



PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 73 - No. 1 Enero, Febrero, Marzo, 2005



75 años

EDITORIAL

LXXV aniversario de la Revista Médica Hondureña

La Revista Médica Hondureña cumple 75 años. El primer número apareció en el mes de mayo de 1930, producto de las inquietudes vanguardistas de un grupo de médicos, que meses antes, se habían organizado para crear la Asociación Médica Hondureña en el mes de julio de 1929. Dicha Asociación -surgida de la iniciativa del Dr. Camilo Figueroa en respuesta a las necesidades de educación médica continua, así como de fortalecer la actividad gremial, universitaria, la ética y la de proyección social- fundó la Revista Médica Hondureña durante la Asamblea del 2 de noviembre de 1929. El primer director fue el Dr. Antonio Vidal Mayorga quien declaró en ese entonces que la Revista era “el producto mancomunado de jóvenes médicos de la época y de estudiantes de la Facultad Ciencias Médicas”. En 1965, la Revista Médica Hondureña se convirtió en el órgano de comunicación científica del recién organizado Colegio Médico de Honduras (1963).

La Misión de la Revista es ser un medio potente de difusión científica, que permita a los profesionales de la salud, publicar sus estudios sobre las principales patologías que afectan a la población hondureña, comunicar sus observaciones y propuestas sobre la problemática nacional de salud, comunicar actividades de investigación en las ciencias clínicas y básicas, actividades en el campo humanístico, social, publicar artículos de actualización médica y de exposición de ideas relacionadas a la educación y salud pública.

De 1930 al 2005 se han publicado en forma regular e ininterrumpida, 363 números distribuidos en 75 volúmenes, convirtiéndose en la publicación científica de aparición regular más antigua del país. Treinta y tres Consejos Editoriales desde 1930, han realizado una invaluable y exitosa labor tanto en la administración, como en la revisión y seguimiento de cada número que se ha editado, pero sobre todo debe reconocerse la contribución de los autores, profesionales de la salud, principalmente médicos, que han publicado en las páginas de la

Revista sus artículos, colaborando además de ésta forma, en la búsqueda y promoción de la salud del pueblo hondureño.

A lo largo de estos 75 años la Revista ha experimentado un continuo cambio y desarrollo tanto en su aspecto externo como en su contenido. Sus páginas recogen la experiencia en diversos campos del quehacer médico, sea en forma de estudios de investigación, reporte de casos clínicos, revisiones bibliográficas, artículos especiales, históricos y opinión. Se publican cuatro números anuales que se envían a los médicos y médicas de cada una de las veintiocho delegaciones del país.

La Revista Médica Hondureña se apega a los Requisitos Uniformes de Publicaciones Científicas Biomédicas y desde el año 2000 está indizada en la Base de Datos para Literatura Científica Latinoamericana (LILACS), lo que le da visibilidad a nivel internacional. Desde 1990 su formato externo cambia, proyectando en su portada pinturas de artistas hondureños, quienes a partir del Volumen 69 son precisamente médicos, lo que reafirma que la Medicina es Ciencia y es Arte.

A pesar de todos esa fortaleza, aun hay mucho camino que recorrer. De acuerdo a una muestra del 10% de los médicos que asistieron al XLV Congreso Médico Nacional en el 2000, el 98% de quienes reciben la Revista, la leen y la encuentran de ayuda en su práctica profesional (Rev Med Hondur 2000;3:141-142), pero solo el 54% de ellos la recibió. Existen serios problemas administrativos que entorpecen su crecimiento. Hace ya varias décadas el Dr. Antonio Bermúdez Milla, Director de la Revista Médica Hondureña en 1967, planteaba la necesidad de una oficina y personal dedicado, que sistematizara y agilizará todo el proceso de recepción y envío de documentación, punto álgido si se pretende, convertir la Revista en una de revisión por pares. Hemos estado insistiendo en resolver este problema y esperamos poder lograrlo en este 75 aniversario. Desconocemos el real impacto medido por las veces en que sus artículos son

citados. Recibimos muy pocos artículos originales y percibimos existe poco conocimiento de los aspectos normativos internacionales que regulan las publicaciones biomédicas.

La visión de la Revista requiere mejorar, modernizar y profesionalizar todo el proceso, tanto el aspecto administrativo, como el académico que incluya incrementar la cantidad y la calidad de trabajos a publicar, mejorar la pertinencia de los temas. Por otro lado habrá que desarrollar estrategias para incrementar los índices de lectura y de impacto.

Hemos llevado a cabo varios cursos de orientación en escritura de artículos científicos, que en los últimos tres Congresos Médicos Nacionales van en forma de Precongreso, también se trabaja en ese aspecto con los Postgrados de Medicina. Consideramos muy importante fortalecer las alianzas estratégicas con instituciones como la Facultad de Medicina, Postgrados y otras relacionadas con la salud, ya que el interés en la investigación y publicación debe impulsarse desde los inicios de estas carreras.

Este año el Colegio Médico de Honduras a través de la Junta Directiva y del Consejo Editorial, celebra el LXXV aniversario de la Revista. Los Actos Conmemorativos, en el mes mayo van dedicados a dar a conocer su evolución histórica y destacar los aspectos más notorios alcanzados en los años transcurridos; a reconocer a los exdirectores de los Consejos Editoriales que desde 1930 han dirigido tan importante documento. Además en colaboración con la Empresa Nacional de Correos y por medio de su Director el Lic. Jaime Villatoro, se lanzarán formalmente los sellos postales conmemorativos que llevan la portada de ocho números de la Revista Médica

Hondureña y firmar los Sobres de Primer Día. De esta manera, a través de la Filatelia, se deja evidencia histórica con difusión mundial, de los 75 años de la Revista Médica Hondureña.

Una de las Instituciones que ha prestado colaboración vital ha sido la Biblioteca Médica Nacional, Institución que en esta ocasión a través de su Directora Dra. Martha Cecilia García presentará el disco compacto preparado por la BIMENA, que contiene texto completo de todos los números de los últimos 20 años de la Revista. Este importantísimo trabajo en conjunto, del Colegio Médico de Honduras y de la Biblioteca Médica Nacional, proporciona la posibilidad de obtener con mayor facilidad, información que ha publicado la Revista desde entonces. La Biblioteca Médica Nacional sigue trabajando para lograr tener copilado los 75 volúmenes de la Revista en un disco compacto el cual estará a disposición para en el mes de septiembre de este año. Este disco permitirá la búsqueda por tema y por autor y tendrá enlaces con la Biblioteca Virtual de Salud (www.bvs.hn) y otros sitios de interés.

Los 75 años de la Revista Médica Hondureña, representan el esfuerzo histórico del gremio en su lucha por la vida, su amor al prójimo, al estudio, a la investigación. Representan el interés, dedicación, voluntad, abnegación, paciencia y tolerancia de todos y todas aquellos que día a día han contribuido y contribuyen a darle forma y contenido, a su lectura y aplicación.

Cecilia Elena Varela Martínez
Directora

Fracturas del extremo distal del húmero y su tratamiento con placas de reconstrucción, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, 2002-2004

*Distal humerus fractures and their treatment with reconstruction plates,
Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, 2002-2004*

Oliver Vindel Constanza*, Manuel Bueso†

RESUMEN. OBJETIVO: Determinar si la utilización de placas de reconstrucción de 3.5 mm en el tratamiento de fracturas del extremo distal del húmero tiene un mejor resultado quirúrgico-funcional que el tratamiento convencional. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio de casos-controles en pacientes manejados por diagnóstico de fractura del extremo distal del húmero en el Departamento de Ortopedia y Traumatología del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, en el período de 15 Junio 2002 al 15 de Junio 2004. Se trataron los casos con placas de reconstrucción (Grupo 1) y los controles con técnica convencional (Grupo, 2). Se analizaron variables sociodemográficas, clínico-evolutivas y funcionales, para evaluar el desempeño de ambas técnicas. Se utilizó la escala de Kundel para valoración del resultado quirúrgico final. **RESULTADOS:** Se estudió 22 pacientes en el Grupo 1 y 20 pacientes en el Grupo 2. Ambos grupos fueron similares con respecto a las variables sociodemográficas. Hubo diferencias estadísticamente significativas en relación a estancia intrahospitalaria ($p<0.05$), intervalo de tiempo desde la lesión hasta la

recuperación final ($p<0.05$) tiempo de inicio de fisioterapia ($p<0.05$) y resultado quirúrgico final según escala de Kundel ($p=0.01$). **CONCLUSIÓN:** La técnica de reducción abierta con placas de reconstrucción de 3.5 mm es una técnica de tratamiento recomendable como primera elección en el paciente con diagnóstico de fractura del extremo distal del húmero.

Palabras clave: Fijación de fractura. Fractura del húmero. Húmero.

ABSTRACT. OBJECTIVE: To determine if the use of reconstruction plates of 3.5 mm in the treatment of fractures of the distal humerus has a better surgical-functional outcome than the conventional treatment. **MATERIAL AND METHODS:** A case-control study on patients with a diagnosis of fracture of the distal humerus managed in the Orthopedics and Traumatology Department of the Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, during the period June 15, 2002 until June 15, 2004. The cases were treated with reconstruction plates (Group 1) and the controls with a conventional technique (Group 2). Social-demographic, clinical-evolution and functional variables were analyzed for the evaluation of the performance

* Residente III. Postgrado de Ortopedia y Traumatología 2004, UNAH. Actualmente Ortopeda.

† Ortopeda. Departamento de Ortopedia y Traumatología. Hospital Escuela.
Dirigir correspondencia a: Dr. Oliver Vindel C. Correo electrónico: olivin2@yahoo.com.ar

of both techniques. The Kundel scale was used for the evaluation of the final surgical result. RESULTS: Twenty-two patients were studied in Group 1, and 20 patients in Group 2. Both groups were similar with respect to the socialdemographic variables. Statistical significant differences were found in relation to the hospital stancy ($p<0.05$), time lapse from the injury until the final recuperation ($p<0.05$), time when the physiotherapy was initiated ($p<0.05$) and the final surgical result in accordance to the Kundel scale ($p=0.01$). CONCLUSION: The open reduction technique with reconstruction plates of 3.5 mm is a useful technique and recommended as the first choice in patient with a diagnosis of distal humerus fracture.

Keywords: *Fracture fixation. Fracture of the humerus. Humerus.*

INTRODUCCIÓN

Se puede definir la fractura del extremo distal del húmero como aquellas que comprometen la paleta humeral y sus columnas medial y lateral incluyendo la superficie articular.^{1,2} Las fracturas del codo son relativamente poco frecuentes comparadas con otras fracturas articulares, constituyendo el 3-4% de todas las fracturas. Las fracturas del extremo, distal del húmero representan el 7% de las fracturas del codo, diferenciándose además de las fracturas diafisarias en que casi siempre es tratada con reducción abierta y fijación interna, siendo el tratamiento conservador la excepción.^{1,3}

A pesar de los avances en técnica quirúrgica y rehabilitación en los últimos 20 años, la tasa de complicaciones en el manejo de fracturas del extremo distal del húmero aún se mantiene alta. El tratamiento convencional utilizado en décadas anteriores, y muy recientemente en el Hospital Escuela, se basa en fijación de la fractura con pines de Kirchner, Steinman o tornillos y enyesado hasta lograr consolidación de la fractura para iniciar luego fisioterapia, pues todo tratamiento quirúrgico debe ser completado con una buena rehabilitación para obtener resultados funcionales óptimos. El tratamiento actual se basa en reducción abierta y fijación con placa de reconstrucción, placas de contacto limitado, ó placas de bajo perfil, obteniendo con este tipo de fijación de fractura, resultados de mejor calidad en cuanto a funcionalidad.

En el tratamiento de la fractura del extremo distal del húmero con placas de reconstrucción, la literatura refiere buenos resultados en 52-70% de los casos, siendo la complicación más frecuente la rigidez articular.^{2,4}

En vista de que en el Hospital Escuela hasta hace menos de una década se tiene la posibilidad de la utilización de placas de reconstrucción, el propósito de este trabajo fue determinar si la utilización de placas de reconstrucción de 3.5 mm. es más ventajosa en la consecución de funcionalidad de la articulación del codo en pacientes con fractura del tercio distal del húmero en comparación al tratamiento con pines o tornillos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles, donde los casos son los pacientes ingresados con diagnóstico de fractura del extremo distal del húmero tratados con placas de reconstrucción (Grupo 1), y los controles son los pacientes con este mismo diagnóstico y que fueron tratados con medios tradicionales como pines, tornillos ó tracciones y poste-riormente enyesado (Grupo 2).

Los pacientes fueron captados en las Salas de Hospitalización de Ortopedia y Traumatología de adultos del Hospital Escuela, Tegucigalpa, durante el período del 15 de junio del 2002 al 15 de junio del 2004. Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 13 años de edad, de ambos sexos, con o sin traumatismos concomitantes, fracturas cerradas o expuestas por mecanismo indirecto. Se excluyeron los pacientes con patologías crónicas importantes de base y un tiempo, desde el momento de la producción de la lesión hasta el momento quirúrgico, no mayor de tres semanas.

El Grupo 1, fue tratado con la técnica que se conoce como reducción abierta y fijación interna con placas de reconstrucción de acero maleable de 3.5 mm. El paciente se colocó en decúbito prono con el brazo sobre una extensión para mantenerlo en un ángulo de 90°. Se utilizó torniquete de tipo venda Esmarch y un abordaje posterior con identificación del nervio ulnar, realizándose osteotomía de olécranon utilizando para ésta, osteótomo y martillo para obtener acceso directo de la fractura, realizándose a continuación la restitución de la superficie articular mediante pines de Kirchner provisionales para

luego ser sintetizada con tornillo de esponjosa. Una vez fijada la superficie articular, se aplican las placas de reconstrucción moldeándose según la superficie de la paleta humeral medial y lateral verificando que no interfiera con la fosa coracoides y olecraneana, así como el capitelum, procediéndose a fijarla con tornillos corticales de 3.5 mm, colocando el nervio ulnar en su lugar o mediante anteposición del mismo, continuando con la fijación del olécranon con un sistema tipo banda de tensión, colocando drenaje de succión al vacío y retirando la venda para isquemia,^{2,5} iniciándose fisioterapia activa y pasiva en el período comprendido entre las 24 a 48 horas postquirúrgicas, instruyendo al paciente acerca de la realización de los ejercicios de recuperación de arcos de movimiento.

En el Grupo 2 se utilizó el tratamiento convencional, definido como la reducción mediante abordaje lateral o medial para fijación mediante pines de Kirchner o Steinmann y cierre sin dreno o fijación con pines en reducción cerrada utilizando intensificador de imágenes para su colocación.^{6,7} Otros pacientes comprendidos en este grupo fueron tratados mediante la técnica de alineamiento con tracción "overhead" en donde al obtener callo blando se coloca yeso *in situ* con manejo ambulatorio y control bimensual, iniciándose la fisioterapia activa y pasiva luego de la consolidación de la fractura y retiro de yeso.

En los pacientes del Grupo 1 se inició un programa de rehabilitación intensivo entre las 24-48 horas del período postquirúrgico, siendo referidos después del alta hospitalaria a centros especializados como Teletón, Servicio de Fisioterapia Hospital General San Felipe. Los pacientes del Grupo 2 iniciaron este programa al lograr consolidación de fractura y retiro del yeso.

Para la evaluación de los resultados funcionales postquirúrgicos se utilizó la escala de Kundel,⁸ que incluye la valoración de dolor referido por el paciente, la fuerza residual y las complicaciones postquirúrgicas, agregándose estas a los parámetros funcionales tradicionales como arcos de movimiento (Cuadro No. 1). A través de un cuestionario se obtuvo información sobre variables sociodemográficas (edad, sexo, procedencia), clínicas (lesión asociada al ingreso, tiempo entre la lesión hasta cirugía, mecanismo de lesión) y quirúrgico funcionales (días intrahospitalarios, tiempo de inicio de

Cuadro No. 1. Puntuación para la valoración del resultado quirúrgico en fracturas intra-articulares del húmero distal según Kundel.

Parámetro	Puntuación
Dolor	
Ausente	4
Ocasional	3
Presente con los ejercicios	0
Trabajo	
Completo	2
Disminuido o cambiado	1
Imposible	0
Rango de movilidad	
Flexión > 130°, déficit de extensión < 15°	8
Flexión > 120°, déficit de extensión < 40°	6
Flexión > 110° cualquier déficit de extensión	4
Flexión < 110°	2
Pronosupinación	
> 50% del existente en brazo contralateral	1
< 50% del existente en brazo contralateral	0
Complicaciones	
Ninguna	4
Resueltas sin cirugía añadida	2
Que requieren cirugía añadida	0
Puntuación total	19

fisioterapia, pérdida de arcos de movimiento). La información recopilada se descargó en un archivo electrónico para procesamiento de datos creado en Epi-Info versión 6 (CDC, 2001, Atlanta, Georgia, USA) utilizándose este programa para generar frecuencias y cuadros. Las características de ambos, grupos se compararon utilizando Fracción de Disparidad (Odds Ratio, OR) con un Intervalo de Confianza del 95% (IC 95%) y cálculo de Chi Cuadrado (χ^2) Se estimó una $p < 0.05$ como valor estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se registró un total de 46 pacientes en el período del estudio. Se excluyeron 4 casos (8.7%), uno no aceptó ingresar al estudio, otro por diagnóstico de retraso psicomotor, el tercero por intervalo de tiempo entre lesión y cirugía mayor de 21 días y el cuarto por ser el mecanismo de producción de la fractura directo por proyectil de arma de fuego.

Cuadro No. 2. Características generales de los pacientes en dos grupos de tratamiento. Placas de reconstrucción vrs. Tratamiento convencional (n=42).

CARACTERÍSTICAS	Grupo 1 (n=22)		Grupo 2 (n=20)		OR (IC95%)	P
	n	(%)	n	(%)		
Edad (años)						
13-35	12	(54.5)	9	(45.0)	1.5 (0.37-5.94)	NS
36-69	10	(45.5)	11	(55.0)		
Promedio (rango)	38.6	(13-60)	39.7	(13-69)		
Sexo						
Femenino	13	(59.1)	8	(40.0)	2.2 (0.5-9.0)	NS
Masculino	9	(40.9)	12	(60.0)		
Procedencia						
Rural	9	(40.9)	7	(35.0)	1.3 (0.3-5.4)	NS
Urbano	13	(59.1)	13	(65.0)		
Mecanismo de lesión^A						
Flexión	9	(50.0)	9	(30.0)	0.6 (0.1-2.6)	NS
Extensión	11	(40.9)	6	(45.0)		
Clasificación de Júpiter						
Intraarticular (H,T,Y,λ, Columna aislada)	22	(100.0)	12	(60.0)		NS
Extraarticular/intracáp	0	(0.0)	8	(40.0)		
Lesión asociada al ingreso^B						
Si	6	(27.3)	1	(5.0)	9.5 (0.9-237)	0.02
No	12	(54.5)	19	(95.0)		
Tiempo de lesión hasta cirugía (días)						
Promedio (rango)	10.3	(6-19)	5.8		(33.397, 0-15)	NS

NS: No significativo. ND: No determinado. A: Mecanismo de lesión no determinado en el resto de los pacientes. B: Lesión expuesta (Grupo 1, n=4), lesión toracoabdominal, Fractura ipsilateral del miembro superior (Grupo 1, n=1, cada uno). lesión craneal (Grupo 2, n=1).

Del total de 42 pacientes, el Grupo 1 incluyó 22 casos y el Grupo 2 incluyó 20 controles. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de tratamiento en relación a edad y sexo. En el Grupo 1 la edad promedio fue 38.2 años, en el Grupo 2 fue de 39.8 años (Cuadro No.2). Tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas en relación al mecanismo de lesión, clasificación de fracturas del extremo distal del húmero según Júpiter y el tiempo transcurrido entre la lesión y la intervención quirúrgica (Cuadro No.2). Con respecto a la presencia o no de otras, lesiones, al momento del ingreso, estas se asociaron más frecuentemente al Grupo 1 ($p=0.02$) (Cuadro No.2).

En relación a la evaluación de los resultados quirúrgicos funcionales, se encontró que el Grupo 1 permaneció menos días intrahospitalarios en promedio (12 vs. 15.6 días). Además presentó un tiempo transcurrido entre la lesión y el inicio de la fisioterapia menor (11.4 vs. 54.9 días) y también el tiempo entre la intervención quirúrgica

ca y el inicio de la fisioterapia fue menor (1.2 vs. 49.1 días) (Cuadro No.3). Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas. No hubo diferencias significativas entre ambos grupos de tratamiento en relación al resultado final de arcos de movimiento (extensión, flexión, supinación y pronación) (Cuadro No.3). En relación a la pérdida de extensión, el Grupo 1 demostró menos grados de pérdida y esta diferencia fue marginalmente significativa ($p=0.07$).

Con respecto al resultado quirúrgico integral utilizando la escala de Kundel, se identificó que el Grupo 1 presentó un promedio de puntaje mayor con respecto al Grupo 2, y esta diferencia fue estadísticamente significativa ($p=0.01$) (Cuadro No.3), a pesar de que las complicaciones fueron más frecuentes en este grupo. Se determinó que el Grupo 1 obtuvo alta definitiva en la Consulta Externa en tiempo menor (4 vs 6 meses), con diferencia estadísticamente significativa ($p<0.05$).

Cuadro No. 3. Evaluación de resultados quirúrgicos funcionales en dos grupos de tratamiento.

CARACTERISTICA	Grupo 1 (n=22) Promedio (rango)		Grupo 2 (n=20) Promedio (rango)		P
Días intrahospitalarios	12	(8-22)	15.6	(10-22)	<0.05
Tiempo de lesión a inicio de fisioterapia (días)	11.4	(4-20)	54.9	(45-74)	<.05
Días posquirúrgicos en que se inicia fisioterapia	1.2	(1-2)	49.1	(40-60)	<0.05
Pérdida de extensión (grados)	2.3	(0-10)	11.8	(0-30)	NS
Flexión máxima (grados)	73.4	(0-150)	88.3	(0-135)	NS
Supinación máxima (grados)	38.2	(0-75)	47.8	(0-75)	NS
Pronación máxima (grados)	41.1	(0-85)	49.3	(0-80)	NS
Puntaje según Kundel	17.1	(11-19)	13	(10-15)	0.01
Tiempo desde cirugía hasta alta definitiva en Consulta Externa (meses)	4.1	(3-7)	6.1	(5-9)	<0.05
Complicación:	4	(18.2%)	0	(0.0%)	
Pseudoartrosis	1	(4.5%)	0	(0.0%)	
Neuropraxia Plexo branquial	3	(13.6%)	0	(0.0%)	

DISCUSIÓN

En este estudio la técnica de reducción abierta y fijación con placas de reconstrucción de 3.5 mm mostró ser una técnica útil y recomendable en el paciente ingresado para tratamiento por diagnóstico de fractura del extremo distal del húmero. De acuerdo al resultado integral de la cirugía valorado según la escala de Kundel, la técnica de placas de reconstrucción ofreció un mejor resultado funcional y personal ($p=0.01$) que la técnica, convencional que ha sido utilizada en el Hospital Escuela. Se comprobó que aunque el resultado funcional final fue similar utilizando placas de reconstrucción vs. el tratamiento convencional, la recuperación ocurrió mucho más tempranamente en el Grupo 1 ($p<0.05$), con una diferencia de aproximadamente dos meses a favor. En este trabajo se determinó que la escala de Kundel fue muy útil para evaluar el resultado final de una manera integral tal y como lo informado por otros autores.⁹

Es interesante reportar las grandes diferencias estadísticas entre Grupos de tratamiento al comparar los arcos de

movimiento en las visitas iniciales a la Consulta Externa. Las diferencias disminuyeron paulatinamente en las citas ulteriores (Cuadro No. 3). Esto significa un resultado funcional similar al final del periodo de seguimiento, explicándose la diferencia inicial por la temprana recuperación del Grupo 1. Sin embargo, aún con un resultado funcional similar al final del periodo de recuperación y seguimiento, la valoración en ese momento con la escala de Kundel estableció una posible ventaja para la técnica de placas de reconstrucción en lo que se refiere a calidad en el resultado quirúrgico. Hay que acotar aquí los beneficios de esta técnica, como la funcionalidad temprana, estancia intrahospitalaria corta, y reinserción al proceso productivo de forma rápida, diferencia importante en costos de hospitalización y calidad de atención así como calidad de vida del paciente.

En el Hospital Escuela, la prevalencia de las fracturas de codo durante el periodo del estudio fue de 4.3% de todas las fracturas manejadas intrahospitalariamente (Servicio de Estadística, Hospital Escuela). Aunque no muy frecuentes, estas fracturas son importantes por las secuelas

funcionales que pueden producir. Se han descrito buenos resultados funcionales en 52-70% de los casos,² en esta serie se obtuvo buen resultado en 57.1% de los casos, sin diferencias entre Grupo 1 y Grupo 2 ($p=0.33$). A pesar de los esfuerzos realizados en ese sentido, aún hay morbilidad importante por complicaciones, presentándose en el Grupo 1 la mayor parte, aunque no fue estadísticamente significativa esta diferencia ($p=0.13$). Posiblemente a esto contribuye el contexto hospitalario donde se desarrolló la cirugía, como el caso de los pacientes que presentaron neuropraxia del plexo braquial¹⁰ que se obtuvo en este grupo, complicación que se asocia al uso de venda Esmarch, pudiendo evitarse con el uso de torniquete neumático^{9,11} con el cual no cuenta actualmente el Departamento de Ortopedia del Hospital Escuela. Asimismo, la etiología de la pseudoartrosis del olécranon encontrada en un caso podría asociarse con la instrumentación manual con osteótomo que se utiliza para realizar la osteotomía en nuestro Hospital, lo que podría evitarse utilizando una sierra oscilante tal como lo describe la literatura.¹²

Concluimos que la técnica de reducción abierta y fijación de las fracturas distales de húmero con placas de reconstrucción de 3.5 mm. es una técnica útil en el paciente ingresado con dicho diagnóstico, por lo que se recomienda que esta técnica sea incluida como tratamiento de elección en estos pacientes individualizando cada caso en base a parámetros clínicos de riesgo.

AGRADECIMIENTO. A Aida Zepeda y Julita Hernández, enfermeras de la Sala de Ortopedia de Mujeres, por su apoyo incondicional. Al Dr. Norman Bravo por su apoyo informático.

REFERENCIAS

1. Chapman S, Szabo R, Marder R, Vince K, Marin R, Lane J, McLain R, Rab G. Fractures and dislocations of the elbow and forearm. In: Chapman S, Szabo R, Marder R, Vince K, Marin R, Lane J, McLain R, Rab G, Section II, Chapter 16, editor. *Chapman's Orthopaedic Surgery*. Philadelphia, Pennsylvania, USA: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. [Accesado 5 Agosto 2004]. Publicación electrónica disponible de: www.chapman.com.
2. Merchán R, Pérez EC, Rapariz AJ. Fracturas del extremo distal del húmero. In: Burgos J, Pedro de JA, Pérez AJ, editor. *Cirugía Ortopédica y Traumatológica. Fracturas*. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 1999. p. 160-8.
3. Noffsinger M. Supracondylar Humerus Fractures. *eMedicine* 2002. [Accesado 30 Septiembre 2004]. Publicación electrónica disponible de: www.emedicine.com.
4. Kundel K, Braun W, Wieberneit J, Ruter A. Intraarticular distal humerus fractures: Factors affecting functional outcome. *Clin Orthop* 1996;1(332):200-8.
5. Yian E, Karunakar M. Distal Humerus Fractures. *eMedicine* 2004; [Accesado 21 Septiembre 2004]. Publicación Electrónica disponible de: www.emedicine.com.
6. McKee M, Wilson T, Winston L, Schemitsch E, Richards R. Functional Outcome following surgical treatment of intra-articular distal humeral fractures through a posterior approach. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2000; 82A(12):1701-7.
7. Hotchkiss R, Green D. Fractures and dislocations of the elbow. In: Rockwood Ch GD, Bucholz R, editor. *Rockwood and Greens. Fractures in Adults*. 3a. ed. Philadelphia, Pennsylvania, USA: JB Lippincott; 1991. p. 739-820.
8. Crenshaw AH. Fracturas de la cintura escapular, brazo y antebrazo. In: Crenshaw AH, Daugherty K, Curro Ch, editor. *Campbell. Cirugía Ortopédica*. 8a ed. Montevideo, Uruguay: Editorial Médica Panamericana; 1993. p. 956-64.
9. McKee M MD, Jupiter J. The distal humerus. In: Browner B, Levine A, Jupiter J, Trafton P, editor. *Skeletal Trauma*. 2nd ed: WB Saunders Company; 2002.
10. Stern M. Radial Nerve Entrapment. *eMedicine* 2002. [Accesado 30 Septiembre 2004]. Publicación electrónica disponible de: www.emedicine.com.
11. Crenshaw AH, Daugherty K, Curro Ch. Fractura de Húmero. 8a. ed. Montevideo, Uruguay: Editorial Médica Panamericana; 1993.
12. Audigé L, Bhandari M, Kellam J. How reliable are reliability studies of fracture classifications. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 2004;75(2):184-94.

Obesidad en condiciones de pobreza. Estudio epidemiológico en escolares de escuelas públicas de Tegucigalpa, Honduras, 2000.

*Obesity in conditions of poverty. Study in school children in public schools
of Tegucigalpa, Honduras, 2000*

*María Félix Rivera**

RESUMEN. OBJETIVO. La obesidad es una enfermedad multifactorial que incrementa el riesgo de morbilidad por enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT). En el país existen pocas investigaciones al respecto por lo que el objetivo de este estudio fue caracterizar el problema de obesidad en escolares de escuelas públicas de Tegucigalpa. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Se estudió un total de 326 escolares procedentes de 9 escuelas. A todos se les realizó historia y examen clínico completo incluyendo antecedentes familiares de ECNT. Se les calculó el Índice de Masa Corporal (IMC). El sobrepeso y obesidad se consideró a valores correspondientes entre los percentiles 85 y 95 y arriba del percentil 95, respectivamente. El nivel socioeconómico (NSE) se clasificó en alto, medio y bajo. **RESULTADOS.** La media de edad fue 9 años y con una distribución equitativa por sexo. El IMC demostró 1.8% deficiente, 13.5% con sobrepeso y 6.4% con obesidad. El sobrepeso y la obesidad se encontraron en todos los niveles socioeconómicos y solo se encontró diferencias estadísticamente significativa entre NSE alto y bajo. En cuanto a

las ECNT, se encontró una relación estadísticamente significativa entre obesidad y su antecedente familiar de diabetes mellitus. No hubo relación significativa entre obesidad y antecedentes familiares de otras ECNT como ser obesidad e hipertensión arterial. **CONCLUSIONES.** Se demostró la existencia de escolares obesos en todos los estratos socioeconómicos y una relación directa entre obesidad en la niñez y antecedente familiar de diabetes mellitus. Se recomienda la implementación de actividades de promoción de la salud y prevención en este campo.

Palabras clave: Escolares. Obesidad. Pobreza.

ABSTRACT. OBJECTIVE. Obesity is a multifactor disease which increases morbidity rate on non transmissible chronic diseases. The country has scarce research on the field thus the purpose of this study was to characterize the obesity problem in school children from public schools of Tegucigalpa. **MATERIAL AND METHODS.** A total of 326 school children from nine different schools were studied. All of them went through a complete physical exam and history that included family background of chronic diseases. Body mass index (BMI) was taken. Overweight and obesity values were considered at per-

* Maestría en Epidemiología y Salud Pública. Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia al correo electrónico: mdiaz@hondutel.hn

centile 85 and 95 and higher than 95, respectively. Socioeconomic level was classified as high, middle and low. RESULTS. The average age was 9 years having equal sex distribution. The BMI reported 1.8% deficient, 13.5% overweight and 6.4% obese. Overweight and obesity were found in all socioeconomic levels, the only significant statistical differences were found between high and low socioeconomic levels. In relation to chronic diseases a significant statistical relationship was found between obesity and family history of diabetes mellitus there was no statistical significance between other chronic diseases such as obesity and arterial hypertension. CONCLUSIONS. The existence of obese school children was demonstrated in all socioeconomic levels and a direct relationship between children's obesity and family background of diabetes mellitus. The implementation of activities on health promotion and prevention are recommended.

Keywords: *School children. Obesity. Poverty.*

INTRODUCCIÓN

En las Américas en las últimas décadas ha habido un notable incremento de las enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT) asociado a estilos de vida no saludable. Estas enfermedades y trastornos en conjunto, entre las que se encuentran hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2, la enfermedad coronaria, eventos cerebro vasculares, obesidad y algunos tipos de cáncer, son las principales causas de muerte, morbilidad, discapacidad y deterioro de la calidad de vida.¹

La obesidad es una enfermedad multifactorial. El entendimiento de cómo y porque la obesidad ocurre es complejo; sin embargo, están involucrados en forma integral factores genéticos, metabólicos, fisiológicos, culturales, de comportamiento y sociales.^{2,3} La tendencia en el mundo es al aumento de la obesidad especialmente en el área urbana debido a la disminución de la actividad física y al aumento de dieta rica en carbohidratos y grasas.⁴

En los países en desarrollo, existe un esquema epidemiológico que asocia la desnutrición y las enfermedades infecciosas con la pobreza; y la obesidad y las enfermedades crónicas con el bienestar económico. Sin embar-

go, ya no tiene vigencia en los países de altos ingresos y cada día menos en los países pobres de la región.¹

En nuestro país, aparentemente pareciera que predomina el fenómeno de superposición pobreza-obesidad y no el de una real transición epidemiológica. Fundamentados en lo anterior decidimos hacer un estudio con el objetivo de caracterizar el problema de obesidad en escolares según variables antropométricas, nivel socioeconómico, edad y sexo y su relación con antecedentes familiares de ECNT, como predictores de enfermedad en la edad adulta, en escolares de escuelas públicas de Tegucigalpa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal. El universo poblacional fueron todos los niños y niñas de las escuelas de educación primaria públicas de Tegucigalpa que asistieron al Centro Odontopediátrico en el año 2000, perteneciente a la Región Sanitaria Metropolitana de la Secretaría de Salud. Se calculó la muestra considerando los siguientes criterios: nivel de confianza del 95% ($Z=1.96$), nivel de precisión de 5% y prevalencia estimada de 50%, dado que no tenemos datos disponibles en este sentido. Se seleccionaron al azar y se obtuvo una muestra de 326 niños representativa de la población a estudiar.

A todos los escolares se les llenó una ficha previa autorización informada y firmada por los padres. Se tomaron en cuenta datos personales, socioeconómicos, antecedentes familiares de los abuelos(as), padre y madre, sobre ECNT como ser obesidad, diabetes mellitus e hipertensión arterial.

Para la valoración del estado nutricional se tomó peso y talla, con ambos datos se construyó el Índice de Masa Corporal (IMC) expresado en Kg/m^2 y de acuerdo a la edad según los parámetros de Must y colaboradores.⁵ Así, los y las escolares con IMC por debajo del percentil 5 se consideró como deficiente, del percentil 5 al 85 como normal y los que tenían un IMC del percentil 85 al 95 como escolares con sobrepeso y mayor del 95 fueron clasificados como obesos u obesas. Para medir la fuerza de asociación entre los factores estudiados se decidió conformar dos grupos, el primero constituido por los escolares con un IMC menor de percentil 85 (deficientes y normales) y un segundo donde estuvieran ubicados los esco-

lares con un IMC entre el percentil 85 y 95 (sobrepeso) y los escolares con un IMC mayor de 95 (obesos).

Para medir el nivel socioeconómico (NSE) se utilizó la escala de Graffar modificada utilizada para clasificar el NSE bajo urbano el cual incluye índice de vivienda (materiales de construcción, disposición de excretas, y abastecimiento de agua), escolaridad y ocupación del jefe de hogar. No se incluyó menaje. Este índice se categorizó en tres estratos: alto, medio y bajo.⁶

La información recolectada se analizó en Epi Info 6.1 (CDC, Atlanta, USA) utilizando medidas de tendencia central, Chi Cuadrado, significancia $p < 0.05$ y razones de disparidad (OR).

RESULTADOS

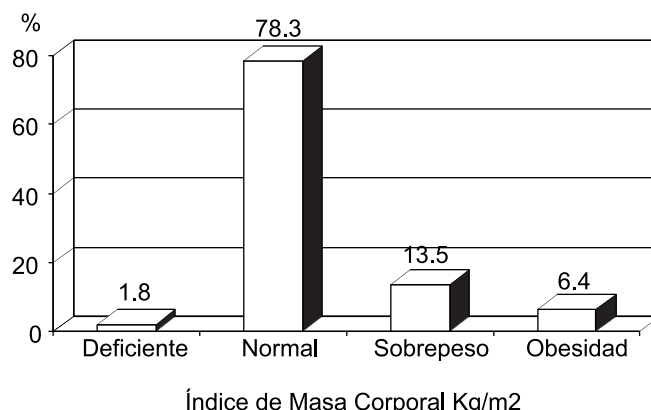
Se estudió un total de 326 escolares. Las edades en que estaba comprendida la población estudiada fue 7 a 14 años con una media de 9 años ± 1.9 IDE. La distribución en cuanto a sexo fue equitativa, una razón hombre: mujer de 1:1.04.

En relación a los antecedentes familiares de ECNT de los escolares, el 35.8% tenía al menos un pariente con hipertensión arterial, un 12.9% con diabetes mellitus y un 5.8% obesidad. El 45% no tenía antecedentes familiares con respecto a estas enfermedades.

En relación al estado nutricional evaluado a través del índice de masa corporal, el 1.8% se encontraba por debajo del percentil 5, considerado como deficiente, el 4.9% se encontró en el percentil 5-15, el 31.3% en el 15-50 percentil, el 42.1% en el percentil 50-85, el 13.5 % en el percentil 85-95 considerados como sobrepeso y en el percentil ≥ 95 el 6.4% considerado como obesidad. (ver Figura No. 1).

Cuando se analizó la relación entre edad y un IMC mayor del percentil 85

Figura No. 1. Distribución del estado nutricional de los escolares de Escuelas de Tegucigalpa, 2000.



(niños con sobrepeso y obesidad) no se encontró relación estadísticamente significativa (OR= 1.04, IC95%, 0.56-1.92 $p= 0.99$), como lo vemos en el Cuadro No. 1. Sin embargo si analizamos únicamente los(as) escolares que tenían un IMC mayor de percentil 95 (obesidad), encontramos que en la edad de 7 a 10 años el 8.7% tenía obesidad y en los de 11-14 años solo el 1.9%. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (OR = 5.06, IC95%, 1.11-32.07, $p=0.032$).

Cuadro No. 1. Algunas variables epidemiológicas y su relación con el estado nutricional (IMC Kg/m²). Obesidad en condiciones de pobreza. Estudio en escolares 2000.

Variable	Estado Nutricional (IMC Kg/m ²)			
	Grupo de niños con IMC deficiente y normal		Grupo de niños con sobrepeso y obesidad	
	No.	(%)	No.	(%)
Edad ^A				
7-10 años	175	(67.0)	43	(66.2)
11-14 años	86	(33.0)	22	(34.8)
Sexo ^B				
Masculino	132	(50.6)	29	(44.6)
Femenino	129	(49.4)	36	(55.4)
Nivel Socioeconómico ^C				
Alto	50	(19.2)	18	(27.8)
Medio	141	(54.0)	38	(58.4)
Bajo	70	(26.8)	9	(13.8)

A= OR: 1.04, IC95%, 0.56-1.92, $p=0.99$. **B=** OR: 0.79, IC95%, 0.44-1.41, $p=0.47$. **C=** Alto vrs. medio: OR: 0.75, IC95%, 0.37-1.5, $p=0.47$; alto vrs bajo OR: 2.86, IC95%, 1.18-7.4, $p=0.03$; medio vrs bajo: OR: 2.10, IC95%, 0.91-4.95, $p=0.08$.

Al relacionar sexo IMC, hubo un porcentaje mayor de niñas obesas, aunque la diferencia no fue estadísticamente significativa (OR= 0.79, IC95%, 0.44-1.41 $p=0.47$) como se puede observar en el Cuadro No. 1.

Respecto a la distribución de la población en el nivel socioeconómico bajo urbano, del total de escolares el 20.9% pertenecía al estrato alto, el 54.9% al estrato medio y 24.2% al estrato bajo. Se observó que los y las escolares con IMC mayor al percentil 85 (sobrepeso y obesidad) se encontraban distribuidos en todos los estratos socioeconómicos, así el 27.7% pertenecía al alto, el 58.4% al estrato medio y 13.9% al estrato bajo. Se encontró que las diferencias fue estadísticamente significativas entre estrato alto y bajo (OR=2.86, IC95%, 1.18-7.4 $p=0.03$). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estrato alto y medio, (OR= 0.75, IC95%, 0.37-1.5, $p= 0.47$), al igual que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre estrato medio y bajo (OR= 2.10, IC95%, 0.91-4.95, $p= 0.08$). (ver Cuadro No. 1).

En relación a los antecedentes familiares de ECNT observamos que en el grupo de escolares con un IMC mayor del percentil 85 (sobrepeso y obesos), el 20.0% tenía un familiar con diabetes mellitus a diferencia de los niños con IMC normal o deficiente, en los que el 11.1% tenía un familiar con este tipo de enfermedades y estas diferencias fueron estadísticamente significativas (OR= 2.0, IC95%,0.91-4.33, $p= 0.049$) (ver Cuadro No. 2). El comportamiento anterior se sigue manteniendo cuando solo se toman en cuenta los escolares obesos(as) y el antecedente familiar de diabetes mellitus en comparación con el resto de la población estudiada (OR= 2.72, IC95%, 0.88-8.01, $p=0.04$). El mismo patrón no se presenta con antecedente familiar de obesidad e hipertensión arterial y obesidad en los escolares. Estas relaciones no fueron estadísticamente significativas. (ver Cuadro No. 2).

Cuadro No. 2. Antecedentes familiares de ECNT y su relación con el Estado Nutricional (IMC Kg/m²). Obesidad en condiciones de pobreza. Estudio en escolares 2000.

	Estado Nutricional (IMC Kg/m ²)			
	Grupo de niños con IMC deficiente y normal		Grupo de niños con sobrepeso y obesidad	
	No.	%	No.	%
Antecedente familiar				
Diabetes mellitus ^A				
Presente	29	(11.1)	13	(20.0)
Ausente	232	(88.9)	52	(80.0)
Obesidad ^B				
Presente	15	(5.7)	4	(6.2)
Ausente	246	(94.3)	61	(93.8)
Hipertensión Arterial ^C				
Presente	88	(33.7)	29	(44.6)
Ausente	173	(66.3)	36	(55.4)

A= OR:2.0, IC95%,0.91-4.33; $p=0.049$. **B=** OR:0.8, IC95%, 0.26-2.33, $p=0.65$. **C=** OR:1.5, IC95%, 0.88-2.85, $p=0.10$

DISCUSIÓN

Establecer criterios de obesidad a través de Índice de Masa Corporal puede llegar a generar algunos problemas ya que en el país no se cuenta con estandarizaciones propias por lo que se tuvieron que tomar criterios de otros países por una parte y por otro lado este tipo de medición debe ir acompañado por otros parámetros como ser pliegue tricipital y porcentaje de grasa corporal. Sin embargo, el estudio de la obesidad a través de Índice de Masa Corporal tomando en cuenta estas consideraciones es un indicador útil, práctico y de bajo costo.⁷

Estudios realizados en menores de 5 años en 1995 en América Central, encontraron que el 3.5% de la población tenía sobrepeso y 4.9% desnutrición aguda.¹¹ En nuestro estudio se encontró una alta prevalencia de obesidad y sobrepeso en escolares que no discriminó por sexo ni por nivel socioeconómico. De cada 100 escolares, aproximadamente 2 tenían un IMC deficiente, 13 tenían sobrepeso, 6 eran obesos u obesas. En Costa Rica, un estudio similar en escuelas de la capital se encontró una prevalencia de sobrepeso del 34.5% y de obesidad del 26.2%.¹³ Estudios realizados en Perú en escolares, tam-

bién encontraron una prevalencia de sobrepeso de 12% y 3% de obesidad en escuelas públicas.¹⁴ Estudios realizados en Estados Unidos encontraron que en la población de origen hispano se incrementó la proporción de obesos(as) de 11.6% en 1991 a 20.8% en 1998, mucho más que en otros grupos étnicos.⁸ Así mismo, en población hispana de 6 a 11 años, en niños varones un 11.2% y en niñas 11.3% eran obesos(as).⁹ Si comparamos estos estudios con los resultados del presente, encontramos en nuestra investigación una prevalencia intermedia entre la reportada por Costa Rica e hispanos radicados en Estados Unidos que son elevadas y la reportada en Perú que es baja.

La población del presente estudio pertenece a un nivel socioeconómico bajo urbano el cual se dividió en tres niveles y se demostró la presencia de escolares obesos(as) en todos ellos. En investigaciones realizadas en países desarrollados en grupos minoritarios, en las familias con bajos ingresos económicos se ha encontrado un incremento de obesidad en los últimos años. La alta prevalencia de obesidad en esta población es mejor entendida en términos de la discrepancia que hay en un menor acceso a la educación nutricional y mayor acceso a alimentos con altos niveles calóricos a bajos precios especialmente en la zona urbana, asociado a la escasa actividad física.^{10,11}

En el presente estudio se encontró una asociación entre obesidad y la presencia de un pariente cercano con diabetes mellitus, existe casi aproximadamente tres veces mayor posibilidad de tener un familiar con diabetes mellitus si se es un escolar obeso(a). No así con el antecedente familiar de hipertensión arterial y obesidad, y según estudios realizados en otros países han demostrado que la obesidad en niños incrementa el riesgo de obesidad en la adultez.¹⁴ Estos factores juntos, obesidad y antecedente genético de diabetes mellitus, tienen un valor predictivo de ECNT en un futuro que podría comprobarse a través de la rea-lización de estudios de cohorte.^{16,3,17}

Considero que el problema de obesidad en la población estudiada aun no es grave pero, sí es necesario concertar esfuerzos para su prevención y tratamiento, por lo que para su control es necesario dentro del marco de la prevención y promoción de la salud porque no solamente depende del individuo *per se* sino crear las condiciones para que se de un cambio en los estilos de vida que sean más saludables, que van en la línea de elaborar políticas encaminadas a mejorar el entorno físico y social.

AGRADECIMIENTOS. Se agradece a los Drs. Jony Cerna y Gabriela Barahona por su colaboración en la recolección de los datos.

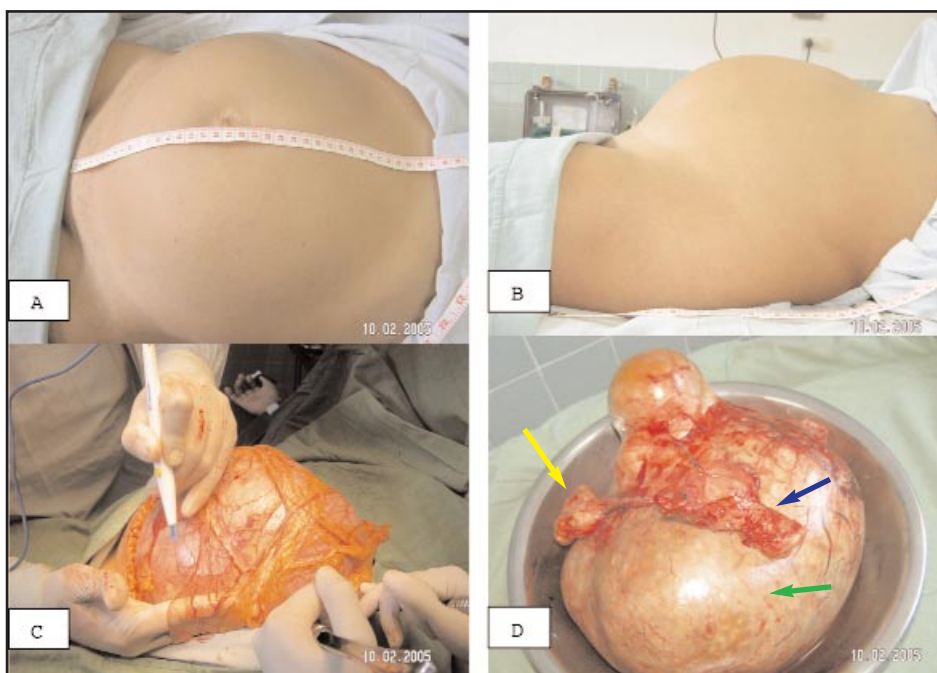
REFERENCIAS

1. Peña M, Bacallo J. La obesidad y sus tendencias en la Región. *Rev. Panam Salud Pública* 2001;10(2): 75-78.
2. Identifying, evaluating, and treating overweight and obesity in adults. *Rev Panam Salud Pública* 2001;10(2):118-124.
3. Xavier F, Pi-Sunyer. Health implications of obesity. *Am J Clin Nutr* 1991; 53:1595S.
4. Popkin BM, Doak CM. The obesity epidemic is a worldwide phenomenon. *Nutrition Reviews* 1998; 56(4): 106-114.
5. Must A, Dallal GE, Dietz WH. Referente data for obesity: 85th and 95 th percentiles of body mass index (wt/ht²) and triceps skinfold thickness. *Am J Clin Nutr* 1991;53:839-46.
6. Álvarez ML, Muzzo S, Ivanovic D. Escala para medición del nivel socioeconómico en el área de la salud. *Rev. Med. Chile* 1985;113:243-249.
7. Veiga GV, Camacho DP, Anjos LA. A comparison of distribution curves of body mass index from Brazil and United States for assessing overweight and obesity in brazilian adolescents. *Rev Panam Salud Pública* 2001;10(2):74-85.
8. Mokdad AH, Serdula MK, Dietz WH, Bowman BA, Marks JS, Koplan JP. The spread of the obesity epidemic in the United States, 1991-1998. *JAMA*, 1999; 282:1519-1522.
9. Troyano RP, Flegal K. Overweight children and adolescents: description, epidemiology, and demographics. *Pediatrics* 1998;101:3.
10. Strauss RS, Knight J. Influence of the home environment on the development of obesity in children. *Pediatrics*. 1999;103(6):85.
11. Jeffery RW. Population perspectives on the prevention and treatment of obesity in monitory populations. *Am J Clin Nutr* 1991;53:1621S-4S.
12. Onis M, Blössner M. Prevalence and trends of overweight among preschool children in developing countries. *Am J Clin Nutr* 2000;72:1032-9.
13. Nuñez-Rivas HP, Monge-Rojas R, León H, Rosello M. Prevalence of overweight and obesity among Costa Rican elementary school children. *Rev Panam de Salud Pública* 2003; 13 (1): 24-32.
14. Whitaker RC, Wright JA, Pepe MS, Seidel KD, Dietz WH. Predicting obesity in young adulthood from childhood and parental obesity. *N England Med* 1997;337(13):898-873.
15. Pajuelo Ramírez J, Morales H, Novak A. La desnutrición crónica, el sobrepeso y obesidad en niños de 6 a 9 años en áreas urbanas del Perú. *Diagnóstico*. 2001;40 (4) 1-7.
16. Bohman GS, Broca D. The relation of diabetes with race, sex, and obesity. *Am J Clin Nutr* 1985; 41:776-783.
17. Medalie JH, Papier CM, Golbourn U, Herman JB. Major factor in the development of diabetes mellitus en 10,000 men. *Arch Intern Med* 1975; 135: 811-817.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Quiste gigante de ovario

Edgardo Varela Castillo,* Carolina Valladares Alfaro†



Paciente femenina de 54 años de edad, con antecedentes gineco-obstétricos de G: 5, P: 5, A: 0, C: 0, HV: 5, menopáusica e historia de dos años de aumento abdominal progresivo no doloroso. Al examen físico se encontró masa sólida móvil gigante y altura abdominal de 36 cms (Figuras A y B). El USG abdominal demostró una masa quística gigante de ovario izquierdo. Se realizó histerectomía total (Figura C), obteniéndose tumor quístico de ovario de 5,450 gramos (12 libras). En la Figura D se demuestra el quiste gigante (flecha verde), el útero normal (flecha azul) y anexo derecho normal (flecha amarilla). El informe histopatológico informó teratoma quístico bien diferenciado. La paciente evolucionó satisfactoriamente.

* Especialista en Ginecología y Obstetricia, Hospital Gabriela Alvarado, Danlí, El Paraíso.

† Especialista en Medicina Interna, IHSS, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: edgardova@hotmail.com

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

Atresia congénita del colon.

Reporte de un caso y revisión de la literatura.

*Congenital colon atresia.
Case report review.*

*José Ranulfo Lizardo B.**

RESUMEN. Se informa el primer caso de atresia congénita de colon diagnosticado y operado en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social en Tegucigalpa. Se trata de una paciente de sexo femenino que se presentó al tercer día de vida a la Sala de Emergencia con cuadro de obstrucción intestinal. Fue intervenido quirúrgicamente encontrando una atresia de colon a nivel del ángulo esplénico realizándole una coloplastia reductiva mas anastomosis colocolica en un plano. Evolucionó satisfactoriamente dándosele el alta al octavo día postoperatorio. La paciente se controla periódicamente en la Consulta Externa de Cirugía. Su control regular demuestra una evolución asintomática con peso y talla adecuado a los 10 meses de edad.

Palabras clave: *Atresia de colon. Coloplastia. Diagnóstico.*

SUMMARY. We report the first case of congenital colon atresia, diagnosed and treated in the hospital of Specialities of the Honduran Institute of Social

Security, in Tegucigalpa. The report is about a 3 day old female patient that was brought to the Emergency Room with intestinal obstruction. The surgery was performed, finding a colonic atresia at the splenic flexure and performing a reductive coloplasty plus colocolic anastomosis. Her outcome was satisfactory and she was discharged at one week after surgery. She has been followed at the Outpatient Clinic Surgery, at age of 10 months, the patient was found asymptomatic and with normal weight and height.

Keywords: *Colonic atresia. Coloplasty. Diagnostic.*

INTRODUCCIÓN

La atresia de colon es la menos común de todas las atresias congénitas intestinales, correspondiéndole del 5% al 15% de todos los casos reportados y su incidencia se estima en un caso de cada 20,000 nacimientos.¹⁻⁴

El primer sobreviviente de una atresia de colon fue reportado por Gaub en 1922 a quien únicamente se le realizó una colostomía y no fue hasta 1947 cuando Potts describe el primer sobreviviente a una anastomosis primaria. En 1956, el famoso cirujano sudafricano que realizó el primer trasplante de corazón, Dr. Bernard junto

* Cirujano Pediatra. Departamento de Pediatría del Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: jlizardob@hotmail.com

con Louw, reprodujeron la atresia intestinal creando un compromiso vascular en perros durante el período prenatal y desde esa fecha la isquemia *in utero* ha sido aceptada como la etiología de la atresia de colon, isquemia que es causada principalmente por volvulus e invaginación intra uterina después del período embrionario.⁵⁻⁹

A continuación se presenta el primer caso de atresia congénita del colon reportado en la literatura médica hondureña.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Recién nacida de 3 días de vida evaluada en la Sala de Emergencia del Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social, Tegucigalpa, con historia que desde el nacimiento no había defecado y en las últimas 24 horas presentó distensión abdominal y vómitos. Entre los antecedentes de importancia se encontró: nacida en el Hospital de Danlí de madre de 30 años, parto normal con APGAR de 8 y 9 y peso de 3600 gr por lo que se envió alojamiento conjunto y se dio alta al día siguiente.

Al examen físico se encontró perímetro cefálico 35cm, peso 3500 gr, temperatura 37°C; respiración y frecuencia cardíaca 46 y 130 por minuto respectivamente. Se observó hipoactiva, leve tinte icterico, llanto constante, distensión abdominal evidente con perímetro abdominal de 38 cm y ruidos intestinales aumentados. A la palpación el abdomen estaba depresible sin signos de irritación peritoneal y al tacto rectal se encontró ano perforado con ampolla vacía. Se tomó una radiografía de abdomen de pie que reveló niveles hídreaéreos múltiples sin gas distal. Con estos datos se sospechó una obstrucción intestinal baja indicándole un colon por enema que reveló un microcolon con incompleto llenado del mismo.

En vista de que no existía una urgencia quirúrgica se ingresó a la unidad de cuidados intensivos neonatales para mejorar su estado hidroelectrolítico, colocación de sonda naso-gástrica e inicio de antibióticos para ser intervenida al día siguiente. Realizamos la intervención quirúrgica el 9 de marzo del 2004, encontrando una atresia de colon tipo III a nivel del ángulo esplénico con una diferencia de diámetro entre el asa proximal y distal de 10:1, por lo que se le realizó una coloplastia reductiva de

todo el colon transversal más una anastomosis colocolica en un plano (Figuras No. 1, 2 y 3). Posteriormente la niña permaneció en ayuno por cinco días con sonda nasogástrica, líquidos endovenosos y triple cobertura antibiótica con ampicilina, amikacina y clindamicina. Se inició la vía oral al sexto día postoperatorio la cual toleró muy bien y se dio alta al octavo día post-operatorio.

La paciente se controla periódicamente en Consulta Externa de Cirugía. A la edad de 10 meses se encontró evolucionando asintomática, con peso y talla adecuado para su edad.



Figura No. 1. Se observa la atresia de colon a nivel del ángulo esplénico. La pinza está tomando el apéndice.



Figura No. 2. Se observa el segmento proximal atrésico lleno de meconio con gran dilatación y el segmento distal con microcolon, en el cual ya hemos realizado un corte y hemos introducido una sonda French No. 8.



Figura No. 3. Se observa la coloplastia antimesentérica del colon tranverso y la anastomosis colocolica.

DISCUSIÓN

La atresia congénita del colon es una causa rara de obstrucción intestinal y además existe escasa información disponible sobre su manejo y resultados. Para el año 1960 existían publicados en la literatura médica mundial únicamente 161 casos de atresia de colon con un porcentaje de complicaciones anastomóticas del 15% y una mortalidad total del 25% sobre todo relacionada a mal formaciones asociadas e infecciones.^{10,11}

En la actualidad contamos únicamente con tres estudios grandes sobre el tema, Boureau del Hospital Jean Bernard de Francia con 7 casos en 13 años (1975- 1988), Grosfeld reportó en 1998 en el James Whitcomb Riley de Indianapolis, 21 casos en una revisión de 25 años de 1972-1997 y Karnak que reportó 18 casos en el 2001 en una revisión de 21 años de 1977 al 1998 en Hecettepe University Medical de Turquía.^{10,11}

Aún cuando se han diagnosticado casos de atresia de colon por ultrasonido prenatal, usualmente el diagnóstico se realiza al nacer cuando nos encontramos con un recién nacido que luce sano y con adecuado peso para su edad gestacional, pero que en el transcurso de las primeras 24 horas presenta distensión abdominal, vómitos biliares y ausencia de evacuaciones.^{5-8,12} En algunos pacientes cuando la obstrucción es muy distal como en el

presente caso con atresia a nivel del colon descendente la sintomatología puede retrasarse y presentarse hasta las 48 horas de vida.

Las radiografías abdominales simples muestran múltiples asas dilatadas con niveles hídoroaéreos y un asa distal muy distendida. El diagnóstico se establece mediante un enema de bario que revela un microcolon o colon disfuncionalizado con llenado incompleto del mismo, tal como se observó en nuestra paciente.^{5-8,12,13}

La clasificación descrita por Sutto y Bland en 1889 de atresias intestinales se aplica a las atresias del colon en la cual la lesión tipo I consiste únicamente en un diafragma intraluminal el cual puede estar perforado o imperforado. En la lesión tipo II encontramos separación física entre asa proximal y distal que es conectada por un cordón fibroso pero con mesenterio intacto y la lesión tipo III es caracterizada por una gran separación entre los segmentos colónicos con defecto mesentérico.^{5-8,12,14}

La paciente presentaba una atresia de colon tipo III, que es la forma más común a nivel de la flexura esplénica y que generalmente se acompaña de gran diferencia de tamaño entre las asas intestinales proximal y distal haciendo más difícil el procedimiento quirúrgico para restaurar la continuidad intestinal.

La asociación de Enfermedad de Hirschprung's y atresia de colon de la cual existen más de 20 casos, se ha reportado desde 1983 y debe sospecharse cuando el colon distal a la atresia no está fijo y está mal rotado, en cuyo caso se procede a tomar biopsia y se realiza una colostomía.^{1-5,15}

El manejo inicial de la atresia colónica en ausencia de otras malformaciones, implica descompresión nasogástrica, reemplazo de líquidos y electrolíticos e inicio de antibióticos.

Aún cuando todavía se reportan casos resueltos por colostomía derivativa con posterior anastomosis, la mayoría de los autores están de acuerdo que el tratamiento de elección es una anastomosis primaria colocolica en un plano ya sea con resección del asa dilatada o mejor aún, realizando una coloplastia reductiva del asa dilatada proximal para preservar la mayor longitud intestinal posible tal como se realizó en el presente caso.^{5-11,16}

Para finalizar, debemos mencionar que la mortalidad está relacionada con retraso en el diagnóstico que causa perforación intestinal y en pacientes con otras malformaciones asociadas como Enfermedad de Hirschsprung's, gastrosquisis o atresias múltiples.

REFERENCIAS

- 1.- Akgur F, Tanyel F, Buyu Kpamakcun, Ane Hicsonmez A. Colonic atresia and Hirschsprung's Disease association shows further evidence for migration of enteric neurons. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 6 35-636.
- 2.- Williams M. and Burrington J. Hirschsprung's disease complicating coloatresia. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 637-639.
- 3.- Kim P, Superina R, Ein S. Colonic atresia combined with Hirschsprung's Disease: A diagnostic and therapeutic challenge. *J Pediatr Surg* 1995; 30:1216-1217.
- 4.- Croaker G, Hanvey J and Cass D. Hirschsprung's Disease, colonic atresia and absent hand: A new triad. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1368-1370.
- 5.- Welch KJ, Randolph JG, Ravitech MM, O'neil J, Rowe MI. *Pediatric surgery*. Chicago: Year book medical publishers, INS, 1986, pp 984-988.
- 6.- Ashcraft KW and Holder TM *Pediatric Surgery*. Second Edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1993, pp 305-319.
- 7.- Moss L, Skasgard E, Kosloske A and Smith B. *Case studies in pediatric Surgery*. New York: Megraw - Hillmedical publishing division; 2000, pp 218-224.
- 8.- Raffensperger JG. *Swenson's Peditric Surgery*. Fifth Edition Norwalk, Connecticut: Apleton Lange. 1990, p 539-541.
- 9.- Bloden A, Prasil P, Clouter R, *et al*. Hereditary múltiple intestinal atresia: Thirty years later. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 726-730.
- 10.- Dalla Vecchia L, Grosfeld J, Rescarla F, *et al*. Intestinal atresia and stenosis: a 25 year experience. *Arch Surg* 1998; 133: 490-496.
- 11.- Karnak I, Ciftci A, Senocak M, Tanyel F and Buyuk Pamukcu N. Colonic atresia: surgical management and outcome. *Pediatr sur int* 2001; 17: 631-635.
- 12.- Dillon P, Cilley R. Urgencias quirúrgicas en recién nacidos: anomalías gastrointestinales, defectos de la pared abdominal. *Clínicas Pediátricas de Norte América* 1993; 40: 1387-1398.
- 13.- Blair G and Jamieson D. Colon atresia type III *J Pediatr Surg* 2001; 36:530-531.
- 14.- Szavay P, Schliephake H, Humberto and Glier S. Colon atresia, facial hemiplasia and anophthalmia. A case report. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 1498-1500.
- 15.- Fishman S, Islam S, Buonomoc and Nurko S. Non fixation of an atretic colon presicts Hirschsprung's Disease. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 202-204.
- 16.- Watts A, Sabharwal A, Mackinlay G and Munro F. Congenital colonic atresia: Should primary anastomosis alwaysbe the goal? *Pediatr Surg Int* 2003; 19: 14-17.

“HEMOS FIRMADO UN COMPROMISO CON LA PATRIA Y CON LA
PROFESIÓN AL FORMAR UN COLEGIO DE PROFESIONALES Y PUBLICAR
UNA REVISTA CIENTÍFICA QUE LO PRESTIGIARA O NO, EN LA MEDIDA
QUE NOSOTROS DESEAMOS...”

HERNÁN CORRALES PADILLA , 1964

Evento cerebro-vascular hemorrágico en paciente eclámptica Reporte de un caso

*Hemorrhagic cerebro-vascular event in an eclamptic patient
Case report*

.....
Gloria González, Yeny Rodríguez Irias*, Mabel Portillo**
.....

RESUMEN. La hemorragia, la infección y los trastornos hipertensivos que complican el embarazo son las causas más frecuentes de muerte materna. Una de las complicaciones más graves de los trastornos hipertensivos de la embarazo, ocurre a nivel cerebral la que se manifiesta como edema, trombosis y hemorragia. Presentamos el caso de una primigesta de 20 años, cuyo embarazo se complicó con eclampsia, se le realizó cesárea de manera oportuna; sin embargo se deterioró en forma rápida, curso con hemorragia y muerte cerebral y desafortunadamente muere 48 horas después.

Palabras clave: Eclampsia. Embarazo. Trastornos hipertensivos.

ABSTRACT. Hemorrhage, infection and hypertensive disorders that complicate pregnancy are the most common causes of maternal death. One of the more dire complications can happen in the brain, and is seen as edema, thrombosis and hemorrhage. We pre-

sent a case of a 20 year old primigravida, whose pregnancy was complicated with eclampsia, although cesarean section was made opportunely, she deteriorated quickly, developed cerebral hemorrhaging and brain death, unfortunately, 48 hours later she died.

Keywords: Eclampsia. Hypertensive disorders. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad hipertensiva complica aproximadamente 12 a 22% de los embarazos.¹ La eclampsia ocurre de manera menos frecuente, pero en pacientes con casos fulminantes de hipertensión inducida por el embarazo, esta puede desarrollarse. La hipertensión que aparece en la mujer embarazada puede llegar a ser mortal, se estima que alrededor del mundo unas 50 mil mujeres mueren anualmente por eclampsia.²

La eclampsia se diagnostica cuando ocurren convulsiones secundarias a una hipertensión inducida o agravada por el embarazo, las que pueden aparecer antes, durante y después del parto, inclusive hasta diez días posparto.^{1,2} Las pacientes con manejo y control oportuno de la enfermedad, por lo general evolucionan de manera satisfacto-

* Gineco obstetra. Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Materno Infantil.

** Médica General.

Dirigir correspondencia al Correo electrónico: marilyntoin@yahoo.com

ria; sin embargo, la causa más frecuente de muerte materna por eclampsia es la hemorragia intracraneal, que ocurre en aproximadamente 60% (Ref. 3).

Se presenta el caso, manejo y evolución de una primigesta adolescente con eclampsia que desarrolla un evento cerebro vascular hemorrágico secundario a la misma y lamentablemente fallece.

CASO CLÍNICO

Se informa el caso de una paciente primigesta de 18 años procedente de Moroceli, El Paraíso, con embarazo de 36 semanas 5 días de gestación, que fue atendida en la Sala de Emergencia de Ginecología del Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa, traída por familiar con historia no muy clara de 12 horas de vómitos, cefalea y deterioro del estado de conciencia. La paciente tenía el antecedente importante de ser epiléptica desde los tres años de edad la cual era tratada con carbamazepina, sin crisis convulsivas desde hacía más o menos un año. A su ingreso se presentó con presión arterial de 140/100 mmHg, proteinuria cualitativa +++, obnubilada, sin trabajo de parto o cambios cervicales, con frecuencia cardíaca fetal normal. A su ingreso se le aplicó cuatro gramos de sulfato de magnesio como dosis de carga, se le tomaron exámenes de laboratorio y se presentó al servicio de anestesiología para su evaluación preoperatoria y solicitud de sala de operaciones, todas estas medidas duraron aproximadamente dos horas, posterior a lo cual se le realizó cesárea obteniendo recién nacida femenina de 2580 gramos y APGAR de 7 y 9 al primer y quinto minuto. En el postoperatorio, la paciente continuó obnubilada, con cifras de presión arterial diastólica entre 100 y 110 y con alteración de fosfatasa alcalina (1128 unidades/litro) y lactato deshidrogenasa (844 unidades/litro), el resto de sus pruebas de laboratorio estuvieron dentro de límites normales. Fue evaluada por el servicio de Medicina Interna en el postoperatorio encontrando Glasgow de diez, anisocoria y Babinsky izquierdo, por lo que se sospechó evento cerebro vascular posiblemente hemorrágico y se solicitó tomografía axial computarizada de cerebro. La paciente continuó manejo con sulfato de magnesio e hidralazina con el propósito de mantener la presión arterial media en 130, medida que se logró; sin embargo pocas horas después la paciente se deterioró a Glasgow de tres, mal estado general, con períodos de

apnea, por lo que se intubó para dar apoyo ventilatorio. Se realizó la tomografía que reportó hemorragia intraventricular y dilatación ventricular aguda. La evaluación por neurocirugía indicó que había datos de muerte cerebral y como única medida heroica, el drenaje externo. La familia de la paciente no aceptó el procedimiento y la paciente continuó con apoyo ventilatorio. La paciente falleció 48 horas después. Sus familiares no autorizaron autopsia.

DISCUSIÓN

La incidencia publicada de eclampsia varía de 1 en 100 a 1 en 3448 embarazos. Este valor aumenta en pacientes nulíparas, no blancas, de nivel socioeconómico bajo o en pacientes mayores de 35 años. La mortalidad materna por esta enfermedad es alta en países en vías de desarrollo y de uno por cada 254 casos en países desarrollados. En resumen es de aproximadamente 4.2% (Ref. 4). En el caso expuesto, existen múltiples factores de riesgo para desarrollar eclampsia y por consiguiente sus complicaciones.

La enfermedad se diagnostica con el inicio de convulsiones tipo gran mal, en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia; cabe mencionar que el 50% de las convulsiones ocurren antes del parto, 25% durante el parto y 25% en el posparto.⁵ Debe hacerse el diagnóstico diferencial con eventos cerebrovasculares, lesiones ocupativas del sistema nervioso central, otras enfermedades hipertensivas, epilepsia, enfermedades metabólicas, enfermedades infecciosas entre otras.⁶ En el caso de la paciente, ella contaba con el antecedente importante de epilepsia, que a pesar de estar siendo controlada y no presentar crisis convulsivas por un período de tiempo de un año, el embarazo y la hipertensión que desarrolló, fueron factores de importancia para que desencadenaran las convulsiones, deterioro del estado de conciencia secundaria a hemorragia cerebral. La falta de un control prenatal en clínica de alto riesgo y el retraso en acudir al Hospital, fueron condiciones que permitieron el agravamiento de la situación ya que pasaron aproximadamente doce horas desde el inicio de los síntomas sin adecuada intervención, lo que contribuyó al fallecimiento de la paciente.

En pacientes eclámpicas las anomalías neurológicas varían desde déficit transitorios y ceguera cortical hasta desprendimiento de retina, estado comatoso y muerte

cerebral. El daño cerebral incluye edema, hemorragia e infarto. Con el advenimiento de la tomografía axial computarizada, se puede investigar la naturaleza de las anomalías cerebrales de manera más rápida y oportuna.^{7,8}

Los sitios más comunes de hemorragia en pacientes no embarazadas son los ganglios basales, cerebelo y puente (3); sin embargo, en la paciente ecláptica las lesiones se dividen en hemorragia petequial de la corteza con áreas múltiples de isquemia, pequeñas hemorragias en la sustancia blanca subcortical y hemorragia hacia los ganglios basales que se rompen con frecuencia hacia los ventrículos, produciendo hemorragia subaracnoidea. La lesión más frecuente es la petequial en los lóbulos occipitales.^{3, 6,9}

Por lo general la hemorragia intracerebral se manifiesta de forma aguda, con alteraciones neurológicas locales que reflejan la localización y tamaño del sangrado. La cefalea, vómitos y alteraciones del estado de conciencia indican un aumento de la presión intra craneana y la herniación y muerte ocurren rápidamente. En la hemorragia cerebral que se asocia con eclampsia el déficit focal puede no manifestarse hasta seis horas después del inicio de las convulsiones.^{3,8}

Además del tratamiento con sulfato de magnesio y antihipertensivos, este tipo de pacientes debe ser manejada en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), para un tratamiento multidisciplinario. En la mayoría de los casos, la evacuación de hematomas no corrige la hiperten-

sión intracraneana, la cual se instala nuevamente a pocas horas de la cirugía.⁸ De no ser tratado a tiempo y de forma adecuada el pronóstico de este tipo de pacientes es reservado.

En relación a este caso, creemos que el desenlace pudo prevenirse, mediante la detección oportuna de la patología, uso de antihipertensivos durante el control prenatal y una adecuada elección del momento del parto.

REFERENCIAS

1. ACOG Practice Bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. No. 33, Jan 2002.
2. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ: Hypertensive disorders in pregnancy. In: Williams Obstetrics. 21st ed. Mexico; Mc Graw-Hill. 2001; 693-744.
3. William CM. Life threatening complications of hypertension in pregnancy. In: Hypertensive disorders in women. Houston; Mc Graw-Hill. 2000; 165-180.
4. Odendaal HJ. Severe preeclampsia and eclampsia. In: Hypertensive disorders in women. Houston; Mc Graw-Hill. 2000; 41-57.
5. Cifuentes R. Hipertensión arterial y embarazo. En: Obstetricia de alto riesgo. 4 edición. Colombia, 1994:525-563.
6. Cobo E: Uterine hypercontractility in toxemia of pregnancy. Am J Gynecology, 2002; 90(4): 505.
7. Sibai BM, Fairlie FM. Eclampsia. In: Hypertensive disorders in women. Houston. Mc Graw-Hill: 2000; 188-190.
8. Sibai BM, Spinnato JA, Watson DL, et al. Eclampsia IV. Neurological findings and future outcome. Am J Obstet Gynecol. 1985; 152:184.

Hemodiálisis y embarazo

Presentación de un caso y revisión de la literatura

Hemodialysis and pregnancy *Case report and review*

Yeny Rodríguez Irías*, Gloria González*, Mabel Portillo**

RESUMEN. La insuficiencia renal crónica puede complicar el embarazo. Es importante determinar el grado de alteración funcional y la presencia o ausencia de hipertensión. La alteración leve o nula de la función renal se define por una creatinina sérica de menos de 1.5 mg/dl. La alteración moderada de la función renal esta definida por una creatinina sérica de 1.5 a 3 mg/dl y la insuficiencia renal severa por una creatinina sérica de más de 3 (mg/dl). Esta clasificación mas los valores de nitrógeno, determinan la necesidad de diálisis. Presentamos un caso inusual de una paciente de 22 años a la cual se le realizo nefrectomía secundario a trauma, a la edad de cuatro años; a su ingreso cursaba con embarazo de 25 semanas de gestación más insuficiencia renal crónica manejada con hemodiálisis por nueve semanas. Al momento de la interrupción del embarazo no hubo complicaciones fetales aparentes y la paciente tuvo una buena evolución.

Palabras clave: Embarazo. Hemodiálisis. Insuficiencia renal crónica. Nefrectomía.

ABSTRACT. Chronic renal failure can complicate pregnancy. It is important to determine the degree of kidney function alterations and whether or not there is hypertension. A mild alteration of kidney function

is defined by a seric creatinine of less than 1.5 mg/dl and mild hypertension; a moderate alteration is defined as seric cretinine levels that vary from 1.5 to 3 mg/dl, and a severe alteration is seric creatinine above 3 mg/dl. This classification plus seric levels of ureic nitrogen determine the need for dialysis. We present an unusual case of a 22 year old patient, who had a nephrectomy at age four, secondary to trauma. At admittance she had a 25 week gestation pregnancy and chronic renal failure managed with hemodialysis, for a period of nine weeks. There were no apparent fetal complications at the moment of birth and the maternal outcome was satisfactory.

Keywords: Chronic renal failure. Hemodialysis. nephrectomy. Pregnancy.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal puede ser aguda y crónica. La primera se refiere a la alteración de la función renal y la disminución de la diuresis en un periodo de horas a días, la última se refiere a la falla renal de larga evolución.^{1,2}

Las complicaciones mencionadas en estudios realizados en Estados Unidos muestran que sólo una cuarta parte de los embarazos con insuficiencia renal dan como resultado niños nacidos vivos y la mitad de ellos son antes de la 36 semanas de gestación.^{3,4}

* Gineco obstetra. Departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Materno Infantil.

** Médico General.

Dirigir correspondencia al Correo electrónico: marilyntoin@yahoo.com

El resultado del embarazo no se relaciona con la modalidad de diálisis ni con el uso de eritropoyetina. Se ha descrito la necesidad de diálisis en pacientes embarazadas con estado catabólico acelerado, manifestado por un aumento rápido en los niveles de nitrógeno ureico y creatinina.^{5,6} A continuación se presenta el caso clínico y evolución de una paciente embarazada con insuficiencia renal crónica que se sometió a hemodiálisis.

CASO CLÍNICO

Paciente de 22 años de edad, residente en Cuero y Salado, Atlántida, con embarazo de 25 semanas de gestación y antecedente de nefrectomía, quien fue trasladada al Hospital Escuela por presentar síndrome anémico y cardiopatía hiperquinética secundaria. Fue manejada con la transfusión de dos unidades de sangre completa previo a su traslado.

Fue recibida en Emergencia de Obstetricia del Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa. Se le pidieron exámenes de laboratorio los cuales reportaron hematocrito de 21 volumen %, hemoglobina de 6.8 g/dL, ácido úrico de 12.1 mg/dL nitrógeno ureico de 95 mg/dL y creatinina de 9.4 mg/dL, por lo que fue presentada al Servicio de Nefrología como un caso de insuficiencia renal quienes indicaron ultrasonido abdominal, el cual reportó hidronefrosis, esplenomegalia, hipertensión portal y nefromegalia. Se le indicó eritropoyetina 4000 unidades subcutánea dos veces por semana, se le colocó catéter de hemodiálisis la cual se realizó tres veces a la semana. La paciente fue manejada de esta forma por nueve semanas logrando disminuir el nitrógeno ureico a 14 mg/dL y la creatinina hasta 1.2 mg/dL, por lo que se retiró el catéter de hemodiálisis. A las 34 semanas de gestación se le realizó ultrasonido obstétrico que reportó placenta posterior grado II, índice de líquido amniótico normal, peso estimado fetal de 2443 gramos y edad gestacional de 34 semanas por biometría. La evaluación de bienestar fetal se hizo a través de la prueba sin estrés (NST) la cual fue reactiva. En base a estos hallazgos y de acuerdo al plan completar el embarazo a 34 semanas, se decidió interrumpir el mismo por vía vaginal con oxitocina (ya que paciente tenía puntaje de Bishop mayor de seis). No hubo respuesta a la oxitocina por lo que se realizó cesárea y nació producto de 2260 gramos con APGAR de 8 y 8 al primer y quinto minuto respectivamente y 36 semanas

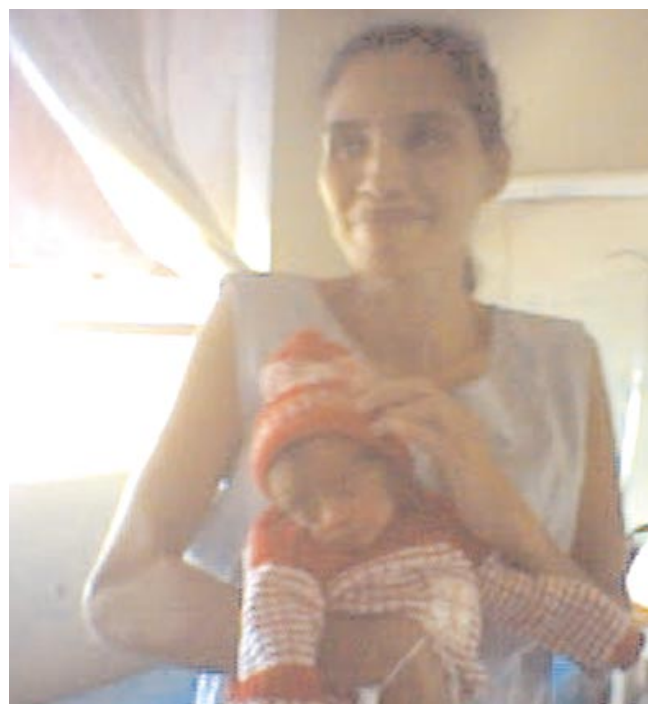


Figura No.1 Fotografía de la paciente y su Recién Nacido (con autorización de la paciente).

por examen físico. Madre e hijo evolucionaron satisfactoriamente y fueron dados de alta a los cinco días postcesarea, la paciente se fue con niveles de nitrógeno ureico de 18 mg/dL y creatinina de 2.6 mg/dL. Actualmente la madre es manejada por el servicio de Nefrología del Hospital Escuela, y se mantiene clínica y laboratorialmente compensada.

DISCUSIÓN

El principio general para el tratamiento de las pacientes embarazadas con insuficiencia renal crónica en el Hospital Materno Infantil ha sido principalmente basado en la identificación de la causa y el tratamiento con medicamentos.

Este es el primer caso en que utilizamos la hemodiálisis en ciclos para obtener mejor resultado tanto materno como fetal, ya que la madre se benefició con este procedimiento bajando los niveles de nitrógeno ureico y creatinina a rangos casi normales; y el feto se benefició al lograr llevarlo de un embarazo de 25 a uno de 34 semanas.

El pronóstico de la madre generalmente esta dado por el grado de hipertensión, el agravamiento de la proteinuria y sobretodo por la declinación acelerada de la función renal.⁴ En cuanto a los efectos de la insuficiencia renal crónica sobre el pronóstico fetal, los estudios han demostrado mayor incidencia de pérdida fetal, prematuridad y retraso en el crecimiento intrauterino.⁴

Utilizando estudios complementarios en mujeres embarazadas (ultrasonido abdominal) se ha observado que fisiológicamente pueden cursar con hidronefrosis y nefromegalia leve. Tanto la esplenomegalia como la hipertensión portal casi siempre son producto de congestión pasiva crónica y por aumento de la presión venosa portal.⁶

El tratamiento de pacientes embarazadas con insuficiencia renal generalmente consiste en la institución de diálisis en forma precoz (índice de filtración glomerular menor a 10 mililitros/minuto) y en sesiones más frecuentes y mas prolongadas. La hemodiálisis esta indicada en hipercalemia, falla cardiaca congestiva, hipertensión severa y encefalopatía urémica.² Basados en este concepto y debido a que la paciente tenía el antecedente de nefrectomía por trauma en su infancia, presentaba cardiopatía hiperquinética, valores elevados de BUN y creatinina es que se decidió utilizar la hemodiálisis en sesiones de tres veces a la semana durante un total de nueve semanas. La hemodiálisis se suspendió porque hubo mejoría del estado clínico y laboratorio de la paciente y porque se ha observado, en diferentes estudios, que la hemodiálisis solo debe emplearse en embarazos menores de 30 semanas debido a las complicaciones fetales, en las que se reporta la muerte intrauterina en mas de 90%. (Ref. 7,8,9).

La mayor parte de la experiencia en el tratamiento de la paciente embarazada con hemodiálisis, corresponde a mujeres que sufrían una insuficiencia renal moderada en la época de la concepción y progresaron a un estado terminal durante la gestación.¹⁰

La paciente presentó hipertensión arterial y el recién nacido bajo peso al nacer, lo cual coincide con un estudio realizado en Colombia en el que se comunicaron trece casos de mujeres embarazadas tratadas con hemodiálisis durante la gestación las cuales presentaron hipertensión en un 77% y el 90% de los recién nacidos eran pequeños para la edad gestacional pero sin malformaciones fetales ni dificultad respiratoria.¹¹

En estas pacientes es frecuente la anemia normocítica normocrómica debido a una depresión en la eritropoyesis y por disminución en la biosíntesis de eritropoyetina. La administración de eritropoyetina humana recombinante (EPO) produce un aumento espectacular del hematocrito y hemoglobina y además disminuye la hipotensión durante la hemodiálisis.¹²

En algunos casos de embarazo con insuficiencia renal avanzada, se ha empleado diálisis profiláctica, tomando en cuenta que hay aumento del índice de filtración glomerular.^{13,14}

REFERENCIAS

1. Hou SH: Pregnancy in women on hemodialysis and peritoneal dialysis. (Review) *Baillieres Clinical Obstetrics and Gynecology* 1994; 8 (2): 481-500.
2. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ: Renal and urinary tract disorders. In: *Williams Obstetrics*. 21st ed. Mexico. Mc Graw-Hill; 2001.
3. Cunningham FG, Cox SM, Harstad TW, et al: Chronic renal disease and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 1990 Aug; 163(2): 453-9.
4. Burrow G, Duffy T: Complicaciones médicas durante el embarazo. 5 Ed. Argentina Editorial Panamericana, 2001: 257-75.
5. Cifuentes R: Obstetricia de alto riesgo. 6 Ed. Colombia, 1999: 115-118.
6. Hou S: The kidney in pregnancy. In Greenberg A. *Primer on kidney diseases*. 2nd Ed. Academic Press; 1998: 388-394.
7. Jungers P, Houillier P, Forget D, et al: Influence of pregnancy on the course of primary chronic glomerulonephritis. *Lancet* 346:1122, 2002.
8. Little B: Water and electrolyte balance during pregnancy *Anesthesiology*, 2003; 26:400.
9. Lim VS : Reproductive function in patients with renal insufficiency *Am J kidney Dis* 2003; 9:363.
10. Kleinknecht D, Grunfel JP, Cia Gomes P, et al: Diagnostic procedures and long-term prognosis in bilateral renal cortical necrosis. *Kidney Int* 2001; 4:390.
11. Muirhead N, sabharwal AR , Rieder MJ, et al: the outcome of pregnancy following renal transplantation: the experience of a single center. *Transplantation* 2000; 54: 4291.
12. Neuringer JR, Brenner BM: Hemodynamic theory of progressive renal disease: A 10-year update in brief review. *Am J kidney Dis* 2002;22:98.
13. Redrow M, Cherem L, Elliott J, et al: Dialysis in the management of pregnant patients with renal insufficiency. *Medicine* 2003; 67:199.
14. Shiffman RL, Tejani N, Verman U, et al : Effect of dietary protein on glomerular filtration rate in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001; 73:47.

Terapia Antirretroviral

Idixi Garmendia, Roció Sorto**

I. INTRODUCCIÓN

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fue reconocido por primera vez en Estados Unidos durante el verano de 1981, cuando el Centro de Control de Enfermedades (CDC) comunicó la aparición inexplicable de neumonía por *Pneumocystis carinii* en cinco varones homosexuales previamente sanos, de los Ángeles, y de Sarcoma de Kaposi en 26 varones homosexuales previamente sanos de Nueva York y los Ángeles. En pocos meses, la enfermedad comenzó a describirse en varones y mujeres adictos a drogas paranterales e inmediatamente después en receptores de transfusiones y hemofílicos.¹ En 1983 se aisló el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) a partir de un paciente con adenopatías linfáticas, y en 1984 se demostró claramente que dicho virus era el agente causal del SIDA.¹

Con la identificación del VIH en 1983 y la comprobación de su relación etiológica con el SIDA en 1984 y gracias a la disponibilidad de pruebas diagnósticas sensibles y específicas para la infección por el VIH, la definición de caso de SIDA ha sufrido varias revisiones con el paso de los años. La última tuvo lugar en 1993, en este sistema de clasificación efectuado por el Centro para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos (CDC) se establecen grupos según los cuadros clínicos asociados con la infección por el virus y según el recuento de lin-

focitos T CD4 para adolescentes y adultos con infección por el VIH.

El sistema de clasificación se basa en tres niveles de recuento de linfocitos T CD4+ y en tres categorías clínicas, estando representado por una matriz de nueve categorías mutuamente excluyentes (tabla 1).^{1,2}

En Honduras se diagnosticó el primer caso de SIDA en 1985 y a partir de entonces ha habido un aumento creciente de infectados y enfermos siendo la cifra actual 23,035 hasta Octubre de 2004 (Ref. 3). El Programa Nacional contra el SIDA ha desarrollado una estrategia y normas para su control² y a través del proyecto del Fondo Global están siendo tratados aproximadamente 2000 pacientes en centros denominados Centro de Atención Integral (CAI) localizados en Tegucigalpa, San Pedro Sula y Tela.

El objetivo de este trabajo es hacer una revisión actualizada de los principales aspectos farmacológicos de la terapia antirretroviral.

II. DEFINICIÓN DE CASO SIDA

Se define como Caso SIDA: a toda persona que presenta serología positiva para VIH con manifestaciones clínicas de inmunodeficiencia adquirida o con un conteo de linfocitos de TCD4 menos de 200 células/ml o con una carga viral mayor de 100,000 copias de ADN viral/ml.^{1,2}

* Médicos Residentes III año postgrado de Medicina Interna, Hospital Escuela. UNAH. Tegucigalpa, Honduras.

Dirigir correspondencia a: E-mail: rociortovall@hotmail.com

III. CATEGORÍAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR EL VIH

CATEGORIA A:

Uno o varios cuadros enumerados a continuación en un adolescente (mayor 13 años) o un adulto con infección por el VIH comprobada. No deben haberse producido cuadros pertenecientes a las categorías B o C:

- Infección asintomática por el VIH
- Linfadenopatía generalizada persistente
- Infección aguda (primaria) por el VIH con enfermedad acompañante o antecedentes de infección aguda por el VIH.^{1,2}

Cuadro 1. Clasificación Clínico-Inmunológica de la Infección VIH en Adolescentes y Adultos. CDC 1993²

Células T CD4+	Categorías clínicas		
	A Asintomático	B Sintomático	C Clínica que define SIDA
Categorías	Infección aguda o LPG*	Cuadros no A ni C	
>500 cel/ml	A1	B1	C1
200-499 cel/ml	A2	B2	C2
<200 cel/ml	A3	B3	C3

*LPG Linfadenopatía progresiva generalizada

CATEGORIA B:

Aparición en un adolescente o adulto con infección por el VIH, de cuadros sintomáticos que no están incluidos en los cuadros recogidos en la categoría C y que cumplen al menos uno de los siguientes criterios:

- 1) Cuadros atribuidos a la infección por el VIH o que indican un defecto de la inmunidad celular
- 2) Cuadros cuya evolución clínica o sus necesidades terapéuticas están complicadas por la infección por el VIH en opinión del médico. Entre los ejemplos posibles se encuentran (aunque no se limitan a ellos) los siguientes:
 - Angiomatosis bacilar
 - Candidiasis bucofaringea (muguet)
 - Candidiasis vulvovaginal: persistente, frecuente o que responde mal al tratamiento

- Displasia Cervical
- Síntomas consuntivos, como fiebre (38.5) o diarrea de más de un mes de duración
- Leucoplaquia vellosa bucal
- Herpes Zoster
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Listeriosis
- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Neuropatía periférica.^{1,2}

CATEGORIA C:

- Candidiasis de los bronquios, traquea o pulmones
- Candidiasis esofágica
- Cáncer cervical invasor
- Coccidioidomicosis
- Criptococosis
- Cristosporidiasis intestinal crónica (mayor de un mes de duración)
- Enfermedad por citomegalovirus (no hepática, esplénica o ganglionar)
- Retinitis por citomegalovirus (con pérdida de la visión)
- Encefalopatía relacionada con el VIH
- Herpes simple: úlceras crónica mayor de 1 mes de duración o bronquitis, neumonía o esofagitis.
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Isosporidiasis intestinal crónica (mayor de 1 mes de duración)
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de Burkitt (o término equivalente)
- Linfoma cerebral primitivo
- Complejo *Mycobacterium avium* o *M. kansasii* sistémico o extrapulmonar
- Tuberculosis de cualquier localización.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- Toxoplasmosis cerebral
- Síndrome de emaciación debido al VIH.^{1,2}

IV. PRINCIPIOS BASICOS DEL TRATAMIENTO

La clave del tratamiento médico de la infección por el VIH es el tratamiento antiretroviral combinado. Después de generalizarse la utilización de la terapia HAART (Antiretrovirales Altamente Efectivos) en Estados Unidos entre 1995 y 1996, se ha observado una notable reducción en la mayoría de los procesos clínicos que definen SIDA.⁴

El médico terapeuta tiene la responsabilidad de proporcionar a todos los pacientes el asesoramiento y la educación adecuados acerca de la enfermedad, conocer los medicamentos más recientes para el tratamiento de la infección y sus complicaciones, instruir a los pacientes acerca de la evolución natural de la enfermedad, y escuchar y ser sensibles a sus temores y preocupaciones.²

Las opciones para el tratamiento inicial más utilizadas en la actualidad son regímenes terapéuticos de tres fármacos diferentes:

- a. El primer régimen es basado en un inhibidor de la transcriptasa reversa no nucleósido combinado con dos inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos como ser: Efavirenz + (Lamivudine ó Emtricitabine) + (Zidovudine ó Tenofovir).^{4,6}
- b. El segundo régimen basado en un inhibidor de proteasa más dos análogos de la transcriptasa reversa nucleósidos así: Lopinavir + Rinonavir (en su co-formulación Kaletra) + Lamivudine ó Emtricitabine + Zidovudine.^{4,6}
- c. El tercer régimen terapéutico es basado en tres inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos como ser: Abacavir + Zidovudine + Lamivudine, sin embargo este solo es recomendado cuando no se puede contar con la combinación de los dos anteriores.³

Antes de iniciar la terapia el clínico debe asegurarse de que se haya realizado lo siguiente:

- Historia clínica y exploración física
- Confirmación del diagnóstico de la infección por el VIH
- Hemograma completo
- Perfil bioquímico: glucosa, bilirrubinas, transaminasas, amilasa, BUN, creatinina, colesterol, triglicéridos, general de orina, y placa de tórax
- Recuento de células CD4
- Carga viral (si estuviera disponible)
- Evolución de la situación nutricional y hábitos alimenticios
- Evaluación de factores mentales, psicológicos, emocionales, familiares, laborales, y sociales del paciente que puedan afectar de manera positiva o negativa la adherencia futura.²

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL

Los objetivos del tratamiento antiretroviral son:

- Disminuir la mortalidad
- Disminuir la morbilidad
- Disminuir el contagio
- Disminuir la aparición de resistencia

METAS TERAPÉUTICAS

Las metas del tratamiento antiretroviral son:

- Suprimir al máximo la carga viral
- Restauración y preservación de la función inmune
- Mejorar la calidad de vida

La erradicación completa del VIH en los pacientes no puede ser posible con los antiretrovirales debido a la viremia latente en las células CD4 (Ref. 3).

CRITERIOS PARA EL INICIO DE LA TERAPIA ANTIRETROVIRAL

De acuerdo al Programa Nacional contra el VIH/SIDA, se iniciará terapia antiretroviral (TARV) a todo paciente que cumpla con cualquiera de los criterios clínicos, inmunológicos o virológicos requeridos para el manejo de la infección por el VIH.

1. Criterio clínico:
 - a. Todo paciente infectado con síntomas causados por el VIH que se encuentra en la categoría B o C del sistema de clasificación utilizado por el CDC.
 - b. Toda persona que necesite de terapia post exposición al VIH.^{2,4}
2. Criterios inmunológicos:
 - a. Todo paciente con conteo de linfocitos T-CD4 menor de 200 células (por citometría de flujo)
 - b. Todo paciente con un conteo de linfocitos T-CD4 entre 200-350 células/ml y con descenso del conteo mayor 25% del valor anterior evaluado en cuatro meses.^{2,4}
3. Criterios virológicos:
 - a. Todo paciente con carga viral mayor de 100,000 copias de ARN viral/ml por PCR.^{2,4}

V. MEDICAMENTOS ANTIRETROVIRALES

A. INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA NUCLEÓSIDOS (ITRNs):

Este grupo de fármacos fueron los primeros autorizados para el tratamiento de la infección por el VIH y están indicados para formar parte de los regímenes combinados. Hay que recordar que ninguno de ellos se debe utilizar como monoterapia para la infección por el VIH. Su mecanismo de acción guarda relación con la unión no competitiva a la transcriptasa reversa. En general podemos decir que bloquean el sitio de replicación del VIH en el punto de síntesis de ADN que depende de ARN interfiriendo con el paso de la transcriptasa reversa.¹

ZIDOVUDINA (AZT, ZDV)

Fue el primer medicamento autorizado para el tratamiento de la infección por el VIH y es el prototipo de un grupo terapéutico general conocido como análogos de los nucleósidos. Su nombre comercial es Retrovir; la presentación es en cápsulas de 100mg y tabletas de 300 mg; la dosis recomendada es de 300 mg dos veces al día, ó 200 mg tres veces al día; su biodisponibilidad oral es del 60%; es eliminado a nivel renal igual que todos los ITRNs. Sus principales efectos adversos son: supresión de la médula ósea, anemia macrocítica, miopatía, acidosis láctica, esteatosis hepática.⁴⁻⁶

DIDANOSINA (ddI)

Fue el segundo medicamento aprobado para el tratamiento de la infección por VIH; nombre comercial es Videx; la presentación es en tabletas de 25, 50, 100, 150 200mg y cápsula con cubierta entérica de 125mg; la dosis recomendada 400 mg dos veces al día en pacientes con peso mayor a 60 kg. Su absorción oral es de 30-40%. Los efectos adversos observados son: pancreatitis, neuropatía periférica, náuseas, diarrea, acidosis láctica y esteatosis hepática.^{4,7}

ZALCITABINE (ddC)

Muy poco usado hoy en día en el tratamiento de los pacientes con infección por el VIH ya que es el más débil de los análogos de los nucleósidos; se comercializa como Hivid; su presentación es en tabletas de 0.375 ó 0.75 mg, y la dosis recomendada es de 0.75 mg tres veces al día. Tiene una biodisponibilidad oral de 85% y su principal efecto adverso es la pancreatitis.^{1,4}

STAVUDINE (d4T)

Al igual que la zidovudina, es un análogo de la timidina; su nombre comercial es Zerit; la presentación es en cápsulas de 15, 20, 20, 40 mg; la dosis recomendada es de 40 mg dos veces al día, tiene una absorción oral de 86%, y sus principales efectos adversos son: pancreatitis, acidosis láctica y esteatosis hepática.^{7,8}

LAMIVUDINE (3TC)

Esta disponible en forma aislada o combinada con zidovudina (Combivir) y Abacavir (Trizivir). Su nombre comercial es Epivir; su presentación es en tabletas de 150 y 300 mg; la dosis recomendada es de 300 mg día, su toxicidad es mínima pero puede producir acidosis láctica y esteatosis hepática. La tableta de Combivir contiene 150 mg de Lamivudine + 300mg zidovudina, y la de Trizivir 150 mg lamivudine + 300mg zidovudine + 300mg Abacavir. Lamivudine se encuentra entre los análogos de los nucleósidos mejor tolerados y con menos toxicidad.^{4,5}

ABACAVIR (ABC)

Es un análogo sintético de la guanosina. Esta aprobado para ser utilizado en combinación con otros antiretrovirales, su nombre comercial es Ziagen, Su presentación es en tabletas de 300mg; la dosis recomendada es de 300 mg dos veces al día; tiene una absorción oral de 83%. Se han descrito reacciones de hipersensibilidad en 5% de los pacientes como ser fiebre, erupción cutánea, fatiga, y síntomas digestivos deben interrumpir el tratamiento y no reiniciarlo.⁴

EMTRICITABINE (FCT)

Su nombre comercial es Emtriva, se presenta como cápsulas gelatinosas de 200 mg; su dosis es de 200 mg una vez al día, su absorción oral es de 93%; su toxicidad es mínima, aunque puede producir acidosis láctica y esteatosis hepática.⁴

TENOFOVIR (TDF)

Su nombre comercial es Viread, se presenta en tabletas de 300 mg, la dosis es una tableta al día; su biodisponibilidad oral es de 25% en ayunas, y 39% con alimentos grasos. Los efectos adversos son acidosis láctica y esteatosis hepática.^{4,7}

B. INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA NO NUCLEOSIDOS (ITRNNs):

Estos fármacos inhiben la transcriptasa reversa uniéndose a las regiones de la enzima situadas fuera del lugar activo y provocando cambios en la conformación de las enzimas que la inactivan. Son muy selectivos para la transcriptasa reversa del VIH-1 y carecen de actividad contra el VIH-2 (Ref. 1,4).

DELAVIRDINE (DLV)

Su nombre comercial es Rescriptor; se presenta en tabletas de 100 y 200 mg; la dosis recomendada es de 400 mg tres veces al día; su biodisponibilidad oral es de 85%, es metabolizado por la enzima citocromo p-450 al igual que todos los ITRNNs. Los efectos adversos son: rash, incremento en los niveles de las transaminasas y cefalea.⁴

EFAVIRENZ (EFV)

Su nombre comercial es Sustiva, su presentación es en tabletas de 50, 100, 200 y 600mg; la dosis recomendada es de 600mg al día antes de las comidas o a la hora de acostarse. Se desconoce su biodisponibilidad oral; sus efectos adversos son: mareos, somnolencia, insomnio, confusión y aumento de la transaminasas.⁴

NEVIRAPINE (NVP)

Su nombre comercial es Viramune, se presenta en tabletas de 200 mg; la dosis recomendada es de 200 mg al día por 14 días, luego 200 mg dos veces al día; se puede ingerir sin tomar en cuenta la interacción con los alimentos. Entre sus efectos adversos están el Síndrome de Stevens-Johnsons, hepatitis y necrosis hepática.⁴

III. INHIBIDORES DE PROTEASA (IP):

Los inhibidores de proteasa evitan la segmentación de los precursores proteínicos esenciales para la maduración del VIH, la infección de nuevas células y la replicación viral. El uso de un IP en combinación con otros medicamentos ha resultado en mejoría clínica y supervivencia prolongada en pacientes con VIH avanzado. Son potentes supresores del VIH en vivo, la mayoría de los regímenes incluyen al ritonavir, que inhibe el metabolismo e incrementa las concentraciones séricas de los otros Inhibidores de proteasa.

El panel de expertos del Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos en la práctica clínica para el tratamiento del VIH sugieren el uso de Lopinavir/Ritonavir (Kaletra) + (zidovudina o estavudine) + lamivudine como la mejor combinación de los inhibidores de la proteasa.^{4,5}

LOPINAVIR/RITONAVIR (LPVr)

Su nombre comercial es Kaletra, cada cápsula contiene 133.3 mg de Lopinavir + 33.3 mg de Ritonavir; la dosis es tres cápsulas gelatinosas dos veces al día, preferiblemente con los alimentos. No ha sido determinada su biodisponibilidad oral; es metabolizado por la enzima citocromo p-450. Kaletra esta asociado a elevación en los niveles de colesterol y triglicéridos.⁴

NELFINAVIR (NFV)

Su nombre comercial Viracept; su presentación es en tabletas de 250 y 625 mg; la dosis recomendada es de 1250 mg dos veces al día. La biodisponibilidad oral es de 20-80%; la eliminación por la enzima citocromo p-450; Los efectos adversos mas frecuentes son hiperglicemia, redistribución de la grasa, anomalías de los lípidos y elevación de las transaminasas.^{4,5}

RITONAVIR (RTV)

Su nombre comercial es Norvir, se usa principalmente como un potenciador de los otros inhibidores de proteasa, casi nunca se usa en su dosis aprobada de seis cápsulas gelatinosas de 100 mg dos veces al día preferiblemente con los alimentos; entre sus efectos adversos se observa: aumento de las transaminasas, hepatitis, ictericia, aumento de la CPK y el ácido úrico.^{4,5}

SAQUINAVIR

Su nombre comercial es Invirase cuando se presenta como cápsulas duras de gel de 200 mg y tabletas de 500mg, y Fortovase en cápsulas gelatinosas. La dosis es de seis cápsulas de 200 mg tres veces al día; su biodisponibilidad oral es errática; sus efectos adversos incluyen diarrea, náuseas, además elevación de colesterol y triglicéridos.^{4,5}

AMPRENAVIR (APV)

Inhibidor de la proteasa del VIH parecido al indinavir y al ritonavir, el 88% de los pacientes infectados por VIH que recibieron amprenavir, lamivudina, zidovudina durante 16 semanas mostraron una carga viral por deba-

jo del límite de detección (<400 copias/ml) frente a tan sólo el 19% de los pacientes que recibieron lamivudina + zidovudina.⁸⁻¹⁰

ATAZANAVIR (ATV):

Su nombre comercial es Reyataz, su presentación es en cápsulas de 100, 150, 200 mg; su dosis es de dos cápsulas de 200 mg una vez al día con comidas; la biodisponibilidad oral no ha sido determinada. Sus principales efectos adversos son: hiperbilirrubinemia indirecta, prolongación del intervalo P-R, bloqueo auriculo-ventricular de primer grado, hiperglicemia y aumento del riesgo de sangrado en pacientes con hemofilia.^{4,11}

FOSAMPRENAVIR (f-APV)

Su nombre comercial es Lexiva, la presentación es en tabletas de 700 mg, la dosis recomendada es de 1,400 mg dos veces al día; la biodisponibilidad no ha sido determinada. Es eliminado por la enzima citocromo P-450. Los efectos adversos son: diarrea, náuseas, vómitos, alteración en los lípidos, elevación de las transaminasas, hiperglicemia y aumento del riesgo de sangrado en los pacientes con hemofilia.^{4,11-13}

INDINAVIR

Su nombre comercial es Crixivan. Se presenta en cápsulas de 200, 333, y 400 mg; la dosis recomendada es de 800 mg cada 8 horas. Su biodisponibilidad oral es del 65%. Es metabolizado por la enzima citocromo p-450, los efectos adversos son nefrolitiasis, intolerancia gastrointestinal, alteración de los lípidos, hiperglicemia e incremento del riesgo de sangrado en pacientes con hemofilia.^{4,11,13}

D. INHIBIDORES DE FUSIÓN:

La replicación del VIH requiere la fusión del virus con los linfocitos T y su integración en el ADN celular. El descubrimiento sobre el modo de evitar que el VIH penetre en la célula y las infecte es una estrategia vital.

Entre 1995 y 1997 los científicos aislaron ciertas sustancias químicas conocidas como betaquimioquinas que ejercen un efecto inhibitorio sobre la replicación vírica. El virus HIV-1 entra a la célula blanco (linfocito T-CD4) a través de una secuencia de interacciones entre el complejo glicoproteína de superficie (gp 120-gp 41) y el receptor específico de superficie.

ENFUVIRTIDE (T20)

Es comercializado como Fuzeon, es el primer representante de los inhibidores de fusión; interfiere con la fusión de la membrana viral y celular mediante su unión a la región HR1 en la gp41 de esta forma bloquea la infectividad del virus.¹⁴

Entre las desventajas de este agente están:

- Vida media corta de 3.8 horas, requiere inyecciones subcutáneas dos veces al día y no permite el desarrollo de una formulación oral.
- 98% de los pacientes exhiben reacciones cutáneas en el sitio de inyección.
- Aumento en la incidencia de neumonía bacteriana en los pacientes tratados con Enfuvirtide (4.68 por cada 100 pacientes al año) en los estudios en fase III.¹⁴

Ventajas:

- Resulta eficaz en pacientes que ya no responden a otros tratamientos
- Aporta calidad de vida al paciente por que no tiene los efectos secundarios del resto de los fármacos que actúan dentro de la célula.^{4,14}

VI. DEFINICIONES Y CAUSAS DE FALLA AL TRATAMIENTO

Falla del régimen terapéutico:

Es un término amplio que incorpora todas las razones posibles para fallar a la adherencia (toxicidad, farmacocinética, potencia virológica sub-óptima, resistencia). La falla del régimen terapéutico se asocia a menudo con falla clínica, inmunológica y virológica.⁴

Falla virológica:

Referida como la respuesta incompleta ARN-VIH:

- Respuesta virológica Incompleta: no conseguir ARN-VIH < 400 copias/ml a las 24 semanas o <50 copias/ml a las 48 semanas de tratamiento.
- Rebote Virológico: después de la supresión virológica, detecciones repetidas de viremia.⁴

Falla inmunológica:

Falla para aumentar 25-50 células/ml el conteo basal de linfocitos TCD4 durante el primer año de tratamiento o disminución del recuento basal durante el tratamiento.

El incremento medio de linfocitos CD4 en los pacientes con terapia antiretroviral inicial es de aproximadamente 150 células/ml durante el primer año.⁴

Falla clínica:

Ocurrencia o recurrencia de eventos relacionados a la infección por VIH (después de al menos tres meses de terapia antiretroviral) excluyendo los síndromes de reconstitución inmunológica.⁴

VII. TARV EN EL HOSPITAL ESCUELA

El número total de casos acumulados de SIDA en Honduras desde 1985 a Octubre de 2004 fue de 23,035. Actualmente existen 4,851 personas viviendo con infección por el VIH asintomáticos. En el año 2003 el total de casos nuevos fue de 1,262 y en el 2004 hasta octubre 576.

La sintomatología más frecuentemente encontrada se ilustra en el Cuadro No. 2 (Ref. 3). Desde julio de 2002 se inicia en nuestro país el suministro de la TARV (Ref. 2). Los criterios clínicos, inmunológicos y virológicos son los mismos que los estandarizados en las guías internacionales para el manejo del paciente con VIH/SIDA, con la limitante que no siempre esta disponible la medición de la carga viral en el sector público. El costo de este estudio a nivel privado es de aproximadamente \$100, siendo este precio para la mayoría de la población infectada, inaccesible.

El suministro de la TARV en nuestro país es financiado por el Fondo Global. Actualmente existen varios centros denominados CAI encargados de regular su administración y evaluar la adherencia. Entre ellos: Consulta Externa de Infectología del Hospital Escuela, Instituto Nacional del Tórax, Centro de Salud El Carrizal, Centro de Salud Alonso Suazo.¹⁵

Cuadro 2. Casos de SIDA según sintomatología más frecuente.

Síntoma	Cantidad	Porcentaje
Pérdida de peso	12841	70,6
Diarrea crónica	8896	54,4
Fiebre prolongada	8774	53,7
Tos crónica	8201	50,2
Candidiasis	4101	25,1
Tuberculosis	2533	15,5
Trastornos neurológicos	1581	9,7
Herpes	1130	6,9
Linfadenopatía	977	6,0
Toxoplasmosis	174	1,1
Criptococcosis	121	0,7
Histoplasmosis	67	0,4

En el Hospital Escuela aproximadamente 466 pacientes incluyendo adultos y niños están recibiendo TARV. De los adultos inicialmente 416 pacientes estaban recibiendo tratamiento antiretroviral, actualmente sólo 312 están activos. Las causas por las cuales los 104 pacientes restantes no continúan recibiendo su tratamiento son: muerte 47, suspensión por efectos adversos 3, traslados 15, abandono de tratamiento por uso de drogas y alcohol, inaccesibilidad al centro de suministro, falta de aceptación de enfermedad en 39 pacientes.

Entre los niños inicialmente 176 pacientes estaban recibiendo tratamiento antiretroviral, actualmente sólo 154 están activos, las causas de que los 22 restantes no continúan recibiendo su tratamiento son: muerte 16, traslados seis. (Centro de Atención Integral a la Persona Viviendo con VIH Hospital Escuela: División de Farmacia. Honduras, 2005).

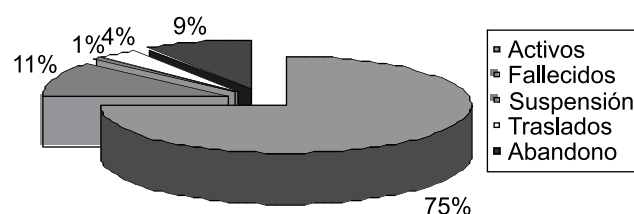


Figura No. 1. Adultos con TARV en el Hospital Escuela.

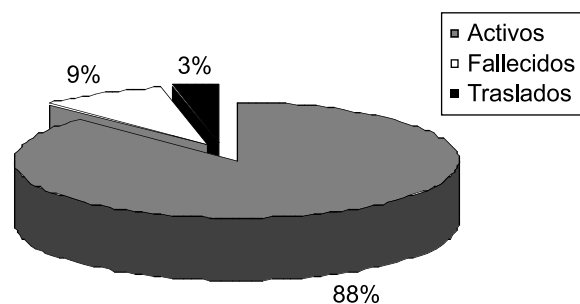


Figura No. 2. Niños con TARV en el Hospital Escuela

Para el tratamiento de los adultos se dispone de cinco esquemas:

- Combivir (Zidovudina-AZT/lamivudina-3TC) + Stocrin (Efavirenz)
- Combivir + Indinavir
- Didanosina (ddI) +3 TC + Stocrin
- ddI + 3TC + Indinavir
- 3TC + Stavudine(d4T) + Nevirapine---Triomune

De acuerdo a los datos de la Servicio de Infectología del Hospital Escuela que reflejan el comportamiento de los pacientes respecto a la TARV, el 62% de la población estudiada pertenecía al sexo femenino, con un rango de edad entre 20 y 31 años, la duración de la terapia fue de 3 semanas a 3 años en las mujeres y hasta 1 año para los varones. El 77% estaba recibiendo tratamiento con AZT+3TC y Efavirenz y solo 23% con un esquema alterno AZT+3TC/retrovir. Las principales causas de falta de adherencia al tratamiento fueron: Malestar físico 67%, Incomodidad para tomar el medicamento frente a otras personas 56%, Olvido y cambio de horario 56%, Abuso de drogas: marihuana 50% y alcohol 13%, Desmotivación 13% (Clínica de Infectología Hospital Escuela. Estudio de adherencia al Tratamiento antiretroviral. Honduras, 2004).

CONCLUSIONES

La atención del paciente con VIH/SIDA, por la complejidad de su patología y su impacto en la esfera social, requiere de un manejo multidisciplinario con participación de personal médico, de enfermería, odontólogo, trabajadores sociales, psicólogo, nutricionista y farmacéutico.

El cumplimiento por parte del paciente representa una parte importante para asegurar el efecto máximo de un determinado régimen. Los regímenes más simples (mínimo número de dosis) son los que tienen mayor adherencia.

REFERENCIAS

1. Fauci AS, Lane HC. Human Immunodeficiency Virus Disease: AIDS and Related Disorders. En: Harrison Principles of Internal Medicine. 16th edition. United States of America. McGraw-Hill. 2005.1076-1139.
2. Ministerio de Salud Pública. Normas de Atención Clínica del paciente adulto con VIH/SIDA. Tegucigalpa, Honduras, 2003.
3. Departamento de ITS/VIH/SIDA. Informe Estadístico Mensual de la Situación de VIH/SIDA en Honduras Período 1985-Octubre 2004.
4. Panel on Clinical Practices for treatment of HIV infection convened by the Department of Health and Human Services. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in HIV-1 Infected Adults and Adolescents. Publicación en línea. 2005. 30 de abril. Disponible en <http://AIDSSinfo.nih.gov>.
5. Eron JJ, Haubrich R, Lang W, Pagano G, et al. A Phase II Trial of Dual Protease Inhibitor Therapy: Amprenavir in combination with Indinavir, Nelfinavir, or Saquinavir. J Acquir Immune Defic Syndr, 2001;26(4) 4: 458-6.
6. Kost RG, Hurley A, Zhang L, Vesanan M, et al. Open-label phase II trial of amprenavir, abacavir, and fixed-dose zidovudine/lamivudine in newly and chronically HIV-1 infected patients. J Acquir Immune Defic Syndr, 2001;26(4): 332-9.
7. Dube MP. Metabolic complications of antiretroviral therapies. AIDS Clinical Care, 1998;10(6):41-4.
8. Gulick RM, Smeaton LM, D'Aquila RT, Eron JJ, et al. Collective Name- AIDS Clinical Trials Group Study Team Collective Name: Indinavir, Nevirapine, Stavudine, and Lamivudine for Human Immunodeficiency virus-Infected, Amprenavir-Experienced Subjects: AIDS Clinical Trials Group Protocol 373. J Infect Dis, 2001; 183(5): 715-2.
9. Scott T, Garris C, Rogers M, Graham N, Garret L, Pedneault L. Safety Profile and Tolerability of Amprenavir in Patients Enrolled in Early Access Program. Clin Ther, 2001;23:252-9.
10. Sadler BM, Gillotin C, Lou Y, Stein DS. In Vivo Effect of Alpha (1)- Acid Glycoprotein on Pharmacokinetics of Amprenavir, a Human Immunodeficiency Virus Protease Inhibitor. Antimicrob Agents Chemother, 2001;45(3): 852-6.
11. Racoosin JA, Kessler CM. Bleeding episodes in HIV-positive patients taking HIN protease inhibitors: a case serie. Hemophilia, 1999; 5(4): 226-9.
12. Den Brinker M, Wir FW, Wertheim Van, Dillen PM, et al. Hepatitis B virus co-infection and risk for hepatotoxicity of highly active antiretroviral therapy in HIV-1 infection. AIDS, 2000. 14 (18): 2895-902.
13. Grunfeld C, Feingold KR. Metabolic Disturbances and wasting in the acquired immunodeficiency syndrome. N Engl J Med, 1992; 327 (5): 329-37.
14. Lalezari JP, Henry K, O'Hearn M. Enfuvirtide an HIV-1 fusion inhibitor for drug resistance HIV infection in north and south America. Nat Med, 2003; 348(22): 2175-85.

Estrongiloidiasis diseminada en una paciente viviendo con SIDA en Honduras

Diseminated Strongyloides stercoralis in an AIDS patient in Honduras

Rina Girard de Kaminsky*

RESUMEN. Se discute la morfología de larvas de *Strongyloides stercoralis* encontradas por primera vez en el Servicio de Parasitología del Hospital Escuela, Honduras, en muestras de esputo de una paciente viviendo con SIDA y se plantean posibles respuestas inmunológicas que propiciarían una diseminación de este parásito. Diferentes microfotografías ilustran los estadios encontrados y la reacción inflamatoria acompañante luego de iniciado el tratamiento. Se destaca la necesidad de desarrollar e implementar algoritmos que asistan en la sospecha clínica y en el diagnóstico de laboratorio de estrongiloidiasis en pacientes normales e inmunosupresos, con recomendaciones para reforzar la educación formal y continua del personal de salud.

Palabras Clave: Espudo. Estrongiloidiasis diseminada. Honduras. SIDA.

ABSTRACT. Morphological characteristics of different egg and larval stages of the first case of disseminated *Strongyloides stercoralis* found in sputum samples of an AIDS patient in Honduras are illustrated with microphotographs, comparing the inflammatory reaction before and after specific treatment. Possible immunological responses involved in dissemination

of *S. stercoralis* are discussed. The need is emphasized to develop and implement algorithms that could assist in the clinical suspicion and improved laboratory diagnosis of strongyloidiasis in normal as well as in immunosuppressed patients. Strengthening education of medical and laboratory human resources is a way to assure accurate and reliable patient care and management.

Keywords: AIDS. Disseminated strongyloidiasis. Honduras. Sputum.

INTRODUCCIÓN

Strongyloides stercoralis es un parásito intestinal humano frecuente en muchos países del mundo, informado también de Honduras. La infección puede ocurrir en adultos y en niños de áreas endémicas.¹ Aunque no se cuenta con datos precisos sobre estrongiloidiasis en Honduras, algunos estudios utilizando el método de Baermann lo encontraron en 2.7% de 266 niños de 0-6 años de edad con diarrea,² en 17% de 427 pacientes seleccionados al azar del Hospital Escuela,³ en 13.2% de 106 niños de 0 a 10 años de edad, en 24.3% de 74 adultos y 25% de 99 niños institucionalizados, respectivamente.⁴ En pacientes viviendo con SIDA, la infección por *S. stercoralis* refleja la epidemiología local: 18.7% de 80 pacientes y 23.5% de 79 pacientes en Tegucigalpa y San Pedro Sula respectivamente, estaban infectados⁵ (observaciones no publicadas). El parásito se encuentra confinado al tracto

* Dirección de Investigación Científica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Hospital-Escuela, Apartado Postal 1587, Tegucigalpa, Honduras. Dirigir correspondencia a: E-mail: fundar@cablecolor.hn.

intestinal, por lo general es asintomático, pero en ocasiones se acompaña de dolor abdominal, pérdida de peso y diarrea entre los síntomas más comunes.⁶ Es bien conocido que en algunos casos de malnutrición,⁷ alcoholismo,⁸ enfermedades crónicas incluyendo aquellos que reciben terapia corticoesteroide por diferentes razones, así como en los pacientes severamente inmunocomprometidos, la estrongiloidiasis se puede diseminar.⁹ En el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) el parásito puede diseminarse también; sin embargo, la frecuencia de tal ocurrencia no es paralela a la estrongiloidiasis presente en la población infectada y viviendo con SIDA.¹⁰ Este informe sobre estrongiloidiasis diseminada en un paciente viviendo con SIDA en Honduras resalta la morfología diferencial de las larvas. Tiene interés por varias razones: 1) es el primer informe de estrongiloidiasis diseminada en un paciente viviendo con SIDA en Honduras, 2) tanto larvas rabsitiformes como larvas autoinfectantes filariformes se hallaron en el esputo, junto con huevos en diferentes estadios de desarrollo, 3) las larvas y los huevos, libres de células inflamatorias al inicio, se encontraron rodeadas de una inflamación masiva durante el tratamiento y 4) el caso fue documentado con microfotografías, útiles como referencia.

HISTORIA CLÍNICA

La paciente, una mujer de 31 años de edad, diagnosticada viviendo con SIDA tres meses antes y sin recibir terapia antiretroviral, fue admitida al Hospital Escuela, Tegucigalpa, por tener tos productiva, debilidad general, fiebre y dolor de cabeza. Al examen clínico, se encontró candidiasis oral, atrofia muscular severa y abundantes crepitaciones bilaterales pulmonares. El abdomen era globoso, depresible, doloroso a la palpación, acompañado de una hepatoesplenomegalia importante. Tenía una historia de diarrea de un mes de duración, líquida, con moco pero sin sangre. Un examen de esputo examinado por bacilos ácido resistentes tres días después de hospitalizada fue informado negativo. Dos días después, una segunda muestra de esputo fue negativa por bacilos ácido resistentes; sin embargo, el técnico de laboratorio informó haber visto objetos teñidos similares a larvas. Una preparación en fresco de la muestra refrigerada reveló numerosas larvas, identificadas con criterios morfológicos como larvas filariformes y rabsitiformes de *Strongyloides stercoralis*, así como huevos en diferentes estadios de

desarrollo.¹¹ Se le inició terapia con 400 mg diarios de albendazol por 5 días, repitiendo la dosis 5 días adicionales; continuando con 25mg/kg de peso de tiabendazol 2 veces al día por 7 días. Paralelamente se inició terapia antiretroviral. Una cuenta de leucocitos antes de la terapia antihelmíntica mostró 4,200 células/mm³, con 0% de eosinófilos. En dos exámenes hematológicos posteriores se observó que persistía la leucopenia (media 3,080 células/μL) pero los eosinófilos habían aumentado a 4.8% y 14.7%, 5 y 9 días, después de haber iniciado la terapia antihelmíntica respectivamente. Un examen de heces al momento de la hospitalización informó numerosas larvas de *S. strongyloides*, las que no fueron encontradas en exámenes posteriores.

MORFOLOGÍA DE HUEVOS Y LARVAS

Se tomaron microfotografías de todos los estadios del parásito encontrados en el esputo, en fresco o fijado en formalina al 10% y coloreado temporalmente con solución de Lugol. El esputo contenía en este momento pocas células inflamatorias y larvas. (Figura No. 1 A). Las larvas rabsitiformes presentes en dos esputos iniciales tenían una cápsula bucal corta, más corta que el ancho de

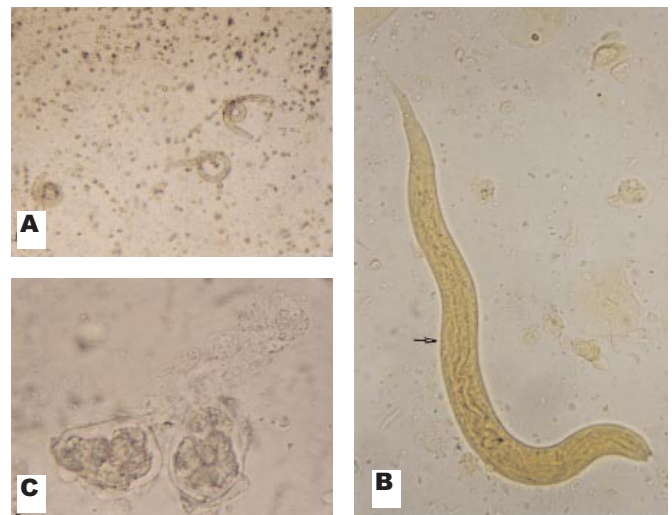


Figura No. 1. *Strongyloides stercoralis*, diferentes estadios en el esputo de una paciente viviendo con SIDA. **A)** Esputo en fresco mostrando 3 larvas (100X). **B)** Larva rabsitiforme, coloreada con solución de Lugol y sin leucocitos alrededor, mostrando esófago rabsitiforme, cola puntiaguda y el primordio genital (flecha) (400X). **C)** Huevos, de cáscara fina, con un embrión en el interior, rodeados de algunas células y moco (400X).

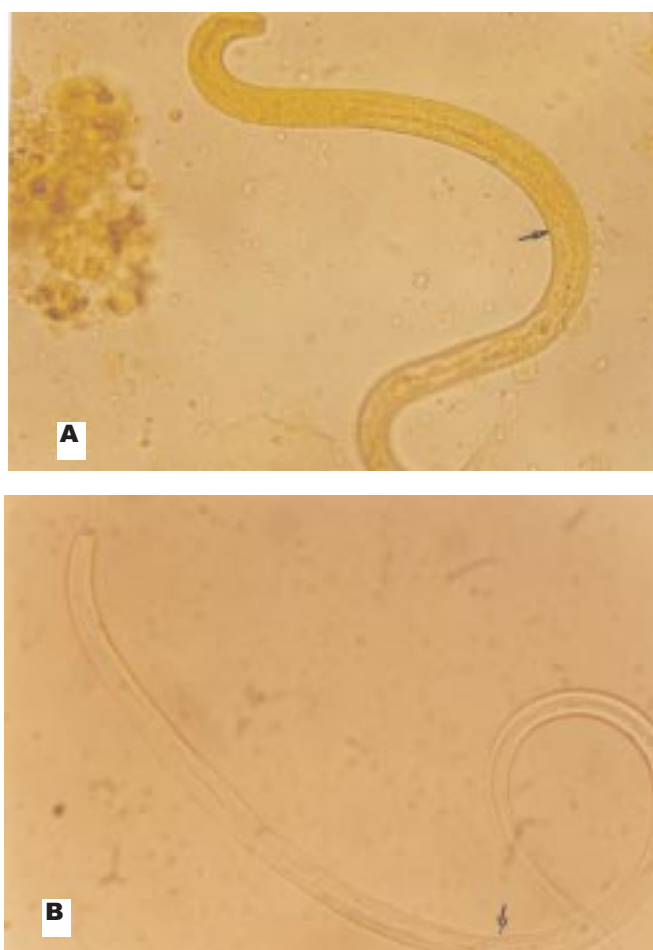


Figura No. 2. *Strongyloides stercoralis*, larva autoinfectante y larva infectante, para comparar. **A)** Larva autoinfectante recuperada del esputo, sin vaina, una muesca en la punta de la cola, más gruesa y más corta que B (400X). **B)** Larva infectante de un cultivo de heces, de un paciente diferente. Es más larga y delgada que la autoinfectante. Comparar el largo del esófago entre ambas (flecha). (400X)

la larva al nivel de esófago; el primordio genital era grande y visible en la mitad posterior de la larva, entre el intestino y la pared del cuerpo (Figura No.1 B). El rango de tamaño de 5 larvas rhabditiformes fue 288-330 μm de largo por cerca de 15 μm de ancho. Las larvas estaban inmóviles o lentas en las preparaciones en fresco. Las larvas filariformes autoinfectantes (Figura No.2 A) carecían de vaina, eran más cortas y gruesas que las larvas infectantes que se pueden recuperar de cultivos de heces o del ambiente (Figura 2 B); el esófago, de forma filiforme llegaba hasta cerca de la mitad del cuerpo de la larva, el primordio genital no era visible y la cola presentaba una

muesca en la punta. El rango de tamaño de 5 larvas fue 480-530 μm de largo por 16 μm de ancho.¹²

Los huevos, de cáscara fina (Figura No. 1 C), se observaron en la segunda muestra de esputo, ovoides, transparentes, con medidas entre 58 μm por 43 μm . La mayoría presentaba diferentes estadios de embrionación y algunas veces parecían rodeados de una cubierta transparente, probablemente de moco. Una muestra de esputo tomada 9 días después de iniciada la terapia reveló numerosos huevos, la mayoría rodeados o con numerosas células inflamatorias adheridas (Figura No. 3A). En esa muestra, las larvas eran pocas en número y la mayoría rodeadas de células inflamatorias en cantidad tal que no fue posible identificarlas o determinar el estadio (Figuras No. 3B, C). La morfología de muchas era irregular, hinchadas e inmóviles. En algunas larvas se observó un tipo de envoltura (Figura No. 3D).

COMENTARIOS

Strongyloides stercoralis es considerado un parásito transmitido por las heces y no por el suelo, ya que las larvas se vuelven infectantes en pocas horas después de salir en las heces, en un ambiente húmedo y cálido (25-30° C) (Ref. 6). Este hecho y la observación de que las larvas tienden a aglomerarse en la superficie podría explicar la razón de su presencia en instituciones (mentales, guarderías) o de agruparse entre individuos con higiene pobre que comparten las mismas facilidades.¹³ En Honduras se han identificado esas dos situaciones de riesgo: 1) compartiendo una vivienda con individuos infectados¹⁴ y 2) viviendo en una institución.⁴

Una característica importante de la infección por *S. stercoralis* es su naturaleza crónica, con 20-30 años o más de duración documentada.¹⁵ Una teoría sugiere que en infecciones por *Strongyloides* se produce un episodio de autoinfección que amplifica la infección primaria, con una gran proporción de las larvas que se vuelven infectantes en el intestino del individuo infectado. Estudios adicionales mostraron que la autoinfección podía inducirse en gerbils al recibir dosis bajas de esteroides por un período de tiempo, pero sin desarrollar una hiperinfección.¹⁶ Otras observaciones en el modelo del gerbil sugirieron que el desarrollo de la larva autoinfectante de tercer estadio ocurría cuando la población

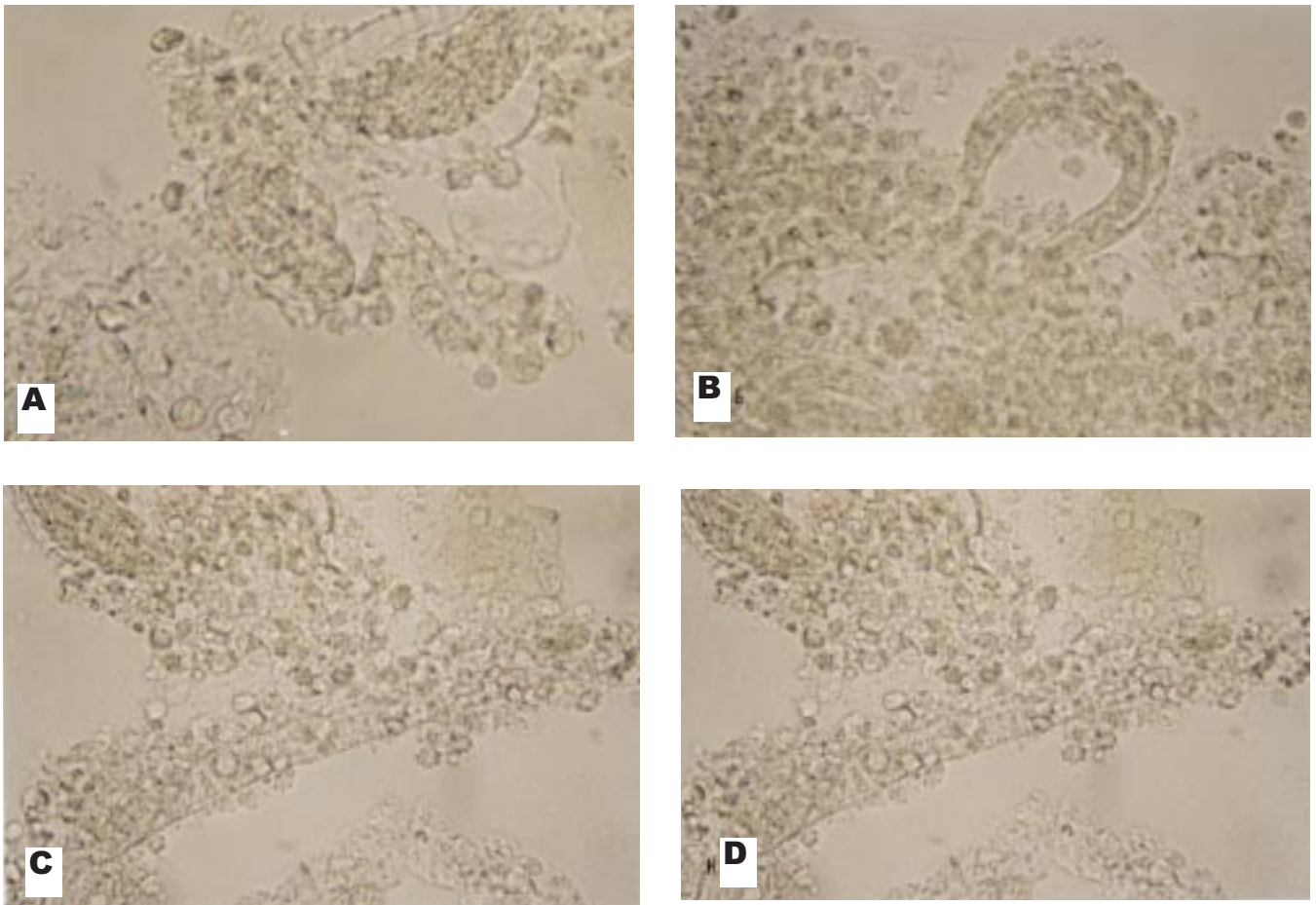


Figura No. 3. *Strongyloides stercoralis*, larvas en esputo, recobradas 9 días después de iniciar terapia antiretroviral y antiparasitaria, rodeadas de una gran reacción inflamatoria; A) Dos huevos; B y C) larvas en esputo rodeadas de una reacción masiva inflamatoria, casi destruídas en su morfología; D) moco rodeando una larva. (400 X).

intestinal de larvas rhabditiformes era numerosa, como en animales con infecciones severas.¹⁷ Aunque esta explosión de autoinfección ya había sido observada en cachorros no inmunes recién nacidos, no se conoce si tal amplificación ocurre en el humano, lo cual podría explicar la cronicidad de la infección. La morfología diferente de las larvas autoinfectantes, de aquella de los estadíos infectantes del suelo, permite determinar si hay o no diseminación.

El hecho de que tanto huevos como larvas rhabditiformes estaban presentes en el esputo hace pensar que las hembras partenogenéticas habían colonizado y establecido una infección en el epitelio bronquial. No se realizó ninguna biopsia para confirmar esta observación. Tal comportamiento de las hembras de *Strongyloides* ha sido mencionado como una posibilidad rara en individuos

inmunosupresos con estrongiloidiasis, haciendo notar que se conoce muy poco sobre el mecanismo de penetrar y permanecer dentro de la mucosa o epitelio bronquial, ya que tal espacio es de naturaleza delicada y poco profundo.¹¹

Se ha informado que la ausencia de eosinofilia periférica en estrongiloidiasis conlleva un pronóstico pobre.¹⁸ En este caso, antes de la terapia antihelmíntica no se había detectado eosinófilos en el examen hematológico de la paciente. Fue solamente luego de haber iniciado la terapia, tanto antihelmíntica como antiretroviral, que se registró un aumento hasta del 14.7%. Es conocido que los eosinófilos se asocian a infecciones parasitarias, especialmente aquellas que tienen una fase tisular. Una respuesta inmune de tipo células ayudadoras Th2, con producción de interleukinas tales como IL-4 y IL-5 son

importantes en el control de infecciones por helmintos, asumiendo que ambos, IgE y los eosinófilos, participan en matar o expulsar los helmintos del hospedero.¹⁹ Los perfiles de citokinas de pacientes con estrongiloidiasis se caracterizan por presentar niveles altos de anticuerpos IgE específicos y una IL-5 elevada; cuando estos decrecen, sugiriendo una disminución de la respuesta inmune Th2, los individuos con estrongiloidiasis pueden desarrollar una diseminación, como ocurrió con esta paciente viviendo con SIDA.²⁰

Nuestras observaciones de larvas totalmente cubiertas por gran cantidad de células inflamatorias, con inmovilización y desorganización de su morfología interna una vez iniciada la terapia antihelmíntica y/o antiretroviral, con un aumento paralelo en la eosinofilia sanguínea, podría indicar alguna actividad del albendazol y el tiabendazol o la terapia antiretroviral sobre el sistema inmune. A su vez, las larvas filariformes de *Strongyloides* son capaces de activar tanto la vía alternativa como la clásica de complemento.²¹ Tal activación promueve la adherencia de células inflamatorias hacia la superficie de la larva. Los componentes del complemento, en asociación con células efectoras, pueden tener un papel importante en matar o dañar a los parásitos. La supresión inmune que existe en pacientes viviendo con SIDA no promueve la adherencia de células inflamatorias, la citotoxicidad o la muerte de las larvas. Solamente podemos especular las razones del aumento de células inflamatorias adheridas a las larvas y huevos en el esputo de ésta paciente a los 9 días de iniciado tratamiento específico, acompañado de un aumento en la eosinofilia, ya que no se realizaron coloraciones de células en esputo ni se realizaron otros estudios de carácter inmunológico.

El examen de 2 mg de heces por el método directo es muy insensible para la detección de rutina de estrongiloidiasis. El método de Baermann, repetido a intervalos, aún mejor si se asocia a un método de migración en agar, aumenta la sensibilidad del diagnóstico.³ A menudo el examen de heces es negativo en presencia de una hiperinfección o de enfermedad diseminada. En casos de SIDA u otra inmunosupresión, en pacientes con sintomatología pulmonar, viviendo en áreas endémicas de estrongiloidiasis, obliga a sospechar una posible diseminación y a ordenar exámenes de esputo. Esta muestra debe enviarse a un laboratorio especializado en parasitología con la solicitud

específica de buscar estadios de *S. stercoralis*. Si se envía sin especificar, posiblemente se realice una coloración para bacilos ácido resistentes únicamente. Es urgente desarrollar y aplicar algoritmos de trabajo que permitan el tamizaje de individuos sospechosos de estrongiloidiasis en situaciones de alto riesgo, sobretodo en aquellos provenientes de áreas endémicas, con eosinofilia elevada, o inmuno-compromiso primario o secundario, o antes de iniciar terapia inmunosupresora, etc. Se ha señalado que muestras de pacientes con hiperinfección son infectantes, por lo que se aconseja seguir los métodos de bioseguridad recomendados en general, como el uso de guantes, lavado de manos, para todos aquellos en contacto con diferentes tipos de muestras de estos pacientes.⁹

La capacidad del personal de laboratorio en diagnosticar infecciones parasitarias depende, entre otros, de un factor importante: adiestramiento adecuado. Ya que el diagnóstico de la mayoría de las infecciones parasitarias depende de un examen e identificación microscópica en todo tipo de muestras, se debe exigir una capacidad y dedicación especial a este personal técnico. La confiabilidad de diagnóstico parasitológico por personal de laboratorio en Honduras no es satisfactoria y podría mejorarse de varias maneras: 1) a través de cursos cortos programados especialmente para el personal que ya trabaja en el laboratorio, conducido por parasitólogos certificados y 2) reforzando su preparación en las instituciones formadoras de personal.^{22,23} Con esto se podría obtener un diagnóstico más confiable, indispensable en el manejo y cuidado de pacientes.

Addendum: Al terminar la preparación de este manuscrito, nos informaron que la paciente sobrevivió 11 meses, permaneció negativa por estrongiloidiasis en muestras de esputo; sin embargo, adquirió una histoplasmosis pulmonar y falleció en agosto 2004. En Honduras no se realiza autopsia a pacientes viviendo con SIDA.

AGRADECIMIENTOS. La autora agradece sinceramente a los Drs. Antonio D'Alessandro, Departamento de Salud Pública y Medicina Tropical, Universidad de Tulane; Luis Fonte Galindo, Instituto Pedro Kouri, La Habana, Cuba, por revisar el manuscrito; Jorge Fernández, CONASIDA, Secretaría de Salud, Honduras, por discusiones estimulantes.

REFERENCIAS

1. Burke J. Strongyloidiasis in childhood. *Am J Child Dis* 1978; 132:1130-1136.
2. Kaminsky RG. Parasitism and diarrhoea in children from two rural communities and marginal barrio in Honduras. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1991; 85:70-73.
3. Kaminsky RG. Evaluation of three methods for laboratory diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *J Parasitol* 1993; 79:277-280.
4. Kaminsky RG. Prevalencia de parasitismo intestinal en diferentes poblaciones de Honduras. II. Niños y adultos institucionalizados. *Rev Méd Hondur* 1998; 66:62-70.
5. Kaminsky RG. Parásitos intestinales en diferentes poblaciones de Honduras. III. Prevalencia de parásitos intestinales en pacientes VIH/SIDA. *Rev Méd Hondur* 1999; 67:235-242.
6. World Health Organization 1981. Intestinal protozoan and helminthic infections. Technical Report Series 666, WHO, Geneva Switzerland.
7. Chacín-Bonilla L, Guanipa N, Cano G. Estrongiloidiasis hiperinfectiva fatal: reporte de tres casos. *Invest Clín* 1990; 31:61-82.
8. Marques de Oliveira LC, Toffoli Ribeiro C, Melo Mendes D, et al. Frequency of *Strongyloides stercoralis* infection in alcoholics. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002; 97:119-121.
9. Kreiser PB & Nutman TB. *Strongyloides stercoralis* in the immunocompromised population. *Clin Microbiol Rev* 2004; 17:208-217.
10. Fleming AE. Opportunistic infections in AIDS in developed and developing countries. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 1990; 84(Suppl.):1-6.
11. Beaver PC, Jung R, Cupp E. *Clinical Parasitology*. 9th ed., Philadelphia, US: Lea and Febiger, 1984.
12. Schad GA, Smith G, Megyeri Bhopale VM, Niamatali S, Maze R. *Strongyloides stercoralis*: an initial autoinfective burst amplifies primary infection. *Am J Trop Med Hyg* 1993; 48:716-725.
13. Lindo JF, Robinson RD, Terry SI et al. Age-prevalence and household clustering of *Strongyloides stercoralis* infection in Jamaica. *Parasitol* 1995; 110:97-102.
14. Coello Gómez LA. Prevalencia de *Strongyloides stercoralis* en el Hospital Evangélico y una escuela pública de Siguatepeque y algunas observaciones epidemiológicas. Tesis previa opción al grado de Doctor en Medicina y Cirugía, Biblioteca Médica Nacional, 1992, Tegucigalpa, Honduras.
15. Pelletier I. Chronic strongyloidiasis in World War II far east ex-prisoners of war. *Am J Trop Med Hyg* 1984; 33:55-61.
16. Nolan TJ, Megyeri Z, Bhopale V. *Strongyloides stercoralis*: The first rodent model for uncomplicated and hyperinfective strongyloidiasis, the mongolian gerbil (*Meriones Unguiculatus*). *J Infec Dis* 1993; 168:1479-1484.
17. Nolan TJ, Bhopale V, Rotman H, Abraham D, and Schad G. *Strongyloides stercoralis*: high worm population density leads to autoinfection in the jird. *Exp Parasitol* 2002; 100:173-178.
18. Genta R, Douce RW, Walzer PD. Diagnostic implications of parasite-specific immune responses in immunocompromised patients with strongyloidiasis. *J Clin Microbiol* 1986; 23:1099-1103.
19. Rotman HL, Schnyder-Candrian S, Scott P, Nolan TJ, Schad GA, Abraham D. IL-12 eliminates the Th-2 dependent protective immune response of mice to larval *Strongyloides stercoralis*. *Parasite Immunol* 1997; 19:29-39.
20. Porto A, Neva F, Bittencour TH, Lisboa W, Thompson R, Alcantara L, Carvalho E. HTLV-I decreases Th2 type of immune response in patients with strongyloidiasis. *Parasite Immunol* 2001; 23:503-507.
21. Messias IJ, Genta RM & Mohren WD Adherence of monocytes and polymorphonuclear leukocytes to infective larvae of *Strongyloides stercoralis* after complement activation. *J Parasitol* 1994; 80:267-274.

Homicidio y lesiones culposas

*Azucena Lazo Zambrano**

La responsabilidad médica, desde el punto de vista jurídico penal, no radica únicamente en actos culposos, sino que también puede proceder de conductas dolosas previstas en la legislación del país (estafas, violaciones, robo, incendios etc.) y algunos actos, en virtud de su arte o profesión, que sean propios precisamente de su condición de facultativo como ciertos homicidios culposos, abortos, abandono de personas, certificaciones falsas, privación ilegítima de la libertad, supresión y suposición del estado civil, violaciones del secreto profesional, encubrimiento, peritaje falso, prescripción infiel de estupefacientes, uso de drogas prohibidas en el deporte, ejercicio ilegal de la medicina.

El interés de estudiar al médico como sujeto de responsabilidad penal surge, por la trascendencia social de sus funciones, y por la responsabilidad que carga el Estado sobre sus espaldas. El médico debe poseer el caudal de preparación que comúnmente tienen sus colegas, es decir le incumbe emplear los ordinarios cuidados, pericia y diligencia que guardan los médicos y cirujanos de la localidad en casos iguales; responde por los daños derivados de la ignorancia de los conocimientos necesarios y de pericia, de la omisión de razonables atenciones o por no haber empleado su mejor juicio.¹ Por ende la atención suministrada a un enfermo ha de conformarse a los conocimientos científicos con vigencia en el momento, salvo que se trate de circunstancias excepcionales. De ahí que el médico debe estudiar e informarse permanente-

mente para estar actualizado acerca de los nuevos métodos, técnicas y tratamientos. En esta profesión, quizás más que en cualquier otra, la educación médica continua (la información ininterrumpida) constituye un deber y una necesidad cuya inobservancia trae aparejada la responsabilidad civil del médico.²

En Estados Unidos los médicos e instituciones que participan de cursos y seminarios o programas de prevención, gerencia de riesgos o educación médica pagan menos por sus seguros por ser un “mejor asegurado” y por ser potencialmente, un “menor riesgo”, mientras los que tiene diversas controversias, juicios, problemas de alcoholismo o drogadicción no son aceptados por las compañías de seguros, por considerarles de alto riesgo (A mala praxis Buena Salud [Accesado 30 de Enero 2002]. Disponible de <http://www.negligencias.com/010400.html>).

DELITO CULPOSO

Es el resultado de imprudencia, impericia o negligencia, producto de la inobservancia de una ley, de un reglamento o de órdenes, resoluciones o deberes, atendidas las circunstancias y la situación personal del delincuente. El delito culposo sólo será punible en los casos expresamente determinados por la Ley.³ El que por acción u omisión causa daño a otros, interviniendo culpa o negligencia, está obligado a reparar el daño causado. Esta obligación será exigible, no sólo por los actos u omisiones propios, sino por los de aquellas personas de quienes se debe responder, por ejemplo:

- a. Los dueños o directores de un establecimiento o empresa respecto de los perjuicios causados por sus

* Médica general. Lic. en Ciencias Jurídicas y Sociales con orientación penal.
Dirigir correspondencia a: azu_la_z@hotmail.com

dependientes en el servicio de las ramas en que los tuvieran empleados, o con ocasión de sus funciones (director de hospital, director de servicios etc).

- b. Los maestros o directores de artes y oficios respecto a los perjuicios causados por sus alumnos o aprendices mientras permanezcan bajo su custodia (Jefe de guardia, Jefe de Postgrado).

Esta responsabilidad cesará cuando prueben que emplearon toda la diligencia de un buen padre de familia para prevenir el daño.⁴ En otras palabras, se delega la función pero no la responsabilidad.

IMPRUDENCIA MÉDICA

Se presenta como una conducta temeraria que se realiza sin diligencia y sin el cuidado debido y que ocasiona un daño en la salud del paciente que hubiera podido preverse y evitarse.^{5,6}

La imprudencia exige: 1.-Una acción u omisión voluntaria, no maliciosa. 2.- Infracción del deber de cuidado. 3.- Creación de un riesgo previsible y evitable y 4.- Un resultado dañoso derivado en adecuada relación de causalidad de aquella descuidada conducta. Esta relación entre la conducta imprudente y el resultado dañoso ha de ser directa, completa e inmediata (Jurisprudencia. Negligencias Médicas. [Accesado 31 Enero 2002] disponible de <http://www.negligencias.com/010299.html>).

IMPERICIA

Es la falta -total o parcial- de pericia, entendiéndose por ésta la sabiduría, conocimientos técnicos, experiencia y habilidad en el ejercicio de la medicina.¹

Probablemente sobre este punto se indica que el médico que no se sienta capacitado y preparado para realizar una acción, debía remitir al paciente a un especialista o asesorarse de una junta médica, posibilidades que si omite y se llega a causar un daño debido a su impericia lo hace responsable civil y penal por su accionar culposo.⁵

NEGLIGENCIA

Es sinónimo de descuido y omisión,¹ y se traduce en la no aplicación de las técnicas médicas y los procedimientos terapéuticos cuando éstos son conocidos por el facultati-

vo y, a pesar de ello, no los utiliza en su accionar, agravando la salud del paciente.⁵

Para determinar si una omisión genera responsabilidad se consideran los siguientes elementos: 1.- La existencia o inexistencia de un deber jurídico de actuar por parte del alegado causante del daño, el incumplimiento del cual constituye la antijuricidad, y 2.- Si de haberse realizado el acto omitido se hubiere evitado el daño. (Jurisprudencia del Tribunal Supremo de Puerto Rico. Lex Juris [Accesado 14 Febrero 2002] Disponible de http://www.Lexjuris.com/lexjuri/lex_97018.htm).

Cuando un profesional no asiste a un paciente y por esa abstención se causa un daño en la salud de éste, la responsabilidad es la misma ya que cuando se tiene el deber jurídico de impedir el resultado, no evitarlo, pudiendo hacerlo, equivale a producirlo.⁵

INOBSERVANCIA DE UNA LEY, DE LOS REGLAMENTOS Y DE LOS DEBERES DEL CARGO

Constituyen otras formas de responsabilidad que podrán circunscribirse a la esfera administrativa si no se ocasiona un daño al paciente, o sumarse a ello la instancia judicial si se lo provoca.¹ Por ejemplo: La omisión o defecto en la confección de la historia clínica; realizar el "practicante" actos no autorizados o sin el debido control; recetar productos no autorizados por la autoridad sanitaria; abandonar el lugar de empleo o ausentarse de las guardias, no fiscalizar las tareas del personal auxiliar que debe cumplir con las indicaciones dadas por el médico, etc.

HOMICIDIO CULPOSO

Quien da muerte a una persona como resultado de un delito culposo. El autor de un homicidio culposo será castigado con tres (3) a cinco (5) años de reclusión. Si el autor hubiera cometido el hecho como consecuencia de encontrarse en estado de ebriedad o de haber consumido drogas prohibidas por la ley, se castigará con la pena de reclusión de cinco (5) a ocho (8) años.³

Todo el que toma parte directa en la comisión de un homicidio aunque no haya sido él quien le haya dado muerte al occiso, responderá como autor (co – autor)³. La eutanasia (de eu = bien o bueno y tanathos = muerte) y la ortotanasia (de orthos = natural, recto y tanathos

= muerte) no se regula en absoluto en el actual Código Penal.

Mientras la eutanasia constituye siempre un delito, la ortotanasia que consiste en la omisión de cuidados a los enfermos incurables dejándolos morir de muerte natural, sería impune ya que no se mata a la persona sino que solamente se le deja morir de manera natural, tal es el caso en que se desconectan los aparatos mecánicos mediante los cuales se mantiene artificialmente viva a una persona. Más discutido es sin embargo, el caso en que se deja de alimentar artificialmente a una persona que no lo puede hacer en forma natural, ya que en este caso puede pensarse que no se le dejó morir, sino que se le mató de hambre al privarlo de alimento.⁷

ABORTO

Es la muerte de un ser humano en cualquier momento del embarazo o durante el parto. Quien intencionalmente cause un aborto será castigado:

- 1.- Con tres (3) a seis (6) años de reclusión si la mujer lo hubiese consentido.
- 2.- Con seis (6) a ocho (8) años de reclusión si el agente obra sin el consentimiento de la madre y sin emplear violencia o intimidación; y
- 3.- Con ocho (8) a diez (10) de reclusión si el agente emplea violencia, intimidación o engaño.³

Se impondrán las penas señaladas en el artículo anterior y la de multa de quince mil lempiras (L.15,000.00) a treinta mil lempiras (L.30,000.00) al médico que, abusando de su profesión, causa o coopera en el aborto. Las mismas sanciones se aplicarán a los practicantes de Medicina, paramédicos, enfermeras, parteras o comadronas que cometan o participen en la comisión del aborto.³ La mujer que produzca su aborto o consienta que otra persona se lo cause, será sancionada con reclusión de tres (3) a seis (6) años.

Este delito es doloso porque el resultado responde a la intención que se tuvo al ejecutarlo o cuando el autor sabe, que como consecuencia de la acción u omisión existe la posibilidad de que se produzca un efecto constitutivo de delito, no obstante ejecuta el hecho y por ende acepta, las consecuencias que del mismo se derivan.³

CAUSAS DE JUSTIFICACIÓN

Las dos causas de justificación que podrán excluir la responsabilidad penal por la práctica de un aborto, son el estado de necesidad y el obrar en ejercicio legítimo de un oficio. Para que se del estado de necesidad será necesario que, quien haya cometido un hecho obligado por la necesidad de salvarse o de salvar a otro de un peligro no causado por él voluntariamente ni evitable de otra manera, siempre que el hecho sea proporcionado al peligro; esta exención se extiende al que haya causado daño en el patrimonio ajeno,³ si concurren las condiciones siguientes:

- 1.- Que la vida o la salud mental o física de la mujer sean puestas en peligro por la continuación del embarazo.
- 2.- Que no haya otra forma de evitar dicho peligro; y
- 3.- Que la necesidad de interrupción del embarazo sea proporcional al riesgo de muerte o de daño a la salud de la madre.

Los dos primeros requisitos podrán acreditarse mediante el correspondiente dictamen médico, en tanto que el tercero existirá indiscutiblemente en los casos que para salvar la vida de una madre se sacrifica la vida del feto o del embrión.⁷

La causa de justificación, “obrar en ejercicio legítimo de un oficio” podrá amparar al médico que practique un aborto en ejercicio de su oficio.⁷ Para esto se deberá observar las siguientes disposiciones de la Ley Orgánica del Colegio Médico:

Art. 105.- Al médico le está terminantemente prohibido por la moral y por la Ley, la interrupción del embarazo en cualquiera de sus épocas, salvo en los casos previstos en esta Ley.

Art. 106.- Cuando la terapéutica indique la interrupción de un embarazo, éste sólo se practicará con el consentimiento de la paciente, de su esposo o del pariente más cercano, por escrito. Una junta médica deberá autorizar y certificar por escrito la necesidad absoluta de interrupción del embarazo.

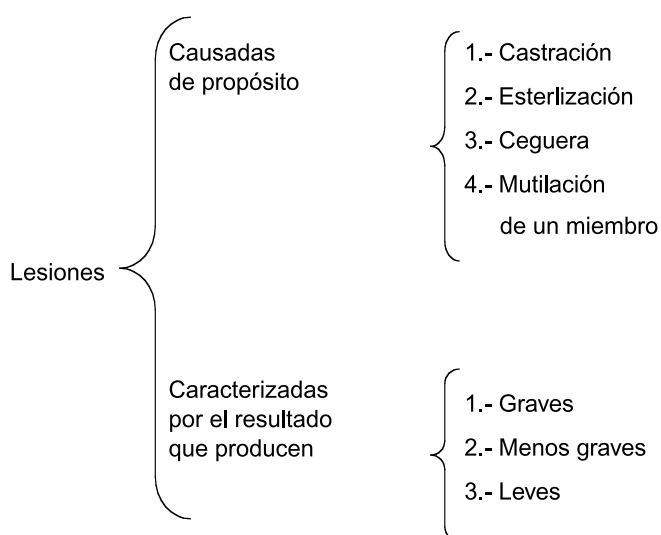
Art. 107.- No se procederá a la interrupción del embarazo, sino después de haber agotado todos los recursos destinados a la conservación de la salud de la madre, sin perjuicio de la vida del feto.⁸

La reincidencia es una de las pocas agravantes susceptibles de aplicarse en el delito de aborto. Las lesiones inevitables que se causan al practicar el aborto, son absorbidas y desplazadas por el tipo de aborto (principio de consunción). Cuando a causa del aborto se produce la muerte de la mujer, no existiendo en el Código un tipo de aborto cualificado por el resultado muerte de la mujer embarazada, se dará un concurso real o ideal, según el caso, entre el aborto y el homicidio culposo, siempre y cuando la muerte sea resultado de imprudencia, impericia o negligencia.⁷

LESIONES

Comete el delito de lesiones quien cause daño, que afecte el cuerpo o la salud física o mental de otra persona.³

Clasificación de lesiones



CASTRACIÓN

Castrar, extirpar o inutilizar las glándulas genitales.⁹ Este amplio concepto se restringe generalmente en el campo penal aceptando como castración únicamente “la ablación violenta de los órganos genitales”.

ESTERILIZACIÓN

Consiste en eliminar en el hombre o en la mujer la capacidad de engendrar, pero sin extirpar sus órganos genitales. Requiere generalmente una intervención llamada salpingoclasia y consiste en el ligamiento de las

trompas de Falopio (salpingectomía corte del segmento de las trompas) y en el caso de los hombres recibe el nombre de vasectomía (extirpación del conducto espermático). Sólo cuando la esterilización se practique mediante engaño o por acto violento constituirá un delito o sea que el consentimiento cuando es libre y voluntario no constituye delito.⁷ La esterilización sólo podrá llevarse a cabo cuando sea decidida por tres facultativos competentes, previa autorización escrita de la parte interesada.⁸

CEGUERA

Consiste en dejar ciega a una persona, o sea, ocasionarle la pérdida del sentido de la vista. Para que este tipo se considere consumado, la pérdida de la vista debe ser total y afectar ambos ojos, a menos que el ofendido hubiere perdido ya la visión de un ojo, caso en el cual bastará con que se ocasione la pérdida de la visión del otro.⁷ La pérdida debe ser total y permanente o sea en un 100%.

MUTILACIÓN ESPECÍFICA

MUTILAR: Consiste en cortar o cercenar una parte del cuerpo y más particularmente del cuerpo viviente.⁸ Para que ésta se dé, es necesario que la misma recaiga sobre un órgano o miembro, sean éstos principales o no principales.⁹

MIEMBRO: Cualquiera de las extremidades del ser humano o de los animales, articulados con el tronco.⁸

ÓRGANO: Cualquiera de las partes del cuerpo animal o vegetal que ejerzan una función.

La mutilación de un miembro u órgano principal de un ser humano, ejecutada de propósito, será penado con reclusión de cinco (5) a ocho (8) años; si fuere de un miembro u órgano no principal, con reclusión de tres (3) a seis (6) años.³

Se considera “principal” todo miembro u órgano dotado de autonomía funcional y “no principal” todo miembro u órgano que carezca de dicha autonomía.

La mayor parte de los miembros y órganos se consideran principales (un riñón, el hígado, un ojo, un brazo, una pierna). Como miembros u órganos no principales, pueden citarse los dedos, las mamas masculinas (no las

femeninas que son principales), las orejas, la nariz, los dientes, aunque en el caso de un pianista, por ejemplo, un dedo podría considerarse miembro principal.⁷

Cuando la mutilación causada de propósito es de un miembro u órgano principal la pena aplicable es de cinco a ocho años de reclusión y si lo es de un miembro u órgano no principal la pena aplicable es de tres a seis años de reclusión.⁷

LESIONES CARACTERIZADAS POR EL RESULTADO QUE PRODUCEN LESIONES GRAVES³: Será sancionado con reclusión:

- 1) De cuatro (4) a ocho (8) años quien cause a otra persona una lesión que le produzca una enfermedad mental o física, cierta o incurable, o que lo incapacite permanentemente para el trabajo o le ocasione la pérdida de un sentido;
- 2) De cuatro (4) a siete (7) años quien cause a otra persona una lesión que le ocasione la pérdida o el uso de un órgano o miembro principal, de la palabra o de la capacidad para engendrar o concebir y

Se sancionan con una pena de cuatro (4) a ocho (8) años de reclusión:

- a) Las que causen a otra persona una enfermedad mental o corporal, cierta e incurable. Por enfermedad se entiende toda alteración más o menos grave de la salud mental o física. Para que se consideren graves, estas lesiones deben causar una enfermedad cierta o incurable, como por ejemplo el contagio de enfermedades de transmisión sexual como VIH.
- b) Las que inutilicen permanentemente para el trabajo. No se aclara si para el trabajo a que anteriormente se dedicaba la víctima o para cualquier trabajo. Una interpretación a favor del reo (*in dubio pro reo*), nos conduce a considerar que debe ser cualquier trabajo.
- c) Las que le ocasionen la pérdida de un sentido (tacto, vista, audición, gusto, olfato). Cuando se trate del sentido de la vista habrá que considerar si la ceguera se produjo de propósito o no, pues en el primer caso la pena será de seis (6) a diez (10) años y en el segundo de cuatro (4) a ocho (8) años.

Se sancionarán con una pena de cuatro (4) a siete (7) años de reclusión:

- a) Las que le ocasionen a otra persona la pérdida o el uso de un órgano o miembro principal. Si la pérdida es causada de propósito se dará una mutilación específica y no una lesión grave. Esta pena será aplicada tanto cuando lo que se ocasiona es la pérdida del órgano o miembro como cuando no hay mutilación o pérdida del órgano o miembro sino solamente pérdida de su uso (no se pierde, por ejemplo, un brazo, pero si su uso;
- b) Las que le ocasionen la pérdida de la palabra. Se da cuando a consecuencia de la lesión, la persona queda muda. La pérdida de la palabra o mudez tiene que ser completa y permanente; y
- c) Las que le ocasionen la pérdida de la capacidad para engendrar o concebir. Basta aquí con que se produzca una impotencia *generandi*, sin que sea necesaria la impotencia *coeundi* o incapacidad para efectuar el coito, aunque naturalmente siempre que se dé ésta última, se dará también la primera pero no a la inversa. Si la incapacidad para engendrar procede de una castración o esterilización causada de propósito, no se aplicará este tipo.

LESIONES MENOS GRAVES:

Sancionadas con una pena de tres (3) a seis (6) años de reclusión. Quedan comprendidas aquí las lesiones que producen:

- a) Un deterioro permanente de la salud. No se exige para este tipo de lesiones una pérdida de la salud sino tan sólo un deterioro de ésta, siempre que dicho deterioro sea de carácter permanente.
- b) Un deterioro permanente de un sentido. Este tipo de lesiones se dará cuando no se pierde completamente el olfato, la audición, la vista, el gusto o el tacto, pero cualquiera de estos sentidos resulta permanentemente deteriorado (debilitado o disminuido) a consecuencia de la lesión;
- c) Un deterioro permanente de un órgano o miembro principal. No se pierde un órgano o miembro principal, ni su uso, pero éste (el uso) queda permanentemente deteriorado.
- d) Un problema permanente para hacer uso normal de la palabra (una tartamudez, por ejemplo)

- e) La inutilidad para el trabajo por más de treinta (30) días o sea una incapacidad laboral que exceda de un mes;
- f) Una deformación permanente en el rostro, como una cicatriz siempre que ésta le produzca una deformación permanente en el rostro.

LESIONES LEVES:

Se sancionan con una pena de uno (1) a tres (3) años de reclusión cuando se cause cualquiera de los siguientes resultados:

- a) Enfermedad o incapacidad para el trabajo por un término que pase de diez (10) días y no exceda de treinta (30) días;
- b) La pérdida, inutilización o debilitamiento de un miembro u órgano no principal;
- c) Dejar una cicatriz visible y permanente en el rostro. Si la cicatriz causa deformidad no se dará este tipo de lesiones, sino las lesiones menos graves del inciso f) anterior.⁷

Las lesiones culposas se sancionarán con una pena igual a la mitad (1/2) de la correspondiente a la lesión dolosa. Si el autor hubiese cometido el hecho como consecuencia de encontrarse en estado de ebriedad o de haber consumido drogas prohibidas por la ley, se castigará con las dos terceras (2/3) partes de la pena aplicable a la correspondiente lesión dolosa.³

ABANDONO DE NIÑOS Y PERSONAS DESVALIDAS

Quien abandonare a un niño menor de doce (12) años, o a una persona incapaz de bastarse a sí misma, por enfermedad mental o corporal o por vejez, que estuviere bajo su cuidado o custodia, será castigado con uno (1) a tres (3) años de reclusión.

Si a consecuencia del abandono resultare la muerte del abandonado, o se hubiere puesto en grave peligro la vida del mismo, o se le hubiere causado lesión o enfermedad también grave, la sanción será de tres (3) a seis (6) años de reclusión, si el hecho no constituyere un delito de mayor gravedad.

Nadie puede discutir que el médico, como cualquier otro profesional, ha de ser responsable de sus negligencias;

además, se deben habilitar mecanismos para que puedan probarse y para que el responsable no se ampare en un hermetismo de clase que haga imposible que el afectado obtenga los medios de prueba que le sean precisos. Pero, por otra parte, los jueces deben ser ponderados a la hora de aplicar la ley (Jousas Agusti Agusti. La Responsabilidad Médica y sus Límites [Accesado 24 de abril 2005] Disponible de Negligencia.com <http://www.negligencia.com/012100html>).

El sistema de atención que predomina en la actualidad y que obliga al médico a “trabajar contra el reloj”, ya que se le exige que atienda un determinado número de pacientes en su horario laboral, sin considerar ningún otro factor; incide obviamente en la calidad del examen y el resultado del apresuramiento lleva al error en el diagnóstico y el tratamiento inadecuado. El médico cae así en una situación de potencial demanda.¹⁰

Otro probable factor de posible demanda lo es sin duda la falta de sueño. Estudios publicados recientemente en The Lancet revela que “Los facultativos que permanecieron despiertos toda la noche realizaron 20% más errores y emplearon 14% más de tiempo para llevar a cabo la intervención que quienes duermen toda la noche” (Negligencias.com [Accesado]: <http://www.negligencia.com/151098html>)).

Las repercusiones jurídicas de este ritmo de trabajo, suscita interesantes consideraciones entre los profesionales. El Doctor Ricardo Regalado, Especialista en Urología, considera que las necesidades del servicio ponen al médico entre la espada y la pared. De este modo, intervenir con cansancio no debe calificarse de imprudencia, sino todo lo contrario: “cuando un facultativo ha tenido que realizar un acto médico en estado de falta de sueño y en el marco de la actividad y organización normal de su centro, si se deriva una negligencia, esta misma falta de sueño debería ser una eximente”.

El Doctor Lucio Pallares, Especialista en Medicina Interna del Hospital San Dureta de Palma de Mallorca, matiza que el caso del residente es particular, pues si inflige algún daño por falta de preceptiva supervisión - que incluyen “el estado de sus facultades (cansancio, habilidades...) y más aún después de una guardia- transmite la responsabilidad a su tutor o staff (personal)

porque es el último que supervisa el trabajo y debe corregir los posibles errores” (Negligencias.com [Accesado]: <http://www.negligencia.com/151098html>).

Concluyo expresando que además de los factores antes mencionados para evitar demandas (Historial Clínico, Educación Médica Continua, *Lex Artis Ad Hoc* etc.) los médicos deberíamos describir en el expediente clínico bajo qué condiciones se realiza el trabajo, de qué materiales y equipo carecemos y las condiciones del equipo entre otros. La falta de regulación contractual respecto a jornadas laborales del reducido número de especialistas y subespecialistas dio lugar a unas horas máximas de trabajo continuado, a partir de las cuales se tienen determinadas horas de descanso y guardias por llamado, este sistema responde a la necesidad de garantizar la asistencia. La solución económica a la sobrecarga laboral médica es onerosa y no hay voluntad política para encontrarla.

REFERENCIAS

- 1.- Yungano L. Boluso Podgi B. Responsabilidad Profesional de los Médicos. 2da Edición, Editorial Universidad Buenos Aires 1986.
- 2.- Bueres: A. Responsabilidad Civil Médica, Edición, Buenos Aires Editorial Abuco, 1979.
- 3.- Código Penal. Decreto 144-83 OIM. 2da. Edición, Actualización y Reimpresión. Tegucigalpa, Honduras: Editorial S. de R. L. CV. 2004.
- 4.- Código Civil Decreto 76-1906 Tegucigalpa, Honduras: Litografía López, S. de R.L. Reimpresión 1998.
- 5.- Yepes Restrepo S. La Responsabilidad Médica 3era Edición, Colombia Biblioteca Jurídica Dike 1994..
- 6.- Problemática Médico Legal del Ejercicio de la Medicina, La Legislación Hondureña y su Relación con el Ejercicio de la Profesión Médica.
- 7.- Suazo Lagos R. Delitos contra la vida y la integridad corporal. Lecciones de Derecho Penal II. Primera Parte. 4ta Edición Tegucigalpa, Honduras: Empresa Nacional de Artes Gráficas E.N.A.G 2000.
- 8.- Compendio de Leyes y Reglamentos del Colegio Médico de Honduras. Tegucigalpa, Honduras: Editorial López, 2003;
- 9.- Diccionario Real Academia Española. Madrid. Editorial Esposa Calpe, S.A. 1970.
- 10.- Castro Bobadilla D. Dikerman Kraunick A. Compendio de Medicina Forense, Tegucigalpa, Honduras: Alin Editora S.A. 1995.

“LA VIDA DE UN MÉDICO ES EFÍMERA, MIENTRAS DURA, EL PROFESIONAL DE LA MEDICINA PUEDE APROPIARSE DE AMPLIOS CONOCIMIENTOS QUE CON ADECUADA APLICACIÓN PRÁCTICA LO HARÁN GOZAR DE MAGNÍFICOS SUCESOS CIENTÍFICOS... PERO ESTE PRESTIGIO SERÁ TRANSITORIO Y SE ESFUMARÁ CON SU DESAPARECIMIENTO FÍSICO Y EL DE SU GENERACIÓN SI NO DEJA HUELLA PERMANENTE EN SU TRÁNSITO POR LA VIDA MÉDICA, CRISTALIZANDO EN SUS ESCRITOS CIENTÍFICOS, QUE EN UNA U OTRA FORMA CONTRIBUYEN AL CONOCIMIENTO...”

DR. SILVIO RENATO ZÚÑIGA

Relación Médico-paciente: Personas, células, moléculas o colectivos sociales

Jorge A. Fernández V.*

La expresión de mayor relevancia en el cuidado de los pacientes, es precisamente la de establecer un trato - más que un contrato- humanamente entregado, desde salvar al moribundo inconsciente, en donde la dedicación por antonomasia profesional por rescatar la vida, nos hace rozar con la muerte, en una relación de lucha por la sobrevivencia; pasando por los desgarradores cuadros de severo dolor en tantas condiciones nosológicas, o con los "extraviados" o desfasados de su conciencia, razón y realidad (psicóticos, aberrados, asesinos, por decir algunos), hasta la frecuente y cotidiana relación de la consulta ambulatoria (externa o de emergencia) y la hospitalaria, con los matices que recorren las diferentes etapas de la vida humana, es decir, desde el comienzo del cuidado prenatal al cuidado del geronte o el paciente terminal. Es la relación entre el médico y el paciente (RMP), no es la interacción entre el proveedor y el cliente, como lo dibujan los burócratas de la salud; es el trato humano, casi divino, como lo ejemplificaron los grandes maestros de la medicina, pleno de ternura, de compasión, de solidaridad, de identificación con la desgracia, la vicisitud, el dolor y el sufrimiento, a los que tratamos de que el paciente se sobreponga y supere para alcanzar el bienestar, su salud.

En toda la gama de especialidades, que cada día crecen en número y complejidad técnica, en la medicina general, o aun en la investigación básica, en donde se trabaja con células, tejidos, fluidos y moléculas, o en las que se rela-

cionan con la imagenología, laboratorio clínico, salud pública y epidemiología, medicina legal y telemedicina, hay un solo elemento de comunión, i.e., la conservación de la vida, atendiendo al paciente o sus constitutivos o a los conglomerados sociales.

En varios casos del ejercicio profesional la RMP se diluye, no se visualiza o en realidad se prescinde de ella, pero nunca se pierde la virtud de tener en mente el bien social de la salud. Veámos algunos ejemplos, en la labor de la salud pública u otras disciplinas de la medicina social, el trabajo gerencial, político-estratégico y de conducción, el médico puede llegar a olvidarse de los pacientes y la clínica, pero no pierde la visión de promover, proteger y preservar la salud, que es en definitiva, la vida misma; no ocurre en sí el paradigma clínico médico-paciente, pero pervive la devoción de trabajar por nuestros semejantes para ofrecer mejores estadios de salud. Diríamos que en Patología, Medicina Forense y similares, por operar en gran parte con especímenes tisulares u orgánicos y con autopsias, la relación es más con los familiares, responsables o inquirientes, o con otros colegas. La Epidemiología de campo es muy dinámica al tratar con personas/pacientes en secuencia de conglomerados, ahí, la RMP suele ser fugaz, por la intención dirigida de las entrevistas. En Radiología, laboratorios clínicos y bancos de sangre, es poco frecuente el encuentro del médico con el paciente, aún dentro de las instalaciones hospitalarias, dependiendo en mayor medida del propio interés del médico por manejar algunas condiciones en particular, ya que usualmente quien solicita los servicios de apoyo diag-

* Médico Inmunólogo y Alergólogo. Miembro del Comité de Ética del CM.
Dirigir correspondencia a: joralfer@hotmail.com

nóstico y terapéutico es el médico clínico responsable del paciente. En ciencias básicas como Fisiología, Inmunología, Biología Molecular y otras similares, se trabaja con células y fluidos corporales o sus derivados y con modelos experimentales *in vivo* o *in vitro*, aquí, igual que en la administración de servicios de salud, se puede olvidar la medicina clínica, pues el interés va más dirigido hacia descubrimientos e inventos que nos brinden más y mejores armas diagnósticas y terapéuticas, a partir de estudios de estructuras, funciones, organizaciones, ontogenia y filogenia.

La atención directa de pacientes se da en los establecimientos de salud públicos y privados, lugares donde podemos observar diferentes cuadros de relación. En la institución pública prevalece un trato impersonal, dominado por el apuro de cumplir con una cuota estipulada de pacientes y el deseo frecuente del médico de concluir la misma en el menor tiempo posible, y, en donde la responsabilidad profesional se ve diluida dentro del complejo burocrático y el supuesto trabajo en equipo con personal paramédico y administrativo. El rol del médico se ve limitado con frecuencia, a hacer una anamnesis dirigida, con una exploración física superficial - si se hace - y la prescripción de fármacos confinados a un cuadro básico de medicamentos, usualmente para yugular síntomas de patologías prevalentes. En el ámbito intrahospitalario se marca una jerarquización de actividades en las que el médico jefe de sala o servicio pasa la visita a los pacientes encamados, derivando en los inmediatos inferiores (resi-

dente, interno, agregado), el manejo de la RMP; lo que más se observa es un enfoque mórbido, biologista, de ataque a la enfermedad o el síntoma, quedando relegada la visión de manejo integral de la persona enferma, convirtiéndola en un número de cama o una estadística más. Los servicios de emergencia, quizás por la demanda tan elevada, se han convertido en frentes de choque, donde se puede apreciar con extrema facilidad, la violación flagrante de los derechos elementales de la persona, su intimidad, su consentimiento, su pudor, etc., se ven relevados por un trato primordial de la enfermedad.

De otro lado, en las instituciones privadas, generalmente se dispone del tiempo suficiente para escuchar y examinar al paciente, el trato es personal de acuerdo a la etiqueta profesional, con entrega amplia de información para la toma de decisiones compartidas; es más, la ampliación de la relación hacia los familiares es una faceta trascendental que hace evidente la importancia que se merece el paciente.

En realidad observamos una panoplia amplia de comportamientos, tan amplia como médicos habemos, que condicionan la RMP en cualquiera de los ámbitos que incursionemos por especialidad o institución prestadora de servicios. Podemos incluso decir que hay tantas RMP como comportamientos médicos profesionales, es por ello que concluimos con la ortodoxia hipocrática de practicar el arte de la medicina bajo los preceptos del bien, la justicia y la solidaridad, en definitiva, del amor.

Hepatitis¹

Base de Datos Medline. Búsqueda hasta Marzo 2005, artículos de revisión (review papers).

1. Locarnini S. Therapies for hepatitis B: where to from here? *Gastroenterology* 2005;128(3):789-92.
2. [No authors listed]. Advising patients with hepatitis C in primary care. *Drug Ther Bull* 2005;43(3):22-4.
3. Cooper CL. Therapies for HIV and viral hepatitis coinfection. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2005;3(1):81-9.
4. Bhopale GM, Nanda RK. Prospects for hepatitis C vaccine. *Acta Virol* 2004; 48(4):215-21.
5. Daniel S. Chronic hepatitis C treatment patterns in African American patients: an update. *Am J Gastroenterol* 2005;100(3):716-22.
6. Castera L, Chouteau P, Hezode C, Zafrani ES, Dhumeaux D, Pawlotsky JM. Hepatitis C virus-induced hepatocellular steatosis. *Am J Gastroenterol* 2005; 100(3):711-5.
7. Zhang FK, Zhang JY, Jia JD. Treatment of patients with alcoholic liver disease. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2005;4(1):12-7.
8. Vergani D, Mieli-Vergani G. Autoimmune hepatitis. *Minerva Gastroenterol Dietol* 2004;50(2):113-23.
9. Schaefer S. Hepatitis B virus: significance of genotypes. *J Viral Hepat* 2005; 12(2):111-24.
10. Van Damme PA, Van Herck K, Banatvala JE. Do we need hepatitis A booster vaccinations? *J Travel Med* 2004;11(3):179-80.
11. Triantos C, Samonakis D, Stigliano R, Thalheimer U, Patch D, Burroughs A. Liver transplantation and hepatitis C virus: systematic review of antiviral therapy. *Transplantation* 2005;79(3):261-8.
12. van Hoek B. Non-alcoholic fatty liver disease: a brief review. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2004;(241):56-9.
13. Buster EH, van der Eijk AA, de Man RA, Schalm SW. Doctor-to-patient transmission of hepatitis B virus: the potential of antiviral therapy for prevention. *Scand J Gastroenterol Suppl* 2004;(241):45-9.
14. Barry J, Bourke M, Buckley M, Coughlan B, Crowley D, Cullen W, Dooley S, Keating S, Kelleher D, Moloney J, Murray F, McCormick PA, MacMathuna P, O'Connor J, O'Grady J, O'Sullivan C, O'Sullivan P, Quinn C, Smyth B, Sweeney B; Dublin Area Hepatitis C Initiative Group. Hepatitis C among drug users: consensus guidelines on management in general practice. *Ir J Med Sci* 2004; 173(3):145-50.
15. Czaja AJ, Bianchi FB, Carpenter HA, Krawitt EL, Lohse AW, Manns MP, McFarlane IG, Mieli-Vergani G, Toda G, Vergani D, Vierling J, Zeniya M. Treatment challenges and investigational opportunities in autoimmune hepatitis. *Hepatology* 2005;41(1):207-15.
16. Feld JJ, Liang TJ. HCV persistence: cure is still a four letter word. *Hepatology* 2005;41(1):23-5.
17. Rawls RA, Vega KJ. Viral hepatitis in minority America. *J Clin Gastroenterol* 2005;39(2):144-51.
18. Thomson BJ, Finch RG. Hepatitis C virus infection. *Clin Microbiol Infect.* 2005;11(2):86-94.
19. Niro GA, Rosina F, Rizzetto M. Treatment of hepatitis D. *J Viral Hepat* 2005; 12(1):2-9.
20. Neumann-Haefelin C, Blum HE, Chisari FV, Thimme R. T cell response in hepatitis C virus infection. *J Clin Virol* 2005;32(2):75-85.
21. Siddiqi K. Hepatitis B (prevention). *Clin Evid* 2004;(11):979-94.
22. Nunez M, Soriano V. Hepatotoxicity of anti-retrovirals: incidence, mechanisms and management. *Drug Saf* 2005;28(1):53-66.

¹ En colaboración con la Biblioteca Médica Nacional, UNAH (<http://cidbimena.desastres.hn>), y el Comité Consultivo de la Biblioteca Virtual en Salud de Honduras (<http://www.bvs.hn>).

23. Atkins M, Nolan M. Sexual transmission of hepatitis B. *Curr Opin Infect Dis* 2005;18(1):67-72.
24. Bianco E, De Masi S, Mele A, Jefferson T. Effectiveness of immune globulins in preventing infectious hepatitis and hepatitis A: a systematic review. *Dig Liver Dis* 2004;36(12):834-42.
25. White FV, Dehner LP. Viral diseases of the liver in children: diagnostic and differential diagnostic considerations. *Pediatr Dev Pathol* 2004;7(6):552-67.
26. Poland GA, Jacobson RM. Clinical practice: prevention of hepatitis B with the hepatitis B vaccine. *N Engl J Med* 2004;351(27):2832-8. Erratum in: *N Engl J Med* 2005;352(7):740.
27. Gheorghe L, Iacob S, Popescu I. Living donor liver transplantation and hepatitis C. *Rom J Gastroenterol* 2004;13(4):317-27.
28. Ramesh S, Sanyal AJ. Hepatitis C and nonalcoholic fatty liver disease. *Semin Liver Dis* 2004;24(4):399-413.
29. Suriawinata A, Fiel MI. Liver pathology in obesity. *Semin Liver Dis* 2004; 24(4):363-70.
30. Choudhury J, Sanyal AJ. Clinical aspects of fatty liver disease. *Semin Liver Dis* 2004;24(4):349-62.
31. Sherman M, Bain V, Villeneuve JP, Myers RP, Cooper C, Martin S, Lowe C. The management of chronic viral hepatitis: a Canadian consensus conference 2004. *Can J Gastroenterol* 2004;18(12):715-28.
32. Mohanty SR, Cotler SJ. Management of hepatitis B in liver transplant patients. *J Clin Gastroenterol* 2005;39(1):58-63.
33. Nanda K. Non-alcoholic steatohepatitis in children. *Pediatr Transplant* 2004; 8(6):613-8.
34. Vergani D, Mieli-Vergani G. Mechanisms of autoimmune hepatitis. *Pediatr Transplant* 2004;8(6):589-93.
35. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Hepatitis and reproduction. *Fertil Steril* 2004;82(6):1754-64.
36. Ferenci P. Treatment of chronic viral hepatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004;18 Suppl:113-20.
37. Sehgal S, Jackson Allen PL. Hepatitis C in children. *Pediatr Nurs* 2004; 30(5):409-13.
38. Bruss V. Envelopment of the hepatitis B virus nucleocapsid. *Virus Res* 2004; 106(2):199-209.
39. Moradpour D, Blum HE. A primer on the molecular virology of hepatitis C. *Liver Int* 2004;24(6):519-25.
40. Siddiqi K. Hepatitis B. *Clin Evid* 2003;(10):852-66. Update in: *Clin Evid* 2004;(11):979-94.
41. Jones EA. Fatigue complicating chronic liver disease. *Metab Brain Dis* 2004;19(3-4):421-9.
42. Forton DM, Thomas HC, Taylor-Robinson SD. Central nervous system involvement in hepatitis C virus infection. *Metab Brain Dis* 2004;19(3-4):383-91.
43. Sene D, Limal N, Cacoub P. Hepatitis C virus-associated extrahepatic manifestations: a review. *Metab Brain Dis* 2004;19(3-4):357-81.
44. Tillmann HL. Hepatitis C virus infection and the brain. *Metab Brain Dis* 2004; 19(3-4):351-6.
45. Bouchard MJ, Schneider RJ. The enigmatic X gene of hepatitis B virus. *J Virol* 2004;78(23):12725-34.
46. Neuman MG. Cytokines--central factors in alcoholic liver disease. *Alcohol Res Health* 2003;27(4):307-16.
47. Schiff ER, Ozden N. Hepatitis C and alcohol. *Alcohol Res Health* 2003; 27(3):232-9.
48. Locarnini S, Hatzakis A, Heathcote J, Keeffe EB, Liang TJ, Mutimer D, Pawlotsky JM, Zoulim F. Management of antiviral resistance in patients with chronic hepatitis B. *Antivir Ther* 2004;9(5):679-93.
49. Olteanu D, Argesanu M, Radu L, Nestor D, Bratanescu S, Lupu D. Extrahepatic manifestations in hepatitis C virus infection. *Rom J Intern Med* 2004;42(1):69-81.
50. Mateescu RB, Rimbas M, Voiosu R. The immunopathogenesis of viral hepatitis. *Rom J Intern Med* 2004;42(1):59-67.
51. Voiosu R. The treatment of chronic hepatitis B. *Rom J Intern Med* 2000-2001; 38-39:21-31.
52. Aggarwal R, Ranjan P. Preventing and treating hepatitis B infection. *BMJ* 2004; 329(7474):1080-6.
53. Aspinall RJ, Pockros PJ. The management of side-effects during therapy for hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20(9):917-29.
54. Alter MJ, Seeff LB, Bacon BR, Thomas DL, Rigsby MO, Di Bisceglie AM. Testing for hepatitis C virus infection should be routine for persons at increased risk for infection. *Ann Intern Med*

- 2004;141(9):715-7.
55. Vergani D, Mieli-Vergani G. Autoimmune hepatitis and sclerosing cholangitis. *Autoimmunity* 2004;37(4):329-32.
56. Lo Re V 3rd, Kostman JR. Anemia during treatment of hepatitis C in HIV-infected patients. *AIDS Read* 2004;14(10):555-7, 562, 565-71.
57. Liang TJ, Heller T. Pathogenesis of hepatitis C-associated hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004;127(5 Suppl 1):S62-71.
58. Brechot C. Pathogenesis of hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma: old and new paradigms. *Gastroenterology* 2004;127(5 Suppl 1):S56-61.
59. Lok AS. Prevention of hepatitis B virus-related hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004;127(5 Suppl 1):S303-9.
60. Heathcote EJ. Prevention of hepatitis C virus-related hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004;127(5 Suppl 1):S294-302.
61. Alberti A, Benvegna L, Boccato S, Ferrari A, Sebastiani G. Natural history of initially mild chronic hepatitis C. *Dig Liver Dis* 2004;36(10):646-54.
62. Stevenson L, Faucher Y, Hewlett S, Klemm K, Nelson D. Chronic hepatitis C virus and the Hispanic community: cultural factors impacting care. *Gastroenterol Nurs* 2004;27(5):230-8.
63. Alvarez DF, Latorre JS. Hepatitis C virus and HIV coinfection: clinical management and new strategies. *AIDS Read* 2004;14(10 Suppl):S16-21.
64. Shoukry NH, Cawthon AG, Walker CM. Cell-mediated immunity and the outcome of hepatitis C virus infection. *Annu Rev Microbiol.* 2004;58:391-424.
65. Simmonds P. Genetic diversity and evolution of hepatitis C virus--15 years on. *J Gen Virol* 2004;85(Pt 11):3173-88.
66. Abdo AA, Lee SS. Management of hepatitis C virus genotype 4. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19(11):1233-9.
67. Karayiannis P. Current therapies for chronic hepatitis B virus infection. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2004;2(5):745-60.
68. O'Leary J, Chung RT. New antiviral therapies for hepatitis C. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2004;2(2):235-43.
69. Ranger-Rogez S, Denis F. Hepatitis B mother-to-child transmission. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2004;2(1):133-45.
70. Durantel D, Escuret V, Zoulim F. Current and emerging therapeutic approaches to hepatitis C infection. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2003;1(3):441-54.
71. Vyas JJ, Brown RS, Gaglio PJ. Hepatitis C-HIV coinfection: current and future therapy. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2003;1(3):433-9.
72. Han SH. Extrahepatic manifestations of chronic hepatitis B. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):403-18.
73. Broderick A, Jonas MM. Management of hepatitis B in children. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):387-401.
74. Cooksley WG. Treatment of hepatitis B with interferon and combination therapy. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):353-70.
75. Wai CT, Fontana RJ. Clinical significance of hepatitis B virus genotypes, variants, and mutants. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):321-52, vi.
76. Lee JY, Locarnini S. Hepatitis B virus: pathogenesis, viral intermediates, and viral replication. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):301-20.
77. Yu AS, Cheung RC, Keeffe EB. Hepatitis B vaccines. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):283-300.
78. Servoss JC, Friedman LS. Serologic and molecular diagnosis of hepatitis B virus. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):267-81.
79. Tran TT, Martin P. Hepatitis B: epidemiology and natural history. *Clin Liver Dis* 2004;8(2):255-66.
80. Curry MP. Hepatitis B and hepatitis C viruses in liver transplantation. *Transplantation* 2004;78(7):955-63.
81. Eisenbach C, Gehrke SG, Stremmel W. Iron, the HFE gene, and hepatitis C. *Clin Liver Dis* 2004;8(4):775-85, vii-viii.
82. Zoulim F. Mechanism of viral persistence and resistance to nucleoside and nucleotide analogs in chronic hepatitis B virus infection. *Antiviral Res* 2004;64(1):1-15.
83. Mast EE. Mother-to-infant hepatitis C virus transmission and breastfeeding. *Adv Exp Med Biol* 2004;554:211-6.
84. Ito K, Mitchell DG. Imaging diagnosis of cirrhosis and chronic hepatitis. *Intervirolgy* 2004;47(3-5):134-43.

85. Roche B, Samuel D. Evolving strategies to prevent HBV recurrence. *Liver Transpl* 2004;10(10 Suppl 2):S74-85.
86. Fung J, Eghtesad B, Patel-Tom K, DeVera M, Chapman H, Ragni M. Liver transplantation in patients with HIV infection. *Liver Transpl* 2004;10(10 Suppl 2):S39-53.
87. Fung SK, Lok AS. Hepatitis B virus genotypes: do they play a role in the outcome of HBV infection? *Hepatology* 2004;40(4):790-2.
88. Hu J, Nguyen D. Therapy for chronic hepatitis B: the earlier, the better? *Trends Microbiol* 2004;12(10):431-3.
89. Nagao Y, Sata M. Hepatitis C virus and lichen planus. *J Gastroenterol Hepatol* 2004;19(10):1101-13.
90. Stapleton JT, Williams CF, Xiang J. GB virus type C: a beneficial infection? *Clin J Microbiol* 2004;42(9):3915-9.
91. Lim JK, Imperial JC, Keeffe EB. Retreatment of chronic hepatitis C virus infection. *Rev Gastroenterol Disord* 2004;4(3):97-103.
92. Dillon JF. Hepatitis C: What is the best treatment? *J Viral Hepat* 2004;11 Suppl 1:23-7.
93. Main J, Thomas H. Hepatitis C: How should we manage the patient? *J Viral Hepat* 2004;11 Suppl 1:19-22.
94. Goldberg D, Anderson E. Hepatitis C: who is at risk and how do we identify them? *J Viral Hepat* 2004;11 Suppl 1:12-8.
95. Delahooke TE. Hepatitis C: What is the nature of the problem? *J Viral Hepat* 2004;11 Suppl 1:5-11.
96. Thomson EC, Main J. Advances in hepatitis B and C. *Curr Opin Infect Dis* 2004;17(5):449-59.
97. Skoretz S, Zaniewski G, Goedhuis NJ. Hepatitis C virus transmission in the prison/inmate population. *Can Commun Dis Rep* 2004;30(16):141-8.
98. Tan SL, He Y, Huang Y, Gale M Jr. Strategies for hepatitis C therapeutic intervention: now and next. *Curr Opin Pharmacol* 2004;4(5):465-70.
99. Safdar K, Schiff ER. Alcohol and hepatitis C. *Semin Liver Dis* 2004;24(3):305-15.
100. Foster GR. Past, present, and future hepatitis C treatments. *Semin Liver Dis* 2004;24 Suppl 2:97-104.
101. Charlton M, Wiesner R. Natural history and management of hepatitis C infection after liver transplantation. *Semin Liver Dis* 2004;24 Suppl 2:79-88.
102. Poynard T. Treatment of hepatitis C virus: the first decade. *Semin Liver Dis*. 2004;24 Suppl 2:19-24.
103. Ferreira-Gonzalez A, Shiffman ML. Use of diagnostic testing for managing hepatitis C virus infection. *Semin Liver Dis* 2004;24 Suppl 2:9-18.
104. Afdhal NH. The natural history of hepatitis C. *Semin Liver Dis* 2004;24 Suppl 2:3-8.
105. Kanto T, Hayashi N. Measuring immunity in viral hepatitis. *J Gastroenterol* 2004;39(8):709-16.
106. Ghany MG, Doo EC. Management of chronic hepatitis B. *Gastroenterol Clin North Am* 2004;33(3):563-79, ix.
107. Ahmed F, Jacobson IM. Treatment of relapsers after combination therapy for chronic hepatitis C. *Gastroenterol Clin North Am* 2004;33(3):513-26, viii.
108. Oh S, Afdhal NH. Antiviral therapy for treatment naive patients with hepatitis C virus. *Gastroenterol Clin North Am* 2004;33(3):497-511, viii.
109. Dove LM. A general approach to the management of chronic hepatitis C. *Gastroenterol Clin North Am* 2004;33(3):463-77, vii.
110. Williams J. Guidelines to determine who should be tested for hepatitis C. *Nurs Times* 2004;100(28):28-9.
111. Frank RE. Autoimmune hepatitis. *J Insur Med*. 2002;34(2):120-4.
112. Berenguer M. Viral hepatitis B, C and D. *Acta Gastroenterol Belg* 2004;67(2):197-205.
113. Moreno R, Berenguer M. Hepatitis C and liver transplantation. *Ann Hepatol* 2002;1(3):129-35.
114. Camma C, Di Bona D, Craxi A. The impact of antiviral treatments on the course of chronic hepatitis C: an evidence-based approach. *Curr Pharm Des* 2004; 10(17):2123-30.
115. Santantonio T. Treatment of acute hepatitis C. *Curr Pharm Des* 2004; 10(17):2077-80.
116. Brunetto MR, Bonino F. Treatment of chronic hepatitis B: from research to clinical practice via the consensus conferences. *Curr Pharm Des* 2004; 10(17):2063-75.
117. Suskind DL, Rosenthal P. Chronic viral hepatitis. *Adolesc Med Clin* 2004; 15(1):145-58, x-xi.

118. Wang L, Zhuang H. Hepatitis E: an overview and recent advances in vaccine research. *World J Gastroenterol* 2004;10(15):2157-62.
119. Kelly D. Viral hepatitis in children. *Adv Exp Med Biol* 2004;549:83-90.
120. Heathcote J, Ramji A. When to treat patients with chronic hepatitis C. *Curr Gastroenterol Rep* 2004;6(4):261-3.
121. Rodriguez-Luna H, Douglas DD. Natural history of hepatitis C following liver transplantation. *Curr Opin Infect Dis* 2004;17(4):363-71.
122. Worm HC, Wirnsberger G. Hepatitis E vaccines: progress and prospects. *Drugs* 2004;64(14):1517-31.
123. D'Souza R, Foster GR. Diagnosis and treatment of chronic hepatitis B. *J R Soc Med* 2004;97(7):318-21.
124. Teoh NC, Farrell GC. Management of chronic hepatitis C virus infection: a new era of disease control. *Intern Med J* 2004;34(6):324-37.
125. Vrolijk JM, de Knecht RJ, Veldt BJ, Orlent H, Schalm SW. The treatment of hepatitis C: history, presence and future. *Neth J Med* 2004;62(3):76-82.
3. Vinelli E, Visona K, Nuila L. Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis c y otros marcadores virales en donantes de sangre voluntarios de la Cruz Roja Hondureña. *Rev Med Hondur* 1990; 58(3):166-9.
4. Durón Martínez RA, Dala Sierra E. Enfoque actual de la hepatitis viral B (HBV). *Rev Med Hondur* 1988;1(57):48-55.4.
5. Zúniga Alemán GA, Ordóñez Tercero BA. Hepatitis en el IHSS. *Rev Med Hondur* 1978; 2(46):49-52.

OTRAS REVISTAS Y DOCUMENTOS

1. Honduras. Secretaría de Salud. Programa Ampliado de Inmunizaciones. Vigilancia de la hepatitis B en Honduras. Tegucigalpa; PAI; 1997. Centr. Docum. OPS/OMS-Honduras.
2. Godoy Romero A, Fernández J. Normas técnicas para la prevención de transmisión de enfermedades infectocontagiosas en los servicios de salud. Tegucigalpa; Honduras. Secretaría de Salud. Departamento ETS/SIDA; dic. 1997. Centr.Docum.OPS/OMS-Honduras.
3. Grinspan Korper S, Grave de Peralta LG. Seroprevalencia de hepatitis B y C en donadores de sangre. *Med Clín (Honduras)* 1992; 1 (3/4):120-2.

SITIOS WEB

1. <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/a/>
2. <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/b/>
3. <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/c/>
4. <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/d/>
5. <http://www.cdc.gov/ncidod/diseases/hepatitis/e/>
6. <http://www.cdc.gov/nip/vaccine/hep/default.htm>
7. <http://www.who.int/csr/disease/hepatitis/en/>
8. <http://www.who.int/vaccines/en/hepatitisa>
9. <http://www.who.int/vaccines/en/hepatitisb>
10. <http://w3.whosea.org/bct/microbio/ch25.htm>

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Lorenzana de Rivera I, Lara C, Sánchez L. Prevalencia de marcadores de hepatitis b y c en diferentes grupos poblacionales de la Región Metropolitana de Honduras. *Rev Med Hondur* 1997;65(1):9-16.
2. Elvir Mairena JR. Radicales libres, alcoholismo y daño hepático. *Rev Med Hondur* 1994; 62(2):76-82.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Ortiz Bonilla S. Hepatitis alcohólica. Estudio retrospectivo en pacientes egresados del Hospital Escuela durante el período Enero 1983 a Diciembre 1987. HN1.1/616.861*O77, 1988.
2. Meléndez Colindres VM. Aspectos epidemiológicos de la hepatitis viral tipo B en Villanueva, Cortés. HN1.1/616.3623*M51, 1983.
3. Alvarado Matute GN, Arita Mejia GC. Factores que condicionan la hepatitis viral en el Distrito Central y tipo predominante. HN1.1/616.3623*A47f, 1977.
4. Madrid Zelaya GR. Hepatitis por virus. HN1.1/616.362364*M18, 1960.