

75 años

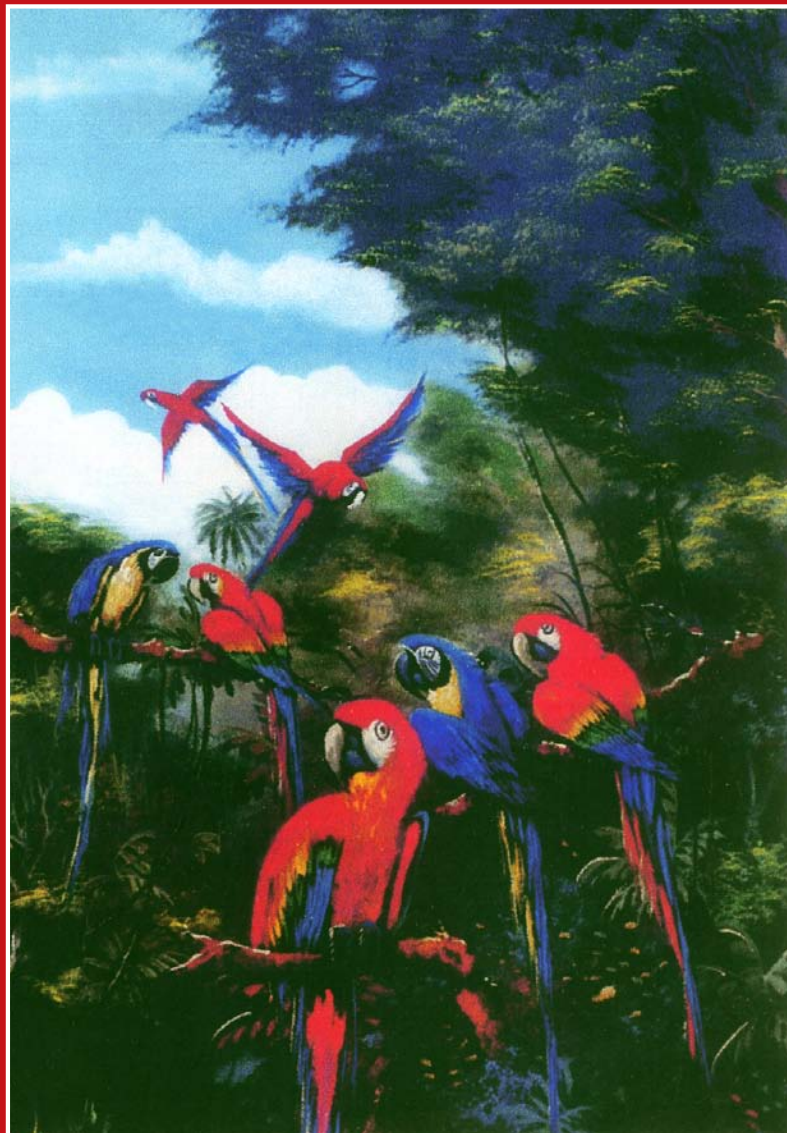


PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 73 - No. 3 Julio, Agosto, Septiembre, 2005





Publicación Científica
del Colegio Médico de Honduras
(fundada en 1930)

Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 73, No. 2 Abril, Mayo, Junio 2005 pp. 57-100

.....

CONSEJO EDITORIAL

CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ

DIRECTORA

NICOLÁS SABILLÓN VALLECILLO

SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

JACKELINE ALGER

GUSTAVO ÁVILA

EFRAÍN BU FIGUEROA

RUBÉN ELVIR MAIRENA

IVÁN ESPINOZA SALVADÓ

JOSÉ LIZARDO BARAHONA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL No. 810

TEGUCIGALPA, HONDURAS

TEL. 232-6763, 231-0518, FAX: 232-6573

Correo electrónico: revistamedicahondure@yahoo.com

EDITORIAL

Sobre las Enfermedades crónicas no transmisibles y la pobreza

Durante el siglo pasado, Honduras alcanzó importantes logros en materia de Salud: se mejoró la esperanza de vida de 55 años a inicios de la centuria, a 65 y 69 años para el hombre y la mujer respectivamente, al final del siglo; se alcanzó importantes avances en materia de prevención en enfermedades como la difteria, polio, sarampión a través de la inmunización de tal manera que el último caso reportado de difteria fue en 1981, de polio en 1989 y sarampión en 1996; se disminuyó la tasa de mortalidad materna y la infantil, se crearon redes de atención con hospitales regionales, centros de Salud con Médico (CESAMO) y centros de atención primaria (CESAR); se aumentó el número de médicos y enfermeras por habitantes se estableció un sistema de entrenamiento continuo de especialistas través de los Postgrados de Medicina. Pero por otro lado, se incidió negativamente en condiciones de aspecto sociales económicas, ambientales y culturales de tal manera que nuestra población no solo padece de enfermedades propias de los países pobres (deprivación nutricional e infectocontagiosas) sino que también hay alta prevalencia de enfermedades crónico-degenerativas, supuestas de países ricos. La contaminación del medio ambiente, depredación de los bosques, aumento la migración del campo a la ciudad, cambios de estilos de vida y factores que se conocen de riesgo como el alcoholismo y otras adicciones, malnutrición (tanto desnutrición como obesidad) aumento de la violencia, desastres naturales y los altos niveles de corrupción denunciados, inciden de manera desfavorable en la consecución de la "Salud para Todos".

La estrategia de reducción de la pobreza, política de los últimos dos gobiernos y que se dirige a seis aspectos: 1. Acelerar el crecimiento equitativo y sostenible, 2. Reducir la pobreza rural, 3. Reducir la pobreza urbana, 4. Aumentar la inversión en capital humano (educación básica, técnico productiva, mayor acceso a mejores servicios de salud y riqueza cultural) 5. fortalecer la protección social de los grupos vulnerables y 6. Garantizar la sostenibilidad mejo-

rando la gobernabilidad y la gestión ambiental, contrasta con los efectos de la globalización y política neoliberal que hace más ricos a los ricos y pobres a los pobres. En Honduras dos tercios de la población vive en condiciones de pobreza y la mitad en condiciones de extrema pobreza. Es mas, según datos de la OPS han aumentado el número de pobres con serias manifestaciones de desigualdad en la calidad y el acceso a la salud, educación, agua potable, saneamiento, transporte, electricidad etc.

Debido a problemas de información no es posible tener datos fidedignos sobre la morbilidad y mortalidad, pero sabemos que mas del 30% de los niños tienen desnutrición y retardo en el crecimiento, que la mortalidad materna es aun inaceptablemente alta, que la Malaria es endémica en algunas zona, que la Tuberculosis sigue con tasas de incidencia muy altas, que hay mas de 23,000 casos acumulados de pacientes HIV/SIDA pero en relación a las enfermedades crónicas no transmisibles sabemos poco, ya que estas están peor caracterizadas. En el 2003 se reportaron 1104 casos de Hipertensión arterial (HTAS) y 381 diabéticos por 100,000 habitantes, sin embargo el problema debe ser aun mayor debido a la presencia de personas enfermas no diagnosticadas. Desconocemos la prevalencia de otras enfermedades como Asma, EPOC, personas con factores de riesgo como tabaquismo, alcoholismo, obesidad, hiperlipidemia. Se sabe, porque ha sido demostrado, que algunos factores de riesgo para enfermedades no transmisibles son mas prevalentes en personas de bajo nivel socioeconómico o educativo y tienen mayor impacto.

Se ha comprobado que la modificación de estilo de vida mas saludable puede prevenir la hipertensión, que alimentación adecuada, ejercicio regular, control de peso pueden disminuir el número y dosis de medicamentos. Sin embargo modificar los hábitos es difícil y requiere de programas de promoción a la salud.

El control de las enfermedades crónicas no transmisibles constituye un reto. Según el Informe de Salud en las Américas de la OPS, de 21 países encuestados todos tenían programas de atención a HTAS, solo 4 con presupuesto, en los restantes las actividades estaban incluidas en los programas de salud para los adultos o en los de prevención de enfermedades crónicas; sin embargo actividades de prevención no se consideraban prioritarias, y la hipertensión se maneja parcialmente. Muy pocos programas hacen esfuerzos por salirse de los muros institucionales y trabajar con la comunidad. En América latina sólo 1 de cada 10 hipertensos logra el control. Las dificultades de acceso a los centros no permiten diagnósticos tempranos. El recurrente desabastecimiento de medicamentos, aunado a la falta de verdaderos programas de prevención y promoción de la salud no permiten alcanzar metas de control adecuados.

La prevalencia de la HTAS y otras enfermedades crónicas no transmisibles (término que habría que reconsiderar si se tiene en cuenta la reproducibilidad de patrones alimentarios, conductuales como el tabaquismo y el alcoholismo,

etc) varia en América latina. En México la prevalencia de HTAS es de 13%, en Cuba 37%. No sabemos el impacto real en la economía que tienen estas enfermedades, mucho menos en otros aspectos como calidad de vida.

Llamamos la atención a los dos artículos originales que tratan sobre enfermedades crónicas. Casi al 33% de una muestra de la población adulta de Progreso se le encontraron cifras tensionales altas. El estado de prehipertensión, término tomado del JNC7 (*Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressurees*) es también alarmante y habría que dar seguimiento a estos hallazgos a través de estudios de cohorte. Los médicos y médicas debemos abordar el problema de estas enfermedades no sólo a través del ejercicio de una medicina de pastillas sino que a través de campañas de prevención y promoción a la salud. Las políticas gubernamentales no deberían crear más pobres porque ya tenemos muchos.

Cecilia Varela M.
Directora

Prevalencia de hipertensión arterial en adultos de El Progreso

Prevalence of Hypertension in adults in El Progreso, Yoro, Honduras.

Dr. Jaime Hall Martínez*, Dr. Jaime Hall Reyes†, Dra. Mirna Alvarenga Thiebaud‡, Ovidio Gómez§

RESUMEN. ANTECEDENTES. La hipertensión arterial (HTA) representa un creciente problema de salud a nivel mundial. En los países en desarrollo, el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas, el cambio en los estilos de vida, la creciente migración hacia las zonas urbanas y el envejecimiento de la población, han condicionado un incremento en la prevalencia de las enfermedades no transmisibles. En la ciudad de El Progreso, Honduras, se desconoce cual es la prevalencia de la hipertensión y otros factores de riesgo cardiovascular. **MÉTODO.** Se realizó un estudio descriptivo transversal para determinar la prevalencia de hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular en la ciudad de El Progreso, Honduras. Se obtuvo una muestra de 246 personas, mayores de 18 años, de ambos sexos y con participación voluntaria, excluyéndose a las mujeres embarazadas. Se utilizó la definición del JNC 7 para categorizar las cifras de presión arterial obtenidas. **RESULTADOS.** Se detectaron valores normales de presión arterial en 24.8%, prehipertensión arterial en 42.3%, hipertensión arterial estadio 1 en 19.1% y estadio 2 en 13.8% de los indivi-

duos. Sin embargo, al tomar en cuenta las personas con antecedente de hipertensión pero que en el momento de la medición de la presión arterial obtuvieron cifras normales, se encontró frecuencia de hipertensión arterial de 45.52%. Del total de personas hipertensas, el 31.2% desconocía su enfermedad. Se observó que los diabéticos tienen el doble riesgo de tener HTA que las personas no diabéticas. **CONCLUSIONES.** La hipertensión arterial se presenta con una alta frecuencia en la población adulta mayor de 18 años de El Progreso. La prevalencia de prehipertensión en los adultos jóvenes entre los 18 y los 27 años es notablemente alta, en cambio, los adultos mayores entre 48 y 57 años, presentan una elevada frecuencia de hipertensión arterial. Entre los factores de riesgo para hipertensión estudiados, la diabetes mellitus fue el más significativo, seguido por obesidad y obesidad central.

Palabras claves: Hipertensión arterial. Prehipertensión. Obesidad central. Hipertrigliceridemia. Colesterol-HDL. Diabetes mellitus. Síndrome metabólico.

ABSTRACT. BACKGROUND. Hypertension represents a growing health problem worldwide. In developing countries, improvement in socioeconomic conditions, changes in lifestyles, growing migration to

* Jefe de Servicio de Medicina Interna Hospital El Progreso, Yoro, Honduras

† Médico General, Hospital Dr. Calderón Guardia, Costa Rica

‡ Médico general, Hospital El Progreso, Yoro, Honduras.

Dirigir correspondencia a: - Dr. Jaime Hall Martínez, e-mail: jhallmar@hotmail.com

urban areas and aging of the population have lead to an increase in the prevalence of non transmissible diseases. In the city of “El Progreso”, Honduras, the prevalence of hypertension and other cardiovascular risk factors is unknown. METHODS. A descriptive, transverse study was design to determine the prevalence of hypertension and other cardiovascular risk factors in the city of El Progreso. The sample was composed of 246 people, who participated voluntarily, from both sexes (excluding pregnant women) and 18 years of age or older. Blood pressure was classified according to reference values of the Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure (JNC 7). RESULTS. Normal blood pressure was found in 24.8%, prehypertension in 42.3%, stage 1 hypertension in 19.1%, and stage 2 hypertension in 13.8% of the population. However, when individuals with previous diagnosis of hypertension and normal blood pressure at the time of the evaluation were considered, the percentage of hypertensive patients elevated to 45.52%. Thirty-one percent of the individuals with hypertension were unaware of their disease. Diabetics were found to have twice the risk for hypertension than non-diabetics. Conclusions. There is a high prevalence of hypertension in El Progreso. The prevalence of prehypertension among young adults between 18 and 27 years old is notably high, however in older adults between 48 and 57 years old there is a high prevalence of hypertension. Among the risk factors for hypertension studied, diabetes was the most significant, followed by obesity and central obesity.

Keywords: *Hypertension. Prehypertension. Central obesity. Hypertriglyceridemia. HDL cholesterol. Diabetes mellitus. Metabolic syndrome.*

INTRODUCCIÓN

La hipertensión arterial (HTA) representa un creciente problema de salud a nivel mundial. Según el JNC 7 (*Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure*), afecta aproximadamente a 50 millones de individuos en Estados Unidos y un billón a nivel mundial. La relación entre HTA y enfermedad cardiovascular es continua e independiente de otros factores de riesgo cardiovascular¹ de

tal forma que a medida aumenta la presión arterial, aumenta la posibilidad de infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca, enfermedad cerebro vascular y nefropatía.

En los países en desarrollo las principales causas de morbilidad y mortalidad han sido tradicionalmente las enfermedades infecciosas. No obstante, el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas, el cambio en los estilos de vida, la creciente migración hacia las zonas urbanas y el envejecimiento de la población, han condicionado un incremento en la prevalencia de las enfermedades no transmisibles.

En Honduras, los casos registrados de hipertensión arterial en los servicios de estadística de la Secretaria de Salud han incrementado en la última década. Todavía se desconoce cual es la magnitud real de este problema debido a la poca detección de casos y al subregistro de la información. Esta situación se ve agravada por la insuficiente investigación en esta área del conocimiento médico, teniendo que utilizar información generada en los países industrializados, desconociendo si estos datos son aplicables a nuestra realidad.

Es por ello que es necesario realizar investigaciones que reflejen las características de la población hondureña. El siguiente estudio pretende determinar la prevalencia de hipertensión arterial y otros factores de riesgo cardiovascular en la población de “El Progreso”.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal en el 2003 en la ciudad de “El Progreso”, ubicada en la región norte de Honduras, Centro América. El Progreso tiene una población total de 147,191 habitantes, de los cuales 71,975 son mayores de 18 años. Se utilizó EPIINFO 2002 para calcular una muestra de 246 personas en base a una confiabilidad del 95% y una proporción esperada de 0.2.

A partir del censo poblacional y el mapa de los diferentes barrios y colonias del municipio de El Progreso, se realizó un muestreo aleatorio sistemático. Se incluyeron en el estudio a personas mayores de 18 años, de ambos sexos y con participación voluntaria, excluyéndose a las mujeres embarazadas. La entrevista fue realizada en las casas de las per-

sonas seleccionadas. Se interrogó sobre antecedentes personales de tabaquismo, diabetes e hipertensión arterial. Se realizó medición de peso, talla, circunferencia abdominal. Se calculó el índice de masa corporal (IMC), empleando la siguiente fórmula:

$$\text{IMC} = \frac{\text{peso en kilogramos}}{(\text{talla en metros})^2}$$

Los criterios utilizados para clasificar el peso fueron: IMC < 25 kg/m² normopeso, 25 a 29.9 kg/m² sobrepeso, ≥ 30 kg/m² obesidad.^{1,2} Para obesidad central se utilizó el valor de la circunferencia abdominal (medida a nivel de la cicatriz umbilical), definiéndose como tal a una circunferencia abdominal >88 cm en mujeres y > 102 cm en hombres.³

La presión arterial se midió con esfigmomanómetros aneroides por método auscultatorio y calibrados frecuentemente, por personal entrenado y homologado previamente por el servicio de Medicina Interna de acuerdo a los lineamientos de JNC 7. Para la presión sistólica se utilizó la aparición del primer sonido (Korotkoff 1) y para la diastólica la desaparición de los sonidos (Korotkoff 5). Se clasificó la presión arterial según los valores de referencia establecidos en el JNC 7: Normal: <120/80 mmHg, Prehipertensión: 120-139/80-89 mmHg, Hipertensión estadio 1: 140-159/90-99 mmHg, Hipertensión estadio 2: ≥160/100 mmHg.⁴

Las muestras de sangre venosa se procesaron en el laboratorio clínico del Hospital El Progreso por personal de microbiología capacitado. El aparato utilizado fue un espectrofotómetro Spectronic 21. Para glicemia se utilizó el método enzimático 2 MM Diagnostics de Laboratorio Intramedics de Miami. Para colesterol y triglicéridos se utilizó el método enzimático AA Colestat de Laboratorio Wiener, Argentina.

El síndrome metabólico constituye una agrupación de varios factores de riesgo cardiovasculares.⁵ Los criterios para definir dicho síndrome fueron tomados del Programa de Educación Nacional en Colesterol en su Tercer Panel de Tratamiento del Adulto (NCEP ATP III) del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de Norte América y se define con tres o más de los siguientes: 1) Circunferencia abdominal >102 cm para hombres, >88 cm para mujeres. 2) Triglicéridos: ≥150 mg/dL (1.7 mmol/L), 3), Colesterol-HDL Bajo: <40 mg/dL (<1 mmol/L) para hom-

bres, <50 mg/dL (1.3 mmol/L) para mujeres. 4) Presión arterial: ≥130/85 mmHg 5) Glicemia: ≥110 mg/dL (≥ 6.1 mmol/L)⁴

El diagnóstico de diabetes mellitus se realizó en base al nivel de glicemia en sangre venosa en ayunas, definiéndose como diabetes mellitus a un valor de glicemia ≥ 126 mg/dL (≥ 7 mmol/L).⁶

Análisis estadístico: Se determinaron las distribuciones porcentuales de las variables estudiadas y se clasificaron según sexo, edad e IMC. Además se calculó el riesgo relativo de los principales factores de riesgo cardiovascular. Los valores se presentan en tablas y gráficos descriptivos. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico EPIINFO 2002.

RESULTADOS

Los resultados de presión arterial en la población general fueron en promedio 125.4 mmHg para la sistólica y 77.5 mmHg para la diastólica. Se detectaron valores normales en 24.8%, prehipertensión arterial en 42.3%, hipertensión arterial estadio 1 en 19.1% y estadio 2 en 13.8% de los individuos. Sin embargo, al tomar en cuenta las personas con antecedente de hipertensión pero que en el momento de la medición de la presión arterial obtuvieron cifras normales, se encontró que el total de personas hipertensas era de 112. Esto eleva el índice de hipertensión arterial de 32.9% a 45.52%.

Del total de hipertensos, 24.1% presentaron diabetes mellitus, 36.6% obesidad, 62.5% obesidad central y 70.5% síndrome metabólico. En cambio, en la población general se detectó diabetes mellitus en 16.7%, obesidad en 29.3%, obesidad central en 55.3% y síndrome metabólico en 49.6% (Figura No.1).

Se observó un aumento progresivo en la prevalencia de hipertensión a medida aumentaba la edad de los individuo. En las personas entre 18 y 27 años se encontraron valores de presión normal en 32.5%, prehipertensión en 65% e hipertensión arterial estadio 1 en 2.5%. En comparación, en el grupo de edad entre 48 y 57 años, se encontraron valores de presión normal en 17%, prehipertensión en 32.1%, hipertensión arterial estadio 1 en 28.3% e hipertensión arterial estadio 2 en 22.6% (Figura No. 2).

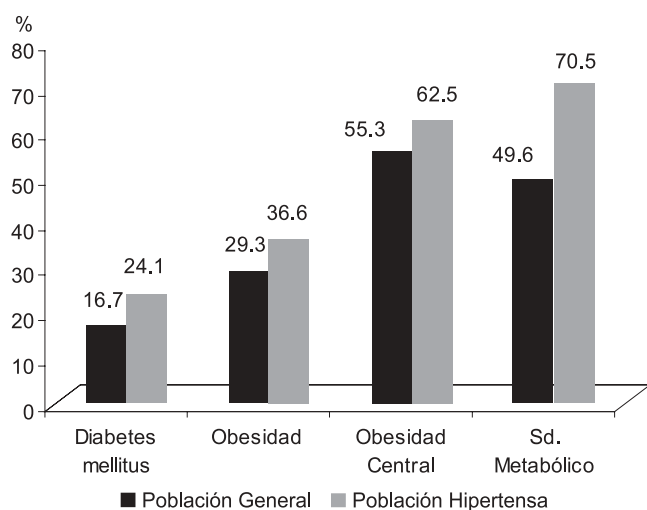


Figura No. 1. Principales factores de riesgo cardiovascular en la población general e hipertensa

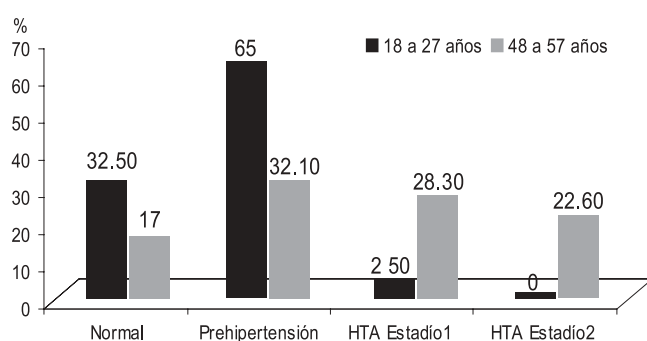


Figura No. 2. Comparación de la prevalencia de HTA entre dos grupos de edad

En relación al sexo, se encontró HTA en el 28.4% de las mujeres y en el 38.5% de los hombres.

La población de El Progreso es casi en su totalidad de raza mestiza (99.2%) por lo que el impacto de la raza sobre la presión arterial es difícil de valorar; sin embargo las únicas dos personas de la raza negra evaluadas en el estudio tenían HTA estadio 2, lo cual genera un riesgo relativo de 4.

Se encontró tabaquismo en el 13.4% de la población estudiada. Entre las personas hipertensas solamente el 9.8% tenían antecedente de tabaquismo, representando un riesgo relativo de 0.8, lo cual no es significativo.

Existe una alta prevalencia de HTA entre los pacientes diabéticos, encontrándose prehipertensión en 28.1%, hipertensión arterial estadio 1 en 28.1% e hipertensión

arterial estadio 2 en 25% de los estudiados. Se encontró que los diabéticos tienen el doble riesgo de tener HTA que las personas no diabéticas.

En relación a las dislipidemias se encontró que no influyen en el desarrollo de HTA, ya que el riesgo relativo resultante fue 1.1 para colesterol total >240 mg/dL, 0.8 para colesterol LDL >160 mg/dL, 1.3 para colesterol HDL bajo y 1.1 para triglicéridos >150 mg/dL.

Tanto la obesidad como la obesidad central aumentan el riesgo de HTA, con un riesgo relativo de 1.6 y 1.5, respectivamente.

En el cuadro No. 1 se presenta un cuadro comparativo de los resultados obtenidos en promedio para la población general y la población hipertensa.

Cuadro No. 1. Características demográficas y laboratoriales de la población progresaña

Variables	Población General	Población Hipertensa
Sexo Masculino	42.3%	42.9%
Edad (años)*	48.21	55.65
Tabaquismo	13.8%	9.8%
Glicemia (mg/dL)*	90.8	93.6
Colesterol LDL (mg/dL)*	98.71	99.20
Colesterol HDL (mg/dL)*	43.42	42.81
Triglicéridos (mg/dL)*	228.23	248.20
Presión Arterial Sistólica (mmHg)*	125.41	139.00
Presión Arterial Diastólica (mmHg)*	77.47	84.63
IMC (kg/m ²)*	27.25	28.44

* Valores promedio encontrados en cada una de las poblaciones.

DISCUSIÓN

El estudio demuestra una alta prevalencia de hipertensión en la ciudad de El Progreso, encontrándose en el 45.52% de la población. Esto significa que casi la mitad de la población está siendo afectada por esta enfermedad, por lo que se podría pensar que estamos ante una epidemia de hipertensión. Sin embargo, no se puede definir como epidemia en el sentido estricto ya que no existen datos previos en la ciudad para compararlos. Esta cifra es alta al compararla con la prevalencia reportada para Guatemala de 13%,⁷ pero menor a la publicada por Landsman de 62.5% para la población estadounidense.⁸

El 42.3% de la población total estudiada presentó niveles de prehipertensión arterial, siendo notoria la alta prevalencia de prehipertensión en la población joven, encontrándose en el 65% de las personas entre 18 y 27 años. Esto es preocupante porque de no tomarse las medidas preventivas pertinentes, podrían convertirse en hipertensos en el futuro, como se puede apreciar en la Figura No. 1. Además, si sumamos los porcentajes de hipertensión y de prehipertensión, obtenemos una cifra de 75.2%. Esto nos indica que solamente un cuarto de la población de El Progreso tienen cifras tensionales normales.

La prevalencia de hipertensión arterial aumenta a medida envejece la población, desde 2.5% en el grupo de edad de 18 a 27 años a 50.9% en mayores de 48 años.

La diabetes constituye un importante factor de riesgo de hipertensión, ya que se determinó en este estudio que duplica el riesgo de padecerla. También se pudo confirmar la relación entre hipertensión y obesidad, y entre hipertensión y obesidad central. Ambos aumentan el riesgo de hipertensión, como lo reporta la literatura.⁹

Las dislipidemias han sido consideradas tradicionalmente factores de riesgo para enfermedad cardiovascular al acelerar el proceso de la arteriosclerosis. En la población estudiada no se logró identificar una relación estadísticamente significativa entre hipertensión arterial y colesterol total alto, colesterol LDL alto, colesterol HDL bajo o hipertrigliceridemia. Habría que realizar más estudios para determinar si las dislipidemias modifican el curso natural de la hipertensión ya establecida hacia el desarrollo de complicaciones. De igual forma no se pudo demostrar una relación estadísticamente significativa entre el tabaquismo y la hipertensión arterial.

Es difícil valorar el efecto de la raza sobre la presión arterial ya que el 99.2% de las personas estudiadas eran de la raza mestiza. A pesar de que se calculó un riesgo relativo de 4 para la raza negra, sería necesario un estudio comparativo en una población negra de mayor tamaño para confirmar si en realidad la raza negra cuadruplica el riesgo de hipertensión. Comparativamente, la población negra en Estados Unidos tiene el doble de prevalencia de hipertensión que los blancos, y cuatro veces la tasa de morbilidad inducida por hipertensión.⁹

En conclusión, la hipertensión arterial se presenta con una alta frecuencia en la población de El Progreso.

La prevalencia de prehipertensión en los adultos jóvenes entre los 18 y los 27 años es notablemente alta, en cambio, los adultos mayores entre 48 y 57 años, presentan una elevada frecuencia de hipertensión arterial lo que pudiese llevar a pensar que los jóvenes progresaen al ignorar que son prehipertensos, no reciben tratamiento y se convierten en adultos mayores hipertensos

No se logró confirmar la relación entre hipertensión arterial y tabaquismo y dislipidemias.

Entre los factores de riesgo para hipertensión estudiados, la diabetes mellitus fue el más significativo, seguido por obesidad y obesidad central.

REFERENCIAS

1. **National High Blood Pressure Education Program. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. JAMA 2003; 289:19:2560-2571.**
2. **Allison DB, Saunders SE. Obesity in the United States of America, a Perspective. The Medical Clinics of North America 2000; 84: 2: 309-324.**
3. **Hill JO, Wyatt HR, Melanson EL. Contribuciones Genéticas y Ambientales a la Obesidad. The Medical Clinics of North America 2000; 84: 2: 335-347.**
4. **Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults: Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). JAMA 2001; 285: 2486-2497.**
5. **Zimmet P, Cohen M. Manual Clínico de la Diabetes Mellitus No Insulinodependiente. Londres, Science Press, 1997, 1-5.**
6. **American Diabetes Association: Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. Diabetes Care 1997; 209:1183-1197.**
7. **Organización Panamericana de la Salud, presentan Estudio sobre Hipertensión, Diabetes y Factores de Riesgo en Guatemala. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud, 2003. (Accesado el 24 de Enero de 2004, en <http://www.paho.org/spanish/DD/PIN/ps030811.htm>)**
8. **Alexander CM, Landsman PM, Teutsch SM, Haffner SM. NCEP-Defined Metabolic Syndrome, Diabetes, and Prevalence of Coronary Heart Disease Among NHANES III Participants Age 50 Years and Older. Diabetes 2003; 52(5):1210-1214.**
9. **Braunwald, Eugene et al. Harrison's Principles of Internal Medicine. 15th ed. New York: McGraw-Hill; 2001.**

Osteodistrofia renal en pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en el Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Renal osteodystrophy in patients with chronic renal failure attended at Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Justo Adalid Oyuela Carrasco*, Luis Maradiaga+, Elio Mena†, José Rubén Pineda‡, Virgilio Cardona López‡, Héctor Antunez§, Jarvin Velásquez.//

RESUMEN. OBJETIVO: Estudiar la frecuencia de los diferentes tipos de osteodistrofia renal en una muestra de pacientes atendidos en el Hospital Escuela. **MÉTODOS:** Estudio realizado en los meses de agosto y septiembre del año 2004. A través de un instrumento se recolectó la información clínica y los resultados de los exámenes de gabinete de una muestra de 39 pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) a quienes se les efectuó pruebas de función renal, medición de Paratohormona y biopsia de hueso. **RESULTADOS.** De los 39 pacientes estudiados, la biopsia de hueso demostró enfermedad ósea renal en 28.3% (11), mieloma múltiple en 2.6% (1) y sin alteración ósea en 36.0% (14). En los 13 casos restantes (33.1%), el resultado fue indeterminado debido a biopsia no evaluable. De los 26 pacientes con resultado histopatológico, la frecuencia de osteodistrofia renal fue de 42.3% (11). Entre estos 11 pacientes, la enfermedad ósea adinámica fue la más frecuente (46%), seguida de osteítis fibrosa (36%) y osteomalacia (18%). Se detectó niveles de paratohormona (PTH) mayores de 400 pg/ml en los

cuatro pacientes con osteítis fibrosa (enfermedad ósea de alto remodelado) y niveles menores de 125 pg/ml en 5 de los 7 pacientes con enfermedad ósea de bajo remodelado (enfermedad ósea adinámica y osteomalacia). De los 14 pacientes sin osteodistrofia renal, uno demostró valores mayores de 400 pg/ml, 5 demostraron valores entre 126 y 400 pg/ml, y 8 demostraron valores menores de 125 pg/ml. **CONCLUSIONES:** La frecuencia de osteodistrofia renal fue de 44%, es decir que aproximadamente por cada 2 pacientes con enfermedad renal crónica atendido en el Hospital Escuela durante el período que duró el estudio, uno tenía osteodistrofia renal. La paratohormona podría ser utilizada como marcador bioquímico para detectar enfermedad ósea de alto remodelado en los pacientes con insuficiencia renal.

Palabras clave: *Hormona paratiroidea. Osteítis. Osteodistrofia Renal.*

ABSTRACT. OBJECTIVE: To study the frequency of the different types of renal osteodystrophy in a sample of patients attended at the Hospital Escuela. **METHODS:** The study was carried out during the months of August and September 2004. Through a questionnaire, clinical information and laboratory results of 39 patients were collected. Test of renal function Paratohormona level and bone biopsy were

* Médico General adjunto al Servicio de Nefrología, Hospital Escuela. Tegucigalpa.

† Nefrólogo, Servicio de Nefrología, Hospital Escuela.

‡ Patólogo, Profesor Emérito de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. (UNAH).

§ Médico Residente de tercer año de Patología, Hospital Escuela.

// Radiólogo, Servicio de Radiología del Hospital Escuela.

Dirigir correspondencia a: Dr. Justo Adalid Oyuela Carrasco, correo electrónico: justo_oyuela@yahoo.com

done. RESULTS. From the 39 patients studied, the bone biopsy showed renal bone disease in 28.3% (11), multiple myeloma in 2.6% (1) and without bone disease in 36% (14). In the rest of cases (33.1%), the result was undetermined due to invaluable biopsy. From the 26 patients with histopathological results, the frequency of renal osteodystrophy was 42.3% (11). Among these 11 cases, the adynamic bone disease was the most frequent type (46.0%), followed by osteítis fibrosa (36.0%) and osteomalacia (18.0%). Parathyroid hormone levels higher than 400 pg/ml were detected in the four patients with fibrous osteítis (high turnover bone disease), and levels lower than 125 pg/ml in five of the seven patients with low turnover bone disease (adynamic bone disease and osteomalacia). From the 14 patients without renal osteodystrophy, one showed values greater than 400 pg/ml, 5 values were between 126 and 400 pg/ml and 8 values were lower than 125 pg/ml. CONCLUSIONS. The frequency of renal osteodystrophy was 44.0%, that is approximately for every two patients with chronic renal failure attended at the Hospital Escuela during the period of the study, one had renal osteodystrophy. The Parathyroid hormone could be used as biochemical marker to detect high turnover bone disease in patients with renal failure.

Keywords: Osteítis. Parathyroid hormone. Renal osteodystrophy.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los grandes avances que se han realizado en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica, la enfermedad metabólica ósea acompañante continúa siendo un problema importante. En la actualidad la inclusión de pacientes de mayor edad y diabéticos en programas de métodos dialíticos ha aumentado la incidencia de enfermedades óseas. Hoy en día la osteodistrofia renal se refiere a anomalías del hueso y del metabolismo mineral que se presentan como consecuencia del deterioro de la función renal. El término osteodistrofia renal puede definirse como un hueso (osteo) mal (dis) alimentado (trofia) por insuficiencia renal crónica.¹ Las alteraciones en la histología ósea aparecen precozmente, incluso antes de iniciar la terapia sustitutiva y progresan insidiosamente durante muchos años, antes de que el paciente presente síntomas. La acción de algunos factores involucrados están bien definidos en la

osteodistrofia renal, como ser la hiperfosforemia, disminución de la actividad 1-alfa-hidroxilasa tubular, deficiencia de 1-alfa-25-dihidroxicolecalciferol, hipocalcemia e hiperparatiroidismo secundario.²

La lesión ósea en la insuficiencia renal crónica se clasifica en enfermedad ósea de alto remodelado (osteítis fibrosa y osteodistrofia mixta urémica) y enfermedad ósea de bajo remodelado (osteomalacia y enfermedad ósea adinámica). En la actualidad, la enfermedad ósea adinámica, ha llegado ser la lesión esquelética más común de la osteodistrofia renal. En Centroamérica y particularmente en Honduras, no contamos con estudios que demuestren el tipo de osteodistrofia renal más frecuente, por lo cual el objetivo de este trabajo fue establecer la frecuencia de la misma en una muestra de pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en el Hospital Escuela.

MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio se realizó en las Salas de Diálisis y Medicina Interna del Hospital Escuela durante el período comprendido entre agosto y septiembre del 2004. Se incluyeron 39 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica terminal. A través de un cuestionario se obtuvo información que incluyó datos generales (nombre, edad, sexo, sala y procedencia), antecedentes personales patológicos, tipo de método dialítico y tiempo de padecer insuficiencia renal crónica. Se obtuvo los resultados de la bioquímica sanguínea (nitrógeno uréico, creatinina, calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y Hormona Paratiroidea), y se realizó estudios radiológicos (proyecciones anteroposterior de manos y clavículas) y biopsia de hueso a nivel de cresta ilíaca con aguja descartable de Jamshide. El taco óseo se fijó con solución de Bouin y posteriormente se realizó la tinción tricrómica con hematoxilina y eosina. Seguidamente las biopsias fueron evaluadas conjuntamente con el patólogo, para después correlacionar los hallazgos histopatológicos con los estudios de gabinete.

RESULTADOS

La edad media de los 39 pacientes fue de 50 años, la mayoría (69%) era del sexo masculino. Los pacientes procedían de Tegucigalpa en un 51% (20), seguido de la zona sur (Choluteca y Valle) con un 23% (9) y en tercer lugar, Danlí

con un 10% (4). El rango de tiempo conocer el padecimiento de insuficiencia renal crónica desde el momento de su diagnóstico fue de una semana hasta 12 años. La etiología de la insuficiencia renal crónica no se determinó en un 41% (16) de los casos. Entre las patologías encontradas, se identificó la hipertensión arterial con 23% (9) y diabetes mellitus con 21% (8), seguidas por enfermedad poliquística renal 2.6% (1), lupus eritematoso sistémico 2.6% (1), glomerulonefritis 2.6% (1), y mieloma múltiple 2.6% (1).

De las biopsias de hueso realizadas a los 39 pacientes, se reportó enfermedad ósea renal en 28.3% (11), sin enfermedad ósea renal en 35.9% (14); un caso se reportó compatible con mieloma múltiple que significó 2.6% y las biopsias no evaluables fueron 13 (33.1%). Estas últimas fueron no aptas por diferentes causas: muestra escasa, mal cortada o mal preparada.

De los 26 pacientes con diagnóstico histomorfológico, el 42.3% (11) mostró osteodistrofia renal. De los 11 pacientes con osteodistrofia renal, 46% (5) presentó enfermedad ósea adinámica, 36% (4) osteítis fibrosa, y 18% (2) osteomalacia. No se identificó ningún paciente con enfermedad mixta urémica. En total, la enfermedad ósea de bajo remodelado se identificó en 64% (7) y la enfermedad ósea de alto remodelado en 36% (4) de los casos (ver figura No. 1). Los hallazgos histopatológicos variaron de acuerdo al tipo de osteodistrofia renal (ver figura No. 1).

La bioquímica sanguínea brindó información limitada. La mayoría de los pacientes (64.4%) presentó normocalcemia (8.1-10.4mg/dl); hipocalcemia e hipercalcemia se encontró en 18.2% (2) cada uno. La hipercalcemia solamente se

asoció a enfermedad ósea adinámica. La hipocalcemia combinada con hiperfosforemia solamente se encontró en el grupo sin osteodistrofia renal (OR), 4 pacientes. La hiperfosforemia (> 4.5 mg/dl) por si sola se observó en el 78.6% (11) del grupo de pacientes sin osteodistrofia renal, en 60% (3) de individuos con enfermedad ósea adinámica y en la mitad de los individuos con enfermedad ósea de alto remodelado (osteítis fibrosa). La fosfatasa alcalina solo mostró un leve aumento en 27.3% (3), con un rango mayor de 280 UD/LT.

Se detectó niveles de paratohormona (PTH) mayores de 400 pg/ml en los cuatro pacientes con osteítis fibrosa (enfermedad ósea de alto remodelado) y niveles menores de 125 pg/ml en 5 de los 7 pacientes con enfermedad ósea de bajo remodelado (enfermedad ósea adinámica y osteomalacia). De los 14 pacientes sin osteodistrofia renal, uno demostró hiperparatiroidismo severo con valores mayores de 400 pg/ml, 5 con hiperparatiroidismo moderado con valores entre 126 y 400 pg/ml, y 8 con hiperparatiroidismo leve valores menores de 125 pg/ml (Cuadro No. 1).

Los estudios radiológicos solamente determinaron hallazgos positivos en 27% (3) de los pacientes con osteodistrofia renal, siendo en el grupo de enfermedad ósea adinámica. Los hallazgos radiológicos más frecuentemente encontrados fueron calcificaciones vasculares y reabsorción ósea. En cuanto al tipo de método dialítico en los pacientes con osteodistrofia renal, el 73.3% (8) estaba en hemodiálisis y el 18.2% (2) en diálisis peritoneal. Solamente un paciente no contaba con método de diálisis (9.1%). La presencia de Diabetes Mellitus y el hecho de haber tenido una fractura estuvo relacionada únicamente con la enfermedad ósea adinámica en un 40% (Ref. 2).

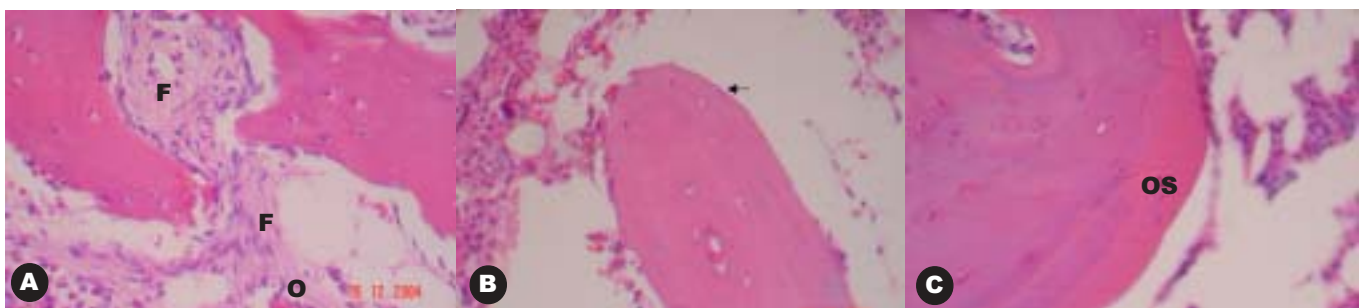


Figura 1. A. Osteítis Fibrosa: Obsérvese los focos de fibrosis (F) prominente peritrabecular, que es característica de la osteítis fibrosa y la presencia de osteoblastos (HE 40X). **B.** Enfermedad Ósea Adinámica: Obsérvese una trabecula ósea (←) sin evidencia de osteoblastos y con escasa producción de osteoide (HE 40X). **C.** Osteomalacia: Obsérvese el incremento de osteoide (OS) y la ausencia de osteoblastos (HE 40X).

Cuadro No. 1. Niveles de hormona paratiroidea en relación al grado de osteodistrofia renal (N = 25)

Alteración Ósea	PTH 7 – 53* n (%)	Hiper PTH leve 54 – 125 n (%)	Hiper PTH moderado 126 – 400 n (%)	Hiper PTH Severo y 400 n (%)	TOTAL n
Osteítis Fibrosa*	0	0	0	4 (100)	4
Enfermedad Ósea de bajo Remodelado**	2 (28.6)	3 (42.8)	2 (28.6)	0	7
Sin Osteodistrofia Renal	4 (28.5)	4 (28.5)	5 (35.7)	1 (7.3)	14

* Niveles de PTH (pg/ml).

** La Osteítis Fibrosa esta dentro de la enfermedad ósea de alto remodelado.

*** La enfermedad ósea de bajo remodelado comprende: la enfermedad ósea adinámica y osteomalacia.

DISCUSIÓN

La prevalencia de osteodistrofia renal en países en vías de desarrollo es mas alta que en países desarrollados, con un rango de 24.4% a 63% (Ref. 3). En nuestro estudio, se obtuvo una frecuencia de 42.3% (11) de un grupo de 26 pacientes con insuficiencia renal crónica terminal a quienes se les realizó estudio histopatológico. A nivel mundial la frecuencia de los diferentes tipos de osteodistrofia renal, varía según el área geográfica. Durante la década de los 70 y 80 la osteomalacia y la enfermedad ósea adinámica fueron bastante frecuentes por la acumulación de aluminio en las sales orales y agua para diálisis.² Posteriormente la osteítis fibrosa llegó a ser una de las principales causas de osteodistrofia renal, la cual todavía se sigue reportando en algunos estudios basados en pequeñas series como el de Hutchinson y colaboradores en Estados Unidos, que reportó una frecuencia de osteítis fibrosa de 50%, enfermedad ósea adinámica con 27%, enfermedad mixta urémica con 13% y osteomalacia con 7% (Ref. 2). De la misma manera, estudios realizados en Sevilla (España) y Portugal.^{4,5} En cambio en países de América del Sur, como Brasil, Argentina y Uruguay, han demostrado una mayor prevalencia de osteodistrofia mixta urémica y osteomalacia, según lo demostrado en el estudio Iberoamericano de osteodistrofia renal.^{4,5}

Actualmente ciertos estudios de algunos países como Estados Unidos (Illinois), España (Hospital Asturias) y Japón (Hospital Kobe), han mostrado un incremento de enfermedad ósea adinámica no inducida por aluminio.⁶⁻⁹ Otros

estudios como los realizados en Indonesia y Japón muestran una prevalencia de enfermedad ósea adinámica que varía de 42% a 48.5% y de enfermedad de alto remodelado de 35% (Ref. 10,11). En nuestro estudio hemos demostrado una frecuencia de enfermedad ósea adinámica de 46% (5), osteítis fibrosa de 36%(4) y osteomalacia 18% (2), lo cual es similar a lo informado por la literatura internacional.

Pocos estudios han reportado marcadores séricos como el calcio, solamente el estudio de Indonesia¹¹ que reportó, hipocalcemia en un 61% e hipercalcemia en un 10%, muy diferente a los resultados de nuestro estudio en el Hospital Escuela, en el que la mayoría presentó normocalcemia (63.6%) y solamente 18.2% (2) demostró hipercalcemia, probablemente esto se deba al uso de sales de calcio.

La fosfatasa alcalina solo ofrece información limitada y aun teniendo aumento de sus niveles, no es específico de enfermedad ósea, ya que además del hueso, también se produce en el hígado, riñón, intestino, y placenta.^{1,9} Sin embargo, la fosfatasa alcalina total si demostró importancia como valor predictivo cuando se relacionó con otros marcadores como la PTH, fosfatasa alcalina ósea (mayor de 40ng/ml), osteocalcina (mayor de 150ng/ml) (Ref. 5). En nuestro estudio la información brindada, también fue limitada, ya que solo 23.2% (3), demostró valores elevados, y tampoco existió relación alguna con la PTH. Estos dos últimos marcadores no se realizan en el Hospital Escuela.

Muchos marcadores bioquímicos han sido propuestos para el diagnóstico, pero pocos han tenido un valor diagnóstico predictivo como la PTH que con valores mayores de 450 pg/ml y valores menores de 120 pg/ml puede predecir altamente si la enfermedad osea es de alto o bajo remodelado.¹³ Pero no siempre la PTH tiene un rol predictivo de osteodistrofia renal.¹³ Se ha demostrado también por otros autores quienes encontraron niveles de PTH que oscilaban entre 65-450 pg/ml y que no fueron predictivos de

gran remodelado óseo en pacientes a quienes se les realizó biopsia ósea.⁹ También se ha visto que pacientes con enfermedad ósea adinámica, tratados con largas dosis intermitentes de calcitriol, mantuvieron niveles séricos de PTH persistentemente altos, probablemente secundario a mecanismos independientes de la PTH (Ref. 15). Aunque en este estudio se demostró que la PTH podría ser utilizada como marcador bioquímico para detectar enfermedad ósea de alto remodelado con valores arriba de 400 pg/ml y no así con la enfermedad ósea de bajo remodelado con valores de PTH menor de 125 pg/ml. Lo anterior sugiere que la biopsia ósea continuara siendo el patrón de oro para el diagnóstico de osteodistrofia renal.^{13,14}

Enfermedad Ósea Adinámica (EOA).

El promedio de edad en este grupo de pacientes fue de 59 años y solamente el 20% (1/5) estaba en diálisis peritoneal y el 80% (4/5) en hemodiálisis. Contrario a la literatura internacional, que menciona que la EOA es más prevalente en ancianos y en pacientes con método de diálisis peritoneal.⁹ Sin embargo hay que tomar en cuenta que muchos de estos pacientes estuvieron anteriormente en diálisis peritoneal. Su incremento de frecuencia, que en nuestro estudio se demostró que fue de 46% (5), permanece hoy en día, pobremente entendido. Un número de datos experimentales y epidemiológicos, sugiere un proceso patofisiológico multifactorial, de la cual un hipoparatiroidismo y supresión de los osteoblastos, son los principales factores.¹⁶ Entre otros factores que intervienen, se encuentran los altos niveles de calcio sérico, los cuales pueden ser secundarios a una incapacidad en el manejo de la sobrecarga de calcio y el uso de suplementos orales de calcio, calcitriol y otros análogos de vitamina D. A largo plazo esto implica un mayor riesgo de calcificaciones extraóseas.^{7,9,15-19} En nuestros pacientes con enfermedad ósea adinámica, solamente el 40% (2/5) se encontró con hipercalcemia.

La Diabetes Mellitus, también se ha involucrado por mecanismos como hipoparatiroidismo^{1,9} y por deficiencia de insulina.¹⁵ Al igual que en la hipercalcemia solamente un 40% (2), se pudo relacionar la Diabetes Mellitus con enfermedad ósea adinámica.

Otros factores que intervienen en la patogenia de EOA son: bajos niveles de estrógenos y andrógenos y hormonas tiroideas, citoquinas (interleukina 4, endotelina y factor relajante derivado del endotelio).^{1,9} hipofosforemia, median-

te reducción de la PTH (Ref. 9) y en menor medida; intoxicación por aluminio, y paratiroidectomía.¹⁷

Osteítis Fibrosa.

La frecuencia de osteítis fibrosa fue de 36% (4/11), probablemente su proceso fisiopatológico puede ser explicado por un hiperparatiroidismo secundario per se, hipocalcemia, deficiencia de 1, alfa 25 dihidroxicolecalciferol, deficiencia de receptores de vitamina D, anormalidades de las glándulas paratiroides y alteraciones cromosómicas.² El único hallazgo encontrado en el estudio que se relacionó con osteítis fibrosa fue la PTH (> 400pg/ml), acompañándose de una hiperfosforemia en un 50% (2/4).

Osteomalacia.

Su frecuencia baja de un 18% probablemente se obedece al uso bajo en el mercado de fijadores de fósforo con aluminio y la ausencia de este metal en el agua tratada para hemodiálisis.

La Enfermedad Mixta Urémica

Se presenta en pacientes que, en un principio, padecieron osteítis fibrosa, pero más tarde desarrollaron deficiencia grave de vitamina D3 o intoxicación por aluminio. En este estudio no se encontró tal patología, por lo mencionado anteriormente.

El estudio radiológico realizado en Indonesia demostró que en un 10% de los pacientes con osteodistrofia renal fueron positivos a la enfermedad ósea renal.¹¹ Nuestro estudio se determinó un 27% (3) positivo con osteodistrofia renal, siendo el grupo de enfermedad ósea adinámica. La información obtenida fue muy limitada como marcador de histología ósea, en parte se puede explicar por la falta de una película (mamografía) de emulsión de lado simple de fina granulación, con un punto focal fino (0.6mm o menos) con factores apropiados de exposición, para optimizar una radiografía de calidad. Aunque algunos avocan magnificación radiográfica u óptica.¹²

El antecedente de fractura solamente se observó en el grupo de pacientes con enfermedad ósea adinámica en un 40% (2/5), concordando así con lo mencionado por Hruska y Colaboradores en la que la tasa de fractura está incrementada en este grupo en comparación con el resto de la población general y un aumento de mortalidad comparada con el resto de las otras formas de osteodistrofia renal.^{2,15}

En conclusión las alteraciones del tejido óseo se desarrollaron en un 42.3%, es decir que por cada 2 pacientes con insuficiencia renal crónica terminal, uno tiene osteodistrofia renal. La enfermedad ósea adinámica fue la osteodistrofia renal más frecuente en un 46% y fue en este grupo donde se encontró una relación de un 40% con antecedentes como fracturas y Diabetes Mellitus. A pesar que ningún examen de laboratorio permite plantear con certeza el diagnóstico de afección ósea subyacente, la PTH demostró ser un marcador bioquímico que podría ser utilizado para detectar enfermedad ósea de alto remodelado con valores mayores de 400 pg/ml, no así en la enfermedad ósea de bajo remodelado con valores menores de 125 pg/ml. Por lo tanto la biopsia ósea continuará siendo el patrón de oro para el diagnóstico de osteodistrofia renal.

El control de las perturbaciones del balance fosfocálcico será el de mayor importancia en el tratamiento de la insuficiencia renal crónica, a fin de impedir o limitar el desarrollo de afecciones osteodistróficas. Sin ninguna duda que el descubrimiento adicional de sustancias con importantes roles fisiopatológicos para el diagnóstico de los diferentes tipos de osteodistrofia renal, así como alcances nuevos de prevención y tratamiento, continuaran siendo un desafío para la nefrología hoy en día.

AGRADECIMIENTO. A nuestra Institución, el Hospital Escuela, por permitir realizar este estudio en sus instalaciones; al Personal Técnico y Servicio de Radiología; a la Lic. Consuelo Reynaud jefa del Servicio de Bioquímica del Laboratorio Clínico; a los Practicantes Internos. Ena Sevilla y Mario Tito Díaz, por su apoyo en la realización de este trabajo de investigación.

REFERENCIAS

- Joffe Preben. Líneas directrices para el tratamiento de la osteodistrofia renal, utilidad de alfacalcidol, Etalpa. 1 ed, EEUU, LEO Pharmaceutical products, 1998.
- Hruska KA, Teitelbaun SL, Renal Osteodystrophy. New England Journal of Medicine. 1995, 333:166-174.
- Afifi A. Renal Osteodystrophy in Developing Countries. Artif Organs, 2002; 26(9); 767-769.
- Jorgetti V, Lopez BD, Caorsi H, Ferreira A, Palma A, Mendez P. ita Different patterns of renal osteodystrophy in Iberoamerica. Am J Med Sci 2000; 320(2): 76-80.
- Jarava C, Armas JR, Palma A. Study of renal osteodystrophy by bone biopsy. Age as an independent factor. Diagnostic value of bone remodeling markers. Nephrology 2000; 20(4); 367-372.
- Cannata Andia JB. Adinamic bone and Chronic Renal Failure. Am J Med Sc 2000; 320 (2); 81-84.
- Ho LT, Sprague SM Renal osteodystrophy in chronic renal failure. Semin Nephrol 2002; 22(6); 488-493.
- Fukagawa M, Akizawa T, Kurokawa K. Is aplastic osteodystrophy a disease of malnutrition? Curr Opin Nephrol Hypertens 2000;9(4); 363-367.
- Cannata Andia JB, Paslick Deetjen J, Ritz E. Algoritmos clínicos y recomendaciones de expertos para el manejo de Osteodistrofia renal en el paciente renal. Vol. 2, 1 ed, Berlín. Past Science Publisher 2001.
- El I, Maruyama H, Gejyo F, Okada M, Aoyagi R, Sato T. ita. Histomorphometric análisis of aplastic bone disease in chronic renal failure at initiation of haemodialysis: Relation to aluminom and parathormone. Nephrology 1998;4;129.
- Santoso D, Yogiato M, Tomino Y. Osteodystrophy in Indonesian Haemodialysis Patient. Nephrology 2003; 8: 261-265.
- Adams JE. Renal bone disease: Radiological investigation. Kidney International. 1999; 73(56); 38-41.
- Messa P. Renal Osteodystrophy Guidelines. Ital Nephro. 2003;24; 83-95.
- Oprisu R, Hottelart C, Ghitsu S, Said S, Westeel PF, Marinier P, ita. Renal Osteodystrophy. Nephrology 2000;21(5); 229-237.
- Salusky IB, Goodman WG. Adynamic Renal Osteodystrophy: is there a problem?. J am Soc Nephrol 2001, 12; 1978-1985.
- Couttentye MM, D'Haese PC, Verschoren WJ, Behets GJ, Schrooten I, De Broe ME. Low bone turnover in patients with renal failure. Kidney Int Suppl 1999;9(2); 24-29.
- Lovis C, Ruedin P. Osteodistrofia renal. Medicine et Higiene 1991: N 1876; 517-518.
- Querfeld U. The clinical significance of vascular calcification in young patients with end stage renal disease. Pediatric Nephrol 2000;19(5); 478-484.
- Meers C, Morton AR, Toffelmire EB. The pathophysiology and management of renal bone disease in dialysis patients. Canadian Association of Nephrology Nurses and Technologists 1999;9(2); 24-29.
- Martin KJ, Olgaard K, Coburn W, Coen GM, Fukagawa M, Longman C. Diagnosis, Assessment and Treatment of Bone Turnover Abnormalities in Renal Osteodystrophy. American Journal of Kidney Diseases 2004.; 43 (3); 558-565.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Pancreatitis aguda necrotizante hemorrágica

Mázlova Toledo*, Nicolás Sabillón Vallecillo†

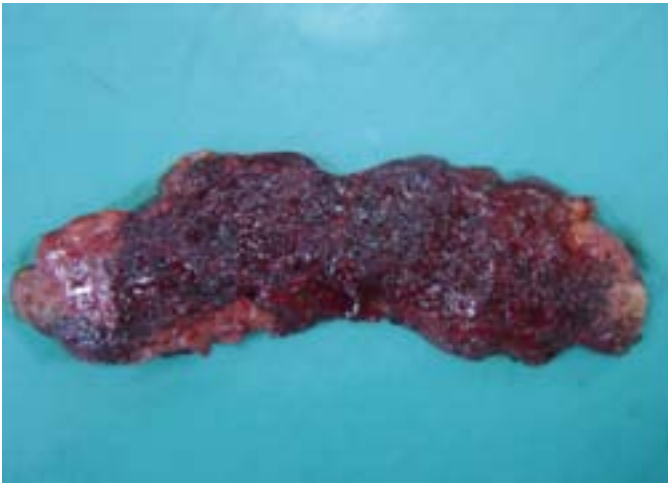


Figura No. 1. Pancreatitis aguda necrotizante hemorrágica.



Figura No. 2. Páncreas normal..

Masculino de 32 años de edad con 3 días de evolución de dolor abdominal intenso en epigastrio, irradiado a espalda, acompañado de náuseas y vómitos. Falleció a las 24 horas de estancia intrahospitalaria. Los hallazgos relevantes de la autopsia fueron: páncreas con extensa necrosis hemorrágica extendiéndose a la grasa peripancreática y destrucción de la pared de vasos sanguíneos. Hemoperitoneo de 2000 cc. En las figuras se comparan el páncreas del caso descrito, con un páncreas normal, de otro paciente.

* Médica Residente de IV año de Patología. Hospital Escuela.

† Patólogo. Departamento de Patología. Facultad de Medicina. UNAH.

Dirigir correspondencia a: luxelyt@yahoo.com

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

Interposición de colon para atresia esofágica pura Reporte de un caso y revisión de la literatura

*Colon interposition for pure esophageal atresia
case presentation and review.*

José Ranulfo Lizardo B.*, José Gerardo Godoy M.†, César René Zavala A.‡,
Lirio Evangelina Munguía‡, Ana Isabel Ramos‡

RESUMEN. Se informa el primer paciente operado en el Hospital de especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social con una interposición de colon como tratamiento en una paciente con atresia esofágica pura. La técnica consistió en una interposición de colon transversa retroesternal isoperistáltico con excelentes resultados. La atresia de esófago pura o aislada llamada también tipo I de la clasificación anatómica de Vogts, es una malformación congénita rara que ocurre únicamente en el 7% de todos los tipos de atresia esofágica. El presente caso es el primero en ser operado e informado en la literatura médica hondureña.

Palabras clave: *Atresia esofágica. Interposición de colon. Sustitución esofágica.*

Summary: This is a report about the first operation of colon interposition in a patient with isolated esophageal atresia; done in the Hospital of Specialities of the Honduran Institute of Social Security. the technique consisted of an interposition of the tranverse colon, retrosternally and isoperistaltically with excellent

results. The pure esophageal atresia or isolated, also called type I in Vogts anatomic clasification, is a rare congenital anomaly that occurs only in 7% of all the types of esophageal atresia. The present case is the first one operated and informed in the honduran medical literature.

Keywords: *Esophageal atresia. Esophageal substitution. Colon interposition.*

INTRODUCCIÓN

La atresia esofágica pura o sin fístula, siempre se relaciona con ausencia de esófago en el tórax debido a una bolsa esofágica superior alta y con un segmento esofágico inferior que es un pequeño divertículo en el fundus gástrico con uno o dos centímetros sobre el diafragma, dando lugar a una brecha muy larga entre ambos cabos esofágicos, lo que obliga a los cirujanos a abandonar cualquier intento de realizar una anastomosis primaria durante el período neonatal, ya que en la mayoría de los casos es imposible unir los cabos esofágicos muy separados.¹⁻⁷

Por esta razón tradicionalmente la sustitución esofágica con estómago, yeyuno, ileon o colon ha sido el tratamiento de

* Cirujano Pediatra, Instituto Hondureño de Seguridad Social.

† Intensivista Pediátrico, Instituto Hondureño de Seguridad Social.

‡ Anestesióloga General, Instituto Hondureño de Seguridad Social.

Dirigir correspondencia al correo electrónico: jlizardob@hotmail.com

elección para la atresia esofágica pura desde 1907 cuando Roux en Francia realizó con éxito la primera interposición de yeyuno en un niño de 11 años.⁷⁻¹⁰

El uso del colon como sustituto del esófago fue reportado por primera vez por Lundblad en Suecia en 1921 cuando utilizó un segmento de colon transverso isoperistáltico en un niño de 9 años también con una estenosis esofágica por cáusticos, el niño sobrevivió y se alimentó normalmente hasta la edad de 37 años cuando murió en un accidente de automóvil.^{10,11} Posteriormente Sandblom en 1948 fue el primero en utilizar el colon en un recién nacido con atresia esofágica y Dale con Sherman en 1955 describen la técnica de sustitución de colon retroesternal para atresia esofágica pura.¹⁰⁻¹¹

A continuación reportamos el primer paciente pediátrico operado en el Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño del Seguro Social con una interposición de colon para una atresia esofágica pura y que además representa el primero en publicarse en la literatura médica hondureña.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un producto femenino de 38 semanas de vida gestacional, a quien en un ultrasonido prenatal realizado el 15 de junio del 2003, se le diagnosticó atresia de esófago, razón por la cual se indicó su ingreso al Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño de Seguridad Social con indicación de interrupción del embarazo vía abdominal, lo cual fue realizado al día siguiente el 16 de junio de 2003 obteniéndose producto femenino de 2100gr de peso con apgar de 7 y 8 al minuto y cinco minutos respectivamente. El diagnóstico de atresia esofágica fue confirmado al no ser posible pasar una sonda de alimentación French número 12 al estómago y observar la radiografía de tórax con ausencia de gas en abdomen. Con estos datos la recién nacida fue catalogada como pequeña para su edad gestacional y con diagnóstico de atresia de esófago tipo I o sea atresia pura de esófago sin fístula traqueo esofágica. El día 18 de junio de 2003 se le realizó esofagostomía izquierda y gastrostomía dándole el alta el 29 de junio de 2003. Se controló mensualmente en la Consulta Externa de Cirugía Pediátrica durante un año sin presentar problemas relacionados con su esofagostomía ni gastrostomía.

El 22 de junio de 2004 se le realizó una interposición de colon transverso retroesternal isoperistáltico con anastomosis esofagocólica, gastrocólica y colocólica todas ellas en un solo plano (ver figuras 1, 2 y 3).



Figura No. 1. Se observa el colon transverso con su pedículo vascular.



Figura No. 2. El colon se ha colocado retroesternal.



Figura No. 3. Un acercamiento de la anastomosis cervical esofagocólica.

El procedimiento duró 4 horas 30 minutos sin ninguna complicación y en el postoperatorio la paciente pasó a la unidad de cuidados intensivos extubada, con triple terapia antibiótica ampicilina, amikacina y clindamicina, además de indicaciones de ayuno, ranitidina, gastrostomía abierta y al día siguiente se inició alimentación parenteral total.

Al sexto día postoperatorio se detectó fístula coloesofágica con abundante drenaje de saliva por la región cervical izquierda en el sitio del penrose, que se manejó en forma conservadora continuando el ayuno y la alimentación parenteral con lo cual la fístula cerró al día 14 postoperatorio. Al día siguiente se realizó un trago de bario que demostró buena permeabilidad de los anastomosis coloesofágica y cologástrica sin fístula ni estenosis (ver figura 4).



Figura No. 4. Radiografía de trago de bario realizado el día 15 postoperatorio que muestra anastomosis esofagocólica y cologástrica permeable sin fístula ni estenosis.

El día 15 postoperatorio se inició alimentación por gastrostomía y el día 20 postoperatorio se pasó a Sala de Pediatría B con indicaciones de alimentarla vía oral.

El 22 de julio de 2004 después de un mes de estar hospitalizada se dio de alta en buenas condiciones, alimentándose por boca. Ha sido controlada en Consulta Externa de Cirugía Pediátrica mensualmente y actualmente tiene un año de postoperada está asintomática y sus estudios radiológicos no muestran reflujo ni estenosis.

DISCUSIÓN

La atresia esofágica pura es una de las principales indicaciones de sustitución esofágica y su forma de presentación es similar a los otros tipos de atresia acompañados de fístula con la característica de que al no haber comunicación entre la vía respiratoria y la vía digestiva una radiografía de tórax con ausencia completa de gas debajo del diafragma hace el diagnóstico definitivo.

El manejo quirúrgico de la atresia esofágica pura ha sido y continua siendo controversial entre los cirujanos pediatras de todo el mundo sobre todo porque existen diferentes técnicas y aún ahora no hay un acuerdo de cual es la mejor opción.^{7,10,12-16}

Las diferentes técnicas pueden dividirse en dos grandes grupos: los que utilizan el propio esófago del paciente y los que reconstruyen el defecto esofágico utilizando otra parte del tubo digestivo. En el primer grupo se basan en la teoría que no hay mejor esófago que el del propio paciente, por lo que realizan múltiples maniobras para tratar de elongar el esófago como ser: el uso de dilatadores metálicos, bujías electromagnéticas, elongación extratoraxica en etapas de Kimura, miotomía de livaditis y últimamente anastomosis primaria diferida de Puri.^{6,16-20}

El segundo grupo lo constituyen los que están a favor del reemplazo esofágico y afirman que en la mayoría de los casos en que se logra realizar la anastomosis entre los cabos esofágicos, además se produce un aumento importante en la morbilidad debido a un detrimento en la función del mismo, por lo que prefieren realizar una interposición de colon, yeyuno, ileon o un tubo gástrico o una transposición gástrica.^{7-14,21-25}

En el caso que se decida conservar el esófago se realiza únicamente la gastrostomía para alimentar al recién nacido y desde 1977 Pren Puri introdujo el concepto de no tocar la bolsa esofágica superior ya que se ha demostrado que hay un crecimiento espontáneo de esta bolsa proximal de manera que permite una anastomosis entre ambos cabos alrededor de las 12 a 20 semanas de vida.^{6,15,17,20,26-28}

Uno de los problemas de esta opción es que el recién nacido debe permanecer hospitalizado durante todo este tiempo con una sonda de succión en el cabo esofágico proximal para evitar la bronco aspiración de saliva, aún cuando hay descripciones anecdóticas de recién nacidos que han aprendido a manejar estas secreciones.^{29,30}

Cuando se toma la decisión de realizar un reemplazo esofágico como en el presente caso además de realizar la gastrostomía para alimentar al recién nacido, realizamos una esofagostomía que es una derivación por donde drena la saliva y esto permite el manejo extra hospitalario del recién nacido hasta el momento que se decide efectuar el reemplazo esofágico, que en el caso que presentamos se realizó al año de edad tal como lo recomendaron Gross en 1967 y Wasterston en 1971 ya que cualquier intento anterior a esta fecha produce un aumento importante en la mortalidad.^{2,9,10,14}

En relación al sustituto ideal, los criterios pediátricos son los siguientes:

- 1) El sustituto debe funcionar como un conducto efectivo de la boca al estomago.
- 2) El reflujo de ácido gástrico hacia el conducto debe ser mínimo y el sustituto debe resistir esta acidez.
- 3) El reemplazante no debe interferir con la mecánica ventilatoria.
- 4) El procedimiento debe ser técnicamente adaptable al niño.
- 5) El conducto debe ser colocado sin producir deformidad externa.
- 6) El conducto debe crecer con el niño y funcionar durante la vida adulta.^{8,31,32}

En el caso que nos ocupa se tomó la decisión de utilizar el colon por que además de ser el mas seleccionado por los cirujanos pediátricos de todo el mundo, es el que ha demostrado a lo largo del tiempo cumplir más, los requisitos antes mencionados.^{1,11,14,23,24,30}

La selección del colon transversal, derecho o izquierdo depende de la longitud deseada, del pedículo arterial óptimo y la preferencia del cirujano. En nuestro caso se seleccionó el transversal por su longitud y en relación a la posición retroesternal versus mediasternal e isoperistáltico versus antiperistáltico en ambos casos no se han encontrado diferencias significativas y siendo técnicamente más fácil retroesternal e isoperistáltico esa fue la conducta que se tomó al momento de la intervención.^{1,3,10,11,31}

Es importante destacar que la cirugía mínimamente invasiva ya fue utilizada para realizar un reemplazo esofágico en el 2003 en Alemania por Ure *et al* en un paciente con atresia esofágica pura con muy buenos resultados.³³

En relación a las complicaciones estas pueden ser tempranas y tardías y entre las tempranas la mas temida es la necrosis isquémica del segmento trasplantado que se reporta del 3% al 20% y que si no se detecta en forma temprana, en el 100% de los casos es mortal.¹⁰⁻¹²

La otra complicación temprana importante es la que presentó nuestra paciente: la fístula de la anastomosis esofagocólica que sabemos se debe a que el esófago proximal es anastomosado a la parte del colon mas distal al pedículo vascular y es reportada por la mayoría de los autores en un 30% pero con rangos que varían desde un 6% hasta 71% dependiendo de las series.^{10,11,12,23}

Afortunadamente esta fístula se cierra con manejo conservador en la mayoría de los casos y aún cuando puede dejar como secuela un estrechamiento este se resuelve generalmente con un programa corto de dilataciones esofágicas.

Las dos complicaciones tardías más importantes son el colon redundante con obstrucción y el desarrollo de cambios en la mucosa colónica del segmento interpuesto que van desde polipos a condiciones premalignas como displasia y metaplasia e incluso se han reportado dos casos de carcinoma de células escamosas, por lo que es muy importante un seguimiento frecuente y a largo plazo que incluya estudios endoscópicos.^{10-12,24,30,34,35}

Para finalizar es importante mencionar que los estudios de Rintala en Finlandia y Ure en Alemania después de 20 y 26 años respectivamente de una interposición de colon concluyeron ambos que la calidad de vida fue considerada

como aceptable y aparte de algunos síntomas gastrointestinales y respiratorios llevan una vida normal.^{27,35,36}

REFERENCIAS

- 1.- Holder TM and Ashcraft KW. *Pediatric Surgery*. Second Edition. Philadelphia. WB. Saunders Company, 1993, 249-269.
- 2.- Swenson's *Pediatric Surgery*. Fifth Edition. Norwalk, Connecticut. Appleton & Lange, 1990, 697-715.
- 3.- Moss RL. *Case Studies in Pediatric Surgery*, New York. McGraw-Hill, 2000, 225-227.
- 4.- Holder T M, in *Pediatric Esophageal Surgery*. Orlando. Grune e Stratton, inc., 1986, 29-57.
- 5.- Dillon PW and Cilley RE. Urgencias Quirúrgicas en recién nacidos *Clinicas Pediátricas de Norte America*. 1993; 40: 1387 - 1391.
- 6.- Ein SH, Shandling B and Heiss K. Pure esophageal atresia: Outlook in the 1990s. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1147 - 1150.
- 7.- Pedersen JC, Klein RL and Andrews DA. Gastric tube as the primary procedure for pure esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1233-1235.
- 8.- Spitz L. Gastric transposition for esophageal substitution in children *J Pediatr Surg* 1992; 27: 252-259.
- 9.- Vargas M. Esophageal replacement in patients under 3 months of age *J Pediatr surg*. 1994; 29: 487-491.
- 10.- Raffensperger JG, Luck SR, Reynolds M and Schwarz D. Intestinal By pass of the esophagus *J Pediatr Surg* 1996; 31: 38-47.
- 11.- Ahmal AS, Sylvester KG, Hebra A, Davidoff MA, Mc clane S, Stafford PW *et al*. Esophageal replacement using the colon: Is it a good choice? *J Pediatr Surg* 1996; 31: 1026-1031.
- 12.- Bassiouny I. And Bahnassy A. Transhiatal Esophagectomy and colonic interposition for caustic esophageal stricture. *J Pediatric Surg* 1992; 27: 1091-1096.
- 13.- Evans M. Application of collis gastroplasty to the management of esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1232-1235.
- 14.- Lipshutz G, Albanese C, Jennings R, Bratton B. and Harrison M. Estrategy for primary reconstruction of longgap esophageal atresia using Neonatal colon esophagoplasty; a case report. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 75-78.
- 15.- Yamataka A, Katoy. Ohshirok, Miyazaki E, Wang K and Miyano T. Fetal esophageal transplantation in rats: a treatment option for cong gap esophageal atresia *J Pediatr Surg* 1999; 34:1638-1640.
- 16.- Dessanti A, Caccia G, Iannuccelli M, Dettori G. Use of Gore-tex surgical membrane to minimize surgical adhesions in multistaged extrathoracic esophageal elongation for esophageal atresia. *J. Pediatr Surg* 2000; 35: 610-612.
- 17.- Puri P Ninan G, Blake N, Fitzgerald J, Guiney E. and O'Donnell B. Delayed primary anastomosis for esophngeal atresia: 18 months to I years follow-up. *J Pediatr Surg* 1992; 27: 1127-1130.
- 18.- Kimura K, Soper R. Multistaged extrathoracic esophageal elongation for long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 566-568.
- 19.- Kimura K, Nishijima E, Tsugawa Ch, Collins D, Lazan E, Stylianos S, Soper R. Multistaged extrathoracic esophageal Elongation procedure for long gap esophageal atresia: Experience with 12 patients. *J. Pediatr Surg*. 2001; 36; 1725-1727.
- 20.- Gunsar C, Sencan A, Karala I, Mir E. Isolated esophageal atresia with spontaneous recanalization. Case report. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 1210-1212.
- 21.- Samuel M. and Burge D. Gastric tube interposition as an esophageal substitute: comparative evaluation with gasticrube in continuity and gastric transposition. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 264-269.
- 22.- Ein S. Gastric tubes in children with caustic Esophageal injury: a 32 year review. *J pediatr Surg* 1998; 33: 1363 - 1365.
- 23.- Dunn J, Fonkalsrud E, Applebaum H, Shaw W, Atkinson J. Reoperation after esophageal Replacement in childhood. *J. Pediatr Surg* 1999; 34: 1630-1632.
- 24.- Cauty T, Losasso B. One Stage esophagectomy and in situ colon interposition for esophageal replacement in children. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 334-337.
- 25.- Cusick E, Batchelor A, spicer R. Development of a technique for jejunal interposition in long-gap Esophageal atresia *J Pediatr Surg* 1993; 28: 990-994.
- 26.- Ein S, Shandling B. Pure esophageal atresia: A 50 year review. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 1208-12011.
- 27.- Ure B, Slany E, Eypasch E, Weilerk, Troidl H, Holschneider A. Quality of life more than 20 years after repair of esophageal atresia. *J. Pediatr Surg* 1998; 33: 511 - 515.
- 28.- Lindahl H, and Rintala R. Long - term complications in cases of isolated esophageal atresia treated with esophageal anastomosis. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 1222-1223.
- 29.- Aziz D, Schiller D, Gerstle J, Ein Sand Langer J. Can Long-gap esophageal atresia be sarely managed at home while awaiting anastomosis? *J. Pediatr Surg*. 2003; 38: 705-708.
- 30.- Bagolan B, Lacobell P, Deangelis G, Abriola F, Laviani R, Truchi a et al Long Gag Esupha geal atresia and esophageal replacement: Movin toward a separation? *J Pediatr Surg* 2004; 39: 1984-1090.
- 31.- Welch K, Randolph J, Ravitech M, O'nell J, Rowen M. *Pediatric Surgery* 4tha ed. Chicago. Year Book Medical Publishers, Inc. 1986. Vol 1: 704-711.
- 32.- Spitz L, Kiely E, and Pierro A. Gastric Transposition in children a 21 year experience. *J Pediatr Surg* 2004; 39: 276- 281.
- 33.- Ure B, Jesch N, Sümpelman R, Nustede R. Laparoscopically assisted gastric pull-up for long gap esophageal atresia. *J Pediatr Surg* 2003. 38:1661-1662.
- 34.- Del Rosario M, Croffie J, Rescovla F, Hartman G. Juvenile polyp in esophageal colon interposition *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1418 - 1419.
- 35.- Lindahl A, Rintala R, Sariola H, Louhimo I. Long-term edoscopic and flow cytometric follow -up of colon interposition. *J Pedistr Surg* 1992; 27: 859-861.
- 36.- Koivusalo A, Pakarinen M, Turunen P, Saarikoski H, Lindahl H, Rintala R. Health related quality of life in adult patients with esophageal atresia -a questionnaire study. *J Pediatr Surg* 2005;40:307-312.

Síndrome de Rett:

Reporte de un caso y revisión de la literatura

Rett syndrome case presentation and review.

Humberto Su*, Friez MJ†, Skinner C. ‡, Holden KR‡

RESUMEN. El síndrome de Rett es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por regresión en el desarrollo psicomotor con manifestaciones autísticas, desaceleración del crecimiento de la cabeza, convulsiones, pérdida de las funciones propositivas manuales y movimientos repetitivos estereotipados de las manos. Ocurre predominantemente en mujeres, es causado por una mutación en el gen que codifica para la proteína ligadora de metil-CpG-2 (MECP-2). Presentamos el caso de una niña de 9 años de edad que era normal hasta los 6 meses, fecha a partir de la cual inicia un cuadro emético crónico, seguido tiempo después con retraso psicomotor, pérdida de las habilidades adquiridas, además de movimientos estereotipados de las manos y crisis convulsivas. El estudio de ADN para la mutación en el gen de MECP-2 confirmó el diagnóstico de síndrome de Rett. La presentación y el curso de nuestra paciente deben alertarnos sobre la posibilidad de síndrome de Rett como diagnóstico diferencial en niños hondureños con enfermedad neurodegenerativa en los primeros dos años de vida.

Palabras claves: Síndrome de Rett. Movimientos estereotipados. Mutación. Autismo. Epilepsia.

ABSTRACT. Rett syndrome is a neurodevelopmental disorder characterized by regression in developmental milestones with autistic features, deceleration of head growth, seizures, and loss of purposeful hand function with repetitive hand-wringing movements. Occurring predominantly in females, it is caused by a mutation in the gene encoding methyl-CpG-binding protein-2 (MECP2). We present the case of a 9 year-old girl who experienced normal psychomotor development until 6 months of age when she presented with chronic vomiting, followed over time by loss of developmental milestones, stereotypic hand movements and seizures. DNA testing for a mutation in the MECP-2 gene confirmed the diagnosis of Rett syndrome. The presentation and course of our patient should alert us to the possibility of Rett syndrome occurring in Honduran children with a regressive “neurodegenerative” phase to their neurodevelopmental disorder in the first two years of life.

Keywords: *Rett's syndrome. Stereotyped movements. Mutation. Autism. Epilepsy.*

INTRODUCCIÓN

Inicialmente considerada como una enfermedad neurodegenerativa, el síndrome de Rett es un estancamiento del desarrollo cerebral que casi exclusivamente afecta al sexo femenino y ocurre en una variedad de razas y grupos étnicos alrededor del mundo. El Síndrome de Rett fue descrito

* Neurólogo, Hospital CEMESA, San Pedro Sula, Honduras

† Greenwood Genetic Center, Greenwood, South Carolina, EUA.

‡. Departments of Neurology and Pediatrics, Medical University of South Carolina, Charleston, South Carolina, EUA

Dirigir correspondencia al correo electrónico: al Dr. Humberto Suhumbertosu@yahoo.com.

inicialmente por Andreas Rett en 1966, presentándose posteriormente en 1982 su descripción clínica detallada en la reunión de la Federación Europea de Neuropediatria, y posteriormente su publicación en 1983 por Hagberg et al.¹ El síndrome de Rett se caracteriza por un cuadro progresivo de autismo, demencia, pérdida de la utilización de las manos y aparición de movimientos estereotipados de lavado de manos.

A esta condición se le ha confundido con una variedad de otras alteraciones que incluyen al autismo, la parálisis cerebral infantil, y el retraso mental; pero su cuadro clínico es único. No hay ninguna otra condición que tenga un periodo de deterioro rápido seguido por una aparente estabilización o una aparente mejora de las manifestaciones autísticas, con contacto visual, convulsiones y movimientos estereotipados de las manos.² A continuación presentamos el caso de una paciente hondureña con síndrome de Rett confirmado con métodos genéticos.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se trata de una paciente femenina de 9 años de edad. Su desarrollo fue normal hasta los 6 meses de edad, cuando inicia episodios de vómitos que duraron por aproximadamente dos años. La madre nota que no podía permanecer sentada, no podía darse vuelta en la posición supina, no podía coger objetos pequeños entre el índice y el pulgar. Su desarrollo verbal se caracterizó por pobre vocalización, empezó a decir papá a los 8 meses y a decir más palabras a los 10 meses. Al cumplir un año fue referida a la Teletón para fisioterapia, con lo que logró permanecer sentada por momentos a los 14 meses y deslizarse para acercarse a los familiares; además empezó a entender prohibiciones. Aproximadamente a los 18 meses empezó a gatear, poco después llegó a pararse, pero no logró caminar; sostenía la mirada, se sonreía con la familia y personas conocidas, se volteaba al llamado. Al mismo tiempo los padres empezaron a notar que la niña presentaba movimientos anormales en la boca en forma de tic y luego movimientos del tronco hacia delante y hacia atrás en forma ocasional.

A los 20 meses empieza a perder las habilidades de lenguaje adquiridas, únicamente pudiendo decir muy pocas palabras y repetir palabras con mucha dificultad; perdió la capacidad de pararse y empezó a perder tono muscular. Así permaneció hasta los 3 años, cuando empieza a presentar movimientos estereotipados manuales, como lavado de las manos y aumento del tono muscular.

Permaneció estable sin cambios del desarrollo psicomotor y a los 7 años de edad inicia crisis convulsivas parciales que se generalizaban de forma secundaria. Los episodios convulsivos se caracterizaban por iniciar con intentos fallidos por sentarse, luego temblor en todo el cuerpo, y posteriormente generalización de las crisis con movimientos tónico-clónicos; se le inició manejo anticonvulsivante. Durante los últimos dos años, con la terapia física, ha logrado articular con más facilidad las palabras, logra pararse con ayuda, logra dar pasos asistidos con mucha dificultad y logra sostener objetos con la mano. Actualmente, sigue en Teletón con fisioterapia.

Como antecedente familiar, la madre tuvo un aborto espontáneo de una niña. No hay casos similares en la familia (ver figura 1).

Examen Físico: La paciente se observa en silla de ruedas, con movimientos continuos del cuerpo y de las manos, de forma estereo-tipada. Tiene un perímetro cefálico de 45 cm, medición que se ubica por debajo del quinto percentil para su edad, peso de 24 kg, signos vitales normales. Durante el examen segmentario se encontró estrabismo convergente; por lo demás sin particularidades.

Al examen Neurológico, la paciente esta alerta, se sonríe, hace contacto visual, obedece órdenes, no puede pronun-

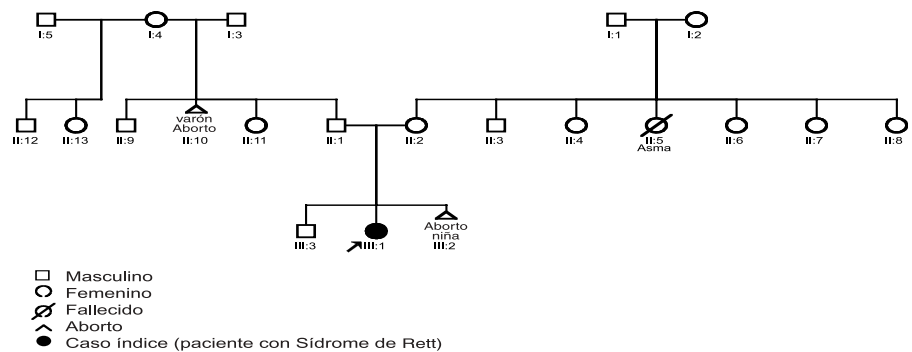


Figura No.1. Árbol genealógico de la paciente

ciar claramente las palabras. Ocasionalmente esta frotando las manos como si se las estuviese lavando (ver figura 2); con movimientos continuos de bamboleo de la cabeza, tronco y de las manos que por momentos cesan. Nervios craneales normales. Fuerza: miembros superiores 4+, miembros inferiores 3+, hay hiperreflexia global y respuesta plantar flexora, sensibilidad normal. Se logra sostener de pie con ayuda, tiene marcha espástica. El tono muscular esta aumentado, con signo de rueda dentada de predominio en las extremidades izquierdas. Hay hipotrofia de las 4 extremidades de predominio en los miembros inferiores. Presenta, adicionalmente, ataxia, dismetría y disinergia de las cuatro extremidades.



Figura No. 2. Movimientos estereotipados como lavados de las manos.

Paciente #42558: mutación 1126del53
MECP2 vs.
control normal (#42483)

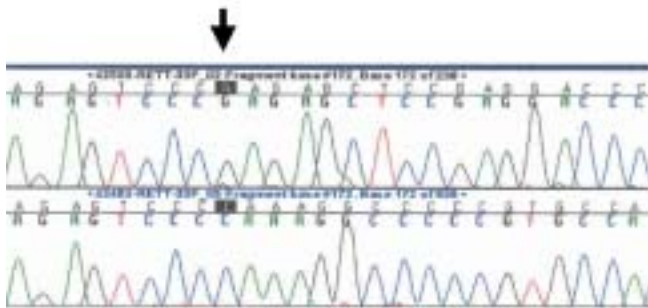


Figura No. 3. Secuenciación del electroferograma del paciente (panel superior) y del control normal (panel inferior). Nótese que solo el alelo MECP2 anormal se muestra del paciente afectado del análisis genético.

El estudio de IRM cerebral es reportado como normal.

La electroforesis capilar de transferrina para buscar trastornos de glicosilación fue normal. Los análisis genéticos indican que la región codificante del gen MECP2 es anormal, detectándose una delección de 53 pares de bases iniciando en el nucleótido 1125 (Ver figura No. 3). La presencia de esta mutación es consistente con el diagnóstico clínico de síndrome de Rett. Los estudios de metilación para el síndrome de Angelman no fueron realizados en la paciente en vista de que ya se le ha detectado anomalía en el gen de MECP2.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Rett tiene unas características clínicas bien definidas desde 1988 (Ref. 3), conociéndose formas típicas y atípicas de este síndrome.

En la forma típica los pacientes son niñas con un periodo prenatal y perinatal aparentemente normal, que presentan un desarrollo psicomotor normal hasta los 6-18 meses de vida y luego inician una regresión de las habilidades adquiridas. Las pacientes pierden la utilización voluntaria de las manos entre los 6 meses y los 3 años. Pierden el balbuceo, la jerga, los monosílabos, no llegan a desarrollar lenguaje oral, desaparece la comunicación y el contacto social. Posteriormente se observan las características estereotipias manuales en forma de lavado de manos, salivación y golpeteo. Se acompaña de una deambulación apráxica / atáxica que se instala entre el 1 y 4º año de desarrollo motor. El perímetro craneal es normal al nacer y posteriormente se estanca entre los tres meses y los cuatro años de edad, evolucionando hacia una microcefalia adquirida y se insta un retraso mental grave. Todo este conjunto de síntomas que van apareciendo durante los primeros años del desarrollo de estas niñas, implicaba que la confirmación del diagnóstico clínico no se pudiera realizar hasta alcanzar todos los criterios entre los 3 a 5 años de edad.

En las investigaciones llevadas a cabo en Suecia se encontró que existían diferencias individuales respecto a la clínica de las pacientes con SR dependiendo de su edad. Por lo tanto se creó un modelo de cuatro etapas ilustrando las características clínicas y el perfil de la patología a través de los años.

ESTADIO 1: Comienza aproximadamente entre los 6 a 18 meses de edad. En esta etapa el desarrollo motor se

enlentece y se estanca. Se nota pérdida progresiva de la atención y se hace más inactiva, con pérdida de interés por los juegos. Presentan episodios de estereotipias de las manos alternadas con el uso funcional de las mismas. El crecimiento del diámetro craneal se desacelera en esta etapa. Puede presentarse hipotonía.

ESTADIO 2: Esta etapa transcurre entre 1 y 3 años de edad. Se caracteriza por un deterioro general del desarrollo y pérdida o regresión de las habilidades adquiridas. En esta etapa la niña es retraída, aislada (características autistas), existe además pérdida del balbuceo o del lenguaje adquirido, se hace evidente la pérdida del uso funcional de las manos, y se manifiestan los típicos patrones estereotipados de movimientos de las manos. Aparecen movimientos incoordinados (Apraxia), se presentan además los episodios de hiperventilación, convulsiones y pérdida de patrón normal del sueño.

ESTADIO 3: Puede durar muchos años, desde la edad preescolar hasta los diez u once años. No existe más regresión, se estabiliza en el nivel de desarrollo alcanzado, los rasgos autistas disminuyen, y la niña demuestra mejor contacto emocional con el entorno. Se mantienen las alteraciones de la movilidad gruesa, ataxia, apraxia. Se observa gran hiperreflexia y aumento del tono muscular, pero aún pueden conservar la deambulación. Son muy frecuentes las convulsiones, la pérdida de peso, hiperventilación y el bruxismo.

ESTADIO 4: Esta etapa se caracteriza por una mejoría evidente del contacto emocional. Las convulsiones se controlan con mayor facilidad. El deterioro de la función motora gruesa aumenta. La debilidad, pérdida de peso, espasticidad, y las complicaciones como el pie equino y la escoliosis conducen a pérdida de la capacidad de marcha. Se evidencian cambios tróficos en los pies.

Existen, además, criterios de apoyo diagnóstico que aparecen en el transcurso de esta enfermedad, como son las alteraciones respiratorias de hiperventilación, apneas, espasmos del sollozo, aerofagia y crisis de terror nocturno. La presencia de trastornos vasomotores periféricos con pies hipotróficos, fríos y la aparición de atrofas musculares distales. Algunas de ellas pueden presentar escoliosis de origen neurógeno, y también retraso en el crecimiento de su talla.

El EEG suele tener características inespecíficas, como ser lentificación de su actividad de base, reducción de la fase REM del sueño y descargas paroxísticas. Se desarrollan crisis epilépticas en un 50% de estas pacientes.

En el caso que presentamos en este artículo, la paciente cumplía todas las características clínicas de la forma típica del síndrome. Las crisis convulsivas también estaban presentes en nuestra paciente, las cuales eran crisis parciales secundariamente generalizadas.

Hagberg *et al* describieron 5 tipos de variantes o formas atípicas del síndrome de Rett (4):

- La *forma congénita* es de inicio precoz, se presenta con retraso psicomotor desde el nacimiento, sin periodo de normalidad. Su desarrollo psicomotor es patológico siempre y las pocas adquisiciones las pierden. Su diagnóstico es difícil hasta adquirir el fenotipo típico de Rett.
- La *forma con epilepsia precoz* tiene su inicio entre los 2º y 8º mes de vida con síndrome de West o bien con epilepsia parcial o generalizada de difícil control a los fármacos antiepilépticos. El EEG interictal siempre es patológico. Es una forma de evolución muy severa.
- La *forma frustrada* constituye el 15% de las formas atípicas. Presentan un desarrollo normal con regresión entre el 1º y 3º año de vida. Estas niñas conservan parcialmente el uso de las manos y las estereotipias son atípicas o ausentes, con poca o nula detención del perímetro craneal. Se puede realizar el diagnóstico clínico definitivo a partir de los 10 - 13 años de edad.
- En la *forma con lenguaje conservado*, las niñas conservan la utilización de algunas palabras o frases cortas, que en aisladas ocasiones pueden ser propositivas, pero se pueden pasar meses y años sin repetir las. Nunca llegan a desarrollar un lenguaje oral. La mayoría de ellas muestran una ausencia de juego espontáneo. En esta variante presentan menos crisis de epilepsia y la microcefalia adquirida es menor. Habitualmente, un 40% son diagnosticadas como autismo y el otro 40% como retraso mental con rasgos autistas.
- La *forma de regresión tardía en la infancia* son niñas con retraso mental inespecífico y con un coeficiente intelectual inferior a 50, que inician la regresión entre los 10-15 años de edad y adquieren el fenotipo de Rett durante o después de la pubertad, entre los 16-20 años.

Durante años, estos criterios nos habían llevado a alcanzar un diagnóstico en las pacientes con forma típica cuando se cumplían todos los criterios clínicos de diagnóstico, pero en algunas ocasiones - especialmente en las formas atípicas- el diagnóstico se hacía muy difícil, pues no se contaba con un marcador genético o bioquímico.

Es importante establecer el diagnóstico diferencial de esta enfermedad con trastornos del espectro del autismo, los cuales incluyen el autismo clásico, síndrome de Asperger, trastorno desintegrativo, y trastornos generalizados no específicos del desarrollo (ver cuadro No. 1).

Los estudios epidemiológicos del síndrome de Rett realizados en diferentes países nos dan una prevalencia entre 1/12.000 (0.65/10.000) a 1/15.000 (0.41/10.000) de niñas afectadas de este trastorno de desarrollo.⁵⁻⁷ La recurrencia familiar del Síndrome de Rett representa apenas un 1% del total de los casos reportados; la gran mayoría de los casos son esporádicos.

Amir *et al* descubrieron en 1999 que las pacientes con síndrome de Rett presentaban mutaciones en la región codificante del gen de la Proteína Ligadora de metil-CpG-2 (MECP2) en el cromosoma Xq28 (Ref. 8). Este gen codifica para una proteína llamada MECP2. Su función es regular la expresión de otros genes.⁹ Las mutaciones halladas en el gen hacen que la proteína no sea funcional, por lo que la expresión de los otros genes se desorganiza. Se desconoce en el momento actual el mecanismo patogénico de esta proteína y cuales son los otros genes sobre los que actúa. Lo que sabemos es que forma parte de la familia de proteínas de unión al ADN metilado. La presencia de mutaciones en cualquiera de estas proteínas o en las interacciones entre ellas puede que sean las responsables para las formas atípicas de síndrome de Rett o bien para otras encefalopatías neonatales severas o de retrasos mentales severos de causa desconocida con rasgos psicóticos y autistas.

Cuadro No. 1. Características clínicas de trastorno general del desarrollo del espectro autístico (Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994).

Trastorno	Características
Trastorno Autista	-Presencia de >6 de 12 déficit potenciales que involucra todos los 3 campos conductuales que define el espectro autístico: <ul style="list-style-type: none"> • >2 alteración cualitativa de la interacción social • >1 alteración cualitativa de la comunicación • >1 déficit en la flexibilidad conductual y cognitiva -Detectado antes de los 3 años. -Diagnostico no excluido por el nivel de competencia cognitivo o presencia de otros impedimentos.
Trastorno de Asperger	-Adaptación social problemático, falta de conciencia de enfermedad. -Inflexibilidad conductual, y falta de interés. -CI > 70. -No hay retraso general del lenguaje. -Usualmente torpe
Trastorno desintegrativo	-Desarrollo normal durante los primeros 2 años incluso el habla. -Regresión severo entre los 2-10 años afectando lenguaje, sociabilidad, cognición y habilidades de vida diaria.
Síndrome de Rett	-Regresión global severa en niñas, resultando en retraso mental severo, problema de lenguaje, uso propositivo de las manos y otros déficit neurológico de por vida.
Trastornos general del desarrollo no específicos	Aplicado a niños afectados de menor severidad que no cumplen los criterios para trastorno autístico o de Asperger.

Por todo ello ha sido de vital importancia el descubrimiento del gen MECP2 como marcador genético, pero el camino hasta llegar a conocer totalmente el mecanismo patológico, sobre qué otros genes actúa y poder realizar la relación fenotipo - genotipo y aplicar un tratamiento que pueda detener el progreso de esta enfermedad, aun es largo. Se esta empezando a crear modelo animal del síndrome de Rett para poder estudiar la progresión de la enfermedad desde sus primeros estadios y conocer el mecanismo de como se va instaurando la enfermedad con el fin de poder alcanzar un tratamiento futuro.¹⁰

En el momento actual la presencia de mutaciones en el gen MECP2 deben acompañarse de los criterios clínicos para confirmar un diagnostico de síndrome de Rett. Este hallazgo ha sido de gran importancia pues ha sido el primer gen regulador descubierto que produce una enfermedad en humanos.

REFERENCIAS

1. Hagberg B, Aicardi J, Dias K, *et al*: A progressive syndrome of autism, dementia, ataxia and loss of purposeful hand use in girls: Rett syndrome: Report of 35 cases. *Ann Neurol* 1983; 14:471-479.
2. Swaiman KF, Dyken PR. Degenerative Diseases Primarily of Gray Matter. En: *Pediatric Neurology*. 2ed. Mosby. 1994. p. 1019-1043.
3. The Rett Diagnostic Criteria Work Group. Diagnostic criteria for Rett syndrome. *Annals Neurology* 1988; 23: 425-428.
4. Hagberg B, Gilbert C. Rett variants: rettoid phenotypes. In Hagberg B, Anvret M, Wahlstrom J, eds. *Rett syndrome: clinical and biological aspects*. London: MacKeith Press; 1993. p. 4060.
5. Hagberg B. Rett syndrome: Swedish approach to analysis of prevalence and cause. *Brain Develop* 1985; 7: 277-280.
6. Hagberg B. Rett's syndrome: prevalence and impact on progressive severe mental retardation in girls. *Acta Paediatr Scand* 1985; 74: 4058.
7. Schanen NC, Dahle EJR, Capozzoli F, Holm VA, Zoghbi HY, Francke U. A new Rett syndrome family consistent with X-linked inheritance expands the X chromosome exclusion map. *Am J Hum Genet* 1997; 61: 634-641.
8. Amir RE, Van der Veyber IB, Wan M, Tran CQ, *et al*. Rett syndrome is caused by mutations in X-linked MECP2, encoding methyl-CpG-binding protein 2. *Nature Genetics* 1999;23: 185-188.
9. Amir RE, Van den Vayver IB, Schultz R, Malicki DM, Tran CQ, Dahle EJ, *et al*. Influence of mutation type and X chromosome inactivation on Rett syndrome phenotypes. *Ann Neurol* 2000; 47: 670-9.
10. Shahbazian MD, Young JI Yuva-Paylor LA, Spencer CM, Antalffy BA, Noebels JL, Armstrong DL, Paylor R, Zoghbi HY. Mice with truncated MeCP2 recapitulate many Rett syndrome features and display hyperacetylation of histone H3. *Neuron* 2002; 35: 243-254.

SI ACASO
DECIDEN
BUSCARME,
ME ENCONTRARÁN
AFINANDO MI CAJA DE MÚSICA...

ROBERTO SOSA

Endocarditis Infecciosa

*Fernando Arturo Fajardo Leitzelar**

INTRODUCCIÓN

La proliferación de microorganismos en el endotelio cardiaco tiene como consecuencia el desarrollo de una endocarditis infecciosa (EI), antes llamada endocarditis bacteriana, cuya lesión característica en el sitio de infección, la vegetación, consiste en una masa de plaquetas, células inflamatorias y microcolonias de distintos microorganismos, que pueden ser no solo de bacterias sino también de hongos; siendo el área más afectada las válvulas cardiacas.

La endocarditis puede clasificarse de acuerdo con la evolución temporal de la enfermedad, el sitio de la infección, la causa de la infección o la presencia de un factor de riesgo predisponente como el consumo de drogas por vía intravenosa, o infección por el virus HIV.

También puede clasificarse como aguda cuando la enfermedad conlleva fiebre hectica; que lesiona pronto las estructuras cardiacas, produce focos metastásicos extracardiacos diseminados por vía hematogena y si no se recibe tratamiento, evoluciona hasta causar la muerte del paciente en cuestion de semanas. La endocarditis subaguda que sigue un curso más larvado; produce lesiones cardiacas estructurales lentamente y rara vez origina infecciones metastasicas.

Desconocemos cual es la prevalencia de la Endocarditis Infecciosa en Honduras pero siendo que la alta frecuencia observada de factores de riesgo como son las infecciones nosocomiales, el HIV/SIDA y las valvulopatias mitrales consideramos que la frecuencia de la EI puede ser más alta que en paises desarrollados. Presentamos una revisión actualizada sobre endocarditis infecciosa, partiendo desde la

etiología, patogenia, manifestaciones clínicas (cardiacas y extracardiacas), criterios diagnósticos, tratamiento antibiótico, quirúrgico, complicaciones y pronóstico.

DEFINICIÓN

Es una infección de la superficie endocárdica del corazón, cuya lesión característica es la vegetación, compuesta por una colección de plaquetas, fibrina, microorganismos y células inflamatorias.^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia precisa de la EI es difícil de conocer debido a los cambios en el tiempo de la definición de caso, de los factores de riesgo. En general se estima que la incidencia de IE de válvula nativa adquirida en la comunidad oscila entre 1,7 y 6,2 por 100.000 personas y año, mientras que la endocarditis de válvula protésica supone del 7%-25% de los casos de endocarditis. Los hombres la padecen con más frecuencia que las mujeres con una proporción 6:1 (Ref No.2). La edad media de los pacientes se está incrementando gradualmente, ocurriendo más de la mitad de los casos en pacientes mayores de 60 años³.

FACTORES DE RIESGO

Existen factores que favorecen la aparición de Endocarditis bacteriana, los cuales son:

1. Cardiopatía estructural: Aproximadamente tres de cada cuatro pacientes con EI tienen una anomalía cardiaca preexistente. En la actualidad el prolapso de la válvula mitral es la más frecuente. También son frecuentes otras

* Médico Residente de II año de Medicina Interna. Hospital Escuela, Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia al correo electrónico: fher677@yahoo.com

lesiones valvulares, reumáticas, degenerativas o congénitas, cómo la aorta bicúspide. Otras cardiopatías congénitas predisponentes son la persistencia del conducto arterioso, el defecto del septo ventricular, la coartación de aorta y la tetralogía de Fallot.

2. Válvulas protésicas: Entre 1%-4% de los pacientes a los que se implanta una prótesis valvular desarrollan EI durante el primer año y 1% al año después.
3. Uso de drogas por vía parenteral: A menudo afectan al lado derecho del corazón.
4. Infecciones nosocomiales: Suponen el 10% de los casos de EI y al menos la mitad de ellas se deben a dispositivos intravasculares infectados.
5. Historia previa de EI.
6. Infección por VIH: Se pueden ver infecciones por organismos inusuales como salmonella o listeria.
7. Otras causas identificadas menos frecuentemente son: embarazo, fistulas arteriovenosas, catéteres centrales, shunts peritoneo-venosos y shunts ventrículo-auriculares. Los pacientes con lesiones ulceradas en el colon están predispuestos a desarrollar endocarditis por *streptococcus bovis*.¹

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La fiebre es el síntoma más frecuente, sin embargo, puede estar ausente o ser mínima en pacientes con insuficiencia cardiaca, debilidad severa, insuficiencia renal o hepática, tratamiento antimicrobiano previo o endocarditis causada por organismos poco virulentos. Otros síntomas frecuentes son malestar general, anorexia, pérdida de peso y sudoración nocturna.¹⁻⁴

En el examen físico la mayor parte de los pacientes con EI tienen un soplo cardiaco, habitualmente preexistente. La aparición de un nuevo soplo de regurgitación, o el aumento de uno previo, son una clave importante. Hay que vigilar los signos de insuficiencia cardiaca y buscar estigmas periféricos clásicos como petequias en la piel, la conjuntiva o la mucosa oral, hemorragias en astilla, nódulos de Osler (nódulos subcutáneos dolorosos que aparecen a menudo en los pulpejos de los dedos), lesiones de Janeway (lesiones eritematosas, hemorrágicas o pustulosas, no dolorosas que se suelen ver en palmas y plantas) y esplenomegalia. Se

debe examinar el fondo de ojo en busca de manchas de Roth (lesiones exudativo-hemorrágicas en la retina) y realizar una exploración neurológica.⁴

HALLAZGOS DE LABORATORIO

A todos los pacientes con sospecha de EI se les debe realizar:

- Hemograma, VSG, perfil bioquímico que incluya biología hepática y función renal y un estudio de orina con sedimento, ya que es frecuente encontrar anemia, elevación de la velocidad de sedimentación, hematuria.
- Hemocultivos: Se deben obtener un mínimo de tres hemocultivos. Entre un 2% y un 5% de los pacientes con EI tienen hemocultivos negativos cuya causa más frecuente es el uso previo de antibióticos.
- Electrocardiograma: La detección de un bloqueo AV, fascicular o de rama debe hacer sospechar la extensión perivalvular de la infección con formación de abscesos.
- Rx de tórax: puede ser normal o evidenciar cardiomegalia o datos sugestivos de congestión pulmonar.
- Ecocardiograma: Se considera un hallazgo positivo para el diagnóstico la identificación de vegetaciones o abscesos.

DIAGNÓSTICO

La definición de caso propuesta por Petellier y Petersdorf (1971) basaba el diagnóstico en hallazgos patológicos, el cual tenía razonable especificidad pero baja sensibilidad; clasificaba los casos como definitivo, probable y posible y fue sustituida por la de von Ryen (1984) en un intento de mejorar tanto especificidad como la utilidad clínica.

En 1994 y con la información obtenida a través de la ecocardiografía se proponen los criterios de Duke. El diagnóstico de EI requiere la valoración de datos clínicos, ecocardiográficos y de laboratorio. Se clasifica la EI como segura, posible o descartada. La utilidad de estos criterios ha sido validada. Tienen una especificidad del 99% y un valor predictivo negativo mayor del 92% (Ref. 5-7).

CRITERIOS DE DUKE MODIFICADOS (UNIVERSIDAD DE DUKE, 1994)⁵

I. CRITERIOS MAYORES :

A.- Microbiológico:

- a.- Microorganismos típicos aislados de 2 hemocultivos separados
 - Strept. viridans*
 - Strept. bovis*
 - Grupo HACEK (Grupo de bacterias Gram negativas de lento crecimiento que incluyen: *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus actinomy-cetencomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*)
 - Staph. aureus*
 - Enterococcus* adquirido en la comunidad
- b.- Microorganismos compatibles con endocarditis infecciosa aislados de hemocultivos persistentemente positivos: Hemocultivos separados más de 12 horas. Tres o una mayoría de cuatro o más, de los que el primero y el último estén tomados con, al menos, una hora de diferencia.
- c.- Hemocultivo único positivo a *Coxiella burnetti* o título de anticuerpo IgG fase I a *Coxiella burnetti* > 1:800.

B.- Evidencia de afectación endocárdica:

- a.- Nueva regurgitación valvular (El aumento o cambio en un soplo preexistente no es suficiente).
- b.- Ecocardiograma positivo:
 - Masa intracardiaca oscilante
 - Absceso perianular
 - Nueva dehiscencia de una válvula protésica.

II.-CRITERIOS MENORES:

- Enfermedad cardíaca predisponente o uso de drogas por vía intravenosa.
- Fiebre
- Fenómenos vasculares:
 - Embolias, infarto pulmonar séptico, aneurisma micótico, hemorragia intracraneal, hemorragia conjuntival, lesiones de Janeway.
- Fenómenos inmunológicos:
 - Factor reumatoide, glomerulonefritis, nódulos de Osler y manchas de Roth.
- Evidencia microbiológica:
 - Hemocultivos positivos que no cumplen criterios mayores

Evidencia serológica de infección activa con un germen compatible con endocarditis infecciosa.

DEFINICIÓN DE CASO

I. Endocarditis infecciosa definitiva:

A.- Criterio patológico:

Microorganismo demostrado mediante cultivo o histología de una vegetación o en una vegetación que ha embolizado, o en un absceso intracardiaco. Lesión patológica: vegetación o absceso intracardiaco

B.- Criterio clínico:

2 criterios mayores.
1 criterio mayor y 3 menores.
5 criterios menores.

II.- Posible endocarditis infecciosa:

1 criterio mayor y 1 criterio menor.
3 criterios menores.

III.-Endocarditis infecciosa descartada:

- Diagnóstico alternativo firme.
- Resolución de las manifestaciones con tratamiento antibiótico en cuatro días o menos.
- No evidencia patológica de endocarditis en la cirugía ni en la autopsia después de cuatro días o menos de tratamiento antibiótico.
- No cumplir criterios para posible endocarditis infecciosa.

COMPLICACIONES

El curso de la enfermedad la EI puede presentar diferentes complicaciones siendo las mas frecuentes las complicaciones:

- Cardíacas: La causa más frecuente de insuficiencia cardíaca en los pacientes con EI es el deterioro valvular. Es más frecuente en la infección de la válvula aórtica que en la de la mitral. El embolismo de fragmentos de vegetaciones en el árbol coronario puede causar un infarto agudo de miocardio. La erosión de un aneurisma micótico del seno de Valsalva originará fístulas, pericarditis, hemopericardio y tamponamiento.
- Neurológicas: Entre un 20% y un 40% de los pacientes con EI desarrollan complicaciones neurológicas. Un

65% de los eventos embólicos en la EI afectan al sistema nervioso central.

- Embolismo sistémico: Son una complicación frecuente de la EI, afectando con mayor frecuencia a bazo, riñón, hígado y arterias ilíacas y mesentéricas
- Fiebre prolongada: La fiebre en la EB se resuelve generalmente en dos o tres días de tratamiento antibiótico adecuado si los gérmenes son poco virulentos y en un 90% en dos semanas. Las causas más frecuentes de persistencia de la fiebre más de 14 días son la extensión perivalvular de la infección, a menudo con formación de abscesos, la aparición de focos metastásicos de infección, la hipersensibilidad a fármacos y la infección nosocomial y otras complicaciones de la hospitalización como el embolismo pulmonar.

TRATAMIENTO

Antibióticos

Los antibióticos se deben administrar a unas dosis que consigan concentraciones séricas bactericidas sostenidas y durante un tiempo suficiente para erradicar los microorganismos que crecen en las vegetaciones. Se requiere un tratamiento prolongado ya que las concentraciones bacterianas dentro de las vegetaciones son altas, los microorganismos no son accesibles a las células fagocíticas y a menudo, están en un estado de actividad fagocítica reducida. La determinación de la concentración inhibitoria mínima de penicilina es necesaria para definir el tratamiento óptimo de la infección estreptocócica. Se debe determinar la susceptibilidad de los estafilococos a meticilina (o cloxacilina), vancomicina, rifampicina y aminoglucósidos. Las cepas resistentes a meticilina tienen resistencia cruzada a todos los betalactámicos, a menos que los resultados de susceptibilidad in vitro demuestren lo contrario. La necesidad de un tratamiento prolongado y la sensibilidad in vitro reducida a los antimicrobianos usados comúnmente ha condicionado la necesidad de utilizar tratamiento antibiótico combinado. El tratamiento óptimo para la endocarditis enterocócica requiere una combinación bactericida sinérgica de un antibiótico activo a nivel de la pared celular (penicilina, ampicilina o vancomicina) más un aminoglucósido.⁸ La combinación de un beta-lactámico y un aminoglucósido es altamente efectiva en la endocarditis estreptocócica. La asociación de penicilina o ceftriaxona

y un aminoglucósido durante dos semanas es muy eficaz en la endocarditis por *Streptococcus viridans* y la combinación de nafcilina y un aminoglucósido durante dos semanas también lo es en la endocarditis del lado derecho por *Staphylococcus aureus*.⁹

En pacientes cuidadosamente elegidos, hemodinámicamente estables, cumplidores y capaces de controlar los aspectos técnicos del tratamiento intravenoso, este se puede completar domiciliariamente, con una monitorización regular. La vía oral no se debe utilizar como tratamiento inicial, pero sí puede ser usado posteriormente en casos seleccionados, para el caso, si el organismo causal es conocido, se ha estudiado la susceptibilidad antimicrobiana y los niveles de susceptibilidad son altos y además hay razones suficientes para preferir el tratamiento oral al intravenoso.

El tratamiento de las EI por causa menos frecuentes está peor definido aminoglucósidos y fluorquinolonas son bactericidas para bartonella, aunque la mayor parte de las EI por bartonella que han sido comunicadas han sido tratadas con asociación de un beta-lactámico y un aminoglucósido y han requerido recambio valvular.^{10,11} Para la endocarditis debida a *Coxiella burnetii* (fiebre Q) se recomienda utilizar doxiciclina junto a un segundo antibiótico durante tres o cuatro años, hasta que el título de anticuerpos IgG caiga por debajo de 1:400. La combinación de doxiciclina e hidroxycloquinolona durante 26 meses tiene un índice de recaídas menor que la asociación de doxiciclina con una fluoroquinolona durante 60 meses. La erradicación requiere habitualmente reemplazamiento valvular, aunque puede ocurrir recidiva de la infección en la prótesis.

El tratamiento de la EI con hemocultivos negativos, en ausencia de claves clínicas que sugieran una causa específica, generalmente incluye penicilina, ampicilina, ceftriaxona o vancomicina asociadas a un aminoglucósido. Si se trata de una prótesis colocada en los 12 meses previos, el tratamiento debe incluir, al menos, vancomicina y gentamicina. En los casos en que una EI con cultivo negativo comience después de los 12 meses del recambio valvular, se debe añadir al tratamiento ceftriaxona o cefotaxima para cubrir organismos HACEK. Si la fiebre debida a la EB persiste después del tratamiento empírico, puede ser precisa la cirugía para reemplazamiento valvular y obtención de material para estudio microbiológico y patológico.

Tratamiento Anticoagulante.

El tratamiento anticoagulante no ha demostrado que prevenga los embolismos en la EI y puede aumentar el riesgo de hemorragia intracraneal. En los pacientes con endocarditis de válvula nativa, el tratamiento anticoagulante se debe limitar a los pacientes que tengan una indicación para ello independientemente de la EI. En los paciente con EI de una válvula protésica que requiera anticoagulación, esta se debe mantener con precaución. Está justificado suspender temporalmente la anticoagulación en casos de embolismo cerebral con hemorragia o aneurisma micótico, hasta que la complicación se haya resuelto. Cuando se planea realizar cirugía cardíaca, el tratamiento anticoagulante oral se debe sustituir por heparina.

Cirugía

La combinación del tratamiento médico y quirúrgico puede disminuir la mortalidad entre los pacientes que tienen insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad perivalvular o infección no controlada a pesar del tratamiento antibiótico adecuado. La cirugía se debe efectuar antes de que se produzca un severo deterioro hemodinámico o de que haya extensión de la infección a los tejidos perivalvulares.¹² La EI producida por algunos patógenos (*Pseudomona aeruginosa*, *Brucella*, *Coxiella burnetti*, *Candida*, otros hongos y probablemente el enterococo que no tiene un régimen antibiótico con sinergia) precisa generalmente cirugía, ya que el tratamiento antibiótico solo no suele tener éxito. Otra indicación quirúrgica frecuente es la EI que afecta a una válvula protésica. En los casos en que la infección comienza más de 12 meses después del implante, no hay evidencia de extensión perivalvular y se debe a *S. viridans*, enterococo o microorganismos HACEK, se puede intentar la curación sólo con tratamiento antibiótico. La recaída de una EI de válvula protésica tras un tratamiento médico apropiado requiere una valoración cuidadosa de la extensión perivalvular y de posibles focus metastásicos de infección. No hay datos de estudios controlados que apoyen la cirugía en caso de embolización o de grandes trombos residuales. Las vegetaciones grandes, especialmente en la valva anterior mitral, se asocian con un riesgo de embolismo mayor. El aumento de tamaño de las vegetaciones también identifica a un grupo de pacientes con mayor riesgo de complicaciones. La persistencia de vegetaciones es frecuente tras un tratamiento con éxito de la EI y no se asocia necesariamente con complicaciones tardías. Las características de la vegetación raramente justifican la cirugía. Una complicación neurológica reciente es

una contraindicación relativa para el recambio valvular. Si es factible, se debería retrasar dos o tres semanas después de un infarto embólico y al menos un mes después de una hemorragia intracraneal.

La duración del tratamiento antibiótico después de la sustitución valvular depende del tratamiento previo, de la presencia de extensión perivalvular y de los hallazgos microbiológicos y patológicos, pero la suma del tratamiento pre y post-operatorio debe ser, al menos, igual a la recomendada. En los pacientes con cultivo intraoperatorio positivo, absceso miocárdico o una tinción de Gram positiva en la prótesis extirpada, es razonable administrar un curso de tratamiento antibiótico postoperatorio completo.

MANEJO DE LAS RECIDIVAS

Generalmente ocurren en los dos primeros meses tras la suspensión del tratamiento antimicrobiano. El índice de recidivas para la EI de válvula nativa por *S. viridans* sensible a penicilina es menor de un 2% y para la enterocócica de un 8% a un 20%. En los pacientes con EI por *S. aureus*, enterobacterias y hongos el fallo del tratamiento suele ocurrir durante el curso terapéutico inicial. El índice de recaídas en la EI de válvula protésica es de un 10% a un 15% y puede ser indicación de tratamiento médico y quirúrgico combinados.¹³⁻¹⁵

MORTALIDAD

La mortalidad de la EB varía dependiendo de los siguientes factores: microorganismo causal, presencia de complicaciones, enfermedades coexistentes y uso adecuado del tratamiento médico y quirúrgico. La mortalidad total es de un 20% a un 25% y la de la EI del lado derecho en usuarios de drogas por vía parenteral de un 10%. Las principales causas de muerte son los embolismos del sistema nervioso central y el deterioro hemodinámico.

PROFILAXIS:

La profilaxis de la EB es una práctica rutinaria a pesar de que ningún estudio prospectivo ha demostrado que tal tratamiento es beneficioso.^{16,17}

Procesos en los que esta indicada la profilaxis:

- Situaciones en las que el riesgo de EB se considera alto y la profilaxis se considera aconsejable:

- 1- Válvulas protésicas.
- 2- Historia previa de EI.

- 3- Cardiopatías congénitas cianóticas complejas.
- 4- Conductos pulmonares o sistémicos quirúrgicamente reconstruidos.

– Situaciones en las que el riesgo de EB se considera moderado y usualmente se ofrece profilaxis:

- 1- La mayor parte del resto de las malformaciones cardiacas congénicas salvo el defecto auricular ostium secundum aislado y los defectos del septo auricular o ventricular y el ductus arteriosus patente quirúrgicamente corregidos.
- 2- Valvulopatías adquiridas.
- 3- Miocardiopatía hipertrófica.
- 4- Prolapso valvular mitral con regurgitación y/o engrosamiento de la válvula
- 5- Defectos intracardiacos corregidos en los seis meses previos o que se asocian con inestabilidad hemodinámica significativa.

– Situaciones en las que el riesgo de EI siguiendo a procedimientos dentales o quirúrgicos es bajo y no se recomienda profilaxis:

- 1- Soplos funcionales, fisiológicos o inocentes.
- 2- Defecto del septo auricular.
- 3- Prolapso de la válvula mitral sin regurgitación ni engrosamiento valvular
- 4- Insuficiencia tricuspídea ligera o hemodinámicamente no significativa.
- 5- Enfermedad coronaria, incluyendo los injertos aorto-coronarios.
- 6- Lesiones intracardiacas corregidas más de seis meses antes y sin anomalías hemodinámicas significativas.
- 7- Fiebre reumática o enfermedad de Kawasaki previas sin disfunción valvular.
- 8- Marcapasos y desfibriladores automáticos implantados.

Procesos que pueden originar Bacteriemia Transitoria:

- Intervenciones orales o dentales en las que la mucosa es penetrada: extracciones, cirugía periodontal y limpieza y eliminación del sarro.¹⁶
- Procedimientos genitourinarios: Dilatación de estenosis, prostatectomía, endoscopias e inserción de catéteres.
- Los procedimientos invasivos gastrointestinales, como la colonoscopia con biopsia y la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica tienen un riesgo menor, puesto que la bacteriemia capaz de causar EI ocurre en menos de un 5%-10% de los casos.

Pautas de Antibióticos:

– Procedimientos dentales o del tracto respiratorio superior: Amoxicilina, 2 g. V.O. 1 hora antes del procedimiento. Los pacientes alérgicos a penicilina deben recibir 1 hora antes del procedimiento clindamicina (600 mg I.V.), cefalexina o cefradoxilo (2 g) o azitromicina (500 mg). Los pacientes incapaces de tomar medicación oral deben ser tratados con 2 g de ampicilina IM o IV 30 minutos antes del procedimiento o con clindamicina (600 mg IV) o cefazolina (1 g IV) en caso de alergia a penicilina.

– Procedimientos genitourinarios o gastrointestinales: Los pacientes de alto riesgo pueden ser tratados con ampicilina (2g IV o IM) más gentamicina (1,5 mg/kg, hasta 120 mg) 30 minutos antes del procedimiento, seguido de 1 g de amoxicilina 8 horas más tarde. En los pacientes alérgicos a penicilina se emplea gentamicina y vancomicina (1 g IV) una o dos horas antes del procedimiento. Los pacientes con riesgo moderado pueden ser tratados con amoxicilina (2 g VO) o ampicilina (2 g IM o IV) en los primeros 30 minutos tras comenzar el procedimiento, o bien con vancomicina (1 g IV) en los alérgicos a penicilina. Si los pacientes están recibiendo antibióticos por otras indicaciones, se debe elegir un tratamiento alternativo de una clase diferente. Los pacientes con riesgo de EB moderado o alto que sufren procedimientos que afectan a tejidos infectados deben recibir profilaxis con un antibiótico que cubra el germen causal.

Las recomendaciones previas se pueden aplicar a la mujer embarazada. El parto vaginal y la cesárea no requieren profilaxis.

RREFERENCIAS

1. Mylonakis E, Calderwood. Infective endocarditis in adults. *N Eng J Med* 2001; 345: 1318-1330.
2. Ramirez-Castañeda S. Endocarditis Bacteriana: factores clínicos y resultados quirúrgicos. *Revista Médica de Cardiología* 2002, 13: 51-55.
3. Dajani AS, Taubeert KA, Wilson W et al. Prevention of bacterial endocarditis: recommendations by the American Heart Association. *Circulation* 1997;96: 358-366.
4. Jalal S, Khan KA, Alai MS, et al. Clinical spectrum of infective endocarditis: 15 years experience. *Indian Heart J* 1998;50:516-9.
5. Sexton DJ, Corey RG. Infective endocarditis: Case definition and criteria for diagnosis. Uptodate (CD-ROM) Version 13.3. Washigton.2005.

6. American Heart Association. NOMBRE DEL ARTICULO. Circulation 1998; 98: 2936-2948.
7. Lindner JR, Case RA, Dent JM, Abbot RD, Scheld WM, Kaul S. Diagnostic value of echocardiography in suspected endocarditis: an evaluation based on the pretest probability of disease. Circulation 1996, 93:730-736.
8. Patterson JE, Sweeney AH, Simms M, et al. An analysis of 110 serious enterococcal infections: epidemiology, antibiotic susceptibility, and outcome. Medicine (Baltimore) 1995;74:191-200.
9. Bayer AS, Bolger AF, Taubert KA et al. Diagnosis and management of infective endocarditis and its complications. Circulation 1998, 98: 2936- 2948.
10. Drancourt M, Mainardi JL, Brouqui P, et al. Bartonella (Rochalimaea) quintana endocarditis in three homeless men. N Engl J Med 1995;332: 419-23.
11. Spach DH, Kanter AS, Daniels NA, et al. Bartonella (Rochalimaea) species as a cause of an apparent "culture-negative" endocarditis. Clin Infect Dis 1995;20:1044-7.
12. Bonow RO, Carabello B, de Leon AC Jr, et al. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). Circulation 1998;98:1949-84.
14. Arvay A, Lengyel M. Incidence and risk factors of prosthetic valve endocarditis. Eur J Cardiothorac Surg 1988;2:340-6.
15. Calderwood SB, Swinski LA, Waternaux CM, Karchmer AW, Buckley MJ. Risk factors for the development of prosthetic valve endocarditis. Circulation 1985;72:31-7.
16. Ivert TS, Dismukes WE, Cobbs CG, Blackstone EH, Kirklin JW, Bergdahl LA. Prosthetic valve endocarditis. Circulation 1984;69:223-32.
17. Strom BL, Abrutyn E, Berlin JA, et al. Risk factors for infective endocarditis, oral hygiene and nondental exposures. Circulation 2000,102.
18. Durack DT: Infetive endocarditis. Infect Dis Clin North Am 2002;16: 255.

EL QUE YA NO SE ACUERDA
 DEL INTERIOR DEL LUJO
 PORQUE
 LO HAN OCULTADO
 MILLARES DE CARAS HAMBRIENTAS

ROBERTO SOSA

Abordaje transciliar: Una opción neuroquirúrgica

Jorge Eduardo Ortega*

RESUMEN. Con la utilización del microscopio quirúrgico se ha logrado reducir el tamaño de las incisiones, obtener magnificación, mejorar la iluminación, y por lo tanto, disminuir la retracción cerebral. Este abordaje, poco utilizado aun, ha ido adquiriendo mas utilidad para las lesiones neuroquirúrgicas del piso anterior de la base del cráneo y para neoplasias selares, supraselares, paraselares, y actualmente para el clipaje de algunos aneurismas de la circulación anterior. Se presenta una serie de catorce pacientes con variada patología operados exitosamente por este abordaje. No se presentaron complicaciones. Se concluye que el abordaje quirúrgico es seguro eficiente no complicado y con muy buenos resultados.

Palabras clave: Adenoma de hipofisis. Cirugía transcraneal. Cirugía de base de cráneo.

INTRODUCCIÓN

Existen diferentes tipos de abordajes quirúrgicos que ofrecen ventajas especiales para alcanzar las diferentes regiones del cerebro. Con el desarrollo de la microcirugía se pueden realizar craneotomías mas pequeñas, ejercer menor retracción sobre el tejido cerebral, mejorar la iluminación y respetar aún mas las estructuras neurológicas y vasculares gracias a la magnificación obtenida.¹⁻³ El abordaje transciliar en un principio fue desarrollado para alcanzar las lesiones

de la silla turca (selares)¹ en especial los adenomas de hipofisis, sin embargo ha demostrado utilidad para la cirugía de piso anterior de la base de cráneo.⁴ Para obtener una buena iluminación y magnificación de la región selar es indispensable utilizar un microscopio quirúrgico. Este ofrece la ventaja comparada con la del agujero de la cerradura: "viendo por el agujero de la cerradura el observador puede visualizar un amplio campo de una habitación."⁵ De igual manera, a través de una pequeña craneotomía, el cirujano puede obtener una buena visualización de la región selar y del piso anterior de base de cráneo. El autor ha utilizado este abordaje en patología selar, de piso anterior de base de cráneo y de órbita. Presentamos una serie de catorce pacientes intervenidos con éxito a través de un abordaje por la ceja.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el Hospital Mario Catarino Rivas, de enero de 1999 a septiembre del 2003 se realizó craneotomía con abordaje transciliar a 14 pacientes con diferente tipo de patología neuroquirúrgica.

Técnica quirúrgica

El paciente es acomodado sobre la mesa quirúrgica en posición supina y la cabeza es rotada 15° hacia el lado opuesto del que se va a operar. La extensión del cuello facilita la separación entre el lóbulo frontal y la base del cráneo cuando se desea llegar hasta la región selar. Se recomienda la fijación de la cabeza con un cabezal de Mayfield. La incisión de la piel se hizo sobre la ceja iniciando por la región medial hasta el extremo lateral de la misma, sosteniendo el bisturí con una inclinación aproximada de 30°, esto para mante-

* Neurocirujano. Hospital Nacional Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula.
Dirigir correspondencia al correo electrónico: Dr. Jorge Eduardo Ortega, Apartado Postal 3293. San Pedro Sula.

ner el corte paralelo a la inclinación de los folículos pilosos y evitar una zona de alopecia posquirúrgica. Es recomendable colocar puntos con seda 00 en los extremos de la incisión para evitar desgarro de la piel durante su retracción al hacer la craneotomía. Se coagula las arterias supraorbitales y se completa el corte hasta llegar a hueso.

La craneotomía puede realizarse a través de dos trepanos: uno por detrás del proceso zigomático del hueso frontal, 5 mm por detrás de la línea de implantación del músculo temporal y el otro a 5 mm de la línea media y 5 mm de la glabella. En el adulto este trépano medial deberá pasar a través de la pared anterior y posterior del seno frontal. La mucosa del seno es rechazada hacia la región nasal y empaquetada con gel foam y una pieza de músculo temporal obtenido al realizar el trépano zigomático. Los trepanos se unen al realizar una craneotomía de forma triangular. Si no se cuenta con craneotomo se recomienda realizar un tercer trépano localizado en el hueso frontal para completar el triángulo. En un adulto promedio se obtendrá una craneotomía triangular con una base de 45 a 55 mm por 30 a 35 mm de alto.

El autor incide la dura madre a una distancia de 4 mm del borde superior de la craneotomía, pero otros autores inciden en forma de "T" invertida con resultados similares. Puede utilizarse un drenaje lumbar para eliminar líquido cefalorraquídeo y disminuir la retracción cerebral o puede utilizarse manitol con el mismo propósito. El autor prefiere el uso del manitol, sin embargo estas dos medidas no son excluyentes. Este abordaje provee una muy buena exposición de la circunvolución recta y orbitarias del lóbulo frontal, piso anterior de la base del cráneo, nervio óptico, carótida ipsilateral y quiasma óptico. Realizando una mayor disección puede obtenerse exposición de la Arteria Comunicante Anterior (ACOA), segmento A I de la Arteria Cerebral Anterior, y segmento M1 de la Arteria Cerebral Media.⁴

Al terminar el procedimiento el cierre de la madre se realiza en forma hermética, se coloca el colgajo óseo y se fija (de preferencia con mini placas), se coloca Gelfoam en los trepanos y se rellena con viruta ósea (obtenida durante la realización de la craneotomía). Se deja un pequeño Penrose para drenaje (el cual se retira en 24 horas). Se sutura tejidos blandos con vicril 3-0 y la piel se sutura con nylon 4-0 subcuticular.

RESULTADOS

De enero de 1999 a septiembre del 2003 se realizaron catorce abordajes transciliares por diferentes patologías. De esos 14 pacientes 11 fueron del sexo masculino (78.5%) y 3 del femenino (21.5%). El rango de edad de los pacientes se encontró entre los doce y los 49 años, con promedio de 30 años. Las patologías incluyen seis adenomas de hipófisis; una neoplasia de la circunvalación orbital del lóbulo frontal; tres neoplasias supraselares (craniofaringiomas); una exploración por cuerpo extraño intraorbitario retroocular; una (1) esquirlectomía mas duroplastía por herida penetrante de cráneo por arma de fuego (PAF); Una (1) craneoplastía por defecto óseo producido por PAF y un (1) drenaje de hematoma epidural frontal basal. Ha habido seguimiento de 1 mes a 3 años. No se han encontrado complicaciones quirúrgicas ni posquirúrgicas y no ha habido mortalidad.

DISCUSIÓN

Las diferentes rutas para alcanzar la región selar y supraselar pueden considerarse dentro de dos grandes grupos: los trans-craneales y los transesfenoidales.^{2,36} Los abordajes transcraneales básicamente son dos: el pterional y el subfrontal. El subfrontal se ha realizado a través de una amplia incisión bicoronal que se extiende del pterion derecho al izquierdo por detrás de la línea de implantación del cabello. El abordaje transiliar es una modificación del abordaje trans-craneal subfrontal en el cual la incisión es en la ceja y así se evita la incisión bicoronal mas extensa.

Hoy en día la ruta de elección para la resección de adenomas de hipófisis es la transesfenoidal, sin embargo, la ruta trans-craneal es una buena opción cuando hay grandes tumores selares con compromiso visual por compresión de las vías ópticas. extensión tumoral hacia la base anterior del cráneo, tumores con consistencia muy sólida y cuando la cirugía trans-esfenoidal no ha logrado la descompresión de los nervios ópticos.⁷

En la presente serie a tres de los pacientes con adenoma de hipófisis se les había realizado resección trans-esfenoidal sin obtenerse una adecuada descompresión de los nervios ópticos. En dos de ellos no hubo mejoría de su agudeza visual y la tomografía de control reveló que la compresión óptica persistía, y en el tercer caso la agudeza visual progre-

só a amaurosis por apoplejía pituitaria. Se realizó un abordaje transciliar para resección tumoral y descompresión de las vías ópticas. Todos los pacientes tuvieron mejoría de su agudeza visual.

El Dr. Sánchez Vázquez desarrolló el abordaje transciliar el cual fue ideado principalmente para resección de neoplasia selares y supraselares pero que actualmente utiliza también para clipaje de algunos aneurismas intracraneales.^{4,8} El autor ha utilizado este abordaje para otro tipo de patología que incluye a aquella derivada del trauma. La única modificación que se ha hecho es con respecto a la apertura de la dura madre ya que, a criterio personal, se facilita aun más su cierre hermético.

En los casos de trauma no se ha utilizado el microscopio quirúrgico, no obstante, en los demás casos su uso se vuelve necesario. Cuando se trate de lesiones selares y supraselares se recomienda que este abordaje se realice únicamente bajo visualización microscópica por las dos grandes ventajas que el microscopio ofrece: magnificación e eliminación.

CONCLUSIÓN

El abordaje transciliar puede ser utilizado en una variedad de patología. La incisión sobre la ceja es prácticamente "invisible" y la craneotomía triangular frontal ofrece una excelente ventana quirúrgica para alcanzar lesiones localizadas en el piso anterior de la base del cráneo, circunvalación

recta y orbitarias del lóbulo frontal- región selar, paraselar y supraselar. No se han encontrado complicaciones propias del abordaje.

En conclusión la cirugía transciliar puede ser considerada como una excelente opción neuroquirúrgica.

REFERENCIAS

1. Laws E. Hypophysectomy. En: Wonsiewicz M Editor. Youmans. neurological surgery. Vol 6. Third ed. Philadelphia PA: W.B. Saunders Company. 1990. p. 4358-4370.
2. Rand R. Transfrontal transsphenoidal craniotomy in pituitary and related tumors. En: Microneurosurgery. Second edition. California: C. V. Mosby Company; 1978. p. 93-104.
3. Liu J, Das K, Weiss M, Laws E, Couldwell W. The history and evolution of transsphenoidal surgery. J Neurosurg 2001; 95: 1083-1096.
4. Sanchez M, Barrera P, Mejia M, Palma J, Carachure I, Gomez J, Sanchez F. Transciliary subfrontal craniotomy for anterior skull base lesions. J Neurosurg 1999; 91: 892-896.
5. Yasargil M, Fox J. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. En: The congress of neurological surgeons. Selected papers of professor M Gazi Yasargil. Waverly Press, Inc; 1986. p. 59-68.
6. Lanzino G, Laws E. Pioneers in the development of transsphenoidal surgery Theodor Kocher, Oskar Hirsch and Norman Dott. J Neurosurg 2001; 95: 1097- 1103.
7. Shrivastava R, Arginteanu M, King W, Post K. Giant prolactinomas: clinical management and long-term follow up. J Neurosurg 2002; 97: 299-306.
8. Sanchez V, Sanchez F. Eyebrow incision. J Neurosurg 2002; 96 Letters to the editor: 972-973.

Relación médico-paciente: estructura del concepto

*Jorge A. Fernández V.**

La Relación Médico-Paciente (RMP), se puede analizar desde diferentes ángulos, en realidad, tantos como elementos haya constitutivos de un encuentro entre dos o más seres humanos, en un entorno particular constituido por un contrato de servicio demandado, inserto en una sociedad determinada. Aunque su análisis es motivo de debate continuo e inacabable, apenas resaltaremos los puntos de vista más prominentes desde el quehacer fundamental de la medicina clínica, cual es, su devoción y entrega para ayudar al paciente. En primer término, se identifica como una relación de comunicación, de expresión, en la que se reconoce al emisor/paciente, un canal de comunicación, la entrevista, el diálogo, y un receptor/médico, que en la dinámica propia se vuelve de doble vía, biunívoca, con un intercambio de información técnicamente conducido, a fin de tomar determinaciones y decisiones lo más consensuadas posibles entre el médico y el paciente y sus particularidades. Consiste, básicamente, en un encuentro real o virtual, entre un sujeto que demanda y otro que encarna un supuesto “saber” que puede posibilitar a aquél (paciente), salir de la situación de su padecimiento corporal, mental o espiritual, aunque el otro (médico), no sepa anticipadamente qué se le pedirá y si podrá responder a la demanda. El médico ocupa su lugar al escuchar esas demandas, identificar las transferencias del paciente que generalmente expresan preocupación, ansia de solución, sufrimiento o privación, siempre con el propósito de brindar la ayuda necesaria para la curación y preservación de la salud y el bienestar general. Las demandas pueden ser conscientes para ambas partes, expresadas por la solicitud de asistencia del

paciente, que conlleva la formulación de un contrato fáctico que acarrea responsabilidades administrativas, civiles y penales, en caso de fallas, particularmente del médico, como en los casos de iatrogenia y mala praxis profesional, o en las de difamación y desprestigio por parte del paciente. Se parte del concepto biológico de que el cuerpo humano es un ser orgánico cognoscible, que expresa síntomas y signos que el médico interpreta con su “saber”, para dar una respuesta de asistencia. Las demandas inconscientes tanto para el médico como para el paciente, base principal de la RMP, no conciernen al organismo como cuerpo físico, como soma, son del área psíquica, son subjetivas, tienen que ver con los afectos, gustos, deseos, emociones, angustias, y otros sentimientos con frecuencia expresados de manera sutil, que el médico debe reconocer y manejar a lo largo de toda la relación. A ellas no se responde desde la biología y el tecnicismo, requieren de la comprensión de los procesos psicodinámicos que las condicionan, hay que ubicarlas, contextual y sincrónicamente, en la historia natural de la enfermedad y sus consecuencias, interpretando las expresiones del paciente en cuanto a sus pensamientos, sentimientos y emociones. Es la otra parte, que generalmente no percibimos bien, en la que hay otra forma de manifestaciones del proceso salud/enfermedad que debemos integrar a través del arte y la ciencia clínica. Es el arte médico basado en los principios elementales del humanismo, tratando de sentir lo que el paciente siente, siendo tolerante ante las manifestaciones de la diversidad humana, comprensivo y solidario ante el desamparo que impele a apelar por ayuda ante quien se supone sabrá manejar y dar las mejores respuestas de solución a las carencias. El paciente manifiesta sus necesidades por medio de transferencias psíquicas que la mayor parte de las veces son de visión paternalista, de dependencia, por la vulnerabilidad

* Inmunólogo. Hospital Escuela. Miembro del Comité de Ética del CMH.
Dirigir correspondencia al correo electrónico: Dr. Jorge A Fernández, Correo electrónico: joralferr@hotmail.com

y frustración ante el fracaso de la autocuración, de hecho, nos relata una historia autobiográfica en la que se observan automatismos de repetición, de condicionamientos psíquicos que a lo mejor ocurrieron durante la infancia y ahora en ocasión del apuro mórbido se repiten, quizás transfiriendo la figura paterna al médico. Nos dramatiza su sufrimiento, inadaptación, falla o pérdida, ofreciéndonos su sentimiento de omnipotencia, resaltando con fe y esperanza que lo liberaremos del mal, aunque no siempre debe

suponerse que el deseo real sea el de curarse. Es el punto de asimetría más pronunciado en la RMP, que puede llevar a la dependencia paternalista del médico, a la manipulación obsesiva del paciente, y, en general, a desviaciones o aberraciones en nada deseadas. El escudriñamiento crítico de las transferencias ofrece al médico la oportunidad de sostener una RMP apropiada y ofrecer respuestas terapéuticas más humanas.

AQUELLOS DE NOSOTROS
QUE SIENDO HIJOS Y NIETOS
DE HONESTÍSIMOS HOMBRES DEL CAMPO,
CIEN VECES
NEGARON SUS ORÍGENES
ANTES Y DESPUÉS
DEL CANTO DE LOS GALLLOS.

ROBERTO SOSA

Mortalidad Materna¹

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

1. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365 (9461):785-99.
2. Warnes CA. Pregnancy and pulmonary hypertension. *Int J Cardiol.* 2004; 97 (Suppl 1):11-3.
3. Kirk E, Condous G, Bourne T. Ectopic pregnancy deaths: what should we be doing? *Hosp Med* 2004; 65 (11):657-60.
4. Costello A, Osrin D, Manandhar D. Reducing maternal and neonatal mortality in the poorest communities. *BMJ* 2004;329 (7475):1166-8.
5. Sibai BM, Coppage KH. Diagnosis and management of women with stroke during pregnancy /postpartum. *Clin Perinatol* 2004;31(4):853-68.
6. Grossman NB. Blunt trauma in pregnancy. *Am Fam Physician* 2004;70 (7):1303-10.
7. Boy A, Salihu HM. Intimate partner violence and birth outcomes: a systematic review. *Int J Fertil Womens Med* 2004; 49 (4):159-64.
8. Munnur U, Suresh MS. Airway problems in pregnancy. *Crit Care Clin* 2004;20 (4):617-42.
9. Karnad DR, Guntupalli KK. Critical illness and pregnancy: review of a global problem. *Crit Care Clin* 2004;20(4):555-76.
10. van Geertruyden JP, Thomas F, Erhart A, D'Alessandro U. The contribution of malaria in pregnancy to perinatal mortality. *Am J Trop Med Hyg* 2004;71 (2 Suppl):35-40.
11. Wax JR, Cartin A, Pinette MG, Blackstone J. Patient choice cesarean: an evidence-based review. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59 (8):601-16.
12. Miller S, Lester F, Hensleigh P. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage: new advances for low-resource settings. *J Midwifery Womens Health* 2004;49 (4):283-92.
13. Gulmezoglu AM, Say L, Betran AP, Villar J, Piaggio G. WHO systematic review of maternal mortality and morbidity: methodological issues and challenges. *BMC Med Res Methodol* 2004;4(1):16.
14. Fiscella K. Racial disparity in infant and maternal mortality: confluence of infection, and microvascular dysfunction. *Matern Child Health J* 2004;8(2):45-54.
15. Tank PD, Chauhan AR, Bhattacharya MS, Warke HS, Raut VS. Neurological complications in eclampsia: a case series. *Int J Fertil Womens Med* 2004;49 (2):61-9.
16. Lockitch G. Maternal-fetal risk assessment. *Clin Biochem* 2004;37(6):447-9.
17. Rogo K. Improving technologies to reduce abortion-related morbidity and mortality. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;85 (Suppl 1):S73-82.
18. Hofmeyr GJ. Obstructed labor: using better technologies to reduce mortality. *Int J Gynaecol Obstet* 2004;85 (Suppl 1):S62-72.
19. Hussein J, Fortney JA. Puerperal sepsis and maternal mortality: what role can new technologies play? *Int J Gynaecol Obstet* 2004;85 (Suppl 1):S52-61.
20. Tsu VD, Langer A, Aldrich T. Postpartum hemorrhage in developing countries: is the public health community using the right tools? *Int J Gynaecol Obstet* 2004;85 (Suppl 1):S42-51.
21. Poole JH, Long J. Maternal mortality--a review of current trends. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2004;16(2):227-30.
22. Greer IA. Prevention of venous thromboembolism in pregnancy. *Eur J Med Res* 2004;9(3):135-45.
23. El-Refaey H, Rodeck C. Post-partum haemorrhage: definitions, medical and surgical management. A time for change. *Br Med Bull* 2003;67:205-17.
24. McIntyre J. Mothers infected with HIV. *Br Med Bull* 2003;67:127-35.
25. Grimes DA. Unsafe abortion: the silent scourge. *Br Med Bull* 2003;67:99-113.
26. Kuczkowski KM, Reisner LS, Benumof JL. Airway problems and new solutions for the obstetric patient. *J Clin Anesth* 2003;15(7):552-63.
27. Hill P. Acute severe asthma in pregnancy. *Emerg Nur-*

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>).

- se 2003;11 (7):24-9.
28. Ray AM, Salihu HM. The impact of maternal mortality interventions using traditional birth attendants and village midwives. *J Obstet Gynaecol* 2004;24 (1):5-11.
 29. Condous GS, Arulkumaran S. Medical and conservative surgical management of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can* 2003;25 (11):931-6.
 30. Yayla M. Maternal mortality in developing countries. *J Perinat Med* 2003;31 (5):386-91.
 31. Sen C, Yayla M, Levene M. Antalya consensus on perinatal care: the report of the 2nd World Congress of Perinatal Medicine for Developing Countries, 1-5 October 2002, Antalya, Turkey. *J Perinat Med* 2003;31 (5):361-72.
 32. Duley L, Henderson-Smart D. Magnesium sulphate versus phenytoin for eclampsia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(4):CD000128.
 33. Chamberlain J, McDonagh R, Lalonde A, Arulkumaran S. The role of professional associations in reducing maternal mortality worldwide. *Int J Gynaecol Obstet* 2003;83 (1):94-102.
 34. Hawkins JL. Anesthesia-related maternal mortality. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46 (3):679-87.
 35. Moroni G, Ponticelli C. The risk of pregnancy in patients with lupus nephritis. *J Nephrol.* 2003;16 (2):161-7.
 36. Villar J, Meriardi M, Gulmezoglu AM, Abalos E, Carroli G, Kulier R, de Onis M. Nutritional interventions during pregnancy for the prevention or treatment of maternal morbidity and preterm delivery: an overview of randomized controlled trials. *J Nutr* 2003;13 (5 Suppl 2):1606S-1625S.
 37. Kramer MS. The epidemiology of adverse pregnancy outcomes: an overview. *J Nutr.* 2003;133(5 Suppl 2):1592S-1596S.
 38. Greer IA. Prevention and management of venous thromboembolism in pregnancy. *Clin Chest Med* 2003;24 (1):123-37.
 39. Tuffnell DJ. Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2003;15 (2):119-22.
 40. Posmontier BE. Antepartum care in the twenty-first century. *Nurs Clin North Am* 2002;37(4):757-69.
 41. Barrett C, Richens A. Epilepsy and pregnancy: Report of an Epilepsy Research Foundation Workshop. *Epilepsy Res* 2003;52 (3):147-87.
 42. Mousa HA, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (1):CD003249.
 43. Selo-Ojeme DO. Primary postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(5):463-9.
 44. Ward RM, Bristow RE. Cancer and pregnancy: recent developments. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14 (6):613-7.
 45. Hawkins JL. Maternal mortality: anesthetic implications. *Int Anesthesiol Clin* 2002;40 (4):1-11.
 46. Thomas TA, Cooper GM; Editorial Board of the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. Maternal deaths from anaesthesia. An extract from *Why mothers die 1997-1999*, the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom. *Br J Anaesth* 2002;89 (3):499-508.
 47. Leggon RE, Wood GC, Indeck MC. Pelvic fractures in pregnancy: factors influencing maternal and fetal outcomes. *J Trauma* 2002;53 (4):796-804.
 48. Ronsmans C, Campbell OM, McDermott J, Koblinsky M. Questioning the indicators of need for obstetric care. *Bull World Health Organ* 2002;80 (4):317-24.
 49. Christian P. Maternal nutrition, health, and survival. *Nutr Rev* 2002;60 (5 Pt 2):S59-63.
 50. Lupton M, Oteng-Ntim E, Ayida G, Steer PJ. Cardiac disease in pregnancy. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002;14(2):137-43.
 51. Turner MJ. Uterine rupture. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2002 Feb;16 (1):69-79.
 52. Freedman LP. Using human rights in maternal mortality programs: from analysis to strategy. *Int J Gynaecol Obstet* 2001;75 (1):51-60.
 53. Lopez-Jaramillo P, Casas JP, Serrano N. Preeclampsia: from epidemiological observations to molecular mechanisms. *Braz J Med Biol Res* 2001;34 (10):1227-35.
 54. Ezri T, Szmuk P, Evron S, Geva D, Hagay Z, Katz J. Difficult airway in obstetric anesthesia: a review. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56 (10):631-41.
 55. Ramin KD, Ramsey PS. Disease of the gallbladder and pancreas in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2001;28 (3):571-80.
 56. Black RE. Micronutrients in pregnancy. *Br J Nutr* 2001;85 Suppl 2:S193-7.
 57. Tomkins A. Nutrition and maternal morbidity and mortality. *Br J Nutr* 2001;85 Suppl 2:S93-9.
 58. Mahran M. Eclampsia: a leading cause of maternal mortality. *J Perinat Med* 2001; 29 (3):235-40.
 59. Drazancic A. Antenatal care in developing countries.

- What should be done? *J Perinat Med* 2001;29(3):188-98.
60. Ghosh MK. Maternal mortality. A global perspective. *J Reprod Med* 2001;46 (5):427-33.
 61. Ormerod P. Tuberculosis in pregnancy and the puerperium. *Thorax* 2001;56 (6):494-9.
 62. Goodburn E, Campbell O. Reducing maternal mortality in the developing world: sector-wide approaches may be the key. *BMJ* 2001;322 (7291):917-20.
 63. Carroli G, Rooney C, Villar J. How effective is antenatal care in preventing maternal mortality and serious morbidity? An overview of the evidence. *Paediatr Perinat Epidemiol* 2001;15 Suppl 1:1-42.
 64. Manyemba J. Magnesium sulphate for eclampsia: putting the evidence into clinical practice. *Cent Afr J Med* 2000;46 (6):166-9.
 65. Brabin BJ, Hakimi M, Pelletier D. An analysis of anemia and pregnancy-related maternal mortality. *J Nutr* 2001;131 (2S-2):604S-614S.
 66. Magann EF, Martin JN Jr. Critical care of HELLP syndrome with corticosteroids. *Am J Perinatol* 2000;17 (8):417-22.
 67. Liljestrand J. Strategies to reduce maternal mortality worldwide. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2000 Dec;12 (6):513-7.
 68. Walker JJ. Pre-eclampsia. *Lancet* 2000;356 (9237):1260-5.
 69. Jowett M. Safe Motherhood interventions in low-income countries: an economic justification and evidence of cost effectiveness. *Health Policy* 2000;53 (3):201-28.
 70. Grimes DA. Medical abortion: public health and private lives. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183 (2 Suppl):S1-2.
 71. Seppala M. The role of FIGO in the advancement of women's health - in the year 2000. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;70 (1):175-82.
 72. Maine D. Role of nutrition in the prevention of toxemia. *Am J Clin Nutr* 2000;72 (1 Suppl):298S-300S.
 73. Loudon I. Maternal mortality in the past and its relevance to developing countries today. *Am J Clin Nutr* 2000;72 (1 Suppl):241S-246S.
 74. Rush D. Nutrition and maternal mortality in the developing world. *Am J Clin Nutr* 2000;72 (1 Suppl):212S-240S.
 75. Graham W, Wagaarachchi P, Penney G, McCaw-Binns A, Antwi KY, Hall MH. Criteria for clinical audit of the quality of hospital-based obstetric care in developing countries. *Bull World Health Organ* 2000;78 (5):614-20.
 76. Allen LH. Anemia and iron deficiency: effects on pregnancy outcome. *Am J Clin Nutr* 2000;71 (5 Suppl):1280S-4S.
 77. Thomson AJ, Greer IA. Non-haemorrhagic obstetric shock. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14 (1):19-41.
 78. Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000;14 (1):1-18.
 79. Hostetler DR, Bosworth MF. Uterine inversion: a life-threatening obstetric emergency. *J Am Board Fam Pract* 2000;13 (2):120-3.
 80. Weiss BM, Hess OM. Pulmonary vascular disease and pregnancy: current controversies, management strategies, and perspectives. *Eur Heart J* 2000;21 (2):104-15.

SITIOS WEB

1. http://www.who.int/reproductive-health/global_monitoring/mortality.html
2. www.who.int/reproductive-health/publications/maternal_mortality_2000/challenge.html
3. www.who.int/reproductive-health/publications/mme_americas/
4. www.paho.org/Spanish/DD/PIN/ahora04_mar04.htm
5. www.paho.org/Spanish/DD/PIN/ps040220.htm
6. www.paho.org/Spanish/AD/GE/MM-violencia-MDGs.pdf
7. <http://www.paris21.org/betterworld/spanish/maternal.htm>
8. http://www.gfmer.ch/Guidelines/Embarazo_recien_nacido_es/Mortalidad_materna.htm

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Faraj Rishmawy E, Carranza Velásquez R. Morbilidad de la gran múltipara. *Rev Med Hondur* 1969; 37(2):111-25.
2. Ponce Fiallos MJ. Mortalidad materna 1982-1989: Hospital San Francisco, Juticalpa. *Rev Med Hondur* 1990; 58(2):126-29.
3. Vallecillo Molina G, Carrasco J. Mortalidad materna:

revisión de dos años. Hospital Escuela, Tegucigalpa. Rev Med Hondur 1988; 56(2):139-46.

REVISTA MEDICA DE POSTGRADO UNAH

1. Ochoa Moreno F, Lagos Flores J. Morbimortalidad de la primigesta añosa. Rev Med Post UNAH 1998; 3 (3):198-2002.
2. Aguilera Lagos R, Pineda Barahona E. Epidemiología del programa madre canguro y análisis de la mortalidad ambulatoria en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS). Rev Med Post UNAH 2001; 6 (1):89-96.

REVISTA HONDURAS PEDIATRICA

1. Pineda Barahona E. Mortalidad neonatal en la Unidad Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS 1996) Rev Honduras Pediatría 1997; XVIII (4); 105-108.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Thiebaud Briseño S, Rosales Sánchez AS. Factores de riesgo reproductivo en mujeres de 12-50 años con énfasis en mortalidad materna. Estudio realizado en el hospital Dr. Leonardo Martínez Valenzuela de S.P.S Cortes . 1989 - 1990 618.79*T42.
2. De Jesús Castellanos LM, Ochoa Vásquez JC, David V. Mortalidad de mujeres en edad reproductiva y mortalidad materna. 618.79*D27.
3. Matute Murillo FM. Mortalidad de mujeres en edad reproductiva y mortalidad materna a nivel extrahospitalario en la región metropolitana en el período comprendido del 17 de abril de 1989 al 16 de abril de 1990 .618.79*M44re.
4. Rocha Meza MA, Pagoada Baca LF, Aguilar López MF, Espinal Rodríguez JM. Investigación sobre mortalidad de mujeres en edad reproductiva (12-50 años) con énfasis en mortalidad materna en la región sanitaria No1. 618.79*R67in
5. Sinclair G, Martin I, Mendoza JC, Cardona S. Investigación sobre mortalidad de mujeres en edad reproductiva, con énfasis en mortalidad materna en región sanitaria No 5 durante el periodo del 17 abril de 1989 al 16 de abril 1990 . 618.79*S61in

6. Coello Rivera JN, Maldonado Rodríguez M, Romero López E. Investigación de mortalidad de mujeres en edad reproductiva con énfasis en mortalidad materna en la zona de la Mosquitia Hondureña del 17 de abril de 1989 al 16 de abril de 1990. 618.79*C67in
7. Aguilera Soto EG, Henríquez Armenta AM, Mendoza Rivera DL, Vallecillo Turcios KG. Mortalidad de mujeres en edad reproductiva con énfasis en mortalidad, en la Región Sanitaria No 4, durante el período comprendido entre el 17 de abril de 1989 al 16 de abril de 1990. 617.79*A28m
8. Villeda Luque MR, Ferrufino Mejía CE, Moya RE, Pagoaga Nini N, Miranda López GG, Palma Salgado OE, Alvarado Sorto BA, Tovar Crox A. Mortalidad materna ocurrida en la Región Sanitaria número tres durante el período del 17 de abril de 1989 al 16 de abril de 1990. 618.79*V72m.
9. Bendeck Salinas CL, Díaz Muñoz ZE, Díaz Ordóñez AE, García Palomo MA, Silva Sánchez CN. Mortalidad de mujeres en edad reproductiva con énfasis en mortalidad materna, en la región sanitaria No 2. 618.79*B45m.
10. Maradiaga Antúnez ID, Buchanan Stanley EA, Sunsín Palacios GE, John Murillo JR, Rafidy Marzuca MH, Vargas Torres MO, Sabio Cacho WS. Mortalidad de mujeres en edad reproductiva, con énfasis en mortalidad materna, en la región sanitaria No 6 La Ceiba, Atlántida, 17 abril de 1989 al 16 de abril de 1990. 618.79*M29mo.
11. Gordon Martínez D, Salinas Bonilla DV, Amador D, Flores Verde GA. Mortalidad de mujeres en edad reproductiva, en la región de salud No. 7 durante el período del 17 de abril de 1989 al 16 de abril de 1990. 618.79*G66m.
12. Kafati Banegas RO. Revisión de casos de mortalidad materna en hospital escuela, bloque materno infantil-enero 1972-diciembre 1982 .618.79*K11.
13. Mayorquín Henríquez SA. Morbilidad y mortalidad materna y perinatal por operación cesárea en el Hospital Santa Teresa de Comayagua, de Marzo de 1982 a Febrero de 1987. 618.3*M47mor.
14. Glynn de Hernández, VY. Mortalidad materno infantil en el hospital general y asilo de inválidos. 312.24*G56.
15. Coello Rivera JN, Maldonado Rodríguez, M, Romero López E. Investigación de mortalidad de mujeres en edad reproductiva con énfasis en mortalidad materna en la zona de la Mosquitia Hondureña del 17 de

- abril de 1989 al 16 de abril de 1990. 618.79*C67in.
16. Hernández Mendoza SZ. Mortalidad Materno en el Hospital del Sur. Período: 1977-1982. 618.79*H55.
 17. Galeano Milla RW. Frecuencia y morbilidad materna fetal en la presentación pélvica, en partos atendidos en el servicio de gineco-obstetricia del Hospital San Francisco de la ciudad de Juticalpa, Olancho a partir de Enero de 1980 a Diciembre de 1987. 618.79*G15.
 18. Rodríguez Medina, FN. Morbilidad materna de la operación cesárea, Hospital de área Gabriela Alvarado, Danlí, El Paraíso. Período 1979-1981. 618.86*R69.
 19. López Hernández R. Mortalidad Materna en Obstetricia, en el Hospital Materno Infantil Durante el Período del 1er de Enero, 1980 al 31 de Diciembre, 1985. 618.3*L86.

FE DE ERRATAS

En el artículo “Estrongiloidiasis diseminada en una paciente viviendo con SIDA en Honduras” cuya autora es la Dra. Rina Girard de Kaminsky publicado en la Rev Med Hondur 2005; 73, No. 1: por un error involuntario se duplicó la fotografía 3C en lugar de la 3D. Así mismo se omitieron las referencias 22 y 23. Publicamos la figura 3D correcta y las referencias faltantes en este número.



D) moco rodeando una larva. (400 X).

REFERENCIAS

22. Kaminsky RG. Transformando recursos humanos a través de educación continua. *Ciencia y Tecnología* 1998; 3:44-49.
23. Fernández MA & Fonte L. Sobrediagnóstico microscópico de amibiasis intestinal. Resultado de una encuesta aplicada a técnicos de laboratorio de la provincia de Cienfuegos. *Rev Invest Biomed* 1999; 9:75-78.

Amaneciendo

Autor: Dr. Jorge Andrés Urteaga Puento

Técnica: Óleo sobre tela

Estilo: Hiperrealista

El Dr. Jorge Andrés Urteaga nació en Lima Perú y se graduó de Médico y Cirujano en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima en 1975. Se especializó en Endocrinología, Nutrición y Diabetes en la Universidad Peruana Cayetano de Heredia. Reside en San Pedro Sula desde 1976. El Dr. Urteaga es hondureño nacionalizado y miembro del Colegio Médico de Honduras.

Desde su niñez mostró gran interés por las Artes Plásticas, por lo cual recibió diversos cursos y talleres sobre pintura particularmente con los maestros de la plástica peruana, Milner Cahuarinca, Cristina Gálvez y Gerardo Chávez. El Dr. Urteaga participó en numerosas exposiciones individuales y colectivas. Es expositor permanente de la Galería Nacional de Arte Contemporáneo de la ciudad de Panamá y de la Galería de la Organización de Estados Americanos OEA, Washington. Ha incursionado con éxito también en la literatura y fotografía. El elemento artístico ha marcado profundamente su vida personal y profesional. Sus pinturas, particularmente la serie de Casas Viejas de San Pedro Sula, con una producción de 120 cuadros cuyo estilo es el hiperrealismo, son destacada muestra de su arte algunas de las cuales aparecieron como portadas del volumen 72 de esta Revista. En esta ocasión se presenta su trabajo con un motivo ecológico como muestra de nuestra flora y fauna. Su trabajo artístico ha sido reconocido nacional e internacionalmente.



CONTENIDO

I.- EDITORIAL

Sobre las Enfermedades crónicas no transmisibles y la pobreza

Cecilia Elena Varela Martínez 58

II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES

1.- Prevalencia de hipertensión arterial en adultos de El Progreso

Jaime Hall Martínez, Jaime Hall Reyes, Mirna Alvarenga Thiebaud, Ovidio Gómez 60

2.- Osteodistrofia renal en pacientes con insuficiencia renal crónica atendidos en el Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Justo Adalid Oyuela Carrasco, Luis Maradiaga, Elio Mena, José Rubén Pineda, Virgilio Cardona López, Héctor Antúnez, Jarvin Velásquez 65

III.- IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

1.- Pancreatitis aguda necrotizante hemorrágica

Mázlova Toledo, Nicolás Sabillón Vallecillo 71

IV.- CASO CLÍNICO

1.- Interposición de colon para atresia esofágica pura

José Ranulfo Lizardo B., José Gerardo Godoy M., César René Zavala A., Lirio Evangelina Munguía, Ana Isabel Ramos 72

2.- Síndrome de Rett

Humberto Su, Friez MJ, Skinner C., Holden KR 77

V.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

1.- Endocarditis Infecciosa

Fernando Arturo Fajardo Leitzelar 83

VI.- COMUNICACIÓN CORTA

1.- Aboradaje transciliar: una opción neuroquirúrgica

Jorge Eduardo Ortega 90

VII.- ARTÍCULO DE OPINIÓN

1.- Relación médico-paciente: estructura del concepto

Jorge A. Fernández V. 93

VIII.-ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA, SITIOS WEB Y REFERENCIAS LOCALES

1.- *Mortalidad Materna* 95