infection incidence in this group was 0.7%, with a global rate of vertical transmission (at six months of age) of 36%; higher than the stimated average from a variety of international studies. We used as diagnostic test in the infants the antigen p-24 detection, used for the first time with that purpose in the country.

KEYWORDS: Human Immunedeficiency Virus (HIV), p-24 Antigen, Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS), Sexually Transmitted Diseases (STD), vertical transmision.

INTRODUCCION

En 1997, la Organización Mundial de la Salud (OMS) había estimado que unos 600,000 niños adquirieron la infección VIH en el período perinatal.[1] Aproximadamente tres cuartas partes de los casos ocurren en países en desarrollo del Africa Sub-Sahariana y de Latinoamérica. Para el año 2000 se estima que habrían 6 millones de mujeres embarazadas infectadas y 10 millones de niños infectados en todo el mundo, siempre ocurriendo la mayoría de los casos en países en vías de desarrollo.[2,3]

Al observarse que un porcentaje importante de infecciones está ocurriendo en mujeres en edad fértil (grupo más afectado de 19-39 años) y como la gran mayoría de niños adquieren la infección por el VIH de su madre, el impacto futuro en las infecciones pediátricas está directamente relacionado con el incremento en la incidencia de la infección en mujeres. El VIH puede ser transmitido de la madre al hijo en tres momentos diferentes: prenatal, en el momento del parto y post-natal a través de la leche materna.[4]

La identificación de las mujeres infectadas con el VIH antes o durante el embarazo es de importancia crítica, ya que de esta manera se puede brindar una terapia adecuada al binomio: la madre infectada y su hijo. La determinación, si el recién nacido de una madre VIH positiva está o no infectado, es de igual importancia para proporcionar consejería a la madres; al igual que un seguimiento clínico a ambos para dar la terapia oportuna y optar las medidas preventivas que se requieran en caso de no estar infectados.

Debido a que los anticuerpos maternos (IgG) atraviesan la placenta, el diagnóstico de la infección por VIH en el bebé que nace de una madre infectada, no puede realizarse en la forma tradicional por medio de la detección de anticuerpos (serológicamente). Varios métodos han sido utilizados con tal propósito, pero no existe un solo método o prueba que posea absoluta sensibilidad y especificidad, pero sí una combinación de ensayos que pueden facilitar un diagnóstico a más tardar a los tres meses de edad.[5]

La tasa o proporción de ocurrencia de transmisión vertical del VIH (madre a hijo) ha sido evaluada en varios estudios epidemiológicos en el mundo y se ha estimado que varía del 3-42%, en función de que se empleen o no medidas para prevenir la transmisión.[2,3,6,7] Existen varios factores que pueden contribuir a la transmisión, entre otros se incluyen: infecciones concomitantes de la madre, diferencia en la virulencia de las cepas del virus, estado nutricional e inmunológico de la madre, ruptura prematura de membranas (RPM) durante el parto, etc.[4,6]

En Honduras se reportan 11,510 casos de infecciones con el VIH hasta mayo de 1998, siendo el país con el mayor número de casos en la región Centroamericana (55% del total). El grupo de edad más afectado está entre los 20-24 años; el patrón de transmisión es heterosexual (83%) con una proporción estimada hombre: mujer de l:l.[8] Aproximadamente un 20% de las infecciones ocurren en mujeres en edad reproductiva, con un 5% de casos pediátricos que supera el estimado 2% que ocurre a nivel mundial.[9]

El propósito de este estudio fue el de determinar la prevalencia de infección por VIH en las mujeres parturientas y la tasa de transmisión vertical en los recién nacidos, con el fin de obtener una línea de base que permita establecer con criterio intervenciones futuras en esta problemática nacional.

PACIENTES Y METODOS

Este estudio fue realizado en conjunto por el Departamento de Enfermedades de Transmisión Sexual SIDA/Tuberculosis (ETS/SIDA/TB) de la Secretaría de Salud de Honduras, Departamento de Microbiología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH) (Laboratorio de Virología) y los Departamentos de Ginecología y Obstetricia y Pediatría del Hospital Escuela de Tegucigalpa, con el soporte financiero del Proyecto Nutrición y Salud del Banco Mundial.

Se analizaron prospectivamente 2,000 mujeres, correspondiente al 10% del número estimado de partos atendidos al año en el Bloque Materno-Infantil del Hospital Escuela (BMI/HE), a quienes se les atendió el parto en este centro hospitalario entre el 15 de agosto al 30 de septiembre de 1997, para determinar la incidencia de infección por VIH en las madres y la tasa de transmisión vertical en los menores, quienes igualmente fueron prospectivamente involucrados en el estudio. Se consultó a las madres la existencia previa o en el momento del parto de enfermedades de Transmisión Sexual (ETS), y algunas de ellas se confirmaron clínicamente en el período de la hospitalización. Se consideraron también otros factores de riesgo de transmisión como peso del niño al nacer, edad gestacional, tipo de parto (vaginal o cesárea), uso de fórceps u otros instrumentos (en el caso de partos distócicos), ruptura prematura de membranas o no, lo cual fue registrado en la encuesta hospitalaria y vigilado durante el trabajo de parto.

Se solicitó por escrito el consentimiento informado a las madres participantes, a quienes, se les llenó una encuesta hospitalaria, se obtuvo muestra de sangre de cordón para realizar la determinación de anticuerpos para el VIH-1 (Serodia®, Fijirebio, Japón). A los resultados positivos por esta prueba, se complementó el estudio con Multispot (Sanofi-Pasteur®, Francia), a partir de una nueva muestra de sangre periférica de la madre. La muestra seleccionada de niños fue igual al número de pruebas serológicas repetidamente positivas en sangre de cordón y por lo tanto hijo de madre VIH seropositiva.

A los recién nacidos se les realizó Antígeno P-24 (Coulter Corporation®, EUA); posterior al tratamiento de cada uno de los sueros fue sometido a un proceso de acidificación, para la desnaturalización de los complejos inmunes y por tanto incrementando la sensibilidad del ensayo, y se repitió el estudio a los seis meses de edad.

Se brindó consejería post-prueba a las madres seropositivas y seguimiento clínico a sus hijos (as). Se excluyeron del estudio los casos de muerte fetal y las mujeres que no dieron su consentimiento para que se les realizara la prueba.

RESULTADOS

La seroprevalencia de VIH en las mujeres atendidas en trabajo de parto en este período de agosto a septiembre de 1997 en el BMI/HE, fue de 0.7 % (14 positivas de 2,000 pacientes) (Cuadro 1).

Cuadro 1. Distribución de mujeres parturientas estudiadas, por edad y resultado de la serología por VIH

Edad Años	VIH No.	NEGATIVAS %	VIH No.	POSITIVAS %
< 18	283	14.2	2	14.3
18-35	1554	78.2	11	78.6
> 35	113	5.7	1	7.1
NC	36	1.8	0	0.0
TOTAL	**1986**	**100.0**	**14**	**100.0**

Se observa que el mayor porcentaje de mujeres estudiadas se ubica en el grupo de edad de 18 a 35 a–os, y es en este grupo tambiŽn donde se encontr— el mayor nœmero de seropositivas en el estudio de determinaci—n de anticuerpos para el VIH-1 (Serodia¨), y la mayor'a de madres infectadas se ubica en el rango de los 18 a 35 a–os, que corresponde al 78.6% de las seropositivas.

El 21.4 % de las seropositivas tenían antecedentes de padecer o haber padecido al menos una ETS, en comparación de únicamente un 4.2% de las seronegativas [OR: 6.08 (1.32-24.05; IC: 0.95) RR: 5.9 (1.68-20.78; IC: 0.95)]. Lo anterior significa que hay 6 veces más probabilidades de tener antecedente, o de padecer al menos una ITS en mujeres VIH positivas, en relación a las seronegativas.

Todas las reacciones positivas en la prueba inicial de las madres fueron complementadas con el Multispot. Debido a que la muestra para tamizaje era sangre de cordón, hubo varios sueros con resultados iniciales indeterminados, pero al realizar el Multispot u otra prueba complementaria como ELISA, resultaron todos negativos.

En relación al análisis de algunos factores perinatales de riesgo, encontramos que todos los partos fueron atendidos entre las 36-42 semanas de gestación; 13 de los 14 niños de madres infectadas (93%) con peso adecuado a su edad gestacional (2500-4000 gramos), y solo 1 de ellos (7%) pesó menos de 2,500 gramos. El total de los partos de las pacientes seropositivas fueron por vía vaginal, con productos únicos y en ningún caso hubo RPM (Cuadro 2).

Cuadro 2.
Algunos factores perinatales de riesgo
(Recién Nacidos de madres infectadas)

FACTOR PERINATAL DE RIESGO	No. (n=14)	%
PESO		
< 2500 gramos	1	7.1
2500-4000 gramos	13	92.8
> 4000 gramos	0	0.0
SEM. GESTACION		
<36 Sem.	0	
36-42 Sem	14	100.0
> 42 Sem	0	0.0
TIPO DE PARTO		
Vaginal	14	100.0
Ces‡rea	0	0.0
RPM*		
No	14	100.0
Si	0	0.0

No hubo casos de partos gemelares, todos de presentaci—n cef‡lica, sin uso de forceps (ni otro tipo de procedimiento para manejo de partos dist—cicos) y sin signos de Sufrimiento FetalAgudo (SFA) *RPM: Ruptura Prematura de Membranas.

De las muestras de recién nacidos analizadas al inicio del estudio (n=11) por la presencia de Antígeno p-24, dos resultaron positivas (18 %) en el momento del nacimiento. De las muestras de los infantes analizadas a los seis meses de edad (n=6), resultaron positivas dos adicionales a las anteriores por Antígeno p-24 (33%), para una positividad del 33% a los seis meses (Cuadro 3).

Cuadro 3.
Resultados de pruebas diagnósticas para la detección de infección por VIH realizadas a los hijos de madres infectadas.

Prueba Diagnóstica	Recién Nacidos	6 meses de edad	Total
Ant'geno p-24	18% (2/11)	33% (2/6)	36%(4/11)

El seguimiento de las pacientes y sus hijos (as) se vió limitado por una serie de variables que impidió el análisis de la totalidad, algunas de ellas son: direcciones domiciliares inadecuadas proporcionadas por las pacientes, cambio de domicilio sin notificación del nuevo, una muerte materna por SlDA a los 2 meses de edad del niño (impidiendo encontrar al neonato) y una muerte de un neonato a los 3 meses de vida por neumonía a repetición (este paciente fue negativo al momento del nacimiento, sin hacerle otro estudio posterior a este momento, en vista que el segundo se programó a los seis meses de edad).

El número total de infecciones detectadas en los recién nacidos fue de 36% (4/ll) de aquellos niños a los cuales se pudo hacer el seguimiento (Cuadro 2).

DISCUSION

La distribución de la población de estudio por grupo de edad (Cuadro 1), muestra que la mayoría de las madres se encuentra en el grupo de edad comprendido entre los 18-35 años (78.3%) y además con el mayor número de seropositivas (78.6%).

El porcentaje de mujeres con antecedentes de ETS es mucho mayor en las seropositivas que en las seronegativas, lo cual es de esperarse siendo la infección con el VIH una ETS más. Expresado de otra forma, existe un riesgo aumentado de infección (OR= 6.08) con el VIH en aquellas personas con historia de haber padecido o padecer una ETS, lo cual ha sido previamente descrito en muchos otros estudios.[10,11]

A pesar que no se logró el seguimiento total de los recién nacidos de madres seropositivas del estudio, inicialmente se analizaron 11, con una positividad del 27%; y a los seis meses de edad un 33%; con una tasa global de transmisión de madre a hijo del 36%, la cual muy probablemente es subestimada ya que si incluimos el caso de muerte de uno de los neonatos ésta se elevaría a un 45% (considerando que se trató de SIDA).

Estaba fuera del alcance del estudio prohibir la lactancia materna, a pesar de la consejería brindada a las madres, en vista de no poder dar asistencia económica a ellas ni el abastecimiento de sucedáneos de la lactancia materna.

Por lo anterior, no podemos descartar las infecciones que ocurrieron post-parto, ni determinar la etapa de la transmisión.

Sería importante valorar los factores involucrados en la transmisión vertical en nuestro medio (especialmente cuando se conoce de la seronegatividad de recién nacidos hijos de madres infectadas), y poder realizar estudios similares en los que se pueda controlar por medio de consejería apropiada a la madres seropositivas, apoyo con sucedáneos de leche, etc. Se podría proporcionar alternativas de lactancia materna y de esta manera determinar con mayor precisión la tasa de transmisión vertical propiamente dicha.

Consideramos que estos resultados son de importancia para las autoridades de Salud Pública, que servirán como línea epidemiológica de base en relación a transmisión madre a hijo en nuestro medio, e indica la prevalencia de infección por el VIH en mujeres embarazadas en la Región Sanitaria Metropolitana; al igual que proporciona indicadores para el diseño de otros estudios que puedan tomar en cuenta la experiencia previa para el diagnóstico de la infección en recién nacidos.

Se observa que la detección de antígeno p-24 puede perfectamente utilizarse en nuestro medio para la detección temprana de los bebés que nacen de madres infectadas. Debe tomarse en cuenta la calidad de los reactivos y la previa desnaturalización de los complejos inmunes en cada uno de los sueros, lo cual provee mejores resultados.[12]

En muchos países se recomienda realizar un conjunto de pruebas para obtener un resultado más confiable en el diagnóstico de las infecciones del VIH en neonatos. En nuestro medio debería realizarse de forma sistematizada al menos una prueba como el antígeno p-24, la que ha sido demostrado por otros investigadores es una alternativa simple, sencilla y barata y sería de gran valor diagnóstico temprano.[13] Esto permitiría realizar intervenciones adecuadas y oportunas, siempre que se normatice el estudio de las madres en los controles prenatales y contar con la respuesta de terapia antirretroviral para aquellos casos diagnosticados durante los primeros momentos del embarazo.

AGRADECIMIENTO. Este trabajo fue financiado en su totalidad por el Proyecto Nutrición y Salud del Banco Mundial. Deseamos agradecer al personal médico y de enfermería de las salas de atención de partos del BMI/HE por el valioso apoyo brindado; y al personal del Laboratorio de Virología de la UNAH por el procesamiento de todas las muestras y realización de las diferentes pruebas.

REFERENCIAS

1. Del Río C, Soto-Ramírez LE. Bridging the Gap. AIDS Clin Care 1998;10:65-72.
2. UNAIDS/WHO. Report on the global HIV/ AIDS epidemic, June 1998.
3. UNAIDS.Workshop report from the European Commission & Joint United Nations. HIV Subtypes: Implications for epidemiology, pathogenicity, vaccines and diagnostics. AIDS 1997.
4. Scarlatti G. Pediatric HIV infection. Lancet 1996; 348:863-68.
5. Dabis F, Mesllati P, Newell ML, Halsey N, Van de Perre P, Peckham C, Lepage P, and International Working Group on Mother to Child Transmission of HIV. Methodology of intervention trials to reduce mother to child transmission of HIV with special reference to developing countries. AIDS 1995; Suppl A: S67-S74.
6. Van de Perre P, Meda N. Interventions to reduce mother to child transmission. AIDS 1995;9 (Suppl A): S59-S66.
7. MMWR Update: Prenatal acquired HIV/AIDS. United States, 1997.
8. Secretaría de Salud de Honduras. Programa Nacional de SIDA/ETS/TB. Reporte mensual mayo 1998.
9. Perinatal HIV Intervention Research in Developing Countries Workshop Participants. Science, ethics and the future of research into maternal infant trasnsmission of HIV. Lancet 1999; 353:832-35.
10. Global Programme on AIDS and Programme of STD. Consensus statement from consultation on sexually transmitted diseases as a risk factor for HIV transmission. Geneva World Health Organization.1989:3-5.
11. Rivera I; Meza R., Klaskala W, Essex M. ***Et. al.*** HIV subtyping and prevalence of STDs in HIV seropositive individuals in Honduras, C.A, 1996; Poster # 22206. 12th World AIDS Conference, Geneva, 1998.
12. Best JM. Laboratory Diagnosis of intrauterine and perinatal virus infeccions. Clinical and Diagnostic Virology 1996; 5:121-129.
13. Schüpbach J, Böni J, Nadal D, Tomaski Z, Kind C. and the Swiss Neonatal Study Group. Heat Denatured p-24 antigen testing compared to PCR for diagnosis of Pediatric HIV infection and quantitation of virus load. Poster # 32442. 12th World AIDS Conference, Geneva, 1998.

Malaria y Embarazo: Observaciones Clínico-Epidemiológicas en dos Zonas Geográficas de Honduras

Malaria and Pregnancy: Clinical and Epidemiological Observations in two Geographic Regions of Honduras

Rubén Darío Fernández, MD; Yanuario García, MD, MPH†; Jackeline Alger, MD, PhD‡*

RESUMEN. Se presentan datos de mujeres embarazadas y puérperas con malaria. En el Hospital Atlántida (HA), La Ceiba, se realizó un estudio de 34 casos, 24 infecciones por ***Plasmodium vivax*** y 10 infecciones por ***P. falciparum,*** y 34 controles durante seis meses (1981-82), y en el Hospital Escuela (HE), Tegucigalpa, se describen las observaciones realizadas en 19 casos, 14 embarazadas y 5 puérperas (1998-2000). En el HA, los casos se presentaron como infecciones agudas. Las complicaciones más frecuentemente asociadas fueron amenaza de parto prematuro y parto prematuro (29.4%), y ruptura prematura de membranas (17.6%). Anemia moderada y severa (hemoglobina <9 gr/dl) se asoció significativamente a los casos (p= 0.0001), así como el antecedente de malaria durante ese embarazo o sin embarazo (p= 0.007). De 30 productos evaluados, en uno (3.3%) se encontró malaria neonatal por ***P. falciparum.*** En el HE, 15 casos (78.9%) se presentaron como cuadros febriles agudos, algunos acompañados de uno o más de los siguientes síntomas: disuria (13.3%), vaginitis (13.3%) actividad uterina (26.7%), y anemia con o sin ictericia (46.7%). En la mayoría (60.0%), el diagnóstico fue incidental. Cuatro pacientes (21.1%) se presentaron subclínicamente y fueron detectadas a través del neonato con malaria o durante el estudio de la anemia; en éstos la parasitemia fue substancialmente inferior (<250 parásitos/ul) a la de los casos agudos (>1000 p/ul). Todos los casos evaluados (78.9%) presentaron una buena respuesta terapéutica a la cloroquina. A pesar de limitaciones metodológicas, se presenta evidencia del impacto negativo de la malaria en la madre y el producto. Se realizan recomendaciones para su abordaje clínico individual y desde el punto de vista de salud pública.

PALABRAS CLAVE. Malaria, Embarazo, ***Plasmodium vivax, Plasmodium falciparum,*** Salud Materno-Infantil

ABSTRACT. We present data on pregnant or puerperal women with malaria. In Hospital Atlántida (HA), La Ceiba, we studied 34 cases, 24 ***Plasmodium vivax*** and 10 ***P. falciparum*** infections, and 34 controls during six months (1981-82), and in Hospital Escuela (HE), Tegucigalpa, we describe the observations on 19 cases, 14 pregnant and 5 puerperal women (1998-2000). In HA, the cases presented as acute infections.

* Departamento de Gineco-Obstetricia, Bloque Materno-Infantil, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.
† Organización Panamericana de la Salud, La Paz, Bolivia.
‡ Servicio de Parasitología. Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

Dirigir correspondencia a: J Alger, Correo Electrónico malaria@sdnhon.org.hn

Complications frequently associated were threat of premature birth and premature birth (29.4%), and premature rupture of membranes (17.6%). Moderate and severe anemia (hemoglobin <9 gr/dl) were significantly associated to the cases (p= 0.0001), as well as history of malaria during that pregnancy or without pregnancy (p= 0.007). One case of neonatal falciparum malaria was identified out of 30 newborns evaluated (3.3%). In HE, 15 cases (78.9%) presented as acute infections, some associated to one or more of the following symptoms: dysuria (13.3%), vaginitis (13.3%) uterine activity (26.7%), and anemia with and without jaundice (46.7%). In most of the cases (60.0%), the diagnosis was incidental. Four patients (21.1%) presented subclinically and were detected through the sick newborn or during the study of anemia; in these cases the parasitemia was greatly reduced (<250 parasites/ul) as compared to the acute cases (>1000 p/ul). All cases that were evaluated (78.9%), showed a good therapeutic response to chloroquine. Despite methodological limitations, we had evidence of the negative impact of malaria on the mother and baby's health. Recommendations are made for the clinical management on individual patients and from the public health point of view.

KEYWORDS. Malaria, Pregnancy, ***Plasmodium vivax, Plasmodium falciparum,*** Mother-Child Health

INTRODUCCION

La mayor gravedad de la malaria en las mujeres embarazadas las constituye en un grupo de alto riesgo. El factor determinante más importante de severidad que se ha señalado es el grado de inmunidad adquirida, el cual depende de la intensidad de la exposición al parásito.[1] Se han observado dos extremos entre los cuales es posible encontrar un espectro de presentaciones clínicas variadas. En zonas de transmisión inestable, como lo son la mayoría de las áreas endémicas de Honduras, las mujeres en edad fecunda adquieren poca inmunidad y en esta situación la malaria durante el embarazo, aplicable a todos los embarazos, causa una enfermedad sintomática aguda. Por otro lado, en zonas de transmisión estable y alta de *Plasmodium falciparum,* como las que se encuentran en el sub-Sahara africano, las mujeres en edad fecunda han adquirido una inmunidad parcial, que las protege generalmente de manifestaciones clínicas agudas pero no contra la infección placentaria y la anemia crónica. En estas circunstancias, las primigestas son las más afectadas.[1,2]

En Honduras, así como en el resto de Centro América, aproximadamente el 98% de los casos de malaria diagnosticados microscópicamente son infecciones por *P. vivax*.[3] Sin embargo, en algunas áreas de la costa norte del país la proporción de casos atribuidos a *P. falciparum* puede ascender hasta 20-60% (Ref. 4; J. Alger y Colaboradores, datos no publicados). Aunque la malaria figura entre las primeras causas de morbilidad general en el país, después de diarreas e infecciones respiratorias agudas, existen pocas publicaciones que describan de manera exhaustiva e integral la situación epidemiológica local. Dicho conocimiento permitiría un reforzamiento, cambio o refinamiento en las estrategias de control y prevención, y en el caso de la malaria y el embarazo, las estrategias estarían mejor dirigidas para proteger a la madre y su producto.

El presente trabajo es un estudio de casos (mujeres embarazadas con malaria) y controles, en una de las regiones más maláricas de Honduras, los Departamentos de Atlántida y Colón, localizados en la costa norte. Aunque el trabajo se realizó hace más de 15 años por dos de los autores (RDF y YG),[5] y presenta algunas limitaciones metodológicas, incluyendo el hecho de no contarse con los datos originales actualmente, consideramos importante presentar y analizar los datos disponibles a la luz del conocimiento actual. El propósito del estudio fue determinar el impacto clínico de la malaria en la mujer embarazada y en sus productos. Adicionalmente, presentamos observaciones realizadas recientemente en mujeres embarazadas con malaria en el Hospital Escuela, Tegucigalpa.

MATERIAL Y METODOS

Area geográfica y Población. El estudio de casos y controles se llevó a cabo en el Hospital Atlántida, La Ceiba, en la costa norte (atlántica) del país, de septiembre de 1981 a marzo de 1982. Se incluyó a toda paciente embarazada febril (casos) a la cual se le diagnosticó malaria clínicamente con confirmación microscópica (gota gruesa coloreada con Giemsa) y a un grupo control de

embarazadas no febriles con microscopía negativa, captadas en la Sala de Emergencia y en la Consulta Externa. Los casos y controles se parearon por edad (±2 años), edad gestacional (±2 semanas), paridad, raza, nivel socioeconómico y lugar de residencia.

Recolección de datos. Se invitó a participar a las pacientes y se les solicitó consentimiento verbal. Se utilizó un cuestionario para obtener información demográfica y clínica de cada paciente al momento de su inscripción en el estudio y nuevamente al momento del parto. Una vez diagnosticada la malaria, se trató con cloroquina (1500 mg cloroquina base administrada en tres dosis distribuidas en 48 horas) y primaquina cuando estaba indicada (15 mg/día por 5 días), con evaluaciones 1-2 veces por mes hasta las 8 semanas después del parto. En algunos casos (71%), la inscripción se hizo cuando la madre visitó el Hospital con actividad uterina en un embarazo a término o pre-término. Además, se recogieron datos de laboratorio que incluyó gota gruesa diagnóstica y control, y hemograma completo. Siempre que fue posible se realizó evaluación clínica y de laboratorio de los recién nacidos.

Observaciones en el Hospital Escuela. Se describe una serie de casos atendidos en el Hospital Escuela. Dicho hospital es el principal centro asistencial público del país y está localizado en la capital, Tegucigalpa. Aunque no hay transmisión urbana de la malaria, en los alrededores de Tegucigalpa hay localidades donde hay transmisión, así como existe en el resto del Departamento de Francisco Morazán y en los departamentos colindantes como El Paraíso, Olancho, Comayagua, La Paz, Choluteca y Valle. El diagnóstico de laboratorio de la malaria en el Hospital Escuela se realiza en la Sección de Hematología (a partir de un extendido fino de sangre periférica coloreado con tinción de Wright), y el Servicio de Parasitología (a partir de gota gruesa y extendido fino de sangre periférica o un frote de médula ósea coloreados con tinción de Giemsa), del Departamento de Laboratorios Clínicos. Aquí se presentan observaciones clínico-epidemiológicas no sistemáticas de los casos de malaria diagnosticados en mujeres embarazadas o puérperas en el Servicio de Parasitología, de febrero de 1998 a febrero del 2000, captados en las Salas de Internamiento, Sala de Emergencia o Consulta Externa del Departamento de Gineco-Obstetricia del Bloque Materno-Infantil del Hospital Escuela. Siempre que fue posible, se evaluó la respuesta terapéutica a la cloroquina con gota gruesa control a los días dos, siete y catorce post-tratamiento, y comparando la parasitemia con aquella estimada inicialmente (día cero).[6,7]

Análisis Estadístico. Se utilizó el programa EpiInfo 6.04b (CDC, Atlanta, GA, USA) para el análisis de los resultados, el cual incluyó uso de razones de disparidad (odds ratio, OR) y límites de confianza del 95% (95% CL) para comparar los datos de los casos y controles, y la prueba de Chi cuadrado para determinar la significancia estadística de las diferencias.

RESULTADOS

Hospital Atlántida, La Ceiba. Durante el período del estudio se captaron 34 casos y se estudiaron 34 controles. La mayoría de las pacientes (82%) estaban comprendidas en el grupo de edad de 15 a 29 años, pertenecían a la raza mestiza (88%) y eran multíparas (53%) (Cuadro 1). La gran mayoría de los casos (82%) y de los controles (76%) residían en el Departamento de Atlántida. El resto provenía de los Departamentos de Colón, Yoro y otros. El 68% (23) de los casos se captó durante el tercer trimestre del embarazo. Ninguno de los casos se encontraba en el primer trimestre al ser registrado en el estudio. En 24 casos (70.6%) se identificó *Plasmodium vivax* en la gota gruesa, en el resto (29.4%) se identificó *P. falciparum.*

Todos los casos se presentaron como infecciones febriles agudas. La temperatura al momento de la primera evaluación varió de 38°C a 41°C. Los síntomas acompañantes incluyeron escalofríos (94%), diaforesis (94%), cefalea (73.5%), artralgia (71%), dolor hipogástrico (68%), náusea y vómitos (59%), ictericia (15%), hematuria y sangrado vaginal (12%). De los cinco casos que presentaron ictericia (niveles de bilirrubina sérica de 1.7-15.5 mg/dl), dos correspondían a infecciones por *P. vivax* con una duración de los síntomas de 15 y 16 días cuando se estudiaron. Los tres casos restantes, debido a *P. falciparum*, tenían 8-12 días de evolución. El hemograma realizado durante la primera evaluación demostró valores de hemoglobina inferiores para los casos comparados con los controles, con la mayoría de las pacientes (67.6%) con valores menores de 9 gr/dl, dos de los cuales correspondían a casos de anemia severa con valores menores de

7 gr/dl. La diferencia en los valores de hemoglobina entre casos y controles fue estadísticamente significativa (OR 8.06, 95% CL 2.4-28.4, p=0.0001) (Cuadro 1). El antecedente de malaria durante el embarazo actual, en otro embarazo o sin embarazo, fue positivo en más casos (58.8%) que controles (26.5%), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (OR 3.97, 95% CL 1.3-12.7, p=0.007) (Cuadro 1). También hubo una mayor proporción de casos (70.6%) con leucopenia (4000-6000 cel/µl) que controles (3%). Aunque esta diferencia es estadísticamente significativa (p<0.0001), el intervalo de confianza del 95% es extremo (9.69-3351) por el tamaño reducido de la muestra.

El 71% (24/34) de los casos presentó actividad uterina al momento del diagnóstico de la malaria y el 17.6% (6/34) presentó ruptura prematura de membranas (RPM). Basados en la evolución de la actividad uterina, 2 pacientes presentaron amenaza de aborto (5.9%), 2 abortaron (5.9%), 6 presentaron amenaza de parto prematuro (17.6%), y hubo 4 partos prematuros (11.8%) (Cuadro 2). Con el inicio del tratamiento antimalárico, la actividad uterina cedió en las dos pacientes con amenaza de aborto y las 6 pacientes con amenaza de parto prematuro. Del total de los casos, no se conoció la evolución del término del embarazo en 4 pacientes (11.7%) porque no regresaron al Hospital. En los casos restantes (30) y en los controles (34), la gestación evolucionó como parto a término en 19 casos (63.3%) y 28 controles (82.3%), cesárea en 5 casos (16.7%) y 3 controles (8.8%), parto prematuro en 4 casos (13.3%) y 2 controles (5.9%), aborto en dos casos (6.7%) y un control (2.9%). Entre los casos, seis de los partos a término fueron atendidos en el domicilio, aunque posteriormente se presentaron al Hospital. Los casos restantes, 24 en total (13 partos a término, 5 cesáreas, 4 partos prematuros y 2 abortos) fueron atendidos en el Hospital y, cuando fue posible, tanto la madre como el producto fueron seguidos 4-8 semanas después del nacimiento.

Cuatro de los 6 casos con RPM (66.7%), presentaron infección por *P. falciparum* con inicio de los síntomas tres días antes de la evaluación. La evolución en estos productos fue satisfactoria. Sin embargo, en los dos casos restantes (33.3%), con infecciones por *P. vivax* y con historia de inicio de los síntomas de seis días, ambos productos fallecieron dentro de las 48 horas del nacimiento. En los 6 casos, el examen de gota gruesa en los productos fue negativo. Los dos casos de aborto se presentaron a las 16 y 20 semanas de gestación. De los cuatro casos con

Cuadro No. 1. Caracter'sticas Demogr‡ficas, Laboratoriales y Antecedentes de Pacientes Embarazadas con Malaria y de un Grupo Control, Hospital Atl‡ntida, 1981-1982.

CARACTERISTICAS	CASOS n= 34 (%)	CONTROLES n= 34 (%)	OR (CL 95%)
Edad (años)			
<15	1 (2.9)	1 (2.9)	--
15-29	28 (82.4)	28 (82.4)	
30-39	5 (14.7)	5 (14.7)	
Raza			
Mestiza	30 (88.2)	30 (88.2)	--
Negra	4 (11.8)	4 (11.8)	
Paridad			
Primigesta	9 (26.6)	8 (23.5)	
Secundigesta	6 (17.6)	9 (26.5)	--
3-5 embarazos	15 (44.1)	14 (41.2)	
> 6 embarazos	4 (11.8)	3 (8.8)	
Hemoglobina (gr/dl)			
<9.0	23 (67.6)	7 (20.6)	8.06*
>10.0	11 (32.4)	27 (79.4)	(2.4<OR<28.38)
Historia Pasada de Malaria			
Positiva	20 (58.8)	9 (26.5)	3.97
Negativa	14 (41.2)	25 (73.5)	(1.28<OR<12.66)

Diferencias estad'sticamente significativas, valores de p (Chi cuadrado), *=0.0001, = 0.007.

Cuadro No. 2. Complicaciones Maternas y Neonatales en Mujeres Embarazadas con Malaria y en un Grupo Control, Hospital Atl‡ntida, 1981-1982.

COMPLICACIONES	CASOS n= 34 (%)	CONTROLES n= 34 (%)	OR (CL 95%)
Maternas			
RPM	6 (17.6)	2 (5.9)	--
Amenaza Parto Prematuro	6 (17.6)	0	--
Parto Prematuro	4 (11.8)	2 (5.9)	--
Amenaza Aborto	2 (5.9)	0	--
Aborto	2 (5.9)	0	--
Anemia Severa	3 (8.8)	0	--
Cualquier Complicaci—n	22 (67.6)	4 (11.8)	15.00*
Ninguna Complicaci—n	11 (32.4)	30 (88.2)	(3.75<OR<70.14)
Neonatales (casos n= 30)[A]			
Malaria	1 (3.3)	0	--
Bajo Peso al Nacer	4 (13.3)	2 (5.9)	--
Sufrimiento Fetal	3 (10.0)	2 (5.9)	--
Obito	--	2 (5.9)	--
Cualquier Complicaci—n	6 (20.0)	4 (11.8)	1.88
Ninguna Complicaci—n	24 (80.0)	30 (88.2)	(0.39<OR<10.2)

Valores de p (Chi cuadrado), *=0.000013, =0.37. A= No se evaluaron los productos de cuatro casos que no regresaron a control.

parto prematuro, tres (75.0%) tenían antecedente de malaria por *P. vivax* en el embarazo actual. En el otro caso, debido a *P. falciparum*, aunque prematuro por edad gestacional, la evaluación clínica demostró que se trataba de un producto a término. De los casos que terminaron como partos eutócicos (19), en el 68% (13) la malaria se diagnosticó en el pre-término, recibieron tratamiento antimalárico y su evolución fue satisfactoria hasta el término del embarazo. Por otro lado, en los seis casos restantes, la malaria se presentó con actividad uterina y el parto fue atendido en el transcurso del tratamiento antimalárico. El diagnóstico de malaria fue post-operatorio en el 60% (3/5) de los casos en que se practicó cesárea. Las indicaciones de la cesárea fueron desproporción cefálico-pélvica (1), laparatomía previa (1), sufrimiento fetal (2) y RPM de 36 horas con conducción fallida.

De los productos evaluados, 30 casos y 34 controles, no se detectaron diferencias estadísticamente significativas con respecto al peso y la talla al nacer y el APGAR. Sólo en un producto de los 30 casos (3.3%), se demostró malaria *(P. falciparum)* (Cuadro 2). En este caso la madre migró de una zona no-endémica a las 32 semanas de embarazo e inició síntomas de malaria y trabajo de parto a las 39.5 semanas cuando se hizo el diagnóstico de malaria por *P. falciparum*. La madre y el producto evolucionaron satisfactoriamente al tratamiento. De los tres casos (10%) que presentaron sufrimiento fetal, dos de ellos finalizaron en cesárea y los productos presentaron APGAR de 1-3. En este grupo están los dos productos que fallecieron dentro de las 48 horas después del nacimiento, de los cuales uno fue un parto atendido en el domicilio. En este caso la madre fue llevada al hospital por retención placentaria.

Las complicaciones maternas más frecuentes en los casos fueron amenaza de parto prematuro y parto prematuro (29.4%) y RPM (17.6%) (Cuadro 2). Los casos presentaron complicaciones más frecuentemente que los controles y esta diferencia fue estadísticamente significativa (OR 15, 95% CL 3.7-70.1, p=0.000013), (Cuadro 2). Aunque los productos de los casos presentaron complicaciones con mayor frecuencia que los controles, 17.6% y 11.8%, respectivamente, esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Cuadro 2). Los dos óbitos que se presentaron entre los controles, correspondieron a una madre con hipertensión arterial crónica y a una paciente politraumatizada.

Hospital Escuela, Tegucigalpa. Durante el período de dos años (febrero 1998 a febrero 2000), en el Servicio de Parasitología se estudiaron muestras de 429 pacientes en quienes se sospechó malaria ó en quienes teniendo un diagnóstico microscópico de malaria se deseaba confir-

mar el diagnóstico y/o estimar la parasitemia. Se diagnosticaron 119 casos de malaria (27.7%), de los cuales 19 (16%) correspondían a pacientes embarazadas (14/19) ó puérperas (5/19) que presentaron en su mayoría (78.9%) un cuadro febril agudo (Cuadro 3). De estas 19 pacientes, en 16 casos (84.2%) se identificó *P. vivax*, en dos (10.5%) *P. falciparum* y en uno (5.3%) infección mixta. La edad promedio (n=17, dos casos en que no se consignó) fue de 24 años, rango 16 a 38 años. La edad gestacional promedio (n= 14) fue de 27.3 semanas, rango 7.5 a 40 semanas. De las cinco pacientes puérperas, una (20.0%) fue intervenida por cesárea y dos (40.0%) por parto vaginal en el Hospital Escuela, las otras dos (40.0%) por parto domiciliar. Del total de 19 pacientes, 14 (73.6%) residían en un área endémica y 5 (26.3%) residentes de Tegucigalpa o sus alrededores, refirieron haber visitado un área endémica en un período de dos semanas a dos meses previos al inicio de su cuadro. El origen de la infección se pudo trazar así: 8 infecciones (42.1%) en Francisco Morazán (Cantarranas 2, Talanga 2, Cedros 2, Texiguat 1, Villa de San Francisco 1), 6 infecciones (31.6%) en El Paraíso, 4 (21.1%) en Olancho y 1 (5.3%) en Colon.

De las 15 pacientes que presentaron un cuadro febril agudo, algunas se presentaron al Hospital por una variedad de complicaciones como disuria (13.3%), vaginitis (13.3%), actividad uterina (26.7%), anemia con o sin ictericia (46.7%). En los siete casos de los cuales se dispone los datos de hemograma, el hematócrito demostró valores de 21 hasta 38.4 vol%. En dos casos (13.3%), se sospechó malaria al momento del ingreso y otros dos (13.3%) fueron referidos con el diagnóstico de laboratorio desde otro centro asistencial. Del resto, 9 casos (60.0%) fueron identificados incidentalmente a través de un extendido fino realizado como parte del estudio hematológico y dos (13.3%) a través de una gota gruesa como parte del estudio del cuadro febril y/o de la anemia en la sala de internamiento. La parasitemia detectada en estos casos agudos varió desde 1,000-4,999 parásitos/microlitro de sangre (p/ul, 26.7%), 5,000 a 10,000 p/ul (40.0%) y más de 10,000 p/ul (33.3%) (Cuadro 3). De las cuatro pacientes con presentación subclínica, tres eran puérperas que fueron identificadas a través del recién nacido con malaria (transmisión congénita) internado en una sala de Pediatría y su sintomatología se reducía a cefalea y febrícula ocasional. La otra paciente se identificó a través de una gota gruesa como parte del estudio de la anemia. En los dos casos de los cuales se dispone los datos de hemograma, el hematócrito demostró valores de 12 y 29.9 vol%. En las presentaciones subclínicas, las parasitemias fueron inferiores a 250 parásitos/ul (Cuadro 3).

Cuadro No. 3. Casos de malaria en mujeres embarazadas y puŽrperas diagnosticados en el Servicio de Parasitolog'a, Departamento de Laboratorio Cl'nico, Hospital Escuela, 1998-2000.

CARACTERISTICAS	PACIENTES CON MALARIA, n=19 n (%)
ESTADO GINECO-OBSTETRICO	
Embarazadas	14 (73.7)
Edad gestacional promedio [rango]	27.3 sem [7.5-40]
Puérperas	5 (26.3)
PRESENTACION CLINICA	
Febril aguda (n= 15)	
Parasitemia^:	
1,000- 4,999 p/ul	4 (26.7)
5,000-10,000 p/ul	6 (40.0)
>10,000 p/ul	5 (33.3)
Síntomas asociados	6 (46.71)
Anemia y/o ictericia	4 (26.7)
Actividad uterina	2 (13.3)
Disuria	2 (13.3)
Vaginitis	
Subclínica (n= 4)	
Parasitemia:	
<250 p/ul	4 (100.0)

A= Conteo estimado asumiendo un valor constante de 6,000 leucocitos — 4x10⁶ eritrocitos por microlitro de sangre, en aquellos casos en que los datos del hemograma no estaban disponibles.

Del total de casos, hubo una muerte materna (5.3%) y tres muertes neonatales (15.8%). Dos neonatos fallecieron dentro de 48 horas de haberse atendido el parto en el domicilio y se desconoce la causa de la muerte. La muerte materna se presentó en una embarazada a término que ingresó con actividad uterina, febril y con diagnóstico de laboratorio de *P. vivax*, y que fue sometida a cesárea por sufrimiento fetal. La paciente falleció en el post-quirúrgico inmediato y la evaluación de una muestra de sangre post-mortem

reveló infección mixta (gametocitos de *P. falciparum* y estadíos asexuales de *P. vivax*) con una parasitemia de 0.13%. El producto de esta paciente también falleció cinco días después, con una gota gruesa negativa al primer día de vida. Otra de las pacientes presentó infección recurrente por *P. vivax* a las 19 y 29 semanas de gestación y se consideró como recaida (activación de estadío latente hepático) en vista de que la paciente no visitó ninguna área endémica en ése período.

Todas las pacientes fueron tratadas con 1500 mg de cloroquina base distribuida en 48 horas y, si no estaba contraindicado por el embarazo, con primaquina 15 mg base/día por 14 días. En 15 pacientes (78.9%) fue posible evaluar la respuesta terapéutica a la cloroquina con dos mediciones por gota gruesa (66.7%), tres mediciones (13.3%) y cuatro mediciones (20.0%), evaluando del día dos hasta el día catorce post-tratamiento siempre que fue posible. En todos los casos evaluados hubo una respuesta clínica y parasitológica buena, con descenso de la parasitemia de más del 75% de la parasitemia inicial o aclaramiento total de parásitos para el día dos post-tratamiento.

DISCUSION

En este trabajo se presentan datos sobre el comportamiento de la malaria en mujeres embarazadas y sus productos, en una zona endémica de la costa norte y en el centro de referencia más importante del país, ubicado en una zona no endémica. En la actualidad, la región donde se ubica el Hospital Atlántida, Región Sanitaria No. 6, contribuye con aproximadamente un tercio de todos los casos de malaria del país y ha informado un número creciente de casos de malaria falciparum en los últimos años.[8] En la época en que se realizó el estudio (septiembre 1981 a febrero 1982), ésa región aportó aproximadamente un sexto de los casos y era la zona sur (Región Sanitaria No. 4), la región más malárica aportando casi la mitad de todos los casos nacionales.[5] Existe una serie de factores que pueden influir y modificar la epidemiología de la malaria en una zona geográfica determinada, e incluye factores ecológicos (por ejemplo, deforestación y su impacto en el aumento o disminución de los criaderos del vector), biológicos (por ejemplo, interacción entre especies de parásitos, adquisición de inmunidad, aparecimiento de resistencia a los medicamentos antimaláricos o a los insecticidas) y factores operacionales (por ejemplo, acceso a los servicios de salud, migraciones poblacionales, implementación de estrategias de control y prevención).[9] En el caso de malaria en la mujer embarazada, la intensidad de la exposición al parásito a lo largo del año (interrumpida versus contínua) es el factor que más influye en la presentación clínica.[1,2]

Aunque en la costa norte de Honduras existen condiciones ecológicas que permiten actividad vectorial y transmisión de parásitos a lo largo del año, la mayor transmisión está asociada a la época lluviosa en el segundo semestre. En esta situación de transmisión mesoendémica, no hay una adquisición sólida de inmunidad y se espera que predominen las presentaciones clínicas agudas tanto en la población general como en las embarazadas.[10] En el Hospital Escuela, por ser un centro especializado de referencia ubicado en una zona no endémica, los casos de malaria generalmente presentan alguna complicación que es la causa del ingreso. En este trabajo, todos los casos estudiados en el Hospital Atlántida y la mayoría de los casos del Hospital Escuela, se presentaron como ataques agudos febriles. Sin embargo, se detectaron cuatro casos de presentaciones subclínicas en el Hospital Escuela, lo cual es un hallazgo importante con relevancia operacional. La parasitemia asintomática en mujeres embarazadas se ha informado en países africanos.[11,12] Observaciones no publicadas en el área de Tocoa, Colón (J. Alger y colaboradores), han demostrado que las infecciones asintomáticas o subclínicas en la población general, niños y adultos, no son tan infrecuentes. El mismo fenómeno se ha informado en adultos en el Brasil.[13] La importancia de esta observación es que las actividades de control y prevención de la malaria se ejecutan en base a la demanda espontánea de los casos sintomáticos agudos y que los casos subclínicos no detectados contribuyen a la permanencia de la transmisión de la malaria en la comunidad.

En el estudio del Hospital Atlántida, se logró captar un número limitado de 34 casos. Otro factor limitante del estudio fue la selección de los controles, las cuales fueron pacientes no febriles y que, aunque pareadas por edad, edad gestacional, paridad, raza y procedencia, probablemente eran diferentes a los casos en aspectos relevantes para el análisis.[14] Sin embargo, tomando en cuenta estas limitaciones, los resultados destacan el impacto negativo de la malaria en la salud de las mujeres embarazadas estu-

diadas. Aproximadamente en un tercio de los casos se identificó *P. falciparum*, lo cual coincide con una mayor proporción de esta especie en la población general en ésa zona, en comparación con otras regiones del país.[8] Por otro lado, la mayor frecuencia de *P. vivax* en este grupo de mujeres, se explica no solo por su correspondencia al parásito más prevalente en Honduras, sino también por el antecedente de malaria en la misma mujer, con o sin embarazo (Cuadro 1). En vista de que la primaquina está contraindicada en el embarazo, la persistencia de los hipnozoitos en las infecciones por *P. vivax* asegura recurrencias por activación de los parásitos en un período que puede ir desde un mes hasta varios meses después del ataque inicial (recaidas).[15] En el presente estudio, el 58.8% de los casos tenía antecedente de malaria en comparación al 26.5% de los controles, una diferencia estadísticamente significativa (p= 0.007) (Cuadro 1). El hallazgo de antecedente de malaria en el mismo embarazo también se observó en un estudio de mujeres embarazadas en El Progreso, Yoro, donde se informó en el 9.1% (67/734) de las mujeres evaluadas.[16]

Las complicaciones maternas más frecuentemente encontradas fueron amenaza de parto prematuro y parto prematuro (29.4%) y ruptura prematura de membranas (17.6%) (Cuadro 2). Desconocemos la contribución causal de la malaria a estas complicaciones. Sin embargo, llama la atención que seis casos de amenaza de parto prematuro se resolvieron con el tratamiento antimalárico, e incluso dos casos de amenaza de aborto también se resolvieron. Ambas condiciones, parto prematuro y abortos, se han asociado a la malaria en zonas mesoendémicas.[17] Otras complicaciones maternas frecuentes que se han descrito incluyen hipoglicemia y anemia.[17,18] En nuestro estudio, anemia severa fue encontrada en tres casos y en ningún control. En vista de no contar con datos de parasitemia materna, no fue posible relacionar las complicaciones con hiperparasitemia. Sin embargo, la mayor duración de los síntomas sí se relacionó con complicaciones como ictericia. La presencia de cualquier complicación estuvo más asociada a los casos que a los controles de manera estadísticamente significativa (p= 0.000013). Sin embargo, la importancia de esta observación está limitada por el hecho de la presencia de fiebre en los casos y ausencia de la misma en los controles. La fiebre por sí misma, independientemente de su origen, está asociada a complicaciones del embarazo.[19]

Aunque los productos de nuestros casos no demostraron complicaciones asociadas a la malaria materna de manera estadísticamente significativa, las complicaciones neonatales en condiciones de transmisión similares son frecuentes e incluyen bajo peso, prematuridad y anemia.[17,18] Solamente en un producto se identificó malaria (3.3%). De manera similar, Rivera y Colaboradores, en El Progreso, encontraron una frecuencia baja (0.9%) de malaria neonatal.[16] En estos casos es necesario diferenciar la malaria congénita (transmisión placentaria) de la malaria adquirida en el parto.[20]

En el Hospital Escuela, la gran mayoría de los casos presentó infección por *P. vivax* (84.2%), el cual en ésa misma o en mayor proporción prevalece en la zona centro-sur del país.[8] En la mayoría de las pacientes con presentación febril aguda (9/15), no se estableció una sospecha clínica de malaria. Debido a que el HE está ubicado en una zona no endémica, la gran mayoría de los casos febriles atendidos en este centro hospitalario se deberán a otras causas infecciosas y por lo tanto no es recomendable realizar la investigación de malaria por el laboratorio en todos los casos febriles por su bajo rendimiento. Sin embargo, si al cuadro clínico febril, con o sin paroxismo malárico típico, se agrega una investigación epidemiológica que incluya la residencia en o visita a áreas endémicas de malaria en el último mes y/o se documenta antecedente de malaria, se puede afinar la capacidad diagnóstica y la búsqueda utilizando el laboratorio es más dirigida. Es recomendable utilizar el método de la gota gruesa, más sensible que el extendido fino, para la búsqueda de parásitos.[21] Esto es sobre todo cierto en los casos crónicos y subclínicos, en los cuales la parasitemia es baja (Cuadro 3). En cuanto a la parasitemia detectada en los casos agudos, la mayoría (73.3%) presentó infecciones severas considerando que parasitemias superiores a 2400 p/ul y 5000 p/ul, son consideradas parasitemias altas para *P. vivax y P. falciparum*, respectivamente.[22] Aunque no se dispone de datos hematológicos completos para cada paciente, en todos los casos en que existen los datos (9/19) se demostró algún grado de anemia, y aunque no fue posible determinar la contribución de la malaria en la producción de la misma, creemos que su contribución es importante, como ya se discutió arriba.

En las pacientes en que se evaluó la respuesta terapéutica a la cloroquina (15/19), se detectó buena respuesta clíni-

ca y parasitológica. Sin embargo, la evaluación fue incompleta. Se recomienda realizar cinco evaluaciones con gota gruesa control durante cuatro semanas, a los días 3, 7, 14, 21 y 28, para detectar casos de Resistencia Grado I Tardía, que es la que se esperaría encontrar en el país como producto de mutaciones favorecidas por niveles séricos subterapéuticos del medicamento.[7] Con la evaluación parcial que se realizó, hasta el día 14, se podría detectar casos de Resistencia Grados II y III, que resultan de la introducción de cepas desde regiones donde existe esos grados de resistencia. Una evaluación reciente en el Hospital de Tocoa, Colón (n= 29), de niños y adultos evaluados hasta el día 28, no detectó fallas terapéuticas (Mejía JR, R Valenzuela, RJ Soto y J Alger, manuscrito en preparación).

A pesar de que en el país existe alguna información sobre el impacto clínico negativo de la malaria en las madres y sus productos,[16,20,23] incluyendo varias tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía que se encuentran en la Biblioteca Médica, y a pesar de la existencia de información anecdótica no sistematizada, dicho conocimiento no se ve reflejado en actividades específicas de control y prevención dirigidas a este grupo en riesgo. La cloroquina no está contraindicada en el embarazo. Sin embargo, las Normas para la Prevención y Control de la Malaria[24] y el Manual de Normas y Procedimientos de Atención Integral a la Mujer[25] de la Secretaría de Salud, recomiendan tratamiento supresivo en las pacientes sintomáticas utilizando 450 mg v.o. de cloroquina base cada 14 o 21 días, hasta que finalice el embarazo, y posterior al parto indican administrar el tratamiento curativo con cloroquina 1500 mg dosis total y primaquina. Además, se recomienda la quimioprofilaxis en toda embarazada procedente de áreas endémicas con cloroquina 300 mg v.o. quincenal o mensual durante todo el embarazo. Ambos esquemas utilizan dosis subterapéuticas, con las que existe el riesgo de seleccionar cepas resistentes. Por otro lado, en la práctica clínica y de salud pública en las diferentes regiones del país se observa una gran variabilidad en la aplicación de estas normas. En la realidad, son pocas las mujeres embarazadas que han sufrido un ataque malárico que tendrán la educación suficiente para adherirse a una terapéutica quincenal o mensual, con ausencia de síntomas y con un medicamento que tiene reputación de causar daño durante el embarazo.

En conclusión, se han presentado datos de malaria y embarazo de un estudio que se realizó hace casi dos décadas en el hospital regional de la zona que en la actualidad es la más malárica del país, más observaciones recientes en el Hospital Escuela, evidenciando el impacto clínico negativo de la malaria en la salud de la madre y del producto. Dentro del marco de la iniciativa "Hacer Retroceder el Paludismo", la estrategia mundial actual de control y prevención,[26,27] se promueven las acciones dirigidas particularmente a mujeres embarazadas y a niños en riesgo de contraer malaria. La iniciativa propone crear un movimiento social que permita a los niveles locales en los países ejecutar medidas eficaces y sostenibles contra la malaria. Sería deseable que en Honduras se fortalecieran ese tipo de acciones. Desde el punto de vista de salud pública, es necesaria la interacción de los diferentes sectores involucrados para evaluar las normas de control y prevención e iniciar campañas educativas dirigidas a la mujer embarazada en riesgo de contraer malaria, y específicamente dirigidas a rescatar la cloroquina como uno de los medicamentos más seguros de utilizar en el embarazo. Desde el punto de vista de la práctica clínica individual, hacemos las siguientes recomendaciones:

1. Ante la sospecha clínica y evidencia epidemiológica de malaria en una mujer embarazada, realizar tres gotas gruesas, al menos una durante la fiebre, para eliminar la posibilidad diagnóstica de malaria, especialmente malaria falciparum.
2. Cuando se confirma el diagnóstico de malaria, administrar tratamiento curativo ambulatorio con cloroquina a las dosis recomendadas para adultos, 1500 mg de cloroquina base (siempre después de haber comido) distribuidos en 48 horas así: 600 mg v.o. dosis inicial, seguido de 450 mg v.o. a las 24 y 48 horas después de la dosis inicial. Si hay complicaciones y la paciente se debe hospitalizar, utilizar el esquema de cuatro dosis en 48 horas (600 mg v.o. dosis inicial, seguido de 300 mg v.o. a las 6, 24 y 48 horas después de la dosis inicial). Si se requiriera, considerar el uso parenteral de cloroquina, cuyas dosis son muy inferiores a las de la vía oral.
3. No se recomienda la utilización de primaquina durante el embarazo en vista de la posibilidad de producir hemólisis en los eritrocitos fetales, deficientes en la enzima G-6-P-D.
4. Ante la posibilidad de reinfección (pacientes residentes de áreas endémicas), o ante la posibilidad de

recaida por *P. vivax* (pacientes con antecedente de malaria vivax en ese embarazo o sin embarazo), considerar la posibilidad de profilaxis semanal con cloroquina base 300 mg/v.o/día hasta que finalice el embarazo.[28] Al finalizar el embarazo, administrar primaquina a la dosis de 15 mg/día v.o. por 14 días. Los aspectos que se deben considerar para iniciar profilaxis incluyen:

a. Nivel educativo de la paciente para entender las explicaciones médicas.
b. Acceso a los Servicios de Salud.
c. Existencia de enfermedades concomitantes relacionadas o no con la malaria, por ejemplo, anemia, hipertensión arterial, diabetes.

En el mejor de los casos, a una mujer sin enfermedades concomitantes, con buen acceso a los Servicios de Salud, y con educación para entender y seguir las recomendaciones médicas, se le puede dar seguimiento a su control prenatal sin necesidad de profilaxis con cloroquina y con la recomendación de considerar la malaria como la causa de cualquier fiebre que presentara posteriormente y, por lo tanto, acudir inmediatamente al Centro de Salud más cercano para demandar una gota gruesa.

AGRADECIMIENTO. Agradecemos al Dr. Ramón Jeremías Soto, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, y a la Dra. Guadalupe Romero, Departamento de Epidemiología, Secretaría de Salud, por la revisión crítica del manuscrito y por su asesoramiento en el análisis estadístico.

REFERENCIAS

1. Menendez C. Malaria during pregnancy: A priority area of malaria research and control. Parasitology Today 1995; 11: 178-183.
2. Mutabingwa TK. Malaria and Pregnancy: Epidemiology, pathophysiology and control options. Acta Tropica 1994; 57: 239-254.
3. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Situación de los Programas de Malaria en las Américas. Informe XLVI, 1998.
4. Palmer CJ, M Makler, WI Klaskala, JF Lindo, MK Baum and AL Ager. Increased prevalence of ***Plasmodium falciparum*** malaria in Honduras, Central America. Revista Panamericana de Salud Pública/Pan American Journal of Public Health 1998; 4: 40-41.
5. Fernandez RD. Malaria en el embarazo. Tesis para optar al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, Biblioteca Médica Nacional, Tegucigalpa, Honduras, 1982.
6. Rieckmann KH. Monitoring the response of malaria infections to treatment. Bulletin of the World Health Organization 1990; 68: 759-60.
7. Organización Mundial de la Salud. Políticas sobre Medicamentos Antimaláricos: Necesidades de información, tratamiento de la malaria no complicada y manejo de la malaria en el embarazo. WHO/MAL/94.1070.
8. Informe anual, 1996-1999. Departamento de Enfermedades de Transmisión Vectorial, Secretaría de Salud, Honduras, 1997-2000.
9. Krogstad DJ. Malaria as a re-emerging disease. Epidemiologic Reviews 1996; 18: 77-89.
10. Smith NC. An immunological hypothesis to explain the enhanced susceptibility to malaria during pregnancy. Parasitology Today 1996; 12: 4-6.
11. Diagne N, C Rogier, B Cisse and JF Trape. Incidence of clinical malaria in pregnant women exposed to intense perennial transmission. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1997; 91: 166-170.
12. Watson PA [Letter]. Asymptomatic ***Plasmodium falciparum*** parasitaemia in pregnant women. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1998; 92: 236.
13. Andrade ALSS, CMT Martelli, RM Oliveira, JR Arias, F Zicker and L Pang. High prevalence of asymptomatic malaria in gold mining areas of Brazil. Clinical Infectious Diseases 1995; 20: 475.
14. Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Métodos de Investigación Epidemiológica en Enfermedades Transmisibles. OPS y Escuela de Malariología y Saneamiento Ambiental Dr. Arnoldo Gabaldón, Maracay, Venezuela, 1999; Vol 1, pp. 45.
15. Cogswell FB. The hypnozoite and relapse in primate malaria. Clinical Microbiology Reviews 1992; 5: 26-35.
16. Rivera AJ, L Landa R, JM Dubón y ME Reyes. Efecto de la malaria por ***Plasmodium vivax*** en la salud perinatal. Honduras Pediátrica 1993; XVI: 7-10.
17. Alecrim WD, FEM Espinosa and MGC Alecrim. ***Plasmodium falciparum*** infection in the pregnant patient. Infectious Disease Clinics of North America 2000; 14: 83-95.
18. Singh N, MM Shukla and VP Sharma. Epidemiology of malaria in pregnancy in India. Bulletin WHO 1999; 77: 567-72.
19. REF. Gineco-Obstetricia actualizada.
20. Espinoza LM y J Alger. Malaria congénita por ***Plasmodium vivax.*** Honduras Pediátrica 1999; XX: 15-19.
21. Alger J. Diagnóstico microscópico de la malaria: Gota gruesa y extendido fino. Revista Médica Hondureña 1999; 67: 216-218.
22. Fox E and GT Strickland. The interrelationship of ***Plasmodium falciparum*** and ***P. vivax*** in the Punjab. Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene 1989; 83: 471-473.
23. Díaz RJ, JA Funez, JE Becerra, CE Pineda, y N Méndez. Malaria congénita. Informe de un caso y revisión de la literatura. Revista Médica Hondureña 1995; 63: 117-119.

24. Secretaría de Salud. Normas para la Prevención y Control de la Malaria. Dirección General de Salud, División de Enfermedades Transmitidas por Vectores, 1992, Anexo 5, pp. 2.
25. Secretaría de Salud. Manual de Normas y Procedimientos de Atención Integral de la Mujer. Dirección General de Riesgos Poblacionales, Departamento de Salud Materno Infantil, Unidad de Atención a la Mujer, 1999, pp. 61.
26. Alger J [Editorial]. "Hacer Retroceder el Paludismo": La Estrategia Mundial Actual de Control y Prevención. Revista Médica Hondureña 1999; 67: 128.
27. World Health Organization. Rolling back malaria. The World Health Report 1999. Making a difference. World Health Organization, pp. 49-63, 2000.
28. Abramowicz M [Editor]. Drugs for parasitic infections. The Medical Letter1998; 40: 1-12.

AGUA Y ARENA

EN ESTE BORDE, SE
ASEGURA SURGIÓ EL
HOMBRE, POR ESO LE
TEMEMOS Y NOS FASCINA
TANTO EL MAR.

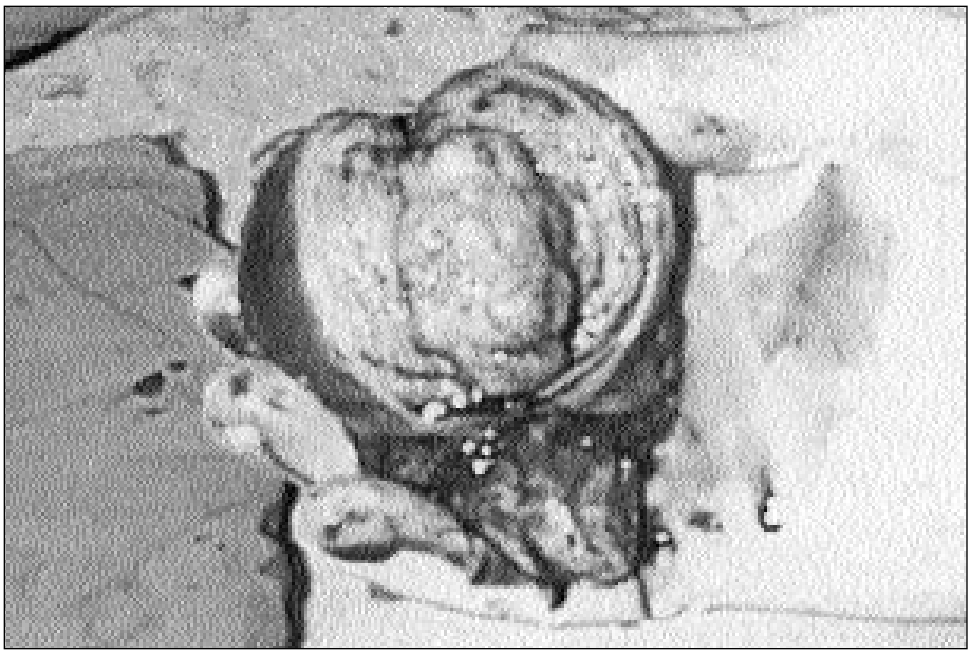
LE CONTAMOS TODO,
NUESTRAS VIRTUDES,
NUESTRAS MISERIAS Y EN
ESA SU MAJESTAD NOS
ACOGE, NOS ENTIENDE,
NOS PERDONA Y A VECES
QUISIERA LLORAR POR
NOSOTROS.

NELSON VELÁSQUEZ
(del libro Agua y Arena, Sal y Espuma. Poemas 1999).

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Mioma Submucoso

*Dr. Juan Ramón Lorenzana Cruz**



Paciente de 38 a–os con historia gineco-obstŽtrica de G=4, P=3, A=1, con FUM=2-2000, ciclos irregulares desde los œltimos 6 meses. Esterilizada en su œltimo parto hace 7 a–os. Otros antecedentes negativos. Ingresa por la emergencia del IHSS con historia de hiperpolimenorrea de 3 meses de evoluci—n con abundantes co‡gulos, con gasto de hasta 12 toallas sanitarias al d'a, y leve dolor pŽlvico, al ex‡men f'sico sus signos vitales presenta taquicardia = 112x', Tensi—n arterial = 90/60 Frecuencia respiratoria = 20x', luce extremadamente p‡lida. Al ex‡men gineco-obstŽtrico vulva y BUS normal, a la especuloscop'a se observan abundantes co‡gulos, cervix de aspecto sano, al tacto el cervix permeable al pulpejo del dedo, utero aumentado para 12 semanas, anexos normeles. Se realiza hematocrito urgente el cual es = a 18 Vol%, Se transfunden 3 unidades de gl—bulos rojos empacados. Se realiza USG pŽlvico el cual reporta Miomatosis uterina submucosa. Se realiza HAT, y se hace corte del utero el cual mostramos.

* Gineco-Obstetra. Dirigir correspondencia a: jrloren@vitategus.com

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

La Hernia de Richter: una rara pero posible causa de peritonitis aguda difusa por perforación de víscera hueca

*Dr. Alejandro Membreño-Padilla**

INTRODUCCION

Este raro tipo de hernia abdominal externa fue reportado por primera vez en 1785 y desde entonces han sido muy pocos los casos que se han publicado,[1] así como muy poco lo que se ha discutido sobre ella, ya que hasta 1950 sólo se habían reportado 126 casos en la literatura médica.[1] La "definición clásica" que sobre ella se podría escribir es la del Dr. Jackson[2] que dice literalmente:… "porción de pared antimesentérica del intestino delgado que se estrangula en un saco herniario; da síntomas de oclusión intestinal parcial y puede gangrenarse"… a la cual, yo le agregaría:… "pero antes de estrangularse pasa por una etapa inicial de encarcelamiento; que puede suceder esto en un saco herniario abdominal externo cualquiera: y que, al estrangularse, puede perforarse". También se ha dicho[3] que el fenómeno de estrangulamiento puede llevar a la formación de un absceso local –en el caso herniario– o que el fenómeno de gangrena del segmento intestinal "pellizcado" puede llevar a la perforación de éste hacia la cavidad peritoneal[1] –la que podríamos llamar "perforación libre"– y que esto, a la vez, provocaría un peritonitis aguda generalizada o difusa; o a la perforación del mismo dentro del saco herniario –la que podríamos llamar "perforación local"– con la consiguiente formación de un absceso igualmente local –como ya la mencionó– el que podría terminar drenándose al exterior, ya sea espontánea o quirúrgicamente, formando así una "fístula entero-cutánea". Este tipo de hernia también se dice[1] que "evoluciona lenta y solapadamente, así como que si no se descubre y trata pronto… la estrangulación, ésta puede producir el mencionado absceso"[3]; cambiándole yo:… "cualquiera de las mencionadas complicaciones que secuencialmente pueden resultar del estrangulamiento del segmento de intestino pellizcado, el paciente puede morir". Por otro lado, desde el punto de vista de su frecuencia –o mejor: de la "verdadera prevalencia y/o incidencia" de estas hernias– se puede decir que representan el 5% de todas las hernias abdominales externas estranguladas[1] y el 14% de las hernias femorales también estranguladas[4] –por un lado– pero solamente o apenas representan el 0.65% de todas las "hernias inguinocrurales"[4] y el 0.7%1,4 de todas las "hernias femorales". Por otro lado: Todo esto es reafirmado en el excelente artículo de Steinke y Zellweger,[5] recientemente publicado, con la diferencia de que en sus 18 casos, las hernias eran inguinales directas.

* Cirujano General de Guardias del Hospital Escuela de Tegucigalpa, Honduras, C. A.

Dirigir correspondencia a: Hospital Viera, Tegucigalpa.

CASOS ILUSTRATIVOS

No. 1. Hace varios años –en el recordado Hospital General San Felipe– se me llamó para operar de urgencia a un paciente masculino adulto con "abdomen agudo quirúrgico verdadero" y secundario, según se me dijo telefónicamente, a una "perforación de víscera hueca" probablemente provocada por una úlcera péptica duodenal, pues tenía una "peritonitis aguda difusa" con evidente "gas libre subdiafragmático" radiológicamente y claros antecedentes de EUP crónica.

Al llegar al Quirófano corroboré que efectivamente tenía una "peritonitis aguda difusa", pero al examinarlo cuidadosamente y meticulosamente –sin prejuicio alguno– encontré una pequeña "hernia femoral derecha encarcelada".

En base a este hallazgo, tomé la decisión de hacer una incisión media infraumbilical para explorarlo –en vez de media supraumbilical, como pensando en una úlcera péptica perforada– encontrando que la causa de la sospecha "perforación de víscera hueca" era efectivamente una "hernia de Richter" estrangulada en el propio anillo femoral y además, perforado libremente a la cavidad peritoneal el segmento de ileon "pellizcado". Se reparó primariamente –en dos planos– esa perforación, se cerró el anillo herniario por vía intraperitoneal sin problemas y se lavó la cavidad peritoneal antes de cerrar en forma usual la herida abdominal. No se dejaron drenos, el paciente fue cubierto con antibióticos y evolucionó satisfactoriamente.

No. 2. Hace algunos años evalué en el Hospital Escuela en una de mis guardias a una anciana hospitalizada en una de las Salas del Departamento de Medicina, por la duda de que si presentaba o no un "verdadero abdomen agudo quirúrgico" ya que estaba con dolor y distensión abdominal, más paro parcial de evacuaciones. En realidad, en ese momento me impresionó como una "suboclusión intestinal" –talvez secundaria a bridas y/o adherencias postoperatorias, ya que había sido operada en el pasado– por lo cual no consideré que era una "urgencia quirúrgica" y que, además, por su alto riesgo anestésico era preferible manejarla conservadoramente. La paciente egresó a solicitud de sus familiares, –en iguales condiciones– pero 2 días después de eso, de nuevo fue traída a la Emergencia con una "evidente peritonitis aguda difusa", claramente secundaria a una "perforación de víscera hueca" informándoseme que, al operarla ese mismo día, habían encontrado –como sorpresa– que la causa de la perforación había sido una "hernia de Richter", también estrangulada en el propio anillo femoral izquierdo en donde el segmento ileal pellizcado se había perforado libremente a la cavidad peritoneal. Se hizo lo mismo que yo había hecho con el primer caso pero, infortunadamente, la paciente falleció unas horas después al no tolerar la anestesia en vista de problemas cardio-pulmonares asociados, más el DHE y la sepsis intraperitoneal que ya presentaba. La hernia femoral no había sido detectada clínicamente por nadie ni en el primer ingreso ni en el segundo y es posible que desde el primero la hernia ya estaba encarcelada, provocando así la subclusión intestinal sospechada.

No. 3. Para finalizar, recientemete –y también, en el Hospital Escuela– me tocó operar a un adulto de edad avanzada a quién si se le había detectado una hernia femoral encarcelada la cual, por estar causando síntomas y signos de una oclusión intestinal parcial fue correctamente llamada de Richter. Esto fue confirmado al hallar –en el acto operatorio– una asa de yeyuno "pellizcada" en el anillo femoral derecho la que fue reducida fácilmente, no encontrando en ese segmento antimesentérico signos isquémicos por estrangulamiento ni perforación pero, aún así, se reforzó la zona afectada invaginándosela con puntos alternos sero-serosa de halsted. El anillo herniario fue cerrado por vía intraperitonal sin problemas. El paciente evolucionó satifactoriamente, siendo dado de alta pocos días después.

DISCUSIÓN

Cualquiera de las hernias abdominales externas conocidas –pero en especial las inguinocrurales y las umbilicales– pueden complicarse algún momento de lo que se conoce como su "historia natural" y, por lo tanto, es importante aclarar cual –en realidad– es ésta; así como el manejo correcto y oportuno de cada una de las 5 posibles complicaciones. En la Figura 1 se resume en forma diagramática ésto, pero conviene recalcar, obviamente, que una de las posibles complicaciones anotadas en ese diagrama es la "perforación libre" a la cavidad peritoneal de las hernias de Richter y que, además, esta complicación es una verdadera "emergencia quirúrgica", ya que está

Figura 1. Evoluci—n cl'nica de las hernias abdominales externas.

provocando una "peritonitis aguda generalizada". Es así que ésta específica complicación de las hernias abdominales externas se convierte en una rara pero posible causa de perforación espontánea de víscera hueca del tubo digestivo y conviene, por lo tanto, agregarla como una causa especial –poniendo el inciso e)– en o/a la lista ya publicada[6] de ellas (Cuadro), aclarando que ésta complicación específica de las hernias de Richter no puede ser incluida en el grupo de las oclusiones realmente estrangulantes de intestino –como se anotan, excluyéndolas, en el pie de tabla, tanto en el artículo original como en éste– por ser diferente en el mecanismo o fisiopatogenia de las perforación en ambas situaciones. Ahora bien, estas hernias clínicamente son, por lo general, difíciles de detectar[5] porque –precisamente– él o la paciente no le da importancia o aún no se la ha notado él o ella misma(o) y, además, porque como no hay estrangulamiento real de una asa intestinal –sino que sólo "pellizcamiento" antimesentérico– el "encarcelamiento parcial" casi se manifiesta. Sin embargo, si éste último es importante, el paciente presentará síntomas y signos de "oclusión intestinal parcial" aguda y/o intermitente –como lo hicieron los casos ilustrativos 2 y 3– lo cual, si hacemos una buena historia clínica orientada, debería hacernos pensar en o sospechar una hernia de Richter, a pesar de la baja prevalencia de ellas. Lo mismo sucedería si pensamos o sospechamos que un paciente cualquiera tiene el cuadro clínico de una "suboclusión intestinal" sin causa evidente:…!!hay que buscar, también orientadamente, una hernia femoral!!… ya que ésta podría ser una hernia de Richter complicada, especialmente en mujeres de edad avanzada. Esto último si sucedió con el caso ilustrativo No. 3 –aunque era un hombre– y por ello, el manejo quirúrgico del caso fue realmente oportuno con lo que se evitó que esa hernia de Richter se complicara; error que si sucedió –aunque no debería de haber pasado– en el caso ilustrativo No. 2.

Cuadro. Posibles causas de perforaci—n espont‡nea de las v'sceras huecas del tubo digestivo*

A) Ulceras Pépticas
1. Gastroduodenales
2. En un Divert'culo de Meckel

B) Inflamaciones Agudas
3. Apendicitis
4. Enterit's Tifoidica
5. Diverticulitis Intestinal
6. Colecistit's Gangrenosa
7. Colitis Ulcerativa
8. Enteritis Regional

C) Granulomas Intestinales
9. Amebomas
10. Tuberculomas
11. Eosinof'licos
12. Por Enfermedad de Crohn

D) Neoplasias Gastrointestinales
E) Hernia de Ricthter

* Excluyendo las oclusiones intestinales estrangulantes, las obstrucciones de colon con asa cerrada y los 'leos intestinales vasculares con gangrena.

RECOMENDACIONES

En todo paciente con cuadro clínico evidente de "oclusión intestinal parcial" o de "suboclusión intestinal", ya sea aguda o crónicamente intermitente, debe interrogarse y/o buscarse en el examen físico "orientadamente" la presencia o no de una hernia abdominal externa, especialmente en las regiones inguinocrurales en el

hombre y más específicamente en las regiones femorales o crurales en las mujeres de edad avanzada –en primer lugar– o si se encuentra en esa(s) región(es) anatómica(s) una evidente "masa", debe sospecharse entonces que se trata de una hernia de Richter encarcelada o estrangulada –según el caso– para así, con ese diagnóstico operar a ese paciente tempranamente, con el objeto de evitar que sí está estragulándose se vaya a perforar libremente a la cavidad peritoneal, en segundo lugar. Finalmente –y en tercer lugar– en un(a) anciano(a) con una evidente "peritonitis aguda difusa", con gas libre subdiafragmático, se debe sospechar y/o buscar siempre y orientadamente este tipo de hernia abdominal externa, en las regiones inguino-crurales.

REREFENCIAS

1.- Harkins HN. Hernias. EN Cirugía: Principios y Práctica de Rhoads, Allen, Harkins y Moyer; Cuarta Edición, Interamericana, 1972: 1062.
2.- Jackson BT. Abdominal Wall and Hernias: IN Davis's Clinical Surgery; The C.V. Mosby Companym 1987:1743.
3.- Morton JH. Hernias de la Pared Abdominal. EN Principios de Cirugía de Schwartz; 3ra. Edición, 1987: 1448.
4.- Dunphy JE, Hall AD and Lindner HH. Hernias and other Lesions of the Abdominal Wall. IN Dunphy and Way's Current Surgical Diagnosis and Treatment; 5th Edition, Lange Medical Publications, 1981: 628.
5.- Steinke W and Zellewer R. Richter's Hernia and Sir Frederick Treves: an original clinical experience, review and historical overview. Ann Surg. 2000; 232;710.
6.- Membreño-Padilla AA. Perforaciones espontáneas de vísceras huecas del tubo digestivo: Manejo quirúrgico moderno. Rev Med Hond 1990;58:230.

EL GRAN DESCUBRIMIENTO DE MI GENERACIÓN
ES QUE LOS SERES HUMANOS PUEDEN CAMBIAR SU VIDA
CAMBIANDO LA ACTITUD DE SU MENTE.

WILLIAM JAMES

Histerectomía Laparoscópica:

Presentación de Caso y Revisión de Literatura

Laparoscopic Hysterectomy: Case Presentation and Review

*Dr. Carlos Rafael Alverto Suazo**

RESUMEN. Se presenta el caso de una paciente de 39 años con historia de sangrado uterino anormal y anemia secundaria, manejada inicialmente con tratamiento hormonal y posteriormente programada para cirugía. Se realizó histerectomía laparoscópica tipo II, según la clasificación de Clermont Ferrand, su evolución fue satisfactoria, siendo dada de alta a las 57 horas del posoperatorio. Se hizo una revisión de la literatura al respecto. Con el entrenamiento adecuado, la histerectomía laparoscópica llegará a formar parte del armamento de la cirugía ginecológica, con una menor morbilidad y complicaciones iguales o menores a las técnicas convencionales. Una selección adecuada de pacientes nos permitirá convertir una histerectomía abdominal en una vaginal, con todos los beneficios que ello implica para la paciente. De no haber otras publicaciones similares, este es el primer caso informado en la literatura médica hondureña.

PALABRAS CLAVE: ***Histerectomía laparoscópica, histerectomía vaginal asistida por laparoscopía, histerectomía abdominal.***

SUMMARY. A case of a 39-year-old patient with abnormal uterine bleeding and secondary anemia is presented. Initially, the patient received hormonal treatment and then was submitted to surgery. A laparoscopic hysterectomy type II, according to Clermont Ferrand classification was carried out. The evolution was satisfactory and she was discharged 57 hours after sugery. A review of the literature concerning the topic was done. An adecuate training will provide the gynecologist the tools to perform laparoscopic hysterectomy, with less morbidity and complications. An adequate selection of patients will allow us to convert an abdominal hysterectomy into a vaginal hysterectomy, with all the benefits that the procedure implies for the patient. As far as I know, this is the first case reported in the Honduran medical literature.

KEY WORDS: ***Laparoscopic hysterectomy, Laparoscopically-assisted vaginal hysterectomy, abdominal hysterectomy.***

INTRODUCCION

En Estados Unidos se realizan cada año aproximadamente 600,000 histerectomías, con tiempos de hospitalización de 3-5 días, recuperación de 3-6 semanas, morbilidad de 25-50% y una mortalidad de 800 por año. Una de cada tres mujeres ha tenido una histerectomía al cumplir los sesenta años y dos tercios de las histerectomías son realizadas mediante abordaje abdominal.[1]

* Gineco-obstetra, La Ceiba, Atlántida.

Dirigir correspondencia a: Edificio Venecia no.1, Barrio Solares NuevosAvenida Colón 12 calle, La Ceiba.

La histerectomía laparoscópica puede ser considerada un sustituto para la histerectomía abdominal, pero no para la histerectomía vaginal.[2] La mayoría de las histerectomías que actualmente requieren un abordaje abdominal pueden ser realizadas parcial o totalmente por laparoscopía, seguido de remoción del útero a través de la vagina.

La primera histerectomía laparoscópica fue realizada en Pensilvania en Enero de 1988 por Reich y colaboradores y publicada en 1989.[3] Posteriormente, el Doctor Kurt Semm, de Alemania, publicó los resultados de una técnica supracervical conocida como CASH (del inglés Classical Abdominal Semm Histerectomy).[4] A continuación se presenta el caso de una histerectomía laparoscópica realizada en el Hospital Vicente D'Antoni de La Ceiba, Atlántida, el 19 de Agosto de 1999. De no haber otras publicaciones similares, este sería el primer caso informado en la literatura médica hondureña.

PRESENTACIONDE CASO

Paciente SM, expediente l25550, 39 años de edad, procedente de Colón, con historia ginecoobstétrica: G=6, P=5, AB=1, HV=5. E1 2 de Agosto de 1999 fue ingresada en el Hospital Vicente D'Antoni a la Sala de Ginecología con historia de sangrado menstrual de dos semanas de evolución, hipermenorrea y coágulos, sin dolor pélvico. El examen físico reveló palidez mucocutánea generalizada, signos vitales estables, examen ginecológico con cervix de aspecto sano, duro y cerrado, útero de tamaño, forma y posición normales, anexos impresionaban normales. Ese día se tomó ultrasonido pélvico que confirmó los hallazgos clínicos, encontrándose además ecoestructura homogénea del miometrio y endometrio de características normales. El hemograma de ingreso reportó hemoglobina de 8.4 gramos y hematocrito de 25.2 volúmenes por ciento. Se manejó con tratamiento hormonal a base de anticonceptivos orales a dosis de una píldora QID y se transfundió dos unidades de sangre completa. La evolución fue satisfactoria y fue dada de alta el 5 de Agosto con tratamiento hormonal. El 16 de Agosto del mismo año reingresa por igual cuadro. Se manejó con estrógenos conjugados, 1.25 miligramos al día y el sangrado cedió. Considerando su paridad cumplida y edad se decidió programar para histerectomía laparoscópica, con preservación de ovarios, con el consentimiento de la paciente y esposo. E1 19 de Agosto fue sometida a cirugía, bajo anestesia general.

TECNICA

Previo neumoperitoneo con aguja de Veress, flujo de CO_2 de 1.5 litros por minuto y presión intraabdominal de 12 milímetros de Mercurio, se procedió a colocar trocar primario umbilical de 10 milímetros para el telescopio y cámara. Luego, siguiendo la técnica de Reich[3] y habiendo planeado el uso de endograpadora lineal cortante, se colocaron dos trocares operatorios laterales de 10 milímetros, con reductores para 5 milímetros, a dos a tres centímetros hacia adentro de cada espina ilíaca anterosuperior. El primer paso fue la coagulación bipolar y corte de ligamento redondo izquierdo, se disecó ligamento ancho y se realizó una fenestración; se siguió la disección de hoja anterior hasta línea media. Con Vicryl No. 1, según técnica de Semm,[4] se colocó doble ligadura en ligamento uteroovárico y trompa izquierda mediante suturas extracorpóreas y usando bajanudos, y se procedió a su sección. Luego se realizó mismo procedimiento en lado opuesto. A continuación se rechazó vejiga y se procedió a ligadura y sección de vasos uterinos con endograpadora lineal cortante. Se hizo coagulación y corte de ligamentos uterosacros y se procedió a terminar la histerectomía vía vaginal en la forma convencional. Después de cerrada la cúpula se realizó nuevo neumoperitoneo y se revisó hemostasia, se practicó lavado con solución de Lactato Ringer y se procedió al retiro de los trocares previa extracción del CO_2. Se colocaron suturas de Vicryl No. 3-0 para cierre de microincisiones. El procedimiento operatorio duró cinco y media horas, con un sangrado aproximado de 600 cc. Se transfundió dos unidades de sangre completa por hemoglobina control de 7.6 gramos. La evolución fue satisfactoria, iniciando dieta líquida a las 9 horas posoperatorio y dieta corriente a las 33 horas, con alta a las 57 horas. El informe de biopsia reportó adenomiosis. El 22 de Septiembre se presentó a control postquirúrgico, asintomática y el examen físico fue normal.

REVISION DE LITERATURA

DEFINICION

El *sine qua non* para la histerectomía laparoscópica es la ligadura laparoscópica de los vasos uterinos, lo cual puede

llevarse a cabo por desecación electroquirúrgica, suturas o grapas.[3] En el caso que se presenta, la ligadura y sección de dichos vasos fue realizada mediante endograpadora lineal cortante, cumpliendo así con ese requisito; sin embargo, es conveniente revisar algunos términos para entender mejor el concepto:

- Histerectomía Vaginal asistida por Laparoscopía: se trata de pacientes en las cuales se realiza algún procedimiento por vía laparoscópica, por ejemplo: lisis de adherencias, ooforectomía o salpingo-ooforectomía, etc., después de lo cual se realiza la histerectomía vaginal convencional.
- Histerectomía Laparoscópica: Implica la ligadura laparoscópica de los vasos uterinos. Después de la ligadura el resto de la cirugía puede continuarse por laparoscopía o por la vía vaginal.[2,3]
- Histerectomía Supracervical Laparoscópica: Como su nombre lo indica, implica dejar el muñón cervical parcial o totalmente.[1,4]

CLASIFICACION

Ha surgido mucha confusión por la multitud de variantes técnicas que este procedimiento quirúrgico ha presentado y por la terminología empleada. Por lo anterior se han propuesto clasificaciones para valorar la técnica utilizada y la extensión del procedimiento por vía laparoscópica. Munro y Parker hicieron una clasificación en 1993,[5] pero a mi parecer es más sencilla y práctica la clasificación de Clermont Ferrand[6] que a continuación se expone:

- Tipo I: Incluye la hemostasia y sección de los pedículos anexiales y de los ligamentos redondos, liberando la cúspide del ligamento ancho y facilitando el resto de las maniobras por vía vaginal.
- Tipo II: Asocia el desprendimiento útero-vesical y la hemostasia de los pedículos uterinos.
- Tipo III: Realiza la disección del cérvix por vía intrafascial, la hemostasia de los pedículos cervico-vaginales y comienza la abertura vaginal.
- Tipo IV: Consiste en realizar toda la histerectomía por vía laparoscópica, incluida la abertura y el cierre vaginales. El único momento de vía vaginal es la extracción de la pieza.

Basado en esta clasificación nuestro procedimiento correspondió a una histerectomía laparoscópica tipo II.

INDICACIONES

Las indicaciones para la histerectomía laparoscópica incluyen patología benigna en las que usualmente se requiere abordaje abdominal para la histerectomía: miomatosis uterina, masas anexiales, endometriosis, etc. También se le puede considerar en caso de cancer ovárico, endometrial o cervical en estadío 1.[3]

DISCUSION DE LA TECNICA

La paciente se coloca en decúbito supino en la mesa de operaciones. Los miembros superiores se colocan al lado del cuerpo, para evitar que el cirujano, del lado izquierdo, o el ayudante, del derecho, compriman el plexo braquial. Los miembros inferiores, ligeramente elevados, se colocan en abducción-rotación externa, con las rodillas semiflexionadas. Se coloca un manipulador uterino y una sonda foley. Después de realizado el neumoperitoneo se procede a la colocación de los trocares. La elección y la ubicación de los trocares dependen de las costumbres y la experiencia del cirujano. Normalmente se utiliza un trocar umbilical de 10 mm para la cámara. Los trocares operatorios abdomino-pélvicos laterales se colocarán a continuación y suelen ser de 5 mm, aunque cuando se planea el uso de la endograpadora lineal cortante se cambiarán por trocares de 10-12 mm.[3] Algunos autores utilizan un tercer trocar operatorio, a nivel suprapúbico en la línea media, de 10 ó 5 mm, y debe situarse de manera que forme un triángulo con los trocares laterales, para permitir al cirujano una mejor maniobrabilidad de los instrumentos.[2,6,7]

La técnica quirúrgica se inspira en la histerectomía clásica. Los diferentes pedículos pueden electrocoagularse con la pinza bipolar, ligarse con suturas o seccionarse con endograpadoras lineales cortantes. Esto dependerá de las características anatómicas de cada caso en particular, de la habilidad del cirujano y del equipo del que se disponga. La intervención comienza con la coagulación y sección de los ligamentos redondos, a una distancia de aproximadamente 3 cm del útero. Luego se abre el peritoneo y se diseca hacia abajo y hacia adentro en dirección a la línea media. A continuación se expone la hoja posterior del ligamento ancho y se practica una fenestración. En caso de que se desee practicar salpingooforectomía concomitante, se liga y corta el ligamento infundíbulopélvico. Si se desea preservar el anexo, se realiza la ligadura y corte

del ligamento uteroovárico y trompa. Se repite el procedimiento en el lado opuesto. Se continúa con la disección de la vejiga hacia abajo hasta la bóveda vaginal. Los pilares de la vejiga también se deben coagular y cortar primero, liberando por completo la vejiga del útero al empujar hacia abajo con la punta de una pinza roma. Algunos autores utilizan el acuadisector de Nezhat para permitir una separación atraumática de los planos.[2,5,6] Para identificar con seguridad los vasos uterinos es necesario que el ayudante ejerza una fuerte presión sobre el manipulador uterino. Tras la coagulación bipolar o la sutura con hilo absorbible (Vicryl 0) los vasos uterinos se seccionan con unas tijeras.[2] Puede optarse también por la endograpadora lineal cortante. A continuación se identifican, coagulan y cortan los ligamentos uterosacros. Luego se procede a la colpotomía anterior y se suspende temporalmente el tiempo laparoscópico, ya que en el momento de realizar la colpotomía la fuga del gas impedirá una adecuada visualización. En nuestro caso no realizamos colpotomía ya que no contamos con el instrumental adecuado para ello. A continuación se continúa por vía vaginal y se termina el procedimiento como lo señala la técnica clásica de histerectomía vaginal. Luego se realiza nueva insuflación de la cavidad abdominal con el fin de realizar una última visión de los pedículos, corroborar la hemostasia y, en caso necesario, realizar otros procedimientos concomitantes.[5] En la técnica de Clermont Ferrand todo el procedimiento se lleva a cabo utilizando coagulación bipolar y corte con tijeras. Mediante un sistema de canulación vaginal mantienen la neumostasia y ello les permite hacer la colpotomía completa, logrando una histerectomía tipo IV.[6]

Han aparecido técnicas de histerectomía controversiales que describen histerectomías subtotales. La más importante de ellas es la reportada por Kurt Semm, de la Universidad de Kiel en Alemania. En esta técnica los pedículos anexiales, ligamentos redondos y vasos uterinos se ligan con suturas. Diseca el ligamento ancho y vejiga con el aquadisector. Coloca tres suturas de endoloop de Vicryl 1 a nivel del segmento. Hace morcelación por vía vaginal del endocérvix y del endometrio, incluyendo unión escamocolumnar. Luego corta a nivel del segmento por laparoscopía. Extrae el útero morcelándolo con el macromorcelador de 15 mm por vía laparoscópica. Se aproxima peritoneo con sorjete contínuo por laparoscopía. Se hace cierre del remanente de exocervix por vía vaginal.[4] Se le han atribuido como ventajas el hecho de preservar la estabilidad pélvica al conservar intactos los ligamentos cardinales y uterosacros, así como una preservación total de la función sexual, ya que la capacidad vaginal no se altera. Sin embargo, la mayor desventaja de esta técnica se considera que es la posibilidad de que se desarrolle una neoplasia en el munón cervical. Por otra parte, se necesitan instrumentos especializados costosos para realizarla.[5]

COMPLICACIONES

Básicamente las complicaciones de la laparoscopía están directamente relacionadas con la experiencia del cirujano, con la dificultad de la técnica a emplear y con la calidad del equipo e instrumental que se utiliza. Se estima que globalmente, la mortalidad de la laparoscopía oscila entre el 0.5 y 2 por 10,000 Las complicaciones mayores oscilan entre 1.5 y 5 por 1000.[8] Mangel León, en un estudio de 30 histerectomías laparoscópicas reporta lesión de vejiga en 2 casos (6.6%).[9] El antecedente de cesárea parece constituir un factor de riesgo para lesión vesical.[6] Mientras tanto, Woodland ha reportado 2 casos de lesión ureteral con el uso de la endograpadora lineal cortante para la ligadura y corte de las arterias uterinas.[10] La mayoría de las lesiones se identifican durante el acto operatorio, pero a veces el diagnóstico de lesión ureteral puede retardarse y traer como consecuencia una morbilidad substancial. Bong y colaboradores reportan 12 casos de lesión ureteral durante cirugía ginecológica laparoscópica que reingresaron al hospital entre 3 y 33 días después de la cirugía, con un cuadro de fiebre, hematuria, dolor en el flanco y/o peritonitis. En 8 pacientes había antecedente de histerectomía laparoscópica y todas necesitaron ureteroneocistostomía.[11] Se han reportado otras complicaciones como hemorragia transoperatoria (6%), abscesos de pared (0.2%), infecciones urinarias (4%), infección de cúpula (1.8%) y hematomas de pared (2.4%).[6] Algunos autores recomiendan el uso de antibióticos profilácticos cuando el tiempo operatorio iguala o supera las dos horas.[3]

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

Es importante mencionar que la laparoscopía no constituye una nueva forma de tratamiento sino una forma diferente de abordaje. En el caso de la histerectomía el

objetivo es convertir una histerectomía abdominal en una vaginal, seleccionando adecuadamente cada caso y sin olvidarse de los patrones clásicos.[12-14,21] El mayor beneficio tanto con una histerectomía laparoscópica como con una histerectomía vaginal, es que se evita una incisión abdominal que típicamente requiere una mayor hospitalización y recuperación. Asimismo, el dolor posoperatorio es menor, presumiblemente debido a menor lesión tisular y a una reducción de la respuesta inflamatoria.[15]

La principal agresión a la paciente es el traumatismo sobre la pared abdominal, ya que una gran incisión ocasiona mayor dolor, recuperación más lenta y, por lo tanto, una reintegración más tardía a la actividad productiva. Esto se explica porque el peritoneo cicatriza en cuestión de horas, mientras que las estructuras de la pared abdominal, la piel, el músculo y la fascia requieren días o semanas para la cicatrización completa.[5] En este sentido, varias investigaciones apoyan el hecho que con las técnicas laparoscópicas se reduce la estadía hospitalaria y la recuperación es más rápida.[16-26] No debemos olvidar también el factor estético, ya que estamos realizando microincisiones.

Las controversias empiezan a surgir al analizar los beneficios en cuanto al costo. En general, los estudios realizados hasta la fecha demuestran un mayor costo con las técnicas laparoscópicas.[16,17] Garry opina que las implicaciones económicas dependen de factores locales y del tipo de técnica adoptada. El uso de instrumentos descartables influencia en gran medida los costos. La histerectomía laparoscópica puede realizarse a igual o menor costo que la cirugía convencional, siempre que se empleen técnicas con equipo reutilizable.[16] En un estudio de Summitt y colaboradores,[20] se analizó comparativamente los resultados entre 34 histerectomías laparoscópicas y 31 histerectomías con técnica convencional. El tiempo operatorio fue significativamente mayor para la histerectomía laparoscópica (179.8 versus 146 minutos). No hubo diferencias en pérdida sanguínea o incidencia de complicaciones intraoperatorias. No hubo diferencia significativa en la frecuencia de complicaciones postoperatorias. La histerectomía laparoscópica requirió una estadía hospitalaria más corta (2.1 días) y menor convalescencia (28 días) que la histerectomía abdominal (4.1 y 38 días, respectivamente). No hubo diferencias significativas en los costos hospitalarios promedio en los dos grupos de estudio (laparoscópica $8,161.00, abdominal $6.974.00). Los autores concluyen que un mayor número de casos es necesario para establecer bien las indicaciones de la histerectomía laparoscópica.

La vía abdominal es el método tradicional de realizar histerectomía más salpingooforectomía bilateral y en este sentido, la anexectomía se ha considerado otra de las ventajas de la histerectomía laparoscópica. En un estudio de Nwosu y Gupta,[22] se compararon las vías vaginal, abdominal y laparoscópica para realizar la salpingooforectomía bilateral. Los resultados mostraron un menor tiempo operatorio para la vía vaginal en comparación con la vía laparoscópica, una menor estadía hospitalaria comparada con la vía abdominal y, una recuperación más rápida en la vía vaginal en comparación con las otras dos vías.

Concluyeron que la ruta vaginal para la anexectomía al momento de la histerectomía vaginal es superior a las otras técnicas de histerectomía, pero se necesita un estudio al azar para confirmar estos hallazgos. El tiempo operatorio se ha considerado un punto débil de la histerectomía laparoscópica. En la serie de Clermont Ferrand se ha alcanzado una duración media de 97.4 +/- 37.9 minutos.[6] Otros autores no reportan diferencias significativas entre la via abdominal y la laparoscópica.[23,24] Bartos y Zelenka, en un estudio de 27 histerectomías laparoscópicas tipo IV (clasificación de Clermont Ferrand), tuvieron un tiempo promedio de 92 minutos.[25]

El porcentaje de conversiones a laparotomía es variable, 5.4 % en algunas series, y se relaciona más comunmente con hemorragias en el trans o postoperatorio o un volumen uterino importante.[6,26] El íleo posoperatorio es de 0.4%, comparado con 0.48% en la histerectomía vaginal y 1.76% en la histerectomía abdominal.[6]

CONCLUSIONES

Considero que la histerectomía laparoscópica tiene un gran papel que jugar en el campo de la cirugía ginecológica. Con la videolaparoscopía actual somos capaces de definir detalles del campo operatorio que no podemos hacer con la técnica convencional. Las complicaciones pueden ocurrir, como en cualquier cirugía, pero estas irán disminuyendo con la práctica, así como el tiempo operatorio cada vez será menor. Lo importamte es empezar a hacer este tipo de procedimientos, para que nuestras

pacientes obtengan todos los beneficios que brindan las técnicas laparoscópicas: menor dolor posoperatorio y estadía hospitalaria, recuperación más rápida y una reincorporación a corto plazo a sus actividades familiares, sociales y de trabajo. No olvidemos tampoco el factor estético, muy apreciado. El uso de material reutilizable disminuye los costos bastante ya que la inversión inicial es una sola. La técnica de coagulación bipolar y corte me parece la más adecuada para nuestro medio ya que el uso de endograpadoras lineales cortantes incrementa los costos para el paciente. También es favorable la ligadura con nudos extracorpóreos y uso de un bajanudos. No debemos olvidar que el objetivo de una histerectomía laparoscópica es la conversión de una histerectomía abdominal en una vaginal. La histerectomía vaginal siempre seguirá ocupando su lugar en la ginecología operatoria. Con el entrenamiento adecuado y la selección cuidadosa de pacientes la histerectomía laparoscópica es un procedimiento seguro y llegará a convertirse en un procedimiento standard en el futuro.

REFERENCIAS

1. Cueto J y Weber A. Cirugía Laparoscópica. Primera edición. México, D.F. Nueva Editorial Interamericana; 1994.
2. Mencaglia L y Wattiez A. Manual de Cirugía Laparoscópica Ginecológica. Primera edición. Tuttlingen. Endo-Press; 1999.
3. Hulka J y Reich H. Textbook of Laparoscopy. Second edition. Philadelphia. W.B. Saunders Company; 1994.
4. Semm K. Pelviscopy-Operative Guidelines. Second edition. Kiel. UFK-KIEL; 1992.
5. Nava y Sánchez RM y Molina A. Endoscopía Quirúrgica Ginecológica. Primera edición. México. Marketing y Publicidad de México; 1995.
6. Manual Oficial del Diploma Universitario Europeo de Endoscopía Operatoria en Ginecología. Facultad de Medicina, Universidad de Auvernia de Clermont-Ferrand, Francia. 1999-2000.
7. Vancaillle TG. Manual de Cirugía Laparoscópica. Primera edición. Tuttlingen. Braun-Druck; 1999.
8. Zapico A y Cortés J. Conceptos Básicos en Cirugía Endoscópica Ginecológica. Publicación de la Facultad de Medicina, Uníversidad de Alcalá, Espana; 2000.
9. Mangel T, Greenwood G, Sander K, RauffA y Broutin G. Histerectomía vaginal asistida por videolaparoscopía: Primeras experiencias en Costa Rica. Revcog 1996; 6: 92-7.
10. Woodland MB. Ureter injury during laparoscopy-assisted vaginal hysterectomy with the endoscopic linear stapler. Arn J Obstet Gynecol 1992; 167: 756-7.
11. Bong O, Dong K, Kwang P, Soo R, Yang P and Presti J. Late presentation of ureteral injury atter laparoscopic surgery. Obstet Gynecol 2000; 95:337-9.
12. Tadir Y. Laparoscopic hysterectomy: Reinventing the wheel? Am J Obstet Gynecol 1992; 167: 296-7.
13. Harris M and Olive D. Changing hysterectomy patterns atter introduction of laparoscopically assisted vaginal hysterectomy. Am J Obstet Gynecol l994, 171: 340-4.
14. Ash A, Badawy A and Magos A. Impact of laparoscopically assisted vaginal hysterectomy: The missing link. Am J Obstet Gynecol 1996; 174:796.
15. Labib M, Palfrey S, Paniagua E and Callender R. The postoperative inflammatory response to injury following laparoscopic assisted vaginal hysterectomy versus abdominal hysterectomy. Ann Clin Biochem 1997; 34: 543-5.
16. Garry R. Comparison of hysterectomy techniques and cost-benefit analysis. Baillieres Clin Obstet Gynaccol 1997; 11: 137-48.
17. Young W and Cohen M. Laparoscopically assisted vaginal hysterectomy. A review of current issues. Int J Technol Assess Health Care 1997; 13: 368-79.
18. Tapper AM and Heinonen PK. Comparison of hysteroscopic endometrial resection and laparoscopic assisted vaginal hysterectomy for the treatment of menorrhagia. Acta Obstet Gynecol Scand 1998; 77: 78-82.
19. Kim DH, Bae DH, Hur M and Kim SH. Comparison of classic intrafascial supracervical hysterectomy with total laparoscopic and laparoscopicassisted vaginal hysterectomy. J Am Assoc Gynecol Laparosc l998; 5: 253-60.
20. Summitt R Jr, Stovall T, Steege J and Lipscomb G. A multicenter randomized comparison of laparoscopically assisted vaginal hysterectomy and abdominal hysterectomy in abdominal hysterectomy candidates. Obstet Gynecol 1998; 92: 321-6.
21. Wakabayashi M. Laparoscopic assisted vaginal histerctomy/ laparoscopic hysterectomy. Hawaii Med J 1999; 58: 12-4.
22. Nwosu C and Gupta J. Abdominal, laparoscopic, and vaginal hysterectomy with bilateral salpingoooiorectomy: a feasibility study for fortherevaluationiorandomizedtrials. Surg Endosc 1999; 13: 14850.
23. Marana R, Bussaca M, Zupi E, Garcea N, Paparella P and Catalano G. Laparoscopically assisted vaginal hysterectomy versus total abdominal hysterectomy: a prospective, randomized, multicenter study. Am J Obstet Gynecol 1999; 180: 270-5.
24. Gayon-Vera E y Simon-Pereira L. Histerectomia vaginal asistida por laparoscopía versus histerectomía abdominal: Experiencia inicial. Ginecol Obstet Mex 1999; 67: 164-8.
25. Bartos P and Zelenka Z. Total laparoscopic hysterectomy: Current role in Gynecology surgery. Ceska Gynekol 1999; 64: 224-7.
26. Novotny Z and Rojikoval V. Complications of laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy: a 1996 survey of the Czech republic. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1999; 6: 459-62.

Ligadura Tubárica de Pomeroy por Videolaparoscopía

Presentación de Casos y Revisión de Literatura

Pomeroy Tubal Ligation by Videolaparoscopy

Clinical Cases Presentation and Review

Dr. Carlos Rafael Alverto Suazo *

RESUMEN. Se informan dos casos de pacientes con historia de paridad satisfecha, que se presentaron a la consulta externa del Hospital Vicente D'Antoni solicitando esterilización quirúrgica. Ambas pacientes fueron programadas para ligadura tubárica de Pomeroy por videolaparoscopía. No hubo complicaciones inherentes al procedimiento quirúrgico y ambas pacientes fueron dadas de alta a las 15 y 17 horas del posoperatorio, respectivamente. Hubo prolongación del acto quirúrgico debido a dificultades técnicas, con tiempo operatorio promedio de 60 minutos. Con entrenamiento y selección adecuada de pacientes, la técnica laparoscópica de Pomeroy es segura y efectiva, brindando además todas las ventajas conocidas de la laparoscopía.

PALABRAS CLAVE: ***Pomeroy laparoscópica, Esterilización tubárica laparoscópica***

SUMMARY. Two cases are presented of patients who had completed their desired childbearing and requested surgical sterilization at Vicente D'Antoni Hospital. Both were scheduled for laparoscopic Pomeroy. There were no perioperative complications, except for technical difficulties that prolonged the time of surgery to an average of sixty minutes. The postoperative hospital stay was 15 and 17 hours, respectively. With adequate training and proper selection of patients, the laparoscopic Pomeroy is safe and effective, and provides all the advantages of modern laparoscopy.

KEY WORDS: ***Laparoscopic Pomeroy, Laparoscopic tubal sterilization***

INTRODUCCION

La ligadura tubárica con técnica de Pomeroy es uno de los procedimientos de esterilización quirúrgica más empleados en todo el mundo. Su técnica sencilla permite realizarla tanto en el puerperio o como cirugía de intervalo. Con el desarrollo de la endoscopía operatoria ginecológica, ha surgido mucho interés de parte de ciertos autores para realizar este procedimiento vía laparoscópica e inclusive se ha propuesto para ser enseñada en planes de residencia como entrenamiento previo a técnicas laparoscópicas más avanzadas.[1,2] Su baja tasa de fracasos, aunado a las múltiples ventajas que brinda la laparoscopía moderna, convierten a la Pomeroy en un procedimiento seguro y efectivo. A continuación se presentan 2 casos de ligadura de Pomeroy por videolapa-

* Ginecoobstetra, La Ceiba, Atlántida.

Dirigir correspondencia a: Edificio Venecia no.1 Barrio Solares Nuevos avenida Colón 12 calle, La Ceiba.

roscopía realizados en el Hospital Vicente D'Antoni de La Ceiba, Atlántida. De no haber informes similares, este sería el primer informe en la literatura médica hondureña.

PRESENTACION DE CASOS

Primer caso: Paciente de 35 años, expediente No. 119361, con historia gineco-obstétrica de G=8, P=7, AB=1, HV =4, Fecha última de parto = 1993, Fecha última de menstruación = 1-Junio-1999. Debido a paridad satisfecha solicitó esterilización quirúrgica. Sin antecedentes patológicos y quirúrgicos de importancia. Buen estado general, examen físico normal, examen ginecológico normal. Fue programada para cirugía el 8 de Junio de 1999.

Segundo caso: Paciente de 43 años, expediente No. 10247, con historia gineco-obstétrica de G=2, P=2, Hijos vivos =2, Fecha última de parto = 1989. Debido a edad y paridad satisfecha solicitó esterilización quirúrgica. Antecedentes patológicos = Hipertensión arterial crónica. Asintomática, buen estado general, examen ginecológico normal, con visto bueno de Medicina Interna para intervención quirúrgica se programó para cirugía el 8 de Julio de 1999.

TECNICA

La técnica empleada fue igual para ambas pacientes. Previo neumoperitoneo con aguja de Veress, flujo de $C0_2$ de 1.5 litros por minuto y presión intrabdominal de 12 milímetros de mercurio, se procedió a colocar trocar umbilical de 10 milímetros para el laparoscopio y cámara. Siguiendo la técnica descrita por Ryder y Vaughan[3] se procedió a colocar dos puertos laterales de 5 milímetros a 2-3 centímetros hacia adentro de cada espina ilíaca anterosuperior. En la técnica original se procede a tomar una trompa con la ayuda de una pinza de agarre y mediante suturas preanudadas (Endoloop) de Catgut simple No. 0 se liga la trompa. Luego, con la ayuda de tijeras laparoscópicas se procede a resecar la trompa y cortar la sutura. El fragmento de trompa se extrae por uno de los puertos de 5 milímetros. Se repite el procedimiento en el lado opuesto. Debido al alto costo de las suturas preanudadas, se utilizó un bajanudos diseñado por el Dr. Jaime Ramírez de Guatemala a partir de una aguja de Tricot de 5 milímetros, a la cual se le ha abierto un fino canal en su extremo distal, que permite el paso de un hilo No. 0 ó 1. Hago previamente un nudo corredizo de Roeder, que es prácticamente una endoasa, y con la ayuda del bajanudos la introduzco a través de uno de los puertos y funciona como un endoloop. El procedimiento se completa con la extracción de los puertos, una vez eliminado el CO_2 y se cierran las incisiones con suturas de Vicryl 3 ó 4 ceros.

EVOLUCION

No hubo ninguna complicación en el trans ni posoperatorio, salvo algunas de carácter técnico que prolongaron el tiempo quirúrgico, debido a mal estado de algunos de los trocares. En ambos casos el tiempo operatorio promedio fue de 60 minutos. La primer paciente fue dada de alta a las 15 horas posoperatorio y la segunda a las 17 horas. Después de un año de seguimiento no se han informado embarazos ni complicaciones asociadas a la cirugía.

REVISION

El procedimiento de Pomeroy es el método de resección tubárica efectiva más simple y recomendable. Prácticamente todo ginecólogo está familiarizado con su técnica y puede realizarse en el puerperio inmediato, durante una cesárea o como cirugía de intervalo. En el procedimiento clásico se reseca un asa de cada trompa de Falopio después de ligar su base con material de sutura absorbible. En general se considera importante utilizar Catgut simple para ligar la trompa, dado que el fundamento racional de este procedimiento consiste en la rápida absorción de la ligadura y la separación ulterior de los extremos tubáricos seccionados.[4] Su tasa de fracasos se ha estimado en 2 a 3 embarazos por cada 1000 casos.[5]

En un estudio de Taner,[6] se comparó la ligadura laparoscópica de Pomeroy usando suturas preanudadas (Endoloop) con la técnica convencional por minilaparotomía. 44 mujeres fueron seleccionadas al azar para laparoscopía o minilaparotomía. El tiempo operatorio medio en el grupo de laparoscopía (18.90 +/- 5.56 con un rango de 12 a 35 minutos) no fue significativamente diferente del grupo de minilaparotomía (23.12 +/8.24

con rango de 15 a 45 minutos). El autor concluye que tanto la laparoscopía como la minilaparotomía pueden ser usadas para realizar la Pomeroy, ya que ambas tienen baja morbilidad, pero en hospitales con condiciones apropiadas la Pomeroy por laparoscopía puede ser preferible a la minilaparotomía.

Lo anterior es también apoyado por Kulier y colaboradores,[7] quienes usando una revisión sistemática de bases de datos, evaluaron las técnicas de esterilización laparoscópica en general y las compararon con la minilaparotomía. Sus resultados muestran una menor mortalidad para la laparoscopía y un menor tiempo operatorio.

La obesidad no suele ser problema para llevar a cabo la laparoscopía. En un estudio de Singh y colaboradores[8] se revisaron los expedientes de 248 pacientes consecutivas que habían tenido esterilización laparoscópica por diferentes técnicas, 147 obesas y 101 no obesas como controles. No se observó ninguna complicación en ninguna paciente y no hubo diferencias significativas en el tiempo operatorio. Concluyeron que la esterilización laparoscópica puede ser realizada en mujeres obesas con la misma eficiencia, morbilidad y estancia hospitalaria que la paciente no obesa.

Los avances recientes en la tecnología de la fibra óptica han disminuido el diámetro necesario para poder tener una adecuada visualización de las estructuras pélvicas, lo cual ha llevado al campo de la microlaparoscopía. Esto condujo a Hibbert y colaboradores[9] a evaluar la realización de la ligadura de Pomeroy usando técnicas microlaparoscópicas. 38 mujeres consecutivas fueron sometidas a Pomeroy laparoscópica utilizando técnica de tres punciones, con laparoscopio de 2 ó 5 milímetros transumbilical, un puerto suprapúbico de 5 milímetros y un cateter intravenoso No. 14 situado 4 centímetros por arriba del puerto suprapúbico. Una sutura de endoloop de Catgut simple No. 0 fue usada por el puerto de 5 mm para ligar la porción ístmica de la trompa, con la ayuda de una pinza de agarre histeroscópica semirígida introducida a través del cateter de plástico. El hilo y la porción ligada de la trompa fueron cortados con tijeras laparoscópicas y el segmento tubárico removido por el puerto de 5 mm. Los investigadores compararon los procedimientos con 52 esterilizaciones laparoscópicas tradicionales seleccionadas al azar y no encontraron diferencias significativas excepto por un tiempo operatorio más corto en la microlaparoscopía (33.0 versus 40.8 minutos). Concluyeron que la ligadura tubárica de Pomeroy puede ser realizada usando técnicas microlaparoscópicas y en casos seleccionados puede ser realizada bajo anestesia local en forma ambulatoria.

En general, cualquiera de las complicaciones encontradas en cirugía laparoscópica pueden ocurrir en la esterilización por laparoscopía. Hablando de complicaciones mayores y menores, vemos que las complicaciones mayores al momento de la ligadura tubárica son poco frecuentes (incluyen aquellas pacientes que requieren laparotomía, reingreso hospitalario o fallecieron como consecuencia de la cirugía), con una frecuencia informada de 0.1 a 0.4%. Esa frecuencia no incluye laparotomías por dificultades técnicas encontradas al momento de la cirugía, como mal funcionamiento del equipo, adherencias pélvicas o abdominales extensas o la presencia de otras patologías pélvicas (masa pélvica). Cuando estos problemas son incluidos, el porcentaje de laparotomías informadas aumenta a 0.5 a 0.85%.[3] Las complicaciones menores pueden generalmente manejarse al momento del procedimiento. Estas incluyen lesión de pequeños vasos, laceración cervical por el tenáculo o perforación uterina.

CONCLUSION

Los beneficios de la cirugía laparoscópica son bien conocidos: factor estético, menor estadía hospitalaria, menor dolor postoperatorio y una rápida incorporación de la paciente a sus actividaes sociales, familiares y de trabajo. Existen diferentes técnicas de esterilización laparoscópica,[10] cada una con sus complicaciones y tasas de fracasos particulares. Se dice que "la mejor técnica es la que nos da el mejor resultado", pero esto sólo se logra con entrenamiento adecuado y experiencia Por el momento dejo como inquietud la ligadura de Pomeroy para que sea implementada en todos aquellos centros que cuentan con equipos de videolaparoscopía, ya que además le permitirá al cirujano ginecólogo conseguir poco a poco destreza en endoscopía operatoria.

REFERENCIAS

1. Thomas AG, Dottino P, Brodman M and Friedman F Jr. Laparoscopic Pomeroy tubal ligation in a residency training program. J Am Assoc Gynecol Laparosc 1994; 1: 321-4.
2. Fox MD, Iong CA, Meeks GR, Jutras ML and Cowan BD. Laparoscopic Pomeroy tubal ligation as a teaching model for residents. J Reprod Med l994; 39: 862-4.
3. Ryder RM and Vaughan MC. Laparoscopic Tubal Sterilization: Methods, Efiectiveness and Sequelae. Obstetrics and Gynecology Clinics 1999; 26: 8397.
4. Cunningham FC, MacDonald PC, Gant NF ***et al.*** Williams Obstetricia. 20a. edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1998.
5. Berek JS, Hillard PA and Adashi EY. Ginecología de Novak. 12a. edición. Mexico,D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V. I 997.
6. Taner CE, Aban M, Yilmaz N, Senturk N and Toy E. Pomeroy tubal ligation by laparoscopy and minilaparotomy. Adv Contracept 1994; 10: l 5] -5.
7. Kulier R, Boulvain M, Walker D, de Candolle G and Campana A. Minilaparotomy and endoscopic techniques for tubal sterilization. Cochrane Database Syst Rev 2000;2: CD00 328.
8. Singh HB, Huddleston HT and Nandy I. Laparoscopic tubal sterilization in obese women: experience from a teaching institution. South Med J 1996; 89: 56-9.
9. Hibbert ML, Buller JL, Seymour SD, Poore SE and Davis GD. A microlaparoscopic technique for Pomeroy tubal ligation. Obstet Gynecol 1997; 90: 249-51.
10. Filshie M. Laparoscopic sterilization. Semin Laparosc Surg 1999; 6: 112-7.

LO IMPORTANTE EN LA VIDA
ES TENER UN GRAN OBJETIVO
Y POSEER LA CAPACIDAD Y LA PERSEVERANCIA
PARA ALCANZARLO.

GOETHE

 Rev Med Hond 2001; 69:32-36

Los Cultivos de las Heces

*Dr. Carlos Javier Zepeda**

Existe un principio en lo que se refiere al uso del laboratorio clínico y es que cuando el médico solicita un examen debe saber por qué o para qué hace la solicitud y debe estar preparado para interpretar el resultado. Este concepto es muy importante cuando se trata de solicitudes para el examen bacteriológico de las heces.

Si nos detenemos a pensar un momento, recordaremos que existe una amplia gama de agentes infecciosos que causan diarrea por diversos mecanismos y que pueden ser ubicados en diversos grupos de microorganismos-virus, bacterias y protozoos, fundamentalmente.

Si nos limitamos al grupo de las bacterias debemos considerar dos mecanismos principales de patogenicidad, la producción de entero toxinas y la invasión de la mucosa intestinal. En el primer caso, el mecanismo es eminentemente bioquímico, la diarrea es generalmente acuosa y por lo general no se observan leucocitos en las heces. En las diarreas invasivas, participan mecanismos toxigénicos distintos que ocasionan daño estructural de las células intestinales, es frecuente encontrar leucocitos en las heces, a veces acompañados de eritrocitos si el daño ha ocasionado erosión de la mucosa intestinal. Algunos de los agentes ofensores pueden actuar por ambos mecanismos.

Los agentes patógenos que más comúnmente causan diarrea, el mecanismo de patogenicidad y el período de incubación se resumen en el Cuadro.

Cada una de estas bacterias tiene condiciones especiales para ser cultivada en el laboratorio por lo que resulta imposible, desde el punto de vista práctico, efectuar un cultivo único para detectar todos o la mayor parte de estos agentes. Tradicionalmente, ante una solicitud de "coprocultivo" los laboratorios utilizan medios para el aislamiento de *Salmonella* y *Shigella* bajo el concepto de que éstos son los agentes más frecuentes de diarrea, pero la realidad es otra; *Campylobacter*, por ejemplo, es un patógeno tan o más frecuente que los anteriores que debe ser investigado con igual intensidad, pero el problema es que el método de cultivo para *Campylobacter* es enteramente diferente. Algunos laboratorios lo incluyen como parte del coprocultivo rutinario, otros lo hacen por solicitud expresa del médico y muchos no tienen la capacidad instalada para hacer estos cultivos.

Otro problema grande en la investigación de la etiología de las diarreas es la casi inexistente disponibilidad de reactivos en los laboratorios para investigar las toxinas bacterianas que producen diarrea. Actualmente existen métodos inmunológicos suficientemente sensibles y rápidos para este propósito, pero quizás el costo impide su uso rutinario. Además, se considera que esta información es un tanto académica pues a fin de cuentas en la mayor parte de los casos un resultado positivo aparte de definir la etiología del caso no va a cambiar el manejo clínico del paciente.

Hay excepciones al concepto enunciado en el párrafo anterior y es el caso de las cepas de *Escherichia coli* que producen toxina Shiga (verocitotoxina); particularmente *E. coli* O: 157 H:7 puede ser identificada en cultivo. La mayor parte de cepas con este serotipo producen la toxi-

* Patólogo Clínico, Director Médico, Laboratorios Médicos, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: Apartado Postal 1453, Tegucigalpa.

Cuadro. Microorganismos que comúnmente causan diarrea, su mecanismo de patogenidad y período de incubación.

BACTERIA	MECANISMO PREDOMINANTE DE PATOGENICIDAD	PERIODO DE INCUBACION USUAL
Campylobacter jejuni	toxinas?	3-11 d'as
Campylobacter coli	Invasividad?	
Escherichia coli-enterotoxigénica	Enterotoxinas	4-24 horas
Escherichia coli-enteropatogénica	Desconocido	ÐÐ
Escherichia coli-enteroinvasiva	Invasi—n	8-24 horas
Escherichia coli-enteroagregativa	ToxigŽnico	ÐÐ
Escherichia coli-productora de toxina Shiga	Citotoxina	3-5 d'as
Salmonella	Invasi—n	8-72 horas
Shigella dysenteriae	Citotoxina	3-5 d'as
Shigella -otras especies	Citotoxina?	8-72 horas
Vidrio cholerae	Toxina colera	1-5 d'as
Vidrio parahaemolyticus	Toxinas	15-24 horas
Yersinia enterocolitica	Invasi—n	16-48 d'as
Staphylococus aureus	Enterotoxina	1-6 horas
Plesiomonas shigelloides	Desconocido	1-2 d'as
Aeromonas spp.	Enterotoxinas?	Desconocido
Bacillus cereus	Toxinas	V—mito: 1-6 horas Diarrea: 6-24 horas
Clostridium difficile	Citotoxina	4-9 d'as
Clostridium perfringens	Enterotoxina	8-16 horas

na en mención aunque también otros serotipos tienen esta capacidad con menor frecuencia. El cultivo para el *E. coli* 0:157 H:7 debe ser solicitado en forma específica cuando se sospecha la presencia de esta bacteria, sobre todo, aunque no exclusivamente, en pacientes con diarrea sanguinolenta.

El caso particular del cólera es bien conocido, la bacteria puede cultivarse en medios especiales cuando se sospecha esta enfermedad.

Los otros agentes mencionados en el Cuadro son menos frecuentes y requieren dc condiciones especiales para cultivo. La rareza con que aparentemente se presentan estos problemas se debe a que no son investigados en forma rutinaria y en nuestro medio casi nunca se hacen estudios de brotes epidémicos aún cuando estos sólo afecten a grupos pequeños de personas.

Las muestras de heces para estudio bacteriológico deben obtenerse en la etapa aguda de la enfermedad, antes de administrar antimicrobianos y deben ser transportadas con prontitud al laboratorio donde también deben ser procesadas con celeridad. Se prefiere muestras enteras ya que los hisopados rectales son mucho menos eficientes para obtener muestras representativas y esta práctica sólo debe reservarse para situaciones particulares. Existen medios de transporte que protegen la viabilidad de los agentes patógenos pero si no están disponibles, la prontitud con que se lleven y se siembren las muestras es una buena garantía de éxito.

Después de hacer las consideraciones anteriores resulta natural hacernos algunas preguntas:

¿Por qué se cultivan las heces? La pregunta es importante pues tiene varias respuestas: en primer lugar para tener un diagnóstico etiológico de las diarreas, aunque de antemano sabemos que en la mayor parte de los pacientes el coprocultivo no va ha demostrar una causa pues la mayoría de las diarreas infecciosas son de origen viral o toxigénico. En segundo lugar, porque el aislamiento de un patógeno nos brinda importante información epidemiológica-clínica para el manejo del caso, y en tercer lugar, porque si aislamos una bacteria enteropatogénica podemos hacer pruebas de susceptibilidad a los agentes antimicrobianos.

¿Cuándo se deben cultivar las heces? Si sabemos que la mayor parte de las diarreas infecciosas son causadas por agentes "no cultivables", podríamos pensar que el coprocultivo es innecesario. La decisión depende de la

historia clínica y del entorno epidemiológico del paciente. Hay que tomar en cuenta la edad, el cuadro clínico, la presencia de leucocitos y otros indicadores de invasión de la mucosa intestinal, el tipo de diarrea-líquida o disentérica, la presencia de signos de compromiso sistémico -fiebre, etc. Si se decide efectuar el cultivo, al mismo tiempo se pueden estudiar otros agentes no bacterianos, por ejemplo: Rotavirus (mediante examen inmunológico), protozoos (mediante examen microscópico parasitológico), si el caso lo amerita.

¿Cuánto tiempo tarda el resultado? Usualmente entre 36 y 48 horas, raramente más de tres días.

¿Y que podemos decir en cuanto al laboratorio y al costo del examen? Los laboratorios que ofrecen estudio bacteriológico de las heces están obligados a tener los medios de cultivo adecuados, los sistemas de incubación apropiados, los antisueros y sistemas de identificación para los distintos agentes patógenos que se quiere demostrar. Esto naturalmente redunda en el costo del examen, que no resulta barato.

Numerosas publicaciones en la última década han tratado el tema de los coprocultivos, la siguiente es una selección que contiene los comentarios más actualizados.

REFERENCIAS

1. Martin WJ. Laboratory Studies, cap. Infectious diarreha. SL Gorbach ed. 1986, Oxford, Blackwell Scientific Publications.
2. Organización Mundial de la Salud. Manual for Laboratory investigations of acute enteric infections. Documento CDD/83.3 Rev. 1 1987. Ginebra.
3. Roncoroni AJ ***et al.*** Costo y eficacia del coprocultivo en el diagnóstico de la diarrea agada. Bol. Of. Sanit. Panam. 1989; 107: 381-386.
4. Pedler SJ, ORR KE. Examination of facces for bacterial pathogens. J. Clin. Pathol. 1990; 43: 410-415.
5. Guerrant RL, Bobak DA. Bacterial and protozoal gastroenteritis. New Engl J Med 1991; 325: 327-340.
6. Gilligan PH ***et al.*** Laboratory diagnosis of bacterial diarrhea. Cumitech 12A, 1992, Washington American Society for Microbiology.
7. Valenstein P ***et al.*** The use and abuse of routine stool microbiology. Arch Pathol Lab Med l996; 120: 206-211.
8. Hines J. Effective use of the clinical microbiology laboratory for diagnosing diarrheal diseases. Clin Infect Dis 1996; 23: 1292-1301.
9. Rohner P. ***et al.*** Etiological agents of infectious diarrhea: implications for request for microbial culture. J Clin Microbiol 1997; 35: 1427-1432.

EL HOMBRE CUYA CARA NO SONRÍE, NO DEBE ABRIR UNA TIENDA.

PROVERBIO CHINO

HISTORIA CLÍNICA:
Documento Médico Legal

*Dr. Mario Renán Irías**

Por siempre hemos sabido de la importancia de la historia clínica como un documento médico, nos enseñaron durante nuestros estudios que en ella se deben plasmar todo lo referente al enfermo, sus síntomas, signos, sospechas diagnosticas, tratamiento, evolución, etc., etc. Por la importancia de este documento en las investigaciones por *malpraxis* se dice que actualmente ha pasado a ser también un documento legal, podemos afirmar sin temor a equivocarnos que la HISTORIA CLINICA es el DOCUMENTO MEDICO LEGAL MAS IMPORTANTE en estos momentos. Ha pasado de ser una documentación que servía exclusivamente para valorar criterios medico-asistenciales, a un documento con criterios médico-legales que se utiliza para informar no sólo al médico, sino a la justicia de lo acontecido a lo largo del tiempo en la evolución de un proceso patológico. Por desgracia es también uno de los documentos más descuidados en la práctica médica por considerarlo un simple registro, no se lleva de manera ordenada o se escribe en él de modo ilegible, porque en general nunca se considera la posibilidad de alguna complicación.

Según se han ido planteando problemas de conducta médico-enfermo, por ambas partes ha ido imponiéndose la necesidad de tener pruebas objetivas para que en aquellos casos que tenga que valorarse una determinada conducta, la valoración se pueda realizar en forma impersonal.

Esta documentación objetiva es la HISTORIA CLINICA, que se convierten más necesaria en la medida en que el enfermo está ingresado en un centro hospitalario y que en el diagnóstico-tratamiento del paciente participan más de una persona. A través de la historia clínica es como se podrá valorar si era necesario haber llamado a determinado médico, o enfermera, que actuaron en un momento dado, o quizás no se llamó al personal adecuado. Los expedientes clínicos son propiedad de la institución y del prestador de servicios médicos deberá conservarlos por un período mínimo de 5 años contados a partir de la fecha del último acto médico.

La información contenida en el expediente será manejada con discreción y confidencialidad, atendiendo a los principios científicos y éticos que orientan la práctica médica y sólo podrá ser dada a conocer a terceros mediante orden de autoridad competente.

La historia clínica debe incluir:

a) Hoja de ingreso en la que se indicarán todas las generales del paciente incluyendo su dirección así como la del familiar responsable. Es importante anotar la hora de ingreso, legalmente es importante el nombre y número del médico que ha ordenado su ingreso pues solamente así se sabrá quien asistió por primera vez al paciente en el caso que el juez lo requiera, cuando existe dificultad en identificarlo puede ocasionar al juez la sensación de que existe desorganización y negligencia, sólo por esta circunstancia, independientemente de que sea o no responsable de *malpraxis* al médico responsable se le puede abrir un expediente por obstaculizar la buena marcha de la justicia, lo mismo puede pensar el juez si no hay hora o fecha en el expediente.

b) Historia Clínica propiamente dicha que incluye la anamnesis y el examen físico.

Es quizás una de las partes torales donde el médico debe obtener del paciente toda la información posible, así también la obligación del paciente de no ocultar nada, ya que todo lo consignado en ella será de validez en caso de una

investigación. También deben anotarse todas aquellas exploraciones que se hayan practicado y sus resultado, el momento en que fueron solicitadas y realizadas. Cuando la demanda judicial está motivada por la evolución negativa del enfermo por haber transcurrido mucho tiempo entre su llegada y el diagnóstico y tratamiento practicados, es importante que cada médico tengan asumida su propia responsabilidad.

El olvido de esta conducta sólo favorece el personal de salud que no practica su actividad dentro de los criterios de la *normopraxis* y al contrario perjudica a los que actúan correctamente. Cada cual, independientemente de la actitud de los demás, debe actuar correctamente consignando por escrito todos los datos expuestos, el juez no considera excusa al momento de investigar, decir que nadie lo hacía correctamente, al contrario cuando alguien empieza a escribir, obliga un poco a los demás a hacerlo. En el caso de pacientes politraumatizados que son valorados por varios médicos, e incluso llevados al quirófano, es importante determinar con alguna exactitud las horas y el tipo de tratamiento para poder deducir responsabilidades. Es importante al anotar evitar las contradicciones entre la información. La fiscalía puede solicitar el proceso de investigación a varios médicos por negligencia en casos de emergencia, es frecuente que la gente quiera demandar a pesar de haberse llevado a cabo todo correctamente.

c) Hoja de Evolución

En esta hoja se anota la evolución diaria del paciente, hay que ir expresando en forma cronológica la evolución del proceso, sin omisiones y sin interrupciones prolongadas del relato de dicha evolución, es necesario ir anotando el resultado de los estudios de los servicios auxiliares de diagnóstico y tratamiento.

c) Hoja de Tratamiento

Es importante cuando se pueda que el paciente sepa que medicamento está tomando, pues es relativamente frecuente que en las demandas el licenciado de la parte acusadora indique que por la administración de un producto poco conocido o de una terapia poco adecuada su cliente ha sufrido daños que dan derecho a indemnización. Es frecuente que el paciente cambie medicación cuando no se cura con la rapidez que él espera, cuando se recetan fármacos cuyo margen de seguridad entre la dosis terapéutica y la perjudicial o letal es muy pequeña, hay que explicarlo y de ser posible por escrito, con detalle, y el médico debe asegurarse que el paciente haya comprendido las explicaciones brindadas.

La situación se convierte más delicada cuando dichos medicamentos están poco experimentados por necesidades sociales, como sucede con los que se utilizan en el tratamiento del SIDA o son poco conocidos los efectos secundarios. Así sucedió con los antagonistas H2 que produjeron disminución de la líbido en algunas personas que la habían tomado durante algún tiempo. La forma de evitar las demandas judiciales es explicar la situación de manera clara y extensa. Hay que luchar contra las automedicaciones o dar recetas sin ver pacientes. Es frecuente que el paciente comente con sus amistades el tratamiento y prescribirlos ellos sin tener los conocimientos sobre medicina, sin conocer los efectos secundarios, para que después si existe una complicación quieran tomársela contra el médico que la recetó. Cuánto mayor sea la probabilidad de que el fármaco tenga efectos secundarios, mayores son las explicaciones que debe dar el médico, sobre todo en aquellos tratamientos en que los efectos curativos o paleativos van acompañados indefectiblemente de efectos iatrogénicos como los citostáticos. Todos sabemos que la acción de estos fármacos es paliativa, alargando la vida, pero en ocasiones con una disminución de la calidad de la misma. Se tiene que plantear al enfermo de forma serena pero enérgica y clara las posibilidades terapéuticas del medicamento y sus consecuencias secundarias para que decida si quiere o no que se le administre.

d) Hoja de enfermería

Muchos no le toman importancia, pero una nota de enfermería puede salvar o terminar de hundir al personal involucrado en una demanda, por el hecho de ser la persona que normalmente más tiempo pasa con el paciente y plasma en su nota observaciones importantes.

e) Hoja de Consentimiento cuando sea precisa

Algunos consideran que no es importante por escrito, ya que se considera que en la relación médico-paciente se da de facto, ya que si el enfermo recurre al médico para que lo cure y que el médico tenga la misión de curarlo, no obstante acá vale el dicho: "Si no está escrito, es como que no exista". Cuando se quiera un tratamiento especial o cuando la personalidad peculiar del enfermo o algún familiar lo requiera, es aconsejable mejor plasmar por escrito el acuerdo mutuo alcanzado, sobre todo cuando

entre los componentes de la familia o entre ellos y el enfermo no haya un acuerdo total. Cuando uno de ellos manifiesta su inconformidad no sólo es aconsejable, sino necesario, que se firme la hoja de consentimiento. Es recomendable que sea firmada por la persona responsable, ya que tiene valor evidencial para probar que se le explicó al paciente y a sus familiares. El inconveniente con estas fórmulas, es que generalmente no especifican el tratamiento y los riesgos particulares, por eso el médico debe asegurarse de que lo que está anotado haya sido explicado ampliamente al paciente. En los casos de emergencia un médico puede tratar sin consentimiento a una persona que esté inconsciente o incapacitado para dar su consentimiento o cuando el peligro de no tratarlo es inminente. Todo esto debe dejarlo bien especificado en el expediente, y en la mínima oportunidad que tenga se le debe explicar a sus familiares o responsables. Enumeraré algunos eventos mínimos que requieren consentimiento:

1) Ingreso hospitalario
2) Procedimiento de Cirugía Mayor
3) Procedimientos que ameriten anestesia general o local
4) Esterilizaciones a hombres y mujeres
5) Transplantes
6) Investigaciones clínicas en seres humanos
7) Autopsia
8) Procedimientos diagnósticos y terapéuticos considerados por el médico como de alto riesgo
9) Cualquier procedimiento que requiera mutilación

Una adecuada información al paciente, los familiares y entre el equipo de trabajo pueden evitar reclamaciones.

f) La hoja de gráfica

No hay que dejarla por fuera. Tiene su importancia llevar registrado la gráfica de la temperatura, presión, producción de drenajes, diuresis, balance hídrico.

El médico actualmente debe comprender que la Historia Clínica es un documento que le ayuda al paciente y al hospital de ahí la importancia de llevar la historia al día, y de cuidar al máximo su calidad y contenido, que no es un simple papel burocrático. Lo que no está escrito en la historia clínica o en las hojas de evolución es en realidad como si no se hubiese hecho, es muy importante reflejar perfectamente todo lo que se hace, tanto lo positivo como lo negativo, los diagnósticos diferenciales y los razonamientos de por qué se ha tomado una determinada decisión.

Si la Historia clínica es un documento legal, cualquier borrón, alteración, ilegibilidad, abreviación o signo extraño puede volverse contra el médico; hay que aprender nuevamente a hacerlas bien dentro de la legalidad, si la Historia Clínica llega a un juzgado no se debe olvidar que es un documento público y abierto.

Es necesario recalcar que todas estas observaciones son válidas para la práctica privada también, ya que muchos no anotan nada y si la historia está bien ordenada reflejará que el paciente esté bien tratado. En ocasiones los problemas legales vienen porque la historia no está completa. O se han perdido hojas de la misma, por no haber espacio suficiente para archivar o porque no hay personal. Es conveniente que exista un comité que pueda decidir cuándo y qué documento se puede destruir.

Es importante que el tratamiento establecido en la Historia Clínica sea confidencial frente a terceras personas, ya que en muchas ocasiones son éstas terceras personas las que inducen al paciente a establecer la demanda. Por ejemplo, si un paciente tiene SIDA, el médico tiene el deber de informar a la pareja como medida de prevención, pero no a terceras personas a sabiendas del riesgo que esto constituye.

Para terminar, es importante mencionar que el paciente tiene la obligación de dar información veraz, adecuada, sus enfermedades, alergias, sin ocultar datos importantes. Un paciente puede evolucionar mal por culpa del médico y sin embargo puede no haber reclamaciones de *malpraxis;* otras veces sin ninguna responsabilidad de la mala evolución del proceso, habiendo actuado de forma científicamente correcta, el médico puede tener una demanda judicial. La diferencia viene dada por las relaciones humanas intervinientes. Hay que dialogar con los enfermos y familiares y darles toda clase de explicaciones incluso antes que ellos las pidan. La familia tendrá entonces la evidencia de que en todo momento el paciente ha sido tratado con cariño.

Hay que tener en cuenta que la medicina es un compendio de conocimientos científıcos y trato humano. Muchas veces es tan importante el componente humanístico como el científico, porque los profanos en medicina saben poco de la misma, pero sí en cambio, saben valorar en su justa medida si ha habido calidad en el comportamiento humano.

g) Por último y no menos importante está la Hoja de epicrisis y/o alta voluntaria.

El alta voluntaria es un documento médico legal de suma importancia, aunque poco utilizado. Es necesario cuando el paciente, en un momento determinado incluso un familiar, desea romper la relación médico-enfermo por no estar de acuerdo con el diagnóstico o con el tratamiento, o simplemente con la conducta del médico, del personal del hospital. El documento se debe redactar claramente y especificando cuales son las causas que han roto esta relación y debe ser firmado por el paciente o persona responsable, y si se puede testigos.

En relación a la epicrisis, cuando el paciente ya es dado de alta, o alta voluntaria, debe hacerse un informe resumido, claro y completo de todo se le hizo al paciente durante su hospitalización. Debe contener el nombre de los médicos que trataron al paciente. Es frecuente que no se le dé la importancia debida, pensando en que al no poner los nombres claros y haber una demanda no saldrá involucrado. Esto es un error, los letrados cuando reciben la demanda e investigan lo dirigen contra todos los involucrados o contra la dirección del hospital. Por ejemplo: "El apoderado legal de un paciente solicita al juez que por el presunto delito de imprudencia contra su apoderado se cite a todas las personas que por acción u omisión puedan estar involucrados".

Hay que mencionar en la epicrisis todas las exploraciones que se hicieron detalladas ya que en ocasiones sirven para que el juez o el forense en base a este documento determinen si hubo o no una negligencia. Es necesario ser diligente en dar la información correcta, tal como la soliciten porque de otra manera el juez puede citar a todos los involucrados. Esto provoca alarma entre los interesados, situación que se puede evitar desde el primer momento si la documentación está completa.

La mayoría de las veces que llega una documentación incompleta e inexacta es porque en realidad ha existido una malpraxis. Los jueces han clasificado a los médicos en dos grupos uno son aquellos que entregan un informe completo y otros que les cuesta hacerlo y contestan con evasivas, y de modo inexacto o incompleto. Los primeros casi nunca tienen problemas judiciales, los segundo casi siempre. No se debe temer contestar con la verdad ante la solicitud de la historia clínica o de un informe médico. Cada año, las demandas van aumentando en otros países y nosotros ya empezamos y lo mejor como todos sabemos es la prevención y una de las maneras sencillas y fáciles es hacer una adecuada historia clínica.

Los que laboran en el área quirúrgica es importante además de lo anterior, tomar en cuenta los siguientes aspectos:

a) La nota preoperatorio: debe ser elaborada por el médico que va a intervenir al paciente, debe incluir el diagnóstico, la fecha de la cirugía, el plan diagnóstico, el riesgo según la valoración del internista y las órdenes especiales preoperatorias. Se puede incluir el pronóstico y la valoración del anestesiólogo.
b) La nota postoperatoria: deberá ser elaborada por el cirujano que intervino al paciente y debe contener como mínimo lo siguiente:

1) Diagnóstico preoperatorio
2) Operación planeada
3) Operación realizada
4) Diagnóstico postoperatorio
5) Descripción de la técnica Quirúrgica
6) Conteo del material
7) Incidentes y accidentes
8) Cuantificación del sangrado
9) Ayudantes, instrumentistas, circulantes, anestesistas
10) Estado Postquirúrgico inmediato
11) Ordenes Postoperatorias
12 Pronóstico
13) Si se envió piezas a patología y laboratorio
14) Hora, fecha, nombre completo del médico que realizó la cirugía

REFERENCIAS

1.- Alberto Teke y Col. Demandas Judiciales contra médicos en Chile. Medicina Legal, Teke 1998.
2.- Malpraxis.Aspectos Legales en la relación Médico-enfermo. J.Jornet, Editorial Ancara S.A
3.- Malpraxis III. Causas Dr. J.Jornet, EditoriaT Ancara S.A
4.- Consejos para mejorar y salvaguardar su práctica profesional. Nursing 29-31 Dic 1997.
5) Pérez Castro E. Como evitar ser demandado. Arch Urol 1990;43:593-594.
6) II Encuentro sobre Responsabilidad Civil y Penal de los Médicos. Madrid Abril 1990. Art. Internet.
7.- Responsabilidad Profesional de los Médicos Arturo Ricardo Yungano, Editorial Universidad Buenos Aires, 1 edición 1992.
8) Seminario de Malpraxis, Eduardo Vargas Alvarado. Universidad de Costa Rica, 1994.

LA MEDICINA HONDUREÑA

Institución del "Día del Médico"

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta**

INTRODUCCION

El 27 de octubre es el día dedicado a los galenos de Honduras para conmemorar en esa fecha del año de 1962 la Constitución de nuestro "Colegio Médico de Honduras", en el mes de marzo de la 7a. Asamblea Nacional de la "Unión Médica Hondureña", en acta suscrita por los setenta médicos que asistieron a tan magno evento. Dedico este pequeño ensayo al destacado oftalmólogo nacional, Doctor Jacobo Santos Alvarado, quien es un protagonista de esa, que es uno de los efemérides mas significativos de nuestro gremio y que es necesario hacer del conocimiento de las nuevas "generaciones hipocráticas".

DESARROLLO

En las páginas 35 y 36 del Acta Número 296 del 14 de julio de 1972 del Libro de Actas de la 278 a la 324, del período 25 de febrero de 1972 al 1 de febrero de 1973, en el punto número 10, se lee:

"MOCION SOBRE LA PROMULGACION DE UN DECRETO PARA LA CREACION DEL DIA DEL MEDICO Y PROGRAMACION DE ACTOS CONMEMORATIVOS PARA CELEBRAR EL DECIMO ANIVERSARIO DE LA FUNDACION DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS".

El Dr. Jacobo Santos Alvarado pidió autorización para hacer uso de la palabra y presentar la siguiente moción:

"MOCION"

ASUNTO: Se propone la Promulgación de un Decreto para la Creación del Día del Médico".

Se propone el Desarrollo de Actos Conmemorativos al cumplirse el Décimo Aniversario de la Fundación de la Fundación del "Colegio Médico de Honduras".

CONSIDERANDO:

1. Que el 27 de Octubre de 1962 durante la 7a. Asamblea Nacional de la "Unión Médica Hondureña", en Acta suscrita por unanimidad por setenta médicos asistentes y en base a la ley de Colegiación Bajo el No. 17692 de fecha 6 de Junio de 1962, se acordó constituir el "Colegio Médico de Honduras".
2. Que no existe ninguna fecha oficialmente reconocida consagrada a la Profesión Médica.
3. Que el próximo 27 de Octubre se cumplen diez años de la fundación del Colegio Médico de Honduras, ocasión que debe aprovecharse para exaltar ante la conciencia nacional el ejercicio de la Medicina y para dar reconocimiento a los médicos que han ejercido la profesión con honestidad, apego estricto a la ética, respeto a la LEY de Colegiación Profesional Obligatoria y un alto espíritu de Servicio a la comunidad.

POR TANTO

ACUERDA:

1. Crear como "Día del Médico Hondureño" el 27 de Octubre de cada año.
2. Desarrollar una Semana de Actos conmemorativos de distinta índole para celebrar el 27 de Octubre de 1972, para lo cual deberá nombrarse un Comité Organizador.

* Especialista en Salud Pública

Dirigir correspondencia a: Apartado postal No. 810 Tegucigalpa.

3. Crear un Primer Premio "Medalla de Oro de Primera Clase" adjudicable a un número de médicos no mayor de veinte ni menor de diez y que reúnan los requisitos exigidos por un comité Adjudicador nombrado *ad-hoc* en base a reglamentación elaborada por el mismo comité y aprobado por la Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras".
4. Conferir Diploma de Honor como reconocimiento a todos los Médicos Fundadores del "Colegio Médico de Honduras".
5. Conferir Diploma de Honor a todos los Médicos que han sido Directivos del Colegio Médico de Honduras.
6. Conferir Diploma de Honor a los Colegas que a juicio del Comité Organizador y con aprobación de la Junta Directiva sean acreedores a recibir tal distinción en base a aspectos positivos de su personalidad y del ejercicio médico profesional.

Tegucigalpa, D.C., 11 de Julio de 1972.

f) DR. CARLOS GODOY ARTEAGA

f) DR. JACOBO SANTOS ALVARADO

La Junta Directiva aprobó la moción presentada por los Dres. Carlos Godoy Arteaga y Santos Alvarado. Se encargó a la Secretaría enviar lo antes posibles copias de este Decreto a los colegiados e iniciar los trámites para el cumplimiento del mismo.

EPILOGO

Como un reconocimiento a los distinguidos miembros de los organismos de gobierno de nuestra pujante institución, doy a conocer la Junta Directiva, Tribunal de Honor y Comité de Vigilancia del período 1972-1973.

Presidente:	Dr. Carlos Godoy Arteaga
Vice-Presidente:	Dr. José Antonio Castro Reyes
Secretario:	Dr. Jacobo Santos Alvarado
Pro-Secretario:	Dr. José Antonio Bermúdes Milla
Tesorero:	Dr. Ernesto A. Pinto González
Pro-Tesorero:	Dr. Ramón Alberto Sarmiento Soto
Vocal 1:	Dr. Francisco Cleaves Tomé
Vocal 2:	Dra. María Santos Velásquez de Avilés

Dr. Godoy A.

Dr. Castro R.

Dr. Santos A.

Dr. Bermúdez M.

Dr. Pinto G.

Dr. Sarmiento S.

Dr. Cleaves T.

Dr. Velásquez A.

TRIBUNAL DE HONOR

PROPIETARIOS: Dr. Fernando Tomé Abarca, Dr. Francisco Ramón Alvarado Salgado, Dr. Gustavo Adolfo Zuniga Durón y Dr. Daniel Mencía Salgado.

SUPLENTES: Dr. Virgilio Cardona López y Dr. Alfredo León Gómez

COMITE DE VIGILANCIA

Dr. Enrique Octavio Samayoa Moncada y Dr. Jorge Alberto Rivera Miyares.

Volumen 69;1
Revista MEDICA Hondureña
Volumen 69;2
Revista MEDICA Hondureña
Volumen 69;3
Revista MEDICA Hondureña
Volumen 69;4
Revista MEDICA Hondureña