



Órgano oficial de difusión
y comunicación científica
del Colegio Médico de Honduras

Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112
ISSN 1995-7068

Vol. 85 - No. 1-2, pp. 1-70
Enero - Junio 2017



ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES

CÁNCER GÁSTRICO

HISTERECTOMÍA POR VÍA LAPAROSCÓPICA

LEISHMANIASIS

MORDEDURA DE SERPIENTE

SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH

ENFERMEDAD DE ORINA DE JARABE DE ARCE

ESCLEROSIS SISTÉMICA

INFARTO TALAMICO BILATERAL

CRONOTERAPIA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

AGENESIA DEL APÉNDICE CECAL

HIDROTORAX FETAL PRIMARIO

ANOMALÍA DE EBSTEIN FETAL

MÉTODOS DE PREDICCIÓN PARA RIESGO CARDIOVASCULAR

FEOCROMOCITOMA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

ÉTICA EN LA SALUD PÚBLICA DE HONDURAS

PROFESIONALES DE LA SALUD, PERIODO 2016-2017

INSTRUCCIONES PARA AUTORES

**Fotografía en portada: Laguna de Madre Vieja.
La Esperanza Intibucá**

Autor: Dr. Heriberto Rodríguez

Correo electrónico: maritoriveira@hotmail.com



Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112 / ISSN 1995-7068

**Órgano oficial de difusión y comunicación científica del Colegio Médico de Honduras
Fundada en 1930**

**Vol. 85, No. 1-2, pp. 1-70
Enero - Junio 2017**

Colegio Médico de Honduras
Boulevard Fuerzas Armadas frente a Mall Las Cascadas, Tegucigalpa MDC, Honduras
Teléfono. (504) 2269-1834 al 39
www.colegiomedico.hn
revmh@colegiomedico.hn

La Revista Médica Hondureña es el órgano oficial de difusión y comunicación científica del Colegio Médico de Honduras. Fomenta y apoya la investigación científica y la educación médica continua, especialmente del gremio médico nacional. Su publicación es trimestral, se apega a los requisitos mínimos internacionales de publicaciones científicas biomédicas y se somete al arbitraje por pares. La Revista está indizada en LILACS-BIREME, LATINDEX, Biological Abstracts, Index Medicus Latinoamericano y otras bases de datos bibliográficas biomédicas, con el título en español abreviado Rev Med Hondur. Está disponible en versión electrónica en la página del Colegio Médico de Honduras (www.colegiomedico.hn) y en la Biblioteca Virtual en Salud (www.bvs.hn), cuyo acceso es gratuito y se puede consultar todo el contenido en texto completo desde el año 1930. Los manuscritos aceptados para publicación no deberán haber sido publicados previamente, parcial o totalmente, y para su reproducción es necesario contar con la autorización del Consejo Editorial.

CONSEJO EDITORIAL 2016-2018

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

Heriberto Rodríguez Gudiel

EDITOR ADMINISTRATIVO

Johana Guicel Bermúdez Lacayo

SECRETARIA

Maura Carolina Bustillo

COMITÉ EDITORIAL

Ana Ligia Chinchilla
Rosa María Duarte
Xenia J. Velásquez
Jackeline Alger

EDITORES ASOCIADOS

Martha Cecilia García
Odessa Henríquez
José R. Lizardo
Edna Maradiaga
Nicolás Sabillón
Iván Espinoza Salvado

COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Hebert Stegemann
Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

Revista Médica Hondureña (ISSN 0375-1112 versión impresa) (ISSN 1995-7068 versión electrónica) es una publicación trimestral. Impresión por Litografía López S. de R.L., Tegucigalpa MDC, Honduras.

© 2009. Todos los derechos reservados. A excepción de propósitos de investigación o estudio privado, crítica o revisión, los contenidos no pueden ser reproducidos por ningún medio impreso ni electrónico sin permiso de la Revista Médica Hondureña.

La Dirección de la Revista Médica Hondureña hace los máximos esfuerzos para garantizar la seriedad científica del contenido, la Revista, el Colegio Médico de Honduras y la Casa Editorial no se responsabilizan por errores o consecuencias relacionadas con el uso de la información contenida en esta revista. Las opiniones expresadas en los artículos publicados son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan los criterios de la Revista o del Colegio Médico de Honduras. Ninguna publicidad comercial publicada conlleva una recomendación o aprobación por parte de la Revista o del Colegio Médico de Honduras.

CONTENIDO DEL VOLUMEN 85, NUMERO 1 Y 2 DE LA REVISTA MEDICA HONDUREÑA

EDITORIAL

- LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA EN LAS AMÉRICAS 5
Chronic Noncommunicable Diseases a public health problem in the Americas.
Rosa María Duarte

ARTÍCULOS ORIGINALES

- SUPERVIVENCIA DE CÁNCER GÁSTRICO EN EL OCCIDENTE DE HONDURAS 6
Survival of Gastric Cancer in the West of Honduras.
Eleazar Enrique Montalván, Daniela María Montalván, Samuel Alejandro Urrutia, Aída Argentina Rodríguez, Héctor Sandoval, Pedro Odair Saucedo, Columba Enedina Rodríguez, Ana Julia Melgar, Dagoberto Estévez, Douglas R. Morgan, Karla Patricia Torres, Ricardo Leonel Domínguez
- HISTERECTOMÍA POR VÍA LAPAROSCÓPICA: EXPERIENCIA DE DIEZ AÑOS EN HOSPITALES DE LA ZONA NORTE DE HONDURAS..... 11
Laparoscopic hysterectomy: experience of ten years in hospitals in the northern region of Honduras
Mario Roberto Pinto Romero, Javier Orlando Reyes Cárcamo, Evenor Orellana, Mauricio Caballero, Tania Henríquez, Napoleón Galo, Álvaro Fúnez.
- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LEISHMANIASIS EN EL MUNICIPIO DE TROJES, EL PARAÍSO, 2014-2017 15
Clinical and epidemiological characteristics of Leishmaniasis in the municipality of Trojes, El Paraíso, 2014-2017.
Allan Iván Izaguirre González, Manuel González Piere, Jorge Luis Bustamante Salgado, Dilmer Said Díaz Ardón, Luis Alberto Rodríguez, Denis Arguello Mejía, Jacobo Adolfo Flores Centeno, Wilmer Alonso Valle Galo, Héctor de Jesús Zepeda.
- CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE MORDEDURA DE SERPIENTE EN EL HOSPITAL REGIONAL SANTA TERESA DE COMAYAGUA, 2014-2015 21
Clinical-epidemiological characterization of snakebite at the Hospital Regional Santa Teresa de Comayagua, 2014-2015.
Allan Iván Izaguirre González, Carlos Felipe Matute-Martínez, Daniel Martín Barahona-López, Luis Enrique Sánchez-Sierra, Rafael Perdomo-Vaquero

CASOS CLÍNICOS

- SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH. DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DE UN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA. 27
Wiskott - Aldrich syndrome. Therapeutic and Diagnosis Difficulties in a patient with primary immunodeficiency
Alvaro J. Mayorga, Roxana Martínez, Luigi D. Notarangelo, Sung- Yun Pai, Luis F. Mayorga, Manel Juan, MD, Juan I. Arostegui, Jordi Yagüe.
- MANIFESTACIONES CARDIOPULMONARES DE ESCLEROSIS SISTÉMICA SIN ESCLERODERMIA Y AVANCES EN EL TRATAMIENTO. REPORTE DE UN CASO 30
Cardiopulmonary Manifestations of Systemic Sclerosis Without Scleroderma and Advances in Treatment. Case report.
Julio Morales Villeda, Pamela Olivera, Patricia Cruz

ENFERMEDAD DE LA ORINA DE JARABE DE ARCE: TRASTORNOS METABÓLICOS Y LIMITACIONES EN HONDURAS	35
<i>Maple Syrup Urine Disease: Metabolic Disorders and Limitations in Honduras</i>	
Alina Lanza, Eleazar Enrique Montalván	
INFARTO TALÁMICO BILATERAL POR COMPROMISO DE LA ARTERIA DE PERCHERON	40
<i>Bilateral thalamic infarct by commitment of the artery of percheron:</i>	
Alejandra Molina, Tanya Cruz.	
IMPORTANCIA DE LA CRONOTERAPIA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL.....	43
<i>Importance of chronotherapy in blood hypertension</i>	
Oscar Fernando Isaula, José Javier Martínez.	
AGENESIA DEL APÉNDICE CECAL. REPORTE DE UN CASO	46
<i>Agensis of the cecal appendix. Report of a case.</i>	
José Edmundo Lizardo Wildt, Ileana Durón Tábora, José Ranulfo Lizardo Barahona	
IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
HIDROTORAX FETAL PRIMARIO.....	49
<i>Primary Fetal Hydrotrex</i>	
Felipe Santiago Reyes Durón, Leonela Lozano Bustillo	
ANOMALIA DE EBSTEIN FETAL.....	50
<i>Fetal Ebstein's anomaly</i>	
Heriberto Rodríguez Gudiel	
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
VALIDEZ DE LOS MÉTODOS DE PREDICCIÓN PARA RIESGO CARDIOVASCULAR EN AMÉRICA LATINA: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	51
<i>Validity of the Methods of Prediction for Cardiovascular Risk in Latin America: Bibliographic Review.</i>	
Aída Argentina Rodríguez, Axel Alfredo Murillo, Ricardo José Rivera, Eleazar Enrique Montalván, Karla Gabriela Duarte, Samuel Alejandro Urrutia, Karla Patricia Torres	
FEOCROMOCITOMA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO	56
<i>Feocromocytoma: diagnosis and treatment.</i>	
Glenda Xiomara Cerrato Rivera, Fernando Arturo Fajardo Leitzelar.	
ARTÍCULO DE ÉTICA	
ÉTICA EN LA SALUD PÚBLICA DE HONDURAS: LA COYUNTURA ACTUAL	60
<i>Ethics in Public Health of Honduras: The current situation.</i>	
Jorge Alberto Fernández Vázquez	
ANUNCIOS	
PROFESIONALES DE LA SALUD REVISORES DE TEMA EN COLABORACIÓN CON LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA.....	65
INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES ACTUALIZADAS 2017	66

LAS ENFERMEDADES CRÓNICAS NO TRANSMISIBLES UN PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA EN LAS AMÉRICAS.

Chronic Noncommunicable Diseases a public health problem in the Americas.

Rosa María Duarte/Master en Salud Pública

Coordinadora de Enfermedades Crónicas no Transmisibles
Secretaría de Salud, Honduras.

La región de la Américas está haciendo frente a una devastadora epidemia de enfermedades no transmisibles (ENT), siendo estas la principal causa de enfermedad y muerte prematura y evitable de las Américas. La pesada carga social y económica, especialmente en aumento de costos de tratamiento menoscaba el bienestar individual y familiar y amenaza el desarrollo social y económico. Aunque se están haciendo esfuerzos en toda la región para la prevención y el control de estas enfermedades los retos aún siguen siendo importantes.

Se han identificado cuatro líneas de acción estratégica para las ENT en los países miembros de la OPS/OMS, en la que está incluida Honduras, como ser:

1. Políticas y alianzas estratégicas multisectoriales para la prevención y control de las ENT
2. Factores de riesgo y protectores de las ENT
3. Respuesta a los sistemas de salud a las ENT y sus factores de riesgo
4. Vigilancia e investigación.

Los países de la región en su mayoría, incluyendo el nuestro han elaborado un plan estratégico para el abordaje de esta problemática en las que se han incluido las estrategias propuestas por la OPS/OMS, se propone en los mismos acciones a nivel regional y nacional para aprovechar los logros, experiencias y capacidades existentes en la esta región.

Es importante destacar que las acciones planteadas están enfocadas en las cuatro enfermedades identificadas como de mayor carga, como ser: las Enfermedades cardio vasculares, el Cáncer, la Diabetes, y las enfermedades respiratorias, así como en los cuatro factores de riesgo comunes, consumo de tabaco, hábito alimenticio poco saludable, inactividad física, consumo nocivo de alcohol y además en los factores biológicos de riesgo relacionados: Hipertensión arterial e hiperglucemia, se considera importante las comorbilidades asociadas como ser el sobre peso y la obesidad, y otras que comprometen aún más la calidad de vida de los pacientes por su complejidad, como la enfermedad renal crónica terminal, esta última que cada día es mayor en Honduras teniendo un aumento anual de aproximada-

mente el 20%. Según los datos oficiales del Proyecto Diálisis de la Secretaría de Salud 2016, se tienen casi los 2500 pacientes en tratamiento sustitutivo renal, hemodiálisis y diálisis peritoneal lo que constituye una gran carga económica para la Secretaría de Salud y por lo tanto para el país.

Las metas mundiales y regionales propuestas incluyen 9 metas voluntarias las cuales se han acordado. Está incluida la meta de reducir en un 25% las muertes prematuras para el 2025, lo que implica que nuestro país realmente tiene muy poco tiempo. A la fecha no se tiene un estudio base que nos indique la prevalencia de las ENT, se cuenta ya con un protocolo de investigación elaborado pero no se cuenta con el presupuesto para su ejecución, esto pone en evidencia que la investigación no cuenta con los recursos necesarios para su desarrollo lo que implica el no poder tomar las mejores decisiones en base a la evidencia, a pesar de todo se están haciendo esfuerzos coordinados en Centro América Belice y Panamá para promover la prevención y el control de las ENT. Se está luchando por el control de consumo de sal y azúcar en los alimentos y bebidas procesados lo que constituye un gran reto ya que implica tocar interés en la industria alimentaria.

Es necesario renovar la atención a las políticas y acciones de los países de la región y el nuestro, a fin de llevar a cabo intervenciones basadas en la evidencia y costo eficacia para las ENT, ampliar el alcance de estas intervenciones, obtener nuevos conocimientos y utilizarlos, el reto esta en que el accionar debe ser desde ahora de manera constante ya que el avance de estas patologías no se detiene.

Cada persona en su ámbito familiar, laboral y donde se encuentre debe de tomar la bandera de lucha de las ENT, pensemos en nuestra niñez, jóvenes y adultos para que no sean víctimas de enfermedades terminales que van en deterioro de nuestra salud mental y física, pensemos un poco en lo que dijo Hipócrates en el siglo V a. C.: "que tu alimento sea tu medicina y que tu medicina sea tu alimento"

Editorial tomado de: Documento Técnico de la iniciativa REGULA, OPS/OMS, factores de riesgo de las enfermedades no trasmisibles en la región de las Américas: consideraciones para fortalecer la capacidad regulatoria y del plan de acción para a prevención y el control de las ENT en las Américas 2013-2019, OPS/OMS.

SUPERVIVENCIA DE CÁNCER GÁSTRICO EN EL OCCIDENTE DE HONDURAS ESTUDIO PILOTO: 2002-2012

Survival of Gastric Cancer in Western Honduras Pilot study: 2002-2012

Eleazar Enrique Montalván¹, Daniela María Montalván¹, Samuel Alejandro Urrutia¹, Aída Argentina Rodríguez¹, Héctor Sandoval², Pedro Odair Saucedo², Columba Enedina Rodríguez², Ana Julia Melgar², Dagoberto Estévez³, Douglas R. Morgan^{4,5}, Karla Patricia Torres², Ricardo Leonel Domínguez¹

¹ Departamento Medicina Interna, Servicio de Gastroenterología, Hospital de Occidente, Santa Rosa, Copán, Honduras.

² Centro Universitario Regional de Occidente (CUROC), Santa Rosa, Copán, Honduras.

³ Vanderbilt University School of Medicine, Nashville, Tennessee, USA 37232.

⁴ Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee, USA 37232.

⁵ Vanderbilt Institute for Global Health, Nashville, Tennessee, USA 37232.

RESUMEN. Antecedentes: El cáncer gástrico es la segunda causa de muerte por cáncer globalmente. En Honduras la incidencia en la década pasada fue de 39 y 21 por 100,000 habitantes para hombres y mujeres, respectivamente. En 2008 IARC (GLOBOCAN) colocó a Honduras como el país con más alta incidencia de cáncer gástrico en Latinoamérica. **Objetivo:** Determinar la supervivencia en pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el occidente de Honduras entre los años 2002-2012. **Métodos:** Se diseñó un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes diagnosticados con cáncer gástrico en el Hospital de Occidente (2002-2012). Una muestra de 144 pacientes fue seleccionada de un total de 490 para obtener un nivel de confianza de 95%. La recolección de datos se obtuvo mediante autopsia verbal. Se analizaron los factores pronósticos de supervivencia mediante modelos de razón de riesgos proporcionales de Cox (CI:95%) **Resultados:** La relación hombre/mujer fue 2.8:1. La media de edad fue 63.29 años. La supervivencia global a cinco años fue 9.39%. Entre los pacientes que recibieron terapia dual (cirugía y quimioterapia), se encontró un aumento estadísticamente significativo de la supervivencia (10.42%, p=0.048). Entre la localización proximal (28.95%) y distal (56.58%) se observó diferencia estadísticamente significativa (p=0.03). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre hallazgos macroscópicos (Borrmann) y microscópicos (Lauren). **Discusión:** Este estudio representa el primer esfuerzo para estimar la supervivencia de cáncer gástrico en Honduras. La supervivencia podría estar ligada a la localización de la lesión primaria y al tipo de tratamiento. Se espera desarrollar estudios con mayor cobertura, para responder a estas preguntas.

Palabras Claves: Cáncer Gástrico, Sobrevida.

INTRODUCCIÓN

El cáncer gástrico es la segunda causa de mortalidad por cáncer y el primero asociado a infección a nivel mundial, registrándose anualmente un millón de nuevos casos.¹⁻⁴ En Honduras la incidencia en la década pasada fue de 39 y 21 por 100,000 habitantes para hombres y mujeres respectivamente, por lo que Honduras ocupó el primer lugar en incidencia en América Latina según GLOBOCAN 2008.⁵

En el 2014 la Organización Mundial de la Salud (OMS) colocó el cáncer gástrico como el tercer cáncer en incidencia en Honduras solo por debajo del cáncer de seno y cuello uterino en mujeres; y el segundo en hombres después del cáncer de próstata.⁶

El género predominante es el masculino con una relación hombre mujer 2,6:1, El grupo etario más afectado está entre la séptima y octava década de la vida, con una media de 65 años de edad.^{4,7} Existen altas tasas de incidencia para ambos sexos en Europa del este, Suramérica y América Central.⁵ Los índices más altos de mortalidad se encuentran en el este de Asia (9.8 x100,000 en mujeres y 24 x 100,000 en hombres) en contraste con América del Norte en donde la tasa es la más baja (2.8 x 100,000 en hombres y 1.5 x 100,000 en mujeres). En Honduras la mayoría de los casos son diagnosticados tardíamente lo que conlleva una mortalidad más alta. En los casos avanzados, al momento del diagnóstico, aproximadamente el 50% de los pacientes tienen ya extensión de la lesión más allá de los confines regionales, contrario a lo que ocurre en los casos tempranos en los que la supervivencia supera el 90%.⁸ El cáncer gástrico quirúrgicamente curable no tiene sintomatología alguna por lo cual es difícil detectarlo en etapas tempranas y únicamente lo hacen los países en los cuales existen programas de tamizaje para detección temprana como el caso de Japón, Venezuela y Chile.^{9,10,11} A nivel mundial en los pacientes con estadios

Recibido 10/2016; Aceptado para publicación 11/2016.

Dirección para correspondencia: Dr. Eleazar Montalvan MD, (504) 98456166
Skype emonty214

Conflictos de interés. Los autores declaramos no poseer conflictos de interés en relación a este artículo.

avanzados se espera una media de supervivencia de 24 meses (20-30%) en tumores con resección con intentos curativos; una supervivencia de 8.1 meses después de manejos paliativos y una supervivencia media de solo 5.4 meses para enfermedades avanzadas sin intervención quirúrgica.⁹

En Honduras, a pesar de ser un país con alta incidencia de cáncer gástrico se desconoce la tasa de supervivencia. En el Occidente de Honduras existen estudios relacionados con supervivencia de cáncer gástrico pero sin embargo no han sido publicados; con el presente estudio se pretendió estimar la tasa de supervivencia global a cinco años en pacientes con carcinoma gástrico, procedentes de Copán, Lempira y Ocotepeque, diagnosticados en el Hospital de Occidente durante el período 2002 a 2012.

PACIENTES Y MÉTODOS

Este es un estudio de cohorte retrospectivo, incluyendo pacientes de ambos sexos de todos los grupos etarios, que residían en los departamentos de Copán, Lempira y Ocotepeque, diagnosticados con cáncer de estómago mediante biopsia endoscópica en el Hospital de Occidente de Honduras durante el periodo 2002 a 2012. De un total de 490 pacientes atendidos, 152 pacientes representaron una muestra con 95% de nivel de confianza. Se definieron las siguientes variables: sexo; edad estratificada como menor de 45 años, de 45 a 54 años, 55 a 64 años, 65 a 74 años y mayor 74 años; fecha de diagnóstico según fecha en que se realizó endoscopia; clasificación macroscópica de Borrmann; clasificación histológica de Lauren; localización anatómica en proximal o distal; acceso a servicios de salud medido en tiempo; y tratamiento médico recibido: resección quirúrgica, quimioterapia, radioterapia, o combinaciones. El evento final escogido fue la muerte del paciente. Se calculó el tiempo al evento y el tiempo medio al evento.

La recolección de datos se obtuvo mediante encuesta denominada Autopsia Verbal, realizada en visitas domiciliarias en los municipios de Copan, Lempira y Ocotepeque durante los meses de febrero-agosto 2015, a pacientes sobrevivientes, familiares cercanos o personas allegadas de los casos incidentes, con previa firma de consentimiento informado aprobado por el comité de ética del Hospital de Occidente.

Los datos se ingresaron en Microsoft Excel 2010, posteriormente tabulados y analizados en STATA 14. Se analizó el tiempo medio al evento (muerte), y los factores pronósticos que pudieran estar asociados a la supervivencia mediante modelos de razón de riesgos proporcionales de Cox con un intervalo de confianza del 95%.

RESULTADOS

Demografía: El 31.34% de la población del registro de cáncer (n=152) fueron seleccionados para el estudio (ver Tabla 1). 73.03% de la población pertenece al sexo masculino. La media de la edad fue de 63.29 años. Del área de tres departamentos estudiada, el 68.42% es de Copan, el 17.11% de Lempira

y el 14.47% de Ocotepeque. En la clasificación histológica de Lauren, la proporción entre los tipos difuso e intestinal fue de 42.11% y 42.76%, respectivamente.

Supervivencia General a 5 años:

La supervivencia general a 5 años fue de 9.39%. El 34.87% de los entrevistados desconocían su diagnóstico. 96.05% recibieron atención médica. De un total de 31.58% (48/152) que recibieron tratamiento, 47.92% (22/48) fueron tratados únicamente con cirugía. 18.75% (9/48) recibieron únicamente quimioterapia y 10.42% (5/48) recibieron cirugía y quimioterapia. Solamente un 18.75% (3) de los pacientes que recibieron quimioterapia fueron tratados en Copán.

Supervivencia y Diagnóstico:

Por diagnóstico endoscópico, 5.92% eran Borrmann II, 69.08% eran Borrmann III, 8.55% eran Borrmann IV y 13.82% Borrmann V. Según la clasificación histológica de Lauren el 42.11% fueron de tipo intestinal, 42.76% de tipo difuso y 1.97% de tipo mixto. 13.16% fueron indeterminados.

Según localización de la lesión el 28.95% fueron proximales y el 56.58% fueron distales. El 10.53% tenía una localización no determinada. El 3.95% fue clasificado como linitis plástica. La razón de riesgos proporcionales según la localización proximal fue 1.529 (95%CI: 1.040 a 2.247; p=0.03) (Figura 1)

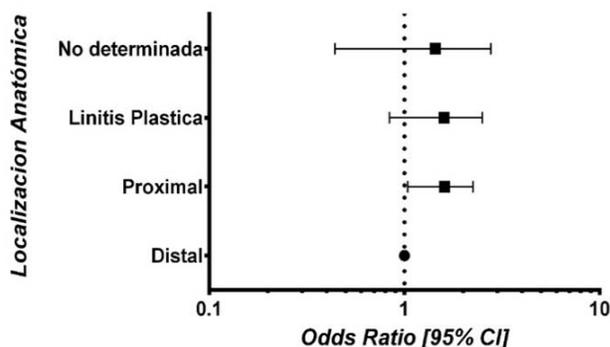


Figura 1. Razón de Riesgos Proporzionales de Cox Según Localización. Se observa la supervivencia de acuerdo a localización de lesión primaria. La localización proximal acarrea mayor mortalidad estadísticamente significativa (p=0.03)

Supervivencia y Tratamiento:

El 31.58% de los pacientes recibieron tratamiento para cáncer gástrico. Se estudió tratamiento mediante cirugía, quimioterapia o radioterapia. Entre los pacientes que recibieron terapia dual, el grupo que recibió Cirugía más Quimioterapia (10.42%) se observó una razón de riesgos proporcionales de 0.342 (95%CI: 0.118 a 0.992; p= 0.048). (Figura 2).

Solamente el 18.75% (9/48) de los pacientes que recibieron quimioterapia la recibieron en Santa Rosa de Copan. El resto (81.25%) la recibió en otros centros asistenciales, incluyendo el Hospital Mario Catarino Rivas, Hospital San Felipe, Hospital Escuela y clínicas privadas

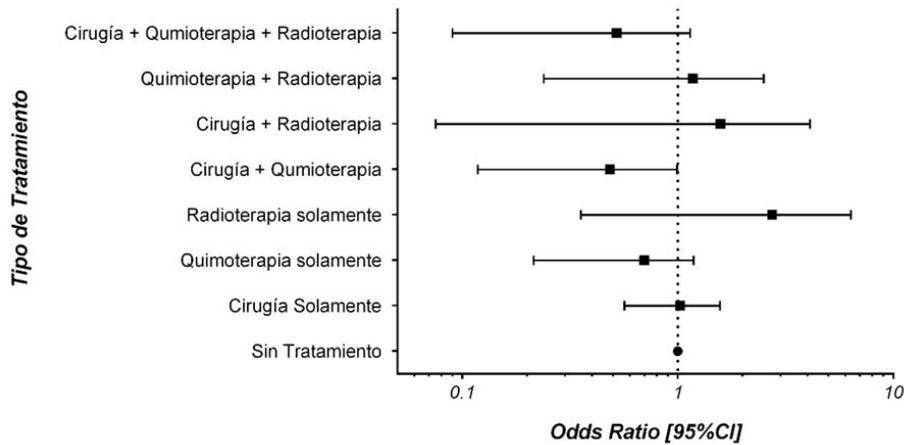


Figura 2. Razón de Riesgos Proporcional de Cox según Tipo de Tratamiento. Con intervalos de confianza del 95% se observa la supervivencia de acuerdo al tratamiento recibido. A excepción de Cirugía + Quimioterapia ($p=0.04$), no se encontró significancia estadística.

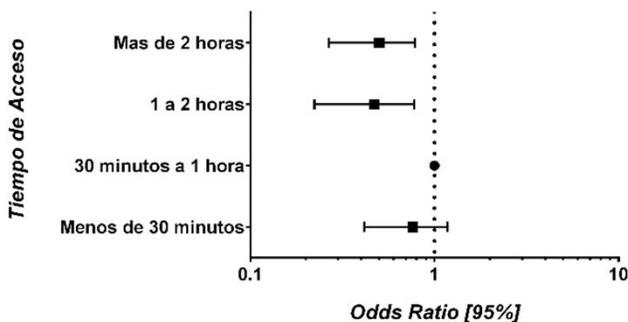


Figura 3. Razón de Riesgos Proporcional de Cox según Acceso a Servicios de Salud. Se observa mayor supervivencia, estadísticamente significativa, al vivir a más de una hora del Hospital de Occidente. (1-2 hr $p=0.04$, >2 hr $p=0.06$)

Supervivencia y Acceso a Servicios de Salud:

La mayoría de los pacientes (31.58%) residían a más de dos horas del hospital. El 16.45% vive entre una y dos horas del hospital y el 17.76% entre treinta minutos y una hora. El 30.26% residían a menos de treinta minutos. Se desconocía la distancia de residencia de 3.95% de los pacientes. (Figura 3)

Discusión.

La supervivencia general a 5 años por cáncer gástrico en el Occidente de Honduras (Copán, Lempira y Ocotepeque) correspondió a 9.39% del total de la muestra ($n=152$). El total de los pacientes estudiados se encontraban en estadios avanzados al momento del diagnóstico.

En tumores con resección con intentos curativos, la supervivencia fue de 24 meses, después de manejo con cuidados paliativos la supervivencia fue de 8.1 meses y en pacientes sin intervención quirúrgica la supervivencia fue de 5.4 meses.⁹

En Japón, país con alta incidencia de cáncer gástrico y con programa de detección temprana, en esta última década la probabilidad de supervivencia a los 5 años se aproximó al 80%.¹²

En las poblaciones occidentales, la tasa de supervivencia de 5 años para los pacientes con cáncer de estómago en estadio I completamente resecado es de aproximadamente 64% al tiempo que se reduce a 35% ó más para la enfermedad en estadio II en adelante.¹³

La tasa de supervivencia a 5 años de las personas con cáncer de estómago en los Estados Unidos es aproximadamente 29%.¹⁴ Alrededor de 22.220 pacientes son diagnosticados anualmente en los Estados Unidos, de los cuales se espera que 10.990 fallezcan.¹⁵ Al momento del diagnóstico, aproximadamente el 50% tienen enfermedad que se extiende más allá de límites regionales, y sólo la mitad de estos puede someterse a una resección potencialmente curativa.

En México más del 80% de las neoplasias son avanzadas y la posibilidad de resección curativa es baja, con supervivencia de 10-15% a 5 años;¹⁶ esta última estadística se aproxima con el resultado de supervivencia a 5 años obtenido en el Occidente de Honduras (9.39%).

El 73.03% de la población pertenecían al sexo masculino, con una relación hombre/mujer de 2.8:1. Estos casos se produjeron en una media de edad de 63.29 años; coincidiendo con la estadística mundial, siendo el cáncer gástrico más común en hombres que en mujeres, tanto en los países desarrollados y en desarrollo. Las distribuciones por sexo y edad son similares en Japón, Europa y América. La edad promedio de diagnóstico es de aproximadamente 60 años y los hombres resultan más afectados que las mujeres.¹⁷⁻²⁰

Un 96.05% de los pacientes recibieron tratamiento paliativo. De un total de 31.58% (48/152) que si tenían oportunidad de recibir tratamiento curativo, 47.92% (22/48) fueron tratados únicamente cirugía, 18.75% (9/48) recibieron únicamente quimioterapia; 10.42% (5/48) recibieron cirugía y quimioterapia. Entre los grupo que recibieron radioterapia se encontró un aumento no estadísticamente significativo de la supervivencia.

El Hospital de Occidente tiene únicamente la oportunidad de ofrecer tratamiento quirúrgico y es el principal factor pronós-

tico de supervivencia. A nivel mundial, la gastrectomía sigue siendo el método más ampliamente utilizado para el tratamiento de cáncer gástrico.²¹⁻²³ Entre los pacientes que recibieron terapia dual, se encontró un aumento estadísticamente significativa de la supervivencia en el grupo que recibió cirugía más quimioterapia (10.42%, $p=0.048$) (5/48). En un estudio multi-centrico en Estados Unidos, tres años de supervivencia global y la supervivencia libre de enfermedad fue significativamente mejor para los pacientes que reciben quimioterapia. La mediana de supervivencia global en el grupo de cirugía única fue de 27 meses, en comparación con 36 meses en el grupo de quimio-radioterapia. Estos resultados cambiaron el estándar de cuidado en los Estados Unidos, aunque no tuvo controversia debido a la insuficiencia de tratamiento quirúrgico.²⁴

Según la clasificación histológica de Lauren el 42.11% fueron de tipo intestinal, 42.76% de tipo difuso y 1.97% de tipo mixto. 13.16% fueron indeterminados. No se observó diferencia estadísticamente significativa entre cada parámetro de clasificación. A nivel mundial el tipo intestinal es más común en los hombres y los grupos de edad más avanzada. El tipo difuso o infiltrante, es igualmente frecuente en ambos sexos, es más común en los grupos de edad más jóvenes, y tiene un pronóstico peor que el tipo intestinal. Ha habido una reducción global de la incidencia del tipo intestinal en los últimos decenios que es paralelo a la disminución general de la incidencia de cáncer gástrico. Por el contrario, el descenso en el tipo difuso ha sido más gradual. Como resultado, el tipo difuso ahora representa aproximadamente el 30% de carcinoma gástrico en algunas series informadas^{25,26}.

Por diagnóstico endoscópico, 5.92% eran Borrmann II, 69.08% eran Borrmann III, 8.55% eran Borrmann IV y 13.82% Borrmann V. Esta clasificación que no está hecha sobre la base histopatológica, puede darnos un pronóstico de supervivencia en medida considerable. Según el estudio de Nakamura los de tipo I y II tuvieron una supervivencia a los 5 años de 48%, a diferencia de los tipos III y IV cuya supervivencia a los 5 años alcanzó solo el 27.6%.²⁷

Según localización de la lesión el 28.95% fueron proximales y el 56.58% fueron distales. El 10.53% tenía una localización no determinada. El 3.95% fue clasificado como linitis plástica. Se observa diferencia estadísticamente significativa entre el tipo proximal y el resto. Lo cual difiere de la estadística mundial ya que a pesar del descenso en el cáncer gástrico en general, ha habido un aumento explosivo en la incidencia de cáncer del cardias gástrico.^{28,29} El cambio de distal a proximal del estómago puede ser en parte debido a la disminución en los cánceres distales. Sin embargo, también se ha propuesto que el carcinoma en el cardias es una entidad diferente de la del resto del carcinoma gástrico. Los tumores proximales comparten características demográficas y patológicas con adenocarcinoma de esófago de Barrett asociado³⁰.

En Honduras la mayoría de los casos son diagnosticados tardíamente, en estadios avanzados, incurables, traduciendo

Cuadro 1. Características de Base

Característica	Pacientes del Registro de Cáncer (n=485)	Pacientes con seguimiento (n=152)
Número (% total de casos)	485 (100)	152 (31.34)
Edad media (SD)	63.69 (13.83)	63.29 (13.4)
Menor de 45 (%)	47(9.69)	14 (9.21)
45-54 años (%)	67 (13.81)	28 (18.42)
55-64 años (%)	128 (26.39)	41 (26.97)
65-74 años (%)	123 (25.36)	31 (20.39)
Mayor de 74 años (%)	120 (24.74)	38 (25)
<i>Sexo</i>		
Mujeres (%)	167 (34.43)	41 (26.97)
Hombres (%)	318 (65.57)	111 (73.03)
<i>Procedencia</i>		
Copán (%)	331 (68.25)	104 (68.42)
Lempira (%)	92 (18.97)	26 (17.11)
Ocotepeque (%)	62 (12.78)	22 (14.47)
<i>Clasificación de Lauren</i>		
Difuso (%)	210 (43.39)	64 (42.11)
Intestinal (%)	211 (43.6)	65 (42.76)
Mixto (%)	11 (2.27)	3 (1.97)
No clasificable (%)	52 (10.74)	20 (13.16)
<i>Localización</i>		
Proximal	137 (28.25)	44 (28.95)
Distal	282 (58.14)	86 (56.58)
No determinada	47 (9.69)	16 (10.53)
Linitis plástica	19 (3.92)	6 (3.95)
<i>Clasificación de Borrmann</i>		
I	5 (1.03)	--
II	24 (4.95)	9 (5.92)
III	321 (66.19)	105 (69.08)
IV	45 (9.28)	13 (8.55)
V	70 (14.43)	21 (13.82)

en mortalidad más alta; es necesario que el Sistema de Salud de Honduras cuente con un programa de detección temprana del cáncer gástrico, con lo cual la tasa de supervivencia a 5 años se podría elevar hasta 80%¹². Es importante mencionar que a nivel público en Occidente no se cuenta con los recursos necesarios para clasificar los casos de cáncer con los criterios de TNM, el cual es el principal factor para supervivencia.³¹

En vista de la alta incidencia de cáncer gástrico en el occidente de Honduras se decidió realizar este estudio piloto; esto merece esfuerzos posteriores y mayores para la cobertura total de la población estudiada en este período. La Iniciativa de Cáncer Gástrico para el Occidente de Honduras con el apoyo del National Institutes of Health (NIH) concluyó recientemente un estudio de supervivencia más amplio que nos permitirá tener

una idea más clara de este fenómeno, su publicación se espera próximamente. Gracias al interés por la comunidad científica se espera en un futuro mejore la detección temprana y por ende la supervivencia del cáncer de estómago en el occidente de Honduras y el resto del país.

Agradecimientos. Estudio realizado con apoyo financiero de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Estudio realizado con la colaboración de “Iniciativa de Prevención de Cáncer Gástrico en el Occidente de Honduras”.

REFERENCIAS

- Martel C, Ferlay J, Franceschi S, Vignat J, Bray F, Forman D, Plummer M (2012) Global burden of cancers attributable to infections in 2008: a review and synthetic analysis. *Lancet Oncol* 13(6): 607-615. doi: 10.1016/S1470-2045(12)70137-7.
- Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D: Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin* 2011, 61:69-90.
- Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM: Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010, 127:2893-2917.
- Gastric cancer incidence estimation in a resource-limited nation: use of endoscopy registry methodology Ricardo L. Dominguez, Seth D. Crockett, Jennifer L. Lund, Lia P. Suazo, Paris Heidt, Christopher Martin, Douglas R. Morgan *Cancer Causes Control* (2013) 24:233-239. DOI 10.1007/s10552-012-0109-5.
- Ferlay J, Soerjomataram I, Ervik M, Dikshit R, Eser S, Mathers C, Rebelo M, Parkin DM, Forman D, Bray, F. GLOBOCAN 2012 v1.0, Cancer Incidence and Mortality Worldwide: IARC CancerBase No. 11 [Internet]. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer; 2013. Available from: <http://globocan.iarc.fr>, accessed on day/month/year.
- Ginebra: Cancer Country Profiles;2014 [2014; citado 31 de Octubre 2016] Diponible: http://www.who.int/cancer/country-profiles/hnd_en.pdf
- World J Gastroenterol 2006 January 21; 12(3): 354-362 www.wjgnet.com World Journal of Gastroenterology ISSN 1007-9327 Epidemiology of gastric cancer Katherine D Crew, Alfred I Neugut.
- Morgan D, Feldman M, Tanabe K, Soybel D, Travis A, Savarese D, Early gastric cancer: Treatment, natural history, and prognosis, UPTODATE, 2013.
- Llorens P. Gastric cancer mass survey in Chile. *Semin Surg Oncol* 1991; 7:339.
- Mizoue T, Yoshimura T, Tokui N, et al. Prospective study of screening for stomach cancer in Japan. *Int J Cancer* 2003; 106:103.
- Pisani P, Oliver WE, Parkin DM, et al. Case-control study of gastric cancer screening in Venezuela. *Br J Cancer* 1994; 69:1102.
- Appendix: tabular analysis of CIH (Cancer Institute Hospital) database. En: Nakajima T, Yamaguchi T, editores. *Multimodality therapy for gastric cancer*, Tokio: Springer, 1999; 195-267.
- Agboola O. Adjuvant treatment in gastric cancer. *Cancer Treat Rev* 1994; 20:217.
- Cancer.org [Internet]. Última revisión médica: 20/05/2014 [citado 18 de octubre 2016]. Disponible en: <http://www.cancer.org/cancer/stomachcancer/detailedguide/stomach-cancer-survival-rates>
- Siegel R, Ma J, Zou Z, estadísticas Jemal A. *Cáncer*, 2014. *CA Cáncer J Clin* 2014; 64: 9.
- Juan Miguel Abdo Francis, Mónica Rocío Zavala Solares, Gloria Yvonne Badillo Vázquez, Gretel Berenice Casillas Guzmán. Tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General de México Eduardo Pérez Torres. *Revista Médica del Hospital General de México*. Vol. 73, Núm. 1 Ene.-Mar. 2010 pp 9 – 15
- Eckardt VF, Giessler W, Kanzler G, et al. Clinical and morphological characteristics of early gastric cancer. A case-control study. *Gastroenterology* 1990; 98:708.
- Biasco G, Paganelli GM, Azzaroni D, et al. Early gastric cancer in Italy. Clinical and pathological observations on 80 cases. *Dig Dis Sci* 1987; 32:113.
- Evans DM, Craven JL, Murphy F, Cleary BK. Comparison of “early gastric cancer” in Britain and Japan. *Gut* 1978; 19:1.
- Stewart B, Kleihues P. Informe Mundial sobre el Cáncer, IARC Press, Lyon 2003. Copyright © 2003 IARC Press.
- Morita S, Katai H, Saka M, et al. Outcome of pylorus-preserving gastrectomy for early gastric cancer. *Br J Surg* 2008; 95:1131.
- Ikeguchi M, Hatada T, Yamamoto M, et al. Evaluation of a pylorus-preserving gastrectomy for patients preoperatively diagnosed with early gastric cancer located in the middle third of the stomach. *Surg Today* 2010; 40:228.
- Hiki N, Sano T, Fukunaga T, et al. Survival benefit of pylorus-preserving gastrectomy in early gastric cancer. *J Am Coll Surg* 2009; 209:297.
- Macdonald JS, Smalley SR, Benedetti J, et al. Chemoradiotherapy after surgery compared with surgery alone for adenocarcinoma of the stomach or gastroesophageal junction. *N Engl J Med* 2001; 345:725.
- Lauren P. The Two Histological Main Types Of Gastric Carcinoma: Diffuse And So-Called Intestinal-Type Carcinoma. An Attempt At A Histo-Clinical Classification. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1965; 64:31.
- Ikeda Y, Mori M, Kamakura T, et al. Improvements in diagnosis have changed the incidence of histological types in advanced gastric cancer. *Br J Cancer* 1995; 72:424.
- Hernán Espejo Romero; Jesús Navarrete Siancas Clasificación de los Adenocarcinomas de estómago. *Revista de Gastroenterología del Perú versión impresa ISSN 1022-5129. Rev. gastroenterol. Perú v.23 n.3 Lima jul./set. 2003*
- Dupont JB Jr, Lee JR, Burton GR, Cohn I Jr. Adenocarcinoma of the stomach: review of 1,497 cases. *Cancer* 1978; 41:941.
- Kampschöer GH, Nakajima T, van de Velde CJ. Changing patterns in gastric adenocarcinoma. *Br J Surg* 1989; 76:914.
- Powell J, McConkey CC. Increasing incidence of adenocarcinoma of the gastric cardia and adjacent sites. *Br J Cancer* 1990; 62:440.
- American Joint Committee on Cancer Staging Manual, 7th, Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al (Eds), Springer, New York 2010. P.117

ABSTRACT. Background: Gastric cancer is the second leading cause of cancer death globally. In Honduras the incidence in the last decade was 39 and 21 per 100,000 inhabitants for men and women, respectively. In 2008 IARC (GLOBOCAN) placed Honduras as the country with the highest incidence of gastric cancer in Latin America. **Methods:** A retrospective cohort study of patients diagnosed with gastric cancer at the Hospital de Occidente between 2002-2012 was designed. A sample of 144 patients was selected from a total of 490 to obtain a confidence level of 95%. The data collection was obtained by verbal autopsy. Prognostic factors of survival were analyzed using Cox proportional hazards ratio models (CI: 95%), **Outcomes:** The male/female ratio was 2.8:1. The mean age was 63.29 years. Overall five-year survival was 9.39%. Among patients receiving dual therapy (surgery and chemotherapy), a statistically significant increase in survival was found (10.42%, p=0.048). Between the proximal (28.95%) and distal (56.58%) locations also a statistically significant difference was observed (p=0.03). There was no statistically significant difference in the macroscopic (Borrmann) and microscopic findings (Lauren). **Discussion:** This study represents the first effort to estimate survival of gastric cancer in Honduras. Survival may be linked to the location of the primary lesion and the type of treatment. It is expected to develop studies with greater coverage, to answer these questions.

Keywords: Stomach Neoplasm, Survivorship.

HISTERECTOMÍA POR VÍA LAPAROSCÓPICA: EXPERIENCIA DE DIEZ AÑOS EN HOSPITALES DE LA ZONA NORTE DE HONDURAS

Laparoscopic hysterectomy: experience of ten years in hospitals in the northern region of honduras

Mario Roberto Pinto Romero,¹ Javier Orlando Reyes Cárcamo,² Evenor Orellana,
Mauricio Caballero,³ Tania Henríquez,⁴ Napoleón Galo, Álvaro Fúnez.⁵

¹Hospital Militar Regional del Norte,

²Hospital del Valle, Clínica Monte de Sion,

³Centro Médico Sampedrano (Cemesa),

⁴Hospital Lima Medical Center, Hospital Vista del Valle,

⁵Policlínica Hondureña en San Pedro Sula, Hospital de Tela.

RESUMEN. Antecedentes: La histerectomía, es uno de los procedimientos quirúrgicos ginecológicos que más se realizan en Estados Unidos; la histerectomía laparoscópica, introducida en 1989, se ha convertido en un procedimiento diseminado dado su baja morbilidad y pronta recuperación comparada a la histerectomía abdominal. **Objetivo:** Caracterizar la evolución de pacientes sometidas a histerectomía laparoscópica en centros hospitalarios de la zona norte de Honduras. **Metodología:** Estudio descriptivo, transversal, multicéntrico, se revisó la casuística de 10 años en 8 centros hospitalarios de la zona norte de Honduras caracterizando la evolución de pacientes sometidas a histerectomía con o sin ooforectomía por vía laparoscópica. **Resultados:** Se realizaron en el periodo de estudio, 569 procedimientos, 551 casos en pacientes menores de 50 años, el tiempo quirúrgico promedio fue 62 minutos, el sangrado osciló entre 50 y 150 ml en 557 pacientes, tiempo promedio de hospitalización 30 horas, las complicaciones observadas fueron sangrado importante en 6 pacientes, lesión vesical 5 pacientes y tromboembolia 1 paciente. **Discusión:** La histerectomía laparoscópica en los centros incluidos en el estudio se inició en 2006; el procedimiento y la mejora en los resultados de la evolución de las pacientes se observó después de capacitar personal de enfermería, y médico, y realizar protocolos para la realización de los procedimientos.

Palabras clave: Laparoscopia, Histerectomía.

INTRODUCCIÓN

La histerectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos ginecológicos que más comúnmente se realizan en los Estados Unidos de América¹ y en Honduras, se estima que el 20% de las pacientes a la edad de 40 años ya han sido histerectomizadas². La Histerectomía por Laparoscopia (HL), introducida en 1989,³ se ha convertido en un procedimiento cada vez más diseminado, con una baja morbilidad y rápida recuperación comparada con la histerectomía abdominal⁴⁻⁶. La histerectomía vaginal y la histerectomía por laparoscopia muestran una clara ventaja sobre la histerectomía abdominal en relación con menos pérdida de sangre, estadía hospitalaria corta, rápido retorno a las actividades normales, y menos complicaciones^{4,6,7}. Esto ha contribuido a una gran satisfacción por parte de los pacientes para los procedimientos mínimamente invasivos⁴. A pesar de todo, la implementación de la histerectomía por laparoscopia es baja y difusa, representa solamente entre el 6-16% de todas las histerectomías^{8,9}. Esto puede deberse a varios factores: En primer lugar, la histerectomía laparoscópica es considerada como un

procedimiento laparoscópico avanzado en el cual se tiene la idea, que es requisito tener una curva larga de aprendizaje^{10,11}. No obstante, los pocos estudios que han intentado describir esta curva de aprendizaje en una histerectomía laparoscópica han sido obstaculizados por su diseño retrospectivo y otros defectos metodológicos^{12,13}. Basados principalmente en las tasas de complicaciones, estos estudios indican que la curva de aprendizaje para una histerectomía laparoscópica es completada después de aproximadamente 30 procedimientos¹⁴⁻¹⁶. Tenemos que tomar en cuenta que cada paciente nuevo que se someta a este procedimiento es un punto más a favor de esa curva de aprendizaje. Por otra parte; la aparición y rápida evolución de la moderna cirugía laparoscópica han proporcionado al cirujano una herramienta potente, que hace posibles procedimientos más complejos mediante técnicas mínimamente invasivas. Aunque algunos autores han considerado la obesidad como una contraindicación relativa, puede ser especialmente adecuado para el tratamiento de pacientes obesos porque las complicaciones quirúrgicas son a menudo relacionadas con la pobre cicatrización de las heridas y la infección cuando la diabetes está presente^{17,18}. Mientras que la cirugía laparoscópica es considerada por algunos autores como de bajo riesgo de trombo embolismo venoso, estudios retrospectivos que se centran específicamente en la histerectomía laparoscópica presentan una incidencia significativa de trombo embolismo venoso en un intervalo comprendido entre 1% y 2,9%¹⁹. Hubo

Recibido para publicación 01/2016, aceptado 3/2016

Dirección para correspondencia: Dr. Mario Roberto Pinto Romero
Residencial San Ángel, Villanueva Cortés
Correo electrónico: mario1391pinto@yahoo.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

un aumento del riesgo de trombo embolismo venoso asociado con los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 60 años, cáncer y otras enfermedades asociadas²⁰. En un meta-análisis de Cochrane, no hubo diferencias en la incidencia de trombo embolismo venoso entre la histerectomía abdominal, vaginal o laparoscópica²¹. En la actualidad inclusive se desarrolló Cirugía Laparoscópica asistida por robot, para superar algunos de los aspectos limitantes de la laparoscopia convencional.

Ventajas de la plataforma robótica incluyen una mejora de la ergonomía, mayor rango de movimiento y una visión tridimensional. Esta plataforma ha crecido cada vez más con cirugías ginecológicas utilizando el Sistema da Vinci²²⁻²⁴.

El presente estudio se realizó para caracterizar la evolución de las pacientes, el tiempo quirúrgico en cada uno de los procedimientos, al igual el tiempo de la estadía hospitalario promedio, como también las complicaciones más frecuentes observadas Histerectomía Laparoscópica mas salpingooforectomía bilateral (HLSOB) y la aceptabilidad por parte de los pacientes para este tipo de procedimientos quirúrgicos.

PACIENTES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal y multicéntrico, se revisó la casuística de 10 años (julio 2006 a julio 2016) en ocho hospitales de la zona norte de Honduras (Hospital Militar Regional del Norte, Clínica de la mujer Monte de Sion, Hospital del Valle, Centro Médico Sampedrano, Hospital Lima Medical Center, Hospital Vista del Valle, Hospital de Tela, y Policlínica Hondureña.

Se encontraron 569 pacientes sometidas a histerectomía por vía laparoscópica (HVL), se incluyeron todas las pacientes con indicación de histerectomía sola o histerectomía mas salpingooforectomía en las instituciones participantes, cada una firmó un consentimiento informado para incluir su caso en el estudio así como para autorizar la cirugía a realizar; se diseñó una hoja de recolección de datos donde se recopiló información sobre diagnóstico, edad, procedencia, datos de la cirugía realizada, complicaciones detectadas. La información fue recopilada por los investigadores.

Para cada procedimiento se utilizó una torre de videolaparoscopia, cauterio monopolar o bipolar, disector, pinza de agarre, movilizador uterino con capuchón cervical, porta agujas laparoscópico y un electrocauterio con pinza valleylab de 5 ó 10 mm. (Figuras 1 y 2)

La técnica laparoscópica utilizada es la descrita: Paciente en posición de litotomía, bajo anestesia general, colocación de sonda uretrovesical, previo asepsia y antisepsia y colocación de campos estériles, se dejaron dos ventanas una abdominal y otra vaginal, se procedió a colocar movilizador uterino por vagina, incisión umbilical y colocación de aguja de Veress, se insufló con CO2 hasta una presión de 12-15 mm de mercurio y se colocó el puerto principal a nivel umbilical y dos puertos accesorios en flanco y fosa iliaca izquierda de 10 y 5 mm respectivamente; en el puerto principal se colocó lente de 10 mm de 0 ó 45 grados; en uno de los puertos accesorios se colocó la pinza valleylab, se cauterizó y seccionó trompa de Falopio, ligamento útero ovárico, ligamento redondo y ancho del lado izquierdo seguido de



Figura 1. Electrocauterio utilizado para la realización de la histerectomía por laparoscopia.



Figura 2. Demuestra la bidimensión del procedimiento en la histerectomía por laparoscopia.

lado contralateral. En caso de HLSOB se visualiza el ligamento suspensorio del ovario, se cauteriza y secciona llegando al mesosalpinx y realizando posteriormente los pasos descritos.

Se procede a tomar con un disector el peritoneo vesicouterino, se desplaza vejiga, se procede a circuncidar el cérvix localizando cuidadosamente las arterias uterinas las que se cauterizan y se cortan, una vez circuncidado el cuello uterino extraemos el útero por vagina y se deja haciendo presión para no perder el gas abdominal; con sutura poliglictina 910 2-0 se realizan puntos extracorpóreos sellando la cúpula e incluyendo ligamentos uterosacros; se extrae la pieza quirúrgica por vagina, se verifica hemostasia, se deja en cavidad una solución de 25 mg de bupivacaina simple diluida en 15 ml de solución salina, se cierran los puertos previamente realizados con puntos no absorbibles y se da el procedimiento por finalizado.

Los datos recopilados se analizaron en tablas de frecuencias y porcentajes en el programa Excel.

RESULTADOS

En el periodo de estudio, se registraron 569 pacientes sometidas a Histerectomía con o sin ooforectomía por vía laparoscópica; los diagnósticos de ingreso se describen en el Cuadro 1. El rango de edad de las pacientes sometidas a histerectomía sin resección de ovarios fue todas menores de 50 años (551 casos) y 18 pacientes mayores de 50 años que fueron sometidas a histerectomía más salpingooforectomía.

Tomando en cuenta ambos procedimientos, el tiempo quirúrgico promedio fue de 62 minutos con un rango entre 34 y 118 minutos.

La deambulación posterior al procedimiento se inició en las primeras doce horas en todas las pacientes; el tiempo de estancia hospitalaria fue entre 15 y 48 horas con un promedio de estancia de 30.6 horas en ambos procedimientos. (Cuadro 2)

El peso y tamaño del útero removido se encontró de la siguiente manera: 71 casos peso menor de 250 gramos y tamaño promedio 7 cm, 464 casos peso uterino entre 251 a 500 gramos con tamaño promedio 13 cm y 34 casos con peso uterino mayor de 501 gramos y tamaño promedio 18cm.

Se presentaron complicaciones inherentes al equipo quirúrgico (torre de laparoscopia, camillas, trocars etc) en 377 casos.

Las complicaciones del evento quirúrgico fueron: sangrado importante (hasta 500 ml) en 6 pacientes, lesión advertida de vejiga en 5 pacientes y evento trombo embólico en una paciente.

El sangrado reportado en 557 pacientes osciló entre 50 y 150 ml. (Cuadro 3)

Discusión: Las primeras cirugías se realizaron en los centros incluidos en el estudio desde 2006; el tiempo quirúrgico era de aproximadamente 90 a 180 minutos, observando después de capacitar personal de enfermería, y médico, y realizar protocolos para la HL e HLSOB, disminución del tiempo quirúrgico en un 34 a 40%. La trombo profilaxis es otra medida de seguridad que se toma en cuenta, y forma parte del protocolo, utilizando heparina de bajo peso molecular 6 horas posteriores a la cirugía. Para los procedimientos de laparoscopia se necesita un equipo (personas) familiarizado con el mantenimiento de los equipos, el instrumental, y la esterilización del material. El uso del manipulador uterino facilitó la realización tanto de la HL

Cuadro 1. Indicación de la cirugía

Patología	Frecuencia	Porcentaje
MFRTC	130	22.85%
Leiomioma/adenomiosis	374	65.73%
Prolapso uterino	32	5.62%
Cacu 1ai	7	1.23%
Liag	26	4.57%
Total	569	100%

MRRTC (metrorragia funcional resistente a terapia conservadora), CACU (cáncer cervico uterino), LIAG (lesión intraepitelial de alto grado).

Cuadro 2. Evolución posterior a la cirugía

Evolución	HI		Hlsob		Total	
	FREC	%	FREC	%	FREC	%
INC 12 HRS	542	95.25	15	2.64	557	97.89
INC 12-24 HRS	9	1.58	3	0.53	12	2.11
EST 15-24 HRS	27	4.75	6	1.05	33	5.80
EST 24-48 HRS	524	92.09	12	2.11	536	94.20

NC (incorporación de la paciente), EST (estancia hospitalaria de la paciente)

Cuadro 3. Complicaciones encontradas

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Problemas técnicos	377	66.26%
Sangrado 500 cc	113	19.86%
Lav	6	1.05%
Tromboembolia	1	0.18%
Total	497	84.35%

LAV (lesiones advertida de la vejiga), la cuales fueron reparada por laparoscopia en el mismo tiempo quirúrgico. En los últimos cuatro años se ha minimizado las complicaciones por sangrados entre 50 a 100 cc por procedimiento.

como de la HLSOB, ya que, con él, indistintamente del tamaño del útero, este se logró movilizar adecuadamente. Aunque existe en el ambiente médico equipos más sofisticados, son más onerosos. El cierre de la cúpula vaginal se logró realizar por tres formas, una con puntos intracorpóreos, con puntos extracorpóreos y con puntos por vía vaginal.

El avance más notorio fue la utilización de un generador de electrocirugía que permite el sellado de arterias y venas de 7 mm de diámetro, fusionando el colágeno y la elastina de las paredes vasculares, creando un sellado autólogo y permanente (Ligasure)^{25,26}. Debe tomarse en cuenta los beneficios que han obtenido los pacientes con este tipo de procedimiento laparoscópico, entre ellos disminución en la estadía hospitalaria, disminución en el sangrado, no hay presencia de infecciones en el sitio de la cirugía y un retorno más breve a la vida productiva, además de la disminución del dolor postoperatorio y durante el periodo de convalecencia y no menos importante, se observa una mejor aceptación de la población por la parte estética.- La aceptación por parte de la población y los médicos para este tipo de procedimiento ha sido satisfactorio.

Un aspecto a tomar en cuenta como desventaja relativa de este tipo de procedimiento es lo costoso del equipo de laparoscopia y el instrumental, sin embargo, el beneficio al paciente y menor tiempo hospitalario resulta costo-efectivo.²⁷

Recomendamos que, para beneficio de las pacientes y las instituciones, se realicen programas de Laparoscopia Ginecológica para los residentes de Ginecología y Obstetricia.

Según la Federación de Sociedades de Ginecología y Obstetricia (FEBRASGO) Sociedad Brasileira de Videocirurgia (SOBRASIL)²⁸, se recomienda para realizar capacitaciones, dividir el programa en módulos desde los residentes de primer año Modulo I (un mes por cada uno), continuando con los residentes de segundo año Modulo II (dos meses por cada uno) y terminando con los de tercer año Modulo III (tres meses), rea-

licen un total en su programa de seis meses de capacitación en esta técnica quirúrgica, para un programa más integral a las exigencias de la medicina actual.

APORTE DE LOS AUTORES. El aporte de cada uno de los autores al artículo, fue con la ayuda de los diferentes diagnósticos tanto clínico como por imagen y el reporte de patología de cada una de las muestras enviadas de los pacientes que entraron al estudio, al mismo tiempo aportaron su tiempo

quirúrgico como primer ayudante en cada una de las cirugías realizadas y eso contribuyó a mejorar la técnica quirúrgica implementada para desarrollarla más eficazmente.

AGRADECIMIENTO. A nuestro padre celestial ABBA YAHWEH por ser nuestro guía en cada una de nuestras obras, a mi familia por el apoyo incondicional, a mis compañeros por tener la confianza en someter a cada una de sus pacientes a este nuevo método quirúrgico. Gracias

REFERENCIAS

- DeFrances CJ, Lucas CA, Buie VC, Golosinskiy A. 2006 National Hospital Discharge Survey. Natl Health Stat Report 2008:1-20.
- Vessey MP, Villard-Mackintosh L, McPherson K, Coulter A, Yeates D. The epidemiology of hysterectomy: findings in a large cohort study. Br J Obstet Gynaecol 1992;99:402-7.
- Reich H, DeCaprio J, McGlynn F. Laparoscopic hysterectomy. J Gynecol Surg 1989;5:213-6
- Warren L, Ladapo JA, Borah BJ, Gunnarsson CL. Open abdominal versus laparoscopic and vaginal hysterectomy: analysis of a large United States payer measuring quality and cost of care. J Minim Invasive Gynecol 2009;16:581-8.
- Choosing the route of hysterectomy for benign disease. ACOG Committee Opinion No. 444. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol 2009;114:1156-8.
- Johnson N, Barlow D, Lethaby A, Tavender E, Curr E, Garry R. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2. Art. No.: CD003677. DOI: 10.1002/14651858.CD003677.pub3.
- Nieboer TE, Johnson N, Lethaby A, Tavender E, Curr E, Garry R, et al.. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3. Art. No.: CD003677. DOI: 10.1002/14651858.CD003677.pub4.
- Twijnstra AR, Kolkman W, Trimbos-Kemper GC, Jansen FW. Implementation of advanced laparoscopic surgery in gynecology: national overview of trends. J Minim Invasive Gynecol 2010;17:487-92.
- Garry R. The future of hysterectomy. BJOG 2005;112:133-9.
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists (RCOG). Classification of laparoscopic procedures per level of difficulty. 2001. Available at: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1576/toag.8.4.251.27276/pdf>. Retrieved February 8, 2012.
- Aggarwal R, Moorthy K, Darzi A. Laparoscopic skills training and assessment. Br J Surg 2004;91:1549-58.
- Wattiez A, Soriano D, Cohen SB, Nervo P, Canis M, Botchorishvili R, et al.. The learning curve of total laparoscopic hysterectomy: comparative analysis of 1647 cases. J Am Assoc Gynecol Laparosc 2002;9:339-45.
- Perino A, Cucinella G, Venezia R, Castelli A, Cittadini E. Total laparoscopic hysterectomy versus total abdominal hysterectomy: an assessment of the learning curve in a prospective randomized study. Hum Reprod 1999;14:2996-9.
- Altgassen C, Michels W, Schneider A. Learning laparoscopic-assisted hysterectomy. Obstet Gynecol 2004;104:308-13.
- Tunitsky E, Citil A, Ayaz R, Esin S, Knee A, Harmanli O. Does surgical volume influence short-term outcomes of laparoscopic hysterectomy? Am J Obstet Gynecol 2010;203:24-6.
- Dagash H, Chowdhury M, Pierre A. When can I be proficient in laparoscopic surgery? A systematic review of the evidence. J Pediatr Surg 2003;38:720-4.
- Gomel V, Taylor PJ. Indications and contraindications of diagnostic laparoscopy. In: Gomel V, Taylor PJ, editors. Diagnostic and operative gynecologic laparoscopy. 1st ed. St. Louis (MO): Mosby-Year Book; 1995. p. 68-70.
- Pitkin RM. Abdominal hysterectomy in obese women. Surg Gynecol Obstet 1976;142:532-6.
- Harkki-Siren P, Sjoberg J, Kurki T. Major complications of laparoscopy: a follow-up Finnish study. Obstet Gynecol 1999;94:94-8.
- Ritch JM, Kim JH, Lewin SN, Burke WM, Sun X, Herzog TJ, et al.. Venous thromboembolism and use of prophylaxis among women undergoing laparoscopic hysterectomy. Obstet Gynecol 2011;117:1367-74.
- Nieboer TE, Johnson N, Lethaby A, Tavender E, Curr E, Garry R, et al.. Surgical approach to hysterectomy for benign gynaecological disease. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3. Art. No.: CD003677. doi: 10.1002/14651858.CD003677.pub4.
- Visco AG, Advincula AP. Robotic gynecologic surgery. Obstet Gynecol 2008;112:1369-84.
- Langreth R. Intuitive robot probe threatens trend-setting surgeries. Available at: <http://www.bloomberg.com/news/2013-02-28/intuitive-surgical-robots-probed-by-u-s-in-survey-of-surgeons.html>. Retrieved March 5, 2013.
- Anderson JE, Chang DC, Parsons JK, Talamini MA. The first national examination of outcomes and trends in robotic surgery in the United States. J Am Coll Surg 2012;215:107-14.
- Kroft, Jamie MD, FRCSC; Selk, Amanda MD, FRCSC. Energy-Based Vessel Sealing in Vaginal Hysterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Obstetric and Gynecology 2011;118:1127-1136.
- De Frances CJ, Lucas CA, Buie VC, Golonsinsky A. 2006 National Hospital Discharge survey. Natl Health Stat Report 2008:1-20
- FEBRASGO, Residencia Medica em Obstetricia e Ginecologia Conteudo Programatico e Requisitos Minimios, 2003.

ABSTRACT. Hysterectomy is one of the most commonly performed gynecological surgical procedures in the United States; The hysterectomy of the appendix, introduced in 1989, has become a method of dissemination given its low morbidity and prompt recovery compared to abdominal hysterectomy. **Objective:** To characterize the evolution of patients submitted to laparoscopic hysterectomy at hospital centers in the northern Honduras area. **Methodology:** A descriptive, cross-sectional, multicenter study of the 10-year casuistry in 8 hospitals in the northern area of Honduras, characterizing the evolution of patients undergoing hysterectomy without laparoscopic oophorectomy. **Results:** A total of 569 procedures were performed in the study period, 551 cases in patients younger than 50 years, the mean surgical time was 62 minutes, the oscillation oscillated between 50 and 150 ml in 557 patients, mean time of hospitalization was 30 hours, the complications observed were bleeding Important in 6 patients, lesion 5 patients and thromboembolism 1 patient. **Discussion:** The hysterectomy at the centers included in the study was started in 2006; The procedure and the improvement in the results of the evolution of the patients are observed after the training of nursing and medical personnel and protocols for the performance of the procedures.

Keywords: Laparoscopy, Hysterectomy.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LEISHMANIASIS EN EL MUNICIPIO DE TROJES, EL PARAÍSO, 2014-2017

*Clinical and epidemiological characteristics of Leishmaniasis
in the municipality of Trojes, El Paraíso, 2014-2017.*

Allan Iván Izaguirre González¹, Dilmer Said Díaz Ardón¹, Luis Alberto Rodríguez¹, Jacobo Adolfo Flores Centeno¹,
Manuel González Piere², Jorge Luis Bustamante Salgado³, Denis Arguello Mejía^{1,4},
Wilmer Alonso Valle Galo⁵, Héctor de Jesús Zepeda⁶.

¹Doctor en Medicina y Cirugía, Centro Integral en Salud (CIS) – Amigos de las Américas (ONG), Región # 7, Trojes, El Paraíso, Honduras.

²Doctor en Medicina y Cirugía, Mediscan, San Pedro Sula, Honduras.

³Médico en Servicio Social, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

⁴Doctor en Medicina y Cirugía, Secretaría de Salud de Honduras, Región departamental # 7, Trojes, El Paraíso.

⁵Microbiólogo con orientación en Análisis Clínico, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

⁶Médico especialista en Pediatría, Master en Epidemiología, Hospital Regional Gabriela Alvarado Centro Integral en Salud (CIS) – Amigos de las Américas (ONG), Región # 7, Trojes, El Paraíso, Honduras.

RESUMEN. Antecedentes. Las enfermedades parasitarias tienen una distribución universal y son causa de una significativa morbi-mortalidad, principalmente en las regiones tropicales del mundo, asociadas a un bajo grado de desarrollo, malas condiciones higiénico-sanitarias, y determinadas condiciones ecológicas. **Objetivo.** describir las características clínicas y epidemiológicas de Leishmaniasis en el municipio Trojes, departamento de El Paraíso, Honduras en el período 2014-2017. **Metodología.** Estudio descriptivo transversal, 45,393 pacientes atendidos, 388 presentaron Leishmaniasis (0.8%). tamaño de muestra estimado de 204 (52.6%, IC95%). Variables incluidas: características sociodemográficas, epidemiológicas, datos clínicos, laboratoriales, diagnóstico y tratamiento. Se ingreso información en base de datos Epiinfo versión 7.1.5 (CDC, Atlanta). Los resultados se presentan como frecuencias, porcentajes, rangos y promedios. La información personal de los casos se manejó confidencialmente. **Resultados.** El tipo de Leishmaniasis más frecuente fue la forma cutánea en un 89.1% (188), el grupo etáreo más afectado fue el adulto joven (20-39 años) 37.8% (77), siendo estos de género masculino 61.8% (126). La zona anatómica más afectada fueron las extremidades superiores 43.6%(89), el tamaño de la lesión fue entre 2-10 cm 64.2%(131). El 96.1%(196) permaneció en zonas boscosas.74.5% (152) no presentaron síntomas. En el 100%(204) de los pacientes se utilizó Antimoniato de Meglumina (Glucantime) **Discusión.** Las herramientas para la prevención y el control de esta parasitosis son limitadas, por lo que es importante para las personas expuestas participar en acciones con el fin de reducir el contacto entre seres humanos y vectores. El diagnóstico precoz y oportuno, así como el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Leishmaniasis. Población Rural. Enfermedades Parasitarias. Leishmania. Honduras.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades parasitarias tienen una distribución universal y son causa de una significativa morbi-mortalidad, principalmente en las regiones tropicales del mundo. Tradicionalmente son enfermedades asociadas a un bajo grado de desarrollo, malas condiciones higiénico-sanitarias, y determinadas condiciones ecológicas.¹ La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa parasitaria ampliamente distribuida, y es considerada como una enfermedad tropical desatendida, por lo cual su verdadera incidencia esta subestimada.^{2,3}

El término leishmaniasis describe un conjunto de enfermedades causadas por la infección con alguno de los protozoos

del género Leishmania. En función de la respuesta inmune del portador y de la especie se pueden presentar tres formas clínicas: cutánea, mucocutánea y visceral (Kala-azar). Se trata de una zoonosis transmitida por un vector en la que los roedores y los cánidos son los reservorios hospedadores más frecuentes, mientras que el ser humano es un hospedador incidental.⁴ La transmisión se produce por la picadura de un díptero hematófago hembra del género Phlebotomus en el Viejo Mundo y Lutzomya en el Nuevo Mundo.⁵

La epidemiología de la leishmaniasis depende de las características de la especie del parásito, las características ecológicas de los lugares de transmisión, la exposición actual y pasada de la población humana al parásito, y del comportamiento humano.^{6,7} La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cerca de tres millones de personas sufren la enfermedad, 12 millones están infectados y 350 millones viven en zonas de riesgo y la señalan como una de las enfermedades prioritarias para la investigación y el control.⁶ Su incidencia anual es de

Recibido 4/2017; Aceptado para publicación 5/2017.

Dirección para correspondencia: Dr. Allan Iván Izaguirre González,
Correo electrónico: a1_izaguirre@hotmail.com.

Conflicto de interés. Los autores declaramos no poseer conflictos de interés en relación a este artículo.

2 millones de casos y, de éstos, 1.5 millones corresponden a leishmaniasis cutánea, 15% a edad pediátrica, menores de 14 años de edad.^{8,9} El objetivo del estudio fue describir las características clínicas y epidemiológicas de Leishmaniasis en el municipio Trojes, departamento de El Paraíso, Honduras en el período 2014-2017.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre los pacientes con Leishmaniasis atendidos en el Centro Integral en Salud y sus áreas de influencia en Trojes, El Paraíso, Honduras, durante el mes de enero 2014 a marzo de 2017. En este período se atendieron un total de 45,393 pacientes de los cuales 388 presentaron Leishmaniasis (0.8%). Se estimó un tamaño de muestra en relación a los casos que tuvieron los datos completos 204 (52.6%, IC95%)

La fuente de información la constituyeron las fichas epidemiológicas y libros de registro del laboratorio. El muestreo fue no probabilístico, se seleccionaron las fichas e instrumentos disponibles. Se incluyó a todo paciente que presentó lesión ulcerada o no, con un tiempo de evolución igual o mayor a 2 semanas. Se excluyó a los pacientes con resultado laboratorial negativo, con antecedentes de insuficiencia renal, hepática o cardíaca, gestantes, o expediente clínico incompleto.

Se utilizó un instrumento que registró información sobre características sociodemográficas, epidemiológicas, datos clínicos, laboratoriales, diagnóstico y tratamiento. Se realizó validación del instrumento por medio de pilotaje con 10 expedientes, para adaptar el instrumento al medio de estudio. Se corroboraron datos de los registros de atenciones ambulatorias y unidad de estadística. La información recolectada fue ingresada en una base de datos, la cual se diseñó con el programa Epiinfo™ versión 7.1.5 (CDC, Atlanta), seguido del análisis univariado. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes.

Se solicitó permiso institucional para la revisión de Las fichas y expedientes clínicos del área de archivo, la cual fue manejada solamente por el equipo de investigadores, mismos que garantizaron la confidencialidad de la información e identificación de los pacientes, en base a los principios éticos en investigación. En vista que la fuente de información es secundaria, los investigadores se capacitaron mediante las buenas prácticas clínicas del Collaborative Institutional Training Initiative (CITI) de la Universidad de Miami (www.citiprogram.org), y The Global Health Network (OMS).

RESULTADOS

En el área de archivo del CIS-Trojes, se identificaron 204 casos los cuales representan el total de la muestra estimada. Las características sociodemográficas se presentan en el Cuadro 1. El 37.8% (77) era adulto joven entre 20 a 39 años. El sexo predominante fue el masculino 126 (61.8%), y el 88.8% (181) procedían de área rural. La condición laboral más frecuente fue

Cuadro 1. Características sociodemográficas de leishmaniasis en el municipio de Trojes, El Paraíso, 2014-2017. N=204

Características	N (%)
Grupo etáreo (años)	
Lactante menor (1-2)	15 (7.3)
Lactante mayor (3-4)	9 (4.4)
Preescolar-Escolar (5-10)	34 (16.7)
Adolescente (11-19)	57 (27.9)
Adulto joven (20-39)	77 (37.8)
Adulto (40-59)	4 (2.0)
Adulto mayor (≥60)	8 (3.9)
Rango	1-77
Promedio	18
Género	
Femenino	78 (38.2)
Masculino	126 (61.8)
Procedencia	
Rural	181 (88.8)
Urbana	16 (7.8)
Periurbana	7 (3.4)
Condición laboral	
Empleado	67 (32.8)
Dependiente	38 (18.6)
Auto-empleado	37 (18.1)
Ama de casa	29 (14.2)
Estudiante	24 (11.8)
No empleado	5 (2.4)
Otro	4 (2.1)
Escolaridad	
Analfabeta	24 (11.8)
Escolaridad básica completa	69 (33.8)
Escolaridad básica incompleta	63 (31.0)
Escolaridad media completa	7 (3.4)
Escolaridad media incompleta	12 (5.9)
Educación superior incompleta	1 (0.4)
No aplica	28 (13.7)

empleado 32.8% (67) y el 33.8% (69) tenían escolaridad básica completa respectivamente.

Con relación a las características epidemiológicas (Cuadro 2), el 58.8%(120) presentaron lesión única, siendo el 86.2% (181) lesión cutánea de tipo ulcerada respectivamente. En cuanto al sitio anatómico, se encontró que el 43.6%(89) presentó lesión única y 63.7%(130) lesión múltiple en extremidades superiores, siendo un 43.2%(215) y lesión única un 64.2%(131) ambas entre 2 a 10 cm; con un tiempo de evolución entre 2 semanas a 6 meses en un 91.6% (187). Asimismo, un 96.1%(196) permaneció en zonas boscosas, con un tiempo entre 2-6 semanas en un 69.1%(141). Encontrándose a su vez que el 65.1%(133) realizaba actividades en lugar de residencia.

Se encontró que el 74.5%(152) no presentó ninguna manifestación clínica, pero un 16.7%(34) presentó fiebre. El diagnóstico laboratorial se realizó mediante coloración de Giemsa (pa-

Cuadro 2. características epidemiológicas de leishmaniasis en el municipio de Trojes, El Paraíso, 2014-2017. N=204

Características	N (%) 204
Número de lesiones	
Múltiple	84 (41.2)
Única	120 (58.8)
Tipo de lesión cutánea	
Mucocutánea	6 (2.8)
Cutánea no ulcerada	23 (11.0)
Cutánea ulcerada	182 (86.2)
Ubicación anatómica de la lesión	
<u>Única:</u>	
Cabeza y cara	55(27.0)
Cuello y región cervical	3(1.5)
Extremidades inferiores	49(24.0)
Extremidades superiores	89(43.6)
Tórax anterior/posterior	8(3.9)
<u>Múltiple:</u>	
Cabeza y cara	80 (39.2)
Cuello y región cervical	7 (3.4)
Extremidades inferiores	89 (43.6)
Extremidades superiores	130 (63.7)
Tórax anterior/posterior	17 (8.3)
Tamaño lesión única (Centímetros)	
≤ 1	70 (34.3)
2 - 10	131 (64.2)
11 - 20	1 (0.5)
≥ 21	1 (0.5)
No aplica	1 (0.5)
Tamaño lesión múltiple (Centímetros)	
≤1	
2 - 10	102 (20.5)
11 - 20	215 (43.2)
≥ 21	1 (0.2)
No aplica	1 (0.2)
	178 (35.9)
Tiempo de Evolución	
Menos de 2 semanas	12 (5.9)
Mayor de 2 años	4 (2.0)
2 semanas - 6 meses	187 (91.6)
7 meses - 1 año	1 (0.5)
Permanencia en zona boscosa	
No	8 (3.9)
Si	196 (96.1)
Tiempo de evolución en ZB	
Menos de 2 semanas	10 (5.0)
Mayor de 2 años	47 (23.0)
1 - 2 años	1 (0.5)
2 semanas - 6 meses	141 (69.1)
7 meses - 1 año	5 (2.4)
Actividad realizada	
Lugar de residencia	133 (65.1)
Agricultura	29 (14.2)
Caficultura	19 (9.3)
Turismo / visita domiciliaria	15 (7.4)
Corta de café / maíz	4 (2.0)
Actividades domésticas	2 (1.0)
Albañilería	1 (0.5)
Ganadería	1 (0.5)

rasitológico directo) en un 99.5%(99.5) y solo un 0.5%(1) se realizó serología mediante PCR respectivamente. En el 100%(204) de los pacientes se utilizó glucontime, seguido de antibióticos 6.4%(13), antimicóticos 4.4(9), antihistamínicos 1.5%(3) y otros en un 6.9%(14) respectivamente. Se presentaron 203 (99.5%) casos nuevos de leishmaniasis, siendo 98.5(201) autóctonos. En cuanto a la resolución el 98%(195) presento mejoría completa, 1.5%(3) abandonaron el tratamiento y 0.5%(1) se trasladó a hospital de mayor complejidad (Cuadro 3).

La clasificación diagnóstica de Leishmaniasis se muestra en la Figura 1. El tipo de Leishmaniasis más frecuente fue de tipo cutánea 89.1%(188), seguido de atípica en un 2.8%(17), mucocutánea 2.8%(6). No se encontraron casos de Leishmaniasis visceral.

Cuadro 3. Manifestaciones clínicas, diagnóstico laboratorio y tratamiento de Leishmaniasis en el municipio de Trojes, El Paraíso, 2014-2017. N=204

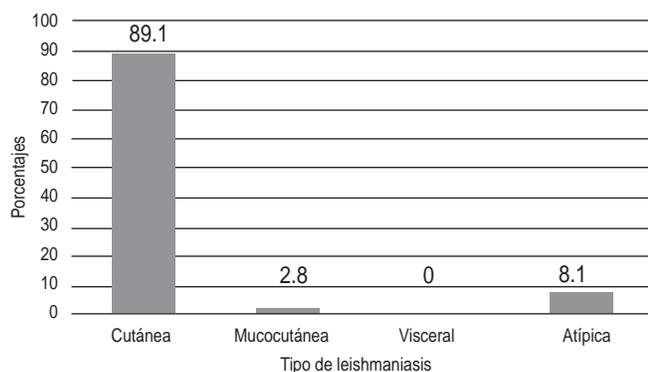
Características	N (%)
Manifestaciones clínicas	
Fiebre	34 (16.7)
Palidez de mucosas	4 (2.0)
Vómitos	3 (1.5)
Malestar general	11 (5.4)
Esplenomegalia	1 (0.5)
Pérdida de peso	7 (3.4)
Ninguno	152 (74.5)
Otros*	7 (3.4)
Diagnóstico laboratorio	
Parasitológico directo	203 (99.5)
PCR	1 (0.5)
Tratamiento utilizado	
Antimoniato de Meglumina (Glucontime®)	204 (100.0)
Antibióticos	13 (6.4)
Antimicóticos	9 (4.4)
Antihistamínicos	3 (1.5)
Otros**	14 (6.9)
Comorbilidades	
Hipertensión arterial	6 (2.9)
Diabetes mellitus	1 (0.5)
Ninguna	196 (96.1)
Otros***	1 (0.5)
Tipo de caso	
Caso nuevo	203 (99.5)
Autóctono	201 (98.5)
Traslado	1 (0.5)
Recidiva	1 (0.5)
Resolución	
Curado	195 (98.0)
Abandonado	3 (1.5)
Traslado	1 (0.5)

* Cefalea (5), escalofríos (1), dolor localizado (1)

** Analgésicos (4), Antipiréticos (4), antieméticos (1), antianémicos (1), esteroides tópicos (4)

*** Desnutrición

Figura 1. Clasificación diagnóstica de Leishmaniasis en el municipio de Trojes, El Paraíso, 2014-2017. N=211



DISCUSIÓN

La Leishmaniasis se considera una parasitosis desatendida, y está directamente relacionada con la pobreza, pero es influenciada por factores ambientales y climáticos. En el presente estudio se evaluaron 204 pacientes, en los cuales el tipo de leishmaniasis predominante fue la forma cutánea con 188 casos (89.1%), seguido de atípica en un 8.1% (17), mucocutánea 2.8% (6). No se encontraron casos de Leishmaniasis visceral. Contrastado a un estudio retrospectivo del 2009 realizado en el HEU por Matute N. & cols., donde se evaluaron un total de 126 pacientes, de los cuales 73 (57.9%) correspondían a leishmaniasis cutánea, 10 (7.9%) a mucocutánea y 43 (34.1%) al tipo visceral.¹⁰

En cuanto a las características sociodemográficas, se encontró que el grupo etáreo más predominante fue el adulto joven (20-39 años), de género masculino, procedentes de área rural y de ocupación empleado (actividades de agricultura y caficultura), con una escolaridad primordialmente básica, en contraste a un estudio realizado en el año 2002 en la región de salud # 3 por Risco-Oliva & cols., donde la edad más afectada fue la pediátrica entre 5-14 años, la ocupación fueron estudiantes, así como labradores y domésticos (amas de casa) sin embargo, se coincidió en que el género más afectado fue el masculino.¹¹

En base a las características epidemiológicas según el número de lesiones, diversos estudios han demostrado que los pacientes afectados por este tipo de parasitosis, presentan una única lesión, y esta se presenta con mayor frecuencia en las extremidades superiores e inferiores, seguido de la región cefálica, cara y tórax.^{5,10,12-14} Datos similares a los encontrados en este estudio, esto podría explicarse ya que la exposición de las áreas anatómicas tiene mayor susceptibilidad al contacto y picadura del vector.

El tamaño de las lesiones varió entre 2-10 centímetros en la mayoría de los casos, esto asociado al tiempo de evolución de la lesión, falta de diagnóstico precoz y tratamiento de la enfermedad. Dato que contrasta con algunos estudios que

presentaron un tamaño menor a 1 cm respectivamente^{10,11} pero que, a su vez, reportes de casos publicados por leishmaniasis cutánea muestran lesiones no mayores a 10 cm.¹⁵⁻¹⁷

Un estudio retrospectivo realizado en el servicio de dermatología del HEU Tegucigalpa en el 2008 por Lizardo Castro G.A. & Cols., demostró que el tiempo de evolución de las lesiones producidas por Leishmaniasis fue entre 8 meses a 11 años.¹⁸ Dato que contrasta con este estudio, ya que la mayoría de lesiones se encontraron entre 2 semanas a 6 meses.

Existen factores que han provocado incremento de los casos de Leishmaniasis: movimientos de población (turismo, motivos laborales, guerras), deforestación y desarrollo agrícola, reducción o eliminación de las campañas de fumigación de insecticidas contra el paludismo, urbanización incontrolada, precariedad de medios y condiciones sanitarias en áreas intensamente desarrolladas, irrupción del SIDA e incremento de la población canina.⁴ Las investigaciones desarrolladas han demostrado que la leishmaniasis está asociada principalmente, al sexo masculino en edad productiva, actividades agrícolas, extracción de madera, recolección de castañas, caza, pesca, trabajo en lavaderos de oro, actividades de investigación en la floresta tropical entre otros, por lo que ha sido considerada como una enfermedad ocupacional.¹⁹ Asimismo, existen condicionantes ambientales que contribuyen a la supervivencia y proliferación del vector.²⁰ El permanecer en una zona boscosa, o el migrar a un área endémica son factores de riesgo importantes para adquirir esta parasitosis, tal y como se observó en los resultados de este estudio.

La mayoría de infecciones por leishmaniasis son asintomáticas. El período de incubación va de una semana a varios meses.²¹ dato que concuerda con este estudio, ya que el 74.5% (152) no presentaron sintomatología alguna. Sin embargo, el 25.5% (52) presentó manifestaciones sistémicas: fiebre, malestar general, pérdida de peso, palidez de mucosas, vómitos, entre otros. Síntomas similares a estudios realizados en nuestro país.^{10,11,18,22}

El diagnóstico clínico se basa en la apariencia de la lesión y el antecedente epidemiológico. El diagnóstico definitivo requiere la demostración de los amastigotes en el frotis de la lesión. En más del 70% de los casos la microscopía en la tinción de Giemsa o una sección histológica puede revelar el parásito. Sin embargo, la cadena en reacción de polimerasa (PCR) está siendo usada más frecuentemente para el diagnóstico.^{12,23} Según los resultados de este estudio, en el 99.5% (203) de los casos, se confirmó el diagnóstico mediante el método parasitológico de visualización con coloración de Giemsa, y 1 solo caso fue confirmado por medio de PCR, técnica que no está disponible en nuestro nivel de atención y que fue confirmada en una institución privada.

El tratamiento de primera elección para las diferentes formas clínicas de leishmaniasis son los antimoniales pentavalentes, esto por su efectividad y mínimos efectos secundarios. Además, la condición clínica previa o actual del paciente debe ser considerada para la indicación de la mejor opción terapéutica.^{22,24-26} Las drogas de segunda línea son la anfotericina B y

la pentamidina. Ambas son más tóxicas que los antimoniales y requieren que su uso sea intrahospitalario.²³ En este estudio, el 100% de los pacientes utilizó el Glucantime como principal opción terapéutica, obteniendo una resolución satisfactoria en la mayoría de los casos. (a excepción del abandono del tratamiento y traslado a nivel de mayor complejidad).

Aunque existe escasa evidencia en los tratamientos efectivos para leishmaniasis cutánea, además de los antimoniales, se han descrito efectivos otros fármacos como el fluconazol oral, la paramomicina tópica al 15% combinada con el cloruro de metilbenzetonio y la terapia fotodinámica.^{9,27,28} El uso de azitromicina tiene un potencial eficaz frente a infecciones por leishmaniasis.²⁹ Existen otras publicaciones que incluyen el uso de alopurinol, rifampicina, trimetoprim sulfametoxazol, nifurtimox, dapsona entre otros.²¹

Pese a que el total de casos presentados en este estudio fueron autóctonos, no se evidenció la presencia de algún caso importado, dato que contrasta con un estudio de caracterización en 22 pacientes, realizado por Alarcón S.S & Cols., donde 18 casos fueron autóctonos y un caso importado (Guinea Ecuatorial);³⁰ observándose la característica de endemia, situación igual de la del municipio de trojes donde realizamos este estudio.

En atención primaria se debe sospechar leishmaniasis cutánea en lesiones de áreas expuestas que no responden al tratamiento antibiótico ni corticoides; son diagnósticos diferenciales: picaduras de insecto, úlceras traumáticas, nódulos piogénicos, granulomas por cuerpo extraño, infecciones por micobacterias (tuberculosis cutánea y micobacterias atípicas), infecciones fúngicas (paracoccidioidomicosis e histoplasmosis en viajeros a zonas endémicas), lepra, sarcoidosis, esporotricosis, sífilis, tumores cutáneos.³¹

CONCLUSIÓN

Las herramientas para la prevención y el control de esta parasitosis son limitadas, por lo que es importante para las personas expuestas participar en acciones con el fin de reducir el contacto entre seres humanos y vectores. El diagnóstico precoz y oportuno, así como el tratamiento adecuado son cruciales para mejorar la calidad de vida en estos pacientes.

FINANCIAMIENTO. Autofinanciado.

REFERENCIAS

- Pérez-Molina J.A, Díaz-Menéndez M, Pérez-Ayala A, Ferrere F, Monge B, Norman F. et al. Tratamiento de las enfermedades causadas por parásitos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010;28(1):44-59.
- Giavedoni P, Iranzo P, Fuertes I, Estrach T, Alsina G. Leishmaniasis cutánea. Experiencia de 20 años en un hospital español de tercer nivel. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(4):310-316.
- Farrés Cibils P, Bedoya Ayala P, Burga Kuroda G.H, Zegarra Domínguez M, Luna J.D, Velazco Casapia J. Hemorragia foveal en paciente inmunocompetente con leishmaniasis visceral. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2015;90(12): 597-599.
- Díaz Sánchez J, Barrientos Serrano S, Morell Mañas S. Leishmaniasis cutánea. *FMC.* 2012;19(3):117-28.
- Aguado M, Espinoza P, Romero-Maté A, Tardío J.C, Córdoba S, Borbujo J. Brote de leishmaniasis cutánea en el municipio de Fuenlabrada. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104(4): 334-342.
- Organización Mundial de la Salud. Lista de enfermedades desatendidas. Leishmaniasis. 2017. [Consultado febrero 2017]. Archivo disponible en: http://www.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9417&Itemid=40250&lang=es
- Gracia-Cazaña T, Sánchez Salas M.P, Padgett E, Oncins R. Edema palpebral secundario a leishmaniasis cutánea. *Arch Soc Esp Oftalmol.* 2016;91(2): 102-103.
- Ponce Barahona O.A, Caballero Castro H.R. Leishmaniasis cutánea. *Act Ped Hond.* 2015; 5(1):365-369.
- Taylor V.M, Cedeño D.L, Robledo S.M. Fototerapia para el tratamiento de la leishmaniasis cutánea. *Infectio.* 2011;15(4): 277-288.
- Matute N, Espinoza C, Alger J, Padgett D, López E, Zúñiga C. Caracterización clínico-epidemiológica de pacientes con Leishmaniasis atendidos en el Hospital Escuela. *Rev Med Hond.* 2009; 77(1):7-15
- Risco Olival G.E, Fuentes González O, Núñez F. Leishmaniasis cutánea en la Región Sanitaria No. 3, República de Honduras, enero 1998-septiembre 2002. Archivo disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/hie/vol47_2_09/hie05209.htm
- Roth-Damas P, Sempere-Manuel M, Mialaret-Lahiguera A, Fernández-García C, Gil-Tomás J.J, Colomina-Rodríguez J. et al. Brote comunitario de leishmaniasis cutánea en la comarca de La Ribera: a propósito de las medidas de salud pública. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2017;35(6):338-43.
- Santos K.E, Bermúdez J, López Lutz E, Alger J, Sierra M, Fajardo D. Estudio clínico-epidemiológico de leishmaniasis cutánea atípica en Reitoca, zona endémica del sur de Honduras. *Rev Med Post UNAH.* 2006; 9(1):47-57.
- Zorrilla V, Agüero M, Cáceres A, Tejada A, Ticla J, Martínez R. Factores de riesgo que determinan la transmisión de la leishmaniasis en el valle Llaucano, Chota-Cajamarca. *An Fac Med Lima* 2005; 66(1):33-42.
- López-Escobar M, Drake-Monfort M, Salesa-Gutiérrez de Rosas R, Hermosa-Ramírez S. Leishmaniasis cutánea esporotricóide. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98(1):444-445.
- González-Llavona B, Blosca-Echenique G, Soto-Díaz A, Naranjo-Díaz M.J, Espadafor-López B, García-Mellado V. Leishmaniasis cutánea en paciente senegalés. *Actas Dermosifiliogr.* 2007; 98(1):54-8.
- Calderón Gómez J.E, Arenas Soto C.M, Robayo Monataña M.P, González Coral M.I. Leishmaniasis cutánea verrugosa, éxito terapéutico con anfotericina B de presentación lipídica y miltefosina: reporte de un caso. *Piel Barcelona.* 2015; 30(2):133-143.
- Lizardo Castro G.A, Ponce C, Ponce E, Sierra M. Caracterización de pacientes con Leishmaniasis Cutánea Atípica. *Rev Med hondur.* 2008; 76(3):101-107.
- Ampuero J, Urdaneta M, Macedo V.O. Factores de riesgo para la transmisión de leishmaniasis cutánea en niños de 0 a 5 años en un área endémica de Leishmania (Viannia) braziliensis. *Cad. Saúde Pública.* 2005;21(1):161-170.
- Gutiérrez Vázquez J. Factores de riesgo ambientales en la transmisión de la leishmaniasis cutánea en una zona endémica del Estado de Tabasco. *Horizonte sanitario.* 2014;13(2): 194-200.
- Rondón Lugo A.J. Leishmaniasis tegumentaria americana tratamiento. *Derm Ven.* 1993;31(2): 34-38.
- Meléndez-Oviedo V, González-Matute M, Sierra M, Alger J, Zúñiga C, López-Lutz E. Estudio comparativo entre antimonio de meglumina intralesional versus tratamiento convencional intramuscular en el manejo de leishmaniasis cutánea atípica. *Rev Med Post UNAH.* 2006;9(2): 165-174.
- Gamboa Arend. Leishmaniasis cutánea (Revisión Bibliográfica). *Rev Med*

- Cos Gen. 2009;66(588):169-172.
24. Ruiz-Villaverde R, Blasco Melguizo J, Linares Solano J, Burkhardt Pérez M.P, Naranjo Sintés R. Leishmaniasis cutánea crónica: respuesta a n-metil glucamina intralesional tras fracaso con paramomicina tópica. *Actas Dermosifiliogr.* 2002; 93(4):263-266.
 25. Organización Panamericana de la Salud. Leishmaniasis en las Américas: Recomendaciones para el tratamiento, Washington, D.C.: OPS, 2013.
 26. Rabes T del R, Baquero-Artigao F, Gómez Fernández C, García Miguel M.J, Laguna R de L. Tratamiento de la leishmaniasis cutánea con anfotericina B liposomal. *An Pediatr (Barc).* 2010;73(2):101-111.
 27. González Ferreras A, García Cuartero I, Gato Díez A, Ferreras Fernández P. Infecciones por protozoos hemoflagelados: leishmaniasis, enfermedad de Chagas y tripanosomiasis africana. *Medicine.* 2014; 11(54): 3194-3207.
 28. Martín-Callizo C. Leishmaniasis cutánea en un niño tratado con éxito con fluconazol oral. *Piel Barcelona.* 2015;30(9): 609-617.
 29. Mejía Silva H.D, Bolaños Arturo C. Uso de azitromicina en el tratamiento de la leishmaniasis cutánea. *Piel (Barc).* 2011; 26(7):355-364.
 30. Santos Alarcón S, et al García-Briz M.I, Mateu-Puchades A. Leishmaniasis características clínicas de 22 casos. *Med Clin (Barc).* 2017. <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2017.01.018>
 31. del Rosal Rabes T, Baquero Artigao F, García Miguel MJ. Leishmaniasis cutánea. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2010;12:263-271.

ABSTRACT. Background. Parasitic diseases are universally distributed and cause significant morbidity and mortality, especially in tropical regions of the world, associated with a low degree of development, poor hygienic-sanitary conditions, and certain ecological conditions. **Objective.** To describe the clinical and epidemiological characteristics of Leishmaniasis in the municipality of Trojes, El Paraíso, Honduras, period 2014-2017. **Methodology.** Descriptive cross-sectional study. Of the 45,393 patients seen, 388 presented Leishmaniasis (0.8%). Sample size was estimated of 204 (52.6%, 95% CI). Variables included sociodemographic, epidemiological, clinical, laboratorial, diagnostic and treatment characteristics. The information collected was entered in Epiinfo database version 7.1.5 (CDC, Atlanta). Results are presented as frequencies, percentages, ranges and averages. The personal information of the cases was handled confidentially. **Results.** The most frequent type of leishmaniasis was the cutaneous form in 89.1% (188), the most affected age group was the young adult (20-39 years old) 37.8% (77), the latter being male 61.8% (126). The anatomic zone most affected were the upper limbs 43.6% (89), the lesion size was between 2-10cm 64.2% (131). 96.1% (196) remained in forested areas. 74.5% (152) showed no symptoms. Meglumine Antimonate (Glucantime) was used in 100% (204) of the patients. The tools for prevention and control of this parasitosis are limited, so it is important for people exposed to participate in actions in order to reduce contact between humans and vectors. Early and timely diagnosis as well as adequate treatment are crucial to improve the patient's quality of life.

Keywords: Leishmaniasis. Rural Population. Parasitic Diseases. Leishmania. Honduras.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE MORDEDURA DE SERPIENTE EN EL HOSPITAL REGIONAL SANTA TERESA DE COMAYAGUA, 2014-2015.

*Clinical-epidemiological characterization of snakebite at the Hospital Regional
Santa Teresa de Comayagua, 2014-2015.*

Allan Iván Izaguirre González^{1,2}, Carlos Felipe Matute-Martínez¹, Daniel Martín Barahona-López¹,
Luis Enrique Sánchez-Sierra¹, Rafael Perdomo-Vaquero³

¹Doctor en Medicina y Cirugía, Centro Integral en Salud (CIS) – Amigos de las Américas (ONG), Región # 7, Trojes, El Paraíso, Honduras.

²Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

³MSc. En Salud Pública, Docente titular de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras.

RESUMEN. Antecedente. La mordedura por serpiente o accidente ofídico consiste en una lesión cutánea, seguida de la inoculación de sustancias tóxicas con daño a los tejidos y condicionante de alteraciones fisiopatológicas locales y sistémicas de gravedad variable. **Objetivo.** Describir las características clínicas y epidemiológicas de las mordeduras de serpiente en el Hospital Regional Santa Teresa, Comayagua, enero 2014 – diciembre 2015. **Metodología.** Estudio descriptivo transversal. De 58 casos hospitalizados, solo se obtuvieron expedientes clínicos de 36 (62.1%). Las variables incluyeron datos clínico-epidemiológicos, características del ofideo, atención pre-hospitalaria e intrahospitalaria, y antecedentes personales patológicos. La información recolectada fue ingresada en base de datos Epiinfo versión 7.1.5 (CDC, Atlanta). Los resultados se presentan como frecuencias, porcentajes, rangos y promedios. La información personal de los casos se manejó confidencialmente. **Resultados.** De 36 pacientes, 33.3%(12) eran adolescentes entre 11-19 años, la afectación por sexo fue de 50% (18), obteniendo una relación de 1:1. 22.2%(8) se identificó al cascabel como el ofideo que produjo mayores afectaciones, la localización anatómica más afectada fue el miembro inferior izquierdo en un 33.3%(12), el 66.7%(24) presentó Lesión grado I - leve según la clasificación de Christopher Rodning y Audebert. 77.8%(28) recibió administración de antiofídico. 97.2%(35) obtuvo mejoría al egreso. No se reportaron casos de mortalidad. **Discusión:** La mordedura de serpiente es un motivo de consulta poco habitual en los servicios de urgencias. Esto puede comportar dudas sobre su tratamiento, especialmente sobre el uso de un antídoto muy específico, caro, con escasa distribución y potenciales efectos adversos. **Palabras clave:** Mordeduras de Serpientes. Profilaxis Antibiótica. Venenos de Serpiente. Ocupaciones. Signos y Síntomas.

INTRODUCCIÓN

La mordedura por serpiente o accidente ofídico consiste en una lesión cutánea, seguida de la inoculación de sustancias tóxicas con daño a los tejidos y condicionante de alteraciones fisiopatológicas locales y sistémicas de gravedad variable.¹ se consideran una urgencia poco frecuente, pero cuando se presenta un caso, origina siempre una enorme expectación.²

Los accidentes por mordeduras de serpientes son consideradas enfermedades desatendidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde el año 2009, esto debido a que la mayoría de accidentes ofídicos son producidos en área rural, por lo tanto, es limitado su registro, así como su atención con

los recursos médicos adecuados.³ Las mordeduras de víbora sólo causan manifestaciones clínicas en 1 de cada 2 casos y un verdadero envenenamiento en 1 de cada 10. Sólo el 10% de estas intoxicaciones reviste gravedad.⁴

En el mundo, la incidencia de ofidiotoxicosis, también llamada ofidismo, accidente ofídico o toxíndrome ofídico, varía según la geografía de cada país.¹ Se estima que anualmente ocurren 2.6 millones de envenenamientos por mordeduras de serpientes en el mundo; ocasionando una mortalidad de 30,000 a 40,000 defunciones por año;⁵ en Honduras se reportan entre unos 600 a 800 casos anuales, esto sin considerar el subregistro que existe en nuestro medio, además de la escasa e incompleta información epidemiológica relacionada a esta enfermedad.^{6,7}

En vista de ser un importante problema de salud pública, así como una causa de alta morbimortalidad; y de la necesidad de establecer un protocolo de manejo terapéutico adecuado, el objetivo de este estudio fue describir las características clínicas y epidemiológicas de las mordeduras de serpiente en el Hospi-

Recibido 11/2016; Aceptado para publicación 1/2017.

Dirección para correspondencia: Dr. Allan Iván Izaguirre González, Trojes, El Paraíso, Honduras.

Correo electrónico: a1_izaguirre@hotmail.com.

Conflicto de interés. Los autores declaramos no poseer conflictos de interés en relación a este artículo.

tal Regional Santa Teresa (HRST), Comayagua, enero 2014–diciembre 2015.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo y transversal sobre los pacientes con mordedura de serpiente ingresados al Servicio de emergencias del HRST, Comayagua, Honduras, en el período del mes de enero 2014 a diciembre de 2015. En este periodo ingresaron 58 pacientes por accidente ofídico. Para describir las características de los pacientes afectados, se estimó un tamaño de muestra de 36 casos (IC95%), el muestreo fue no probabilístico.

La fuente de información la constituyeron los expedientes clínicos y libros de registros del departamento de epidemiología. Se incluyó a todo paciente que presentó diagnóstico de envenenamiento por mordedura por serpiente, atendido en el servicio de emergencias del HRST. Se excluyó a todo paciente que no presentaba datos clínico-laboratoriales completos y consignados en el expediente clínico, así como ausencia del registro de terapia antiofídica.

Se utilizó un instrumento en el cual se registró información sobre datos clínico-epidemiológicos, características del ofídeo, atención pre-hospitalaria e intrahospitalaria, y antecedentes personales patológicos. La información recolectada fue ingresada en base de datos Epiinfo versión 7.1.5 (CDC, Atlanta). Los resultados se presentan como frecuencias, porcentajes, rangos y promedios.

El estudio fue aprobado por las autoridades institucionales. En vista que la fuente de información para la recolección de datos fue una fuente secundaria, no se requirió utilizar consentimiento informado. Los investigadores se capacitaron en ética de la investigación mediante un curso en línea sobre Buenas Prácticas Clínicas, Programa CITI, Universidad de Miami (www.citiprogram.org). La información personal de los casos extraída de los expedientes clínicos se manejó de forma confidencial.

RESULTADOS

El Departamento de Estadística del HRST identificó y proporcionó 36 (62.1%) de los 58 expedientes clínicos solicitados. Los resultados se presentan en base a estos 36 casos. Las características sociodemográficas se presentan en el Cuadro 1. El 33.3%(12) eran adolescentes entre 11-19 años, la afectación por sexo fue de 50% (18), obteniendo una relación de 1:1, 86.1%(31) procedían de área rural, 36.1%(13) con estado civil en unión estable, 80.6%(29) eran alfabetos y 36.1%(13) eran estudiantes.

La procedencia de los pacientes en su mayoría fue del municipio de Comayagua con 13 (36.1%) casos, seguido de los municipios de San José con 5 (13.9%), El Rosario con 4 (11.1%), Lamaní con 3 (8.3%), Villa de San Antonio con 2 (5.6%), San Jerónimo con 2 (5.6%), Meámbar con 2 (5.6%), La Libertad con 2 (5.6%), Siguatepeque con 1 (2.8%), Taulabé con 1 (2.8%) y Ojo de Agua con 1 (2.8%) caso (Figura 1).

Cuadro 1. Características sociodemográficas de las mordeduras de serpiente, Hospital Regional Santa Teresa, 2014-2015, N=36

Características	N (%)
Grupo etáreo (años)	
Preescolar-Escolar (5-10)	3 (8.3)
Adolescente (11-19)	12 (33.3)
Adulto joven (20-39)	9 (25.0)
Adulto (40-59)	7 (19.4)
Adulto mayor (≥60)	5 (14.0)
Promedio	32.4
Rango	7 – 78
Sexo	
Masculino	18 (50.0)
Femenino	18 (50.0)
Procedencia	
Rural	31 (86.1)
Urbana	5 (13.9)
Estado civil	
Casada	3 (8.3)
Soltera	12 (33.3)
Unión estable	13 (36.1)
Viudo	2 (5.6)
No aplica	4 (11.1)
No consignado	2 (5.6)
Escolaridad	
Alfabeta	29 (80.6)
Analfabeta	7 (19.4)
Condición laboral	
Estudiante	13 (36.1)
Ama de casa	9 (25.0)
Agricultor	9 (25.0)
Otras	3 (8.3)
Cafetalero	2 (5.6)

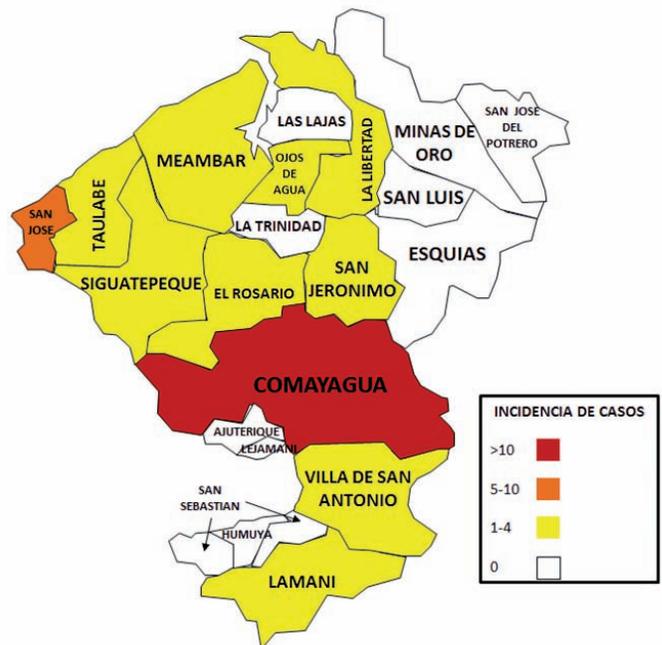


Figura 1. Procedencia de los pacientes que presentaron accidente ofídico.

Cuadro 2. Características del ofidio y atención pre hospitalaria de las mordeduras de serpiente, Hospital Regional Santa Teresa, 2014-2015, N=36

Características	N (%)
Identificó la serpiente que lo atacó:	
Si	24 (66.7)
No	12 (33.3)
Lugar del accidente ofídico:	
En la casa	11 (30.6)
En el campo	9 (25.0)
En la calle	9 (25.0)
En el trabajo	7 (19.4)
Tipo de serpiente	
Otra*	14 (38.9)
Cascabel	8 (22.2)
Tamagás	7 (19.4)
Coral	5 (13.9)
Barba amarilla	2 (5.6)
Momento del accidente	
Mañana	17 (47.2)
Tarde	6 (16.7)
Mediodía	5 (13.9)
Noche	5 (13.9)
Otro	2 (5.6)
Madrugada	1 (2.8)
Actividad que realizaba	
Labores diarias/trabajando	26 (72.2)
Caminando	7 (19.4)
Labores extras	2 (5.6)
Viajando/movilizándose	1 (2.8)
Atención médica previa	
No	32 (88.9)
Sí	4 (11.1)
Referido a nivel de atención de mayor complejidad	
No	
Sí	31 (86.1)
	5 (13.9)
Existe protocolo de atención	
No	
No consignado	31 (86.1)
Sí	4 (11.1)
	1 (2.8)

*Otra: No identificada (12), Drymarchan Melanurus (Arollera de cola negra ó zumbadora (1), Atropides Nummifer (1).

Cuadro 3. Características hospitalarias de las mordeduras de serpiente, Hospital Regional Santa Teresa, 2014-2015, N=36

Características	N (%)
Número de mordeduras	
1	35 (97.2)
2	1 (2.8)
Número de días intrahospitalarios	
1-2	21 (58.3)
3-4	9 (25.0)
≥ 5	6 (16.7)
Localización anatómica de la mordedura	
Mordedura # 1	
Miembro inferior izquierdo	12 (33.3)
Miembro inferior derecho	10 (27.8)
Miembro superior derecho	10 (27.8)
Miembro superior izquierdo	3 (8.3)
Cabeza y cuello	1 (2.8)
Mordedura # 2	
Miembro inferior izquierdo	1 (2.8)
Manifestaciones clínicas	
Cambios inflamatorios	32 (88.9)
Síntomas gastrointestinales	8 (22.2)
Síntomas cardio/respiratorios	1 (2.8)
Limitación funcional	1 (2.8)
Otros*	18 (50.0)
Clasificación Christopher Rodning	
Grado 1	24 (66.7)
Grado 2	9 (25.0)
Grado 3	3(8.3)
Clasificación Audebert	
Leve	24 (66.7)
Moderada	12 (34.3)
Complicaciones	
No	34 (94.4)
Sí**	2 (5.6)
Antecedentes Personales Patológicos	
Hipertensión arterial	2 (5.6)
Diabetes Mellitus	1 (2.8)

*Otros: parestias (2), agitación psicomotriz (1), dolor localizado (1), parestias (12), mareos (2), queilosis (1), diaforesis (2), rash (1), prurito (1), prolongación de tiempos de coagulación (1)

** Complicaciones: celulitis, trombocitopenia, reacción anafiláctica al antiofídico.

Con relación a las características del ofidio y atención pre hospitalaria (Cuadro 2.) El 66.7%(24) identificaron el tipo de serpiente que les atacó, el lugar del accidente ofídico con mayor frecuencia fue en la casa con 30.6%(11), el tipo de serpiente más frecuente fue el cascabel 22.2%(8), siendo el momento del accidente por la mañana en un 47.2%(17), realizando labores diarias/trabajando 72.2%(26), 89.9(32) no recibió atención médica previa, siendo un 88.9%(32) referido a nivel de atención de mayor complejidad, sin existencia de protocolo de atención y manejo en un 86.1%(31) respectivamente.

El 97.2%(35) presentó una sola mordedura, permaneciendo entre 1-2 días intrahospitalarios en un 58.3%(21). La localización anatómica más afectada fue el miembro inferior izquierdo en un 33.3%(12), encontrándose que la manifestación clínica más frecuente fueron cambios inflamatorios 88.9%(32), clasificándose el tiempo de mordedura según Christopher Rodning / Audebert como Grado I o leve (Cuadro 3.)

El manejo terapéutico de los pacientes con accidente ofídico se muestra en el Cuadro 4. En un 77.8%(28) se administró suero antiofídico, asimismo, 86.1%(31) recibió vacunación an-

Cuadro 4. Manejo terapéutico de las mordeduras de serpiente, Hospital Regional Santa Teresa, 2014-2015, N=36

Características	N (%)
Administración de antiofídico	
Sí	28 (77.8)
No	8 (22.2)
Administración de vacuna antitetánica	
Sí	31 (86.1)
No	5 (13.9)
Antibioticoterapia	
Sí*	30 (83.3)
No	6 (16.7)
Anafilaxia	
Sí	29 (80.6)
No	7 (19.4)
Analgesia	
Sí	35 (97.2)
No	1 (2.8)
Esteroides	
Sí	31 (86.1)
No	5 (13.9)
Condición de egreso	
Mejorado	35 (97.2)
Igual condición	1 (2.8)
Razón de egreso	
Alta médica	29 (80.5)
Alta exigida	6 (16.7)
Fugado	1 (2.8)

*Antibióticos: Cefalosporinas (ceftriaxone) (8), Imidazoles (metronidazol) (4), penicilinas (penicilina cristalina) (21), oxacilina (2)

tetánica, un 83.3%(30) ameritó uso de antibióticos, 80.6%(29) se manejó con tratamiento para anafilaxia, así como 97.2%(35) analgesia, y el 86.1(31) uso de esteroides. El 97.2%(35) presentó mejoría en su condición de egreso, siendo la razón de este, alta médica en un 80.5%(29).

DISCUSIÓN

Se denomina accidente ofídico al cuadro tóxico desencadenado por la inoculación de veneno a través de la mordedura de serpientes que poseen esta propiedad.⁸ La mayoría de los accidentes ofídicos se producen en personas entre los 15 a 44 años, lo que produce las manifestaciones en el paciente por efecto de las toxinas contenidas en el veneno,^{5,7} en este estudio se encontró que la mayoría de pacientes afectados se encontraba entre 11 a 39 años con 21 casos (58.3%). Se ha documentado un mayor riesgo de mordedura en el sexo masculino debido a las actividades laborales que realiza especialmente a nivel rural, produciéndose la mordedura generalmente a nivel de miembros inferiores,⁹ la incidencia de afectación reportada en este estudio fue de 1:1 en relación al

sexo, siendo el sitio anatómico más frecuentemente afectado los miembros inferiores con 22 (61.1%) casos. Dato que contrasta a los múltiples estudios de caracterización realizados, donde se ha demostrado que el sitio anatómico más frecuente es miembro superior.^{1,6,7,27}

Los accidentes ofídicos suelen suceder en zonas rurales por lo general asociados a actividades laborales como la agricultura y la ganadería, que hacen más susceptibles a las personas afectadas; el tipo de serpiente involucrada dependerá de la distribución geográfica presente, de esta forma la más prevalente en algunas regiones de Mesoamérica es la especie *Bothrops asper*. (Barba amarilla)¹⁰⁻¹² Datos similares a este estudio, ya que las actividades domiciliarias fueron las causales de los accidentes ofídicos, contrastando en sí, el tipo de ofidio, siendo este el cascabel.

La gradación clínica de las mordeduras y envenenamientos viene determinada por la valoración de cada paciente y orienta la conducta que debe seguirse.^{4,13,14} Los venenos son una mezcla compleja de enzimas, polipéptidos de bajo peso molecular, iones metálicos y glucoproteínas.¹⁵ Algunos de los componentes nocivos son hemorraginas, que aumentan la permeabilidad vascular originando hemorragias circunscritas y generalizadas, diversas enzimas proteolíticas que producen necrosis de los tejidos, alteran diversas fases de los mecanismos de la coagulación o modifican la función de los órganos, factores que deprimen al miocardio y reducen el gasto cardíaco y neurotoxinas, que actúan a nivel presinápticos o postsináptico inhibiendo los impulsos en los nervios periféricos.¹⁶

Existen algunas sustancias necrosantes que generan edema, dolor, equimosis circunscritas, progresivas, y en el curso de horas o días, ampollas hemorrágicas y vesículas con suero. Las mordeduras graves se acompañan de pérdida considerable de tejido. Los signos generales comprenden cambios en el gusto, insensibilidad de la boca, fasciculaciones musculares, taquicardia o bradicardia, hipotensión, edema pulmonar, hemorragia (en cualquier sitio anatómico) y disfunción renal. El envenenamiento grave origina parálisis de los músculos de la respiración y culmina con la muerte por insuficiencia respiratoria y broncoaspiración. En este estudio se evidenció que el 65.7%(23) de los pacientes presentó mordeduras grado I para la clasificación de Christopher Rodning y leve para Audebert respectivamente.

Como medidas terapéuticas se recomienda el lavado de la herida con suero fisiológico y jabón antiséptico, la colocación de un vendaje no compresivo, elevación moderada del miembro y el manejo del dolor, varios estudios realizados no han demostrado que la profilaxis antibiótica proporcione algún beneficio, por lo que si no existen datos de infección ni cultivos bacterianos positivos no se recomienda su uso.^{13,20} La mayoría de infecciones en la ofidiotoxicosis suelen ser superficiales y localizadas en el sitio de la mordedura, sin alcanzar compromiso sistémico, aunque en algunos se puede incluir la afectación de fascias y tejido muscular,²¹ la evidencia actual muestra que el uso de manera rutinaria en los accidentes ofídicos no está justificada, esto debido a que el desarrollo de infecciones no está

aumentado de forma significativa en este grupo de pacientes, por lo antes mencionado el inicio de cobertura antibiótica debe reservarse para pacientes que se encuentren con un compromiso importante a juicio clínico del médico tratante.²² En este estudio, el 83.3% de los pacientes recibió profilaxis antibiótica, pese a que no se encontraron datos de infección asociados a dicha patología.

En varios casos se administran fármacos corticoides con la intención de disminuir el proceso inflamatorio, sin embargo, un estudio multicéntrico realizado en Francia por Boels & cols., no encontró algún beneficio significativo en cuanto a su uso.²³ La administración de suero antiofídico se debe hacer a nivel intrahospitalario previniendo la aparición de una reacción anafiláctica, así mismo se recomienda el control del paciente luego de su egreso para evaluar su estado general y la presencia o no de la enfermedad del suero que a pesar de ser una entidad rara puede aparecer a la segunda o tercera semana luego de la aplicación del antiofídico.^{12,23}

Las complicaciones del accidente ofídico son la enfermedad del suero (5-24 días post-administración), infecciones de tejidos blandos (abscesos, celulitis), insuficiencia renal aguda, síndrome compartimental, hemorragia en SNC, derrame pleural, aborto y muerte fetal.^{24,25} El estudio actual solamente evi-

denció la presencia de complicaciones en el 5.6%(2), y pese a esto, el 97% presentó una mejoría completa al momento del egreso.

Las drásticas alteraciones patológicas que los venenos causan en la región de la mordedura originan frecuentemente pérdida de tejido y disfunción en la extremidad, lo cual acarrea consecuencias permanentes con implicaciones físicas, sociales y económicas. Además, estos envenenamientos pueden generar secuelas psicológicas, incluyendo síndrome de estrés post-traumático. Aunque la incidencia e impacto de estas secuelas no han sido debidamente investigadas en América Latina, es claro que este es un aspecto muy importante de esta patología, el cual requiere intervenciones en diversos ámbitos.²⁶

CONCLUSIÓN

La mordedura de serpiente es un motivo de consulta poco habitual en los servicios de urgencias. Esto puede comportar dudas sobre su tratamiento, especialmente sobre el uso de un antídoto muy específico, caro, con escasa distribución y potenciales efectos adversos. Dada la potencial gravedad de la situación es necesario conocer cuál es la actitud terapéutica más adecuada.

REFERENCIAS

- Juárez-Villa J.D, López-De León J, Rodríguez-Mandujano M, Echegolén-Guzmán A. Mordedura por serpiente en el Hospital General de Ciudad Victoria, Tamaulipas. *Evid Med Invest Salud*. 2016;9:92-7.
- Martín C, Nogué S. Novedades en el envenenamiento por mordedura de víbora. *Med Clin (Barc)*. 2015;144(3): 132-236.
- Quesada Aguilera JA, Quesada Aguilera E. Prevención y Manejo de Mordeduras por serpientes. *AMC*. 2012; 16 (3): 369-83.
- Kaker N, Kaouadji K, Vallet B. Conducta que se debe seguir ante las mordeduras, los arañazos y los envenenamientos en los niños. *EMC – Tratado de Medicina*. 2006; 10(3): 1-10.
- Céspedes-Vargas J, Barco-Huayta NM, Arnez-Aguilar M. Accidente ofídico por serpiente cascabel. *Rev Med Cient Luz Vida*. 2011; 2 (1): 68-71.
- Matute-Martínez CF, Sánchez-Sierra LE, Barahona-López DM, Lainez-Mejía JL, Matute-Martínez FJ, Perdomo-Vaquero R. Caracterización de pacientes que sufrieron mordedura de serpiente, atendidos en Hospital Público de Juticalpa, Olancho. *Rev Fac Cienc Med*. 2016; 13 (1): 18-26.
- El envenenamiento por mordedura de serpiente en Centroamérica. San José, Costa Rica: Instituto Clodomiro Picado; 2009.
- Ferrari Usandizaga MF, Gallo Viviana, Virginia Ghidini R, Verón JO, Servin R. Accidente por mordedura de Ofidios venenosos. *Revista de Posgrado de la VIa catedra de Medicina*. 2011; 208; 14-20.
- García-Willis CE, Vela-Ortega R, Maya-Leal ME. Epidemiología de la mordedura por ofidio en pacientes pediátricos. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2009; 66 (3): 254-9.
- Yanes-Arenas C. Análisis temporal y geográfico del envenenamiento por mordedura de serpiente en Veracruz, México (2003-2012). *Gaceta Médica de México*. 2014; 150 (S1): 60-4.
- Piñero Pérez R, Carabaño Aguado I. Manejo práctico de mordeduras en Atención Primaria y en nuestro medio. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2015; 17:263-70.
- Creagh Bandera I, Pérez Ferreiro Y.C, Gámez Sánchez D, Dueñas Moreira O. Características clínico epidemiológicos de los accidentes ofídicos. Ecuador, 2014. *IntraMed JOURNAL*. 2014; 6(1): 1-7.
- Estefanía Díez M, Alonso Peña D, García Canoa P, López Gamó A. Tratamiento de la mordedura por víbora en España. *Semergen*. 2016; 42 (5): 320-26.
- Audebert F, Sorkine M, Robbe-Vincent A, Bon C. Viper bites in France: Clinical and biological evaluation; kinetics of envenomations. *Hum Exp Toxicol*. 1994; 13: 683-8.
- Auerbach Paul, Norris Robert. Harrison, Principios de Medicina Interna. Edición 17. Mc Graw Hill, 2009.
- Brenes Zúñiga M.G. Accidente ofídico. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXXI*. 2014; (611) 539-550.
- Luna-Bauza ME. Bases para el tratamiento por intoxicación por veneno de serpiente. *Rev Mex Investig Edu [en línea]*. 2007 [citado 22 Ago 2016]; 50 (5): [4 páginas]. Disponible en: <http://www.ejournal.unam.mx/rfm/no50-5/RFM050000502.pdf>
- White J. Envenenamiento. Bonet Serra B, editor. *Tratado de medicina de urgencias pediátricas*. Madrid: Elsevier, 2007. P. 521-37.
- Martínez C, Salgado E, Nogué S. Lesiones por víboras de la península Ibérica. *FMC*. 2015;22(3):138-42
- Tagwireyi D, Ball D, Nhachi C. Routine prophylactic antibiotic use in the management of snakebite. *BMC Clin Pharmacol*. 2000; 1: 4.
- Cuesta J, Peña L, Zuluaga AF. Es necesaria la profilaxis antibiótica en la ofidiotoxicosis. *Infect*. 2008; 12 (1): 54-63.
- Muñoz Porras A, Ovares Arroyo C. Antibioticoterapia profiláctica en el accidente ofídico: Evidencia actual. *Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica*. 2010; (593): 251-4.
- Boels D, Hamel JF, Bretaudeau Deguigne M, Harry P. European viper envenomings: Assessment of ViperfavTM and other symptomatic treatments. *Clin Toxicol (Phila)*. 2012; 50: 189-96.
- Brenes Zúñiga M.G. Accidente ofídico. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica LXXI*. 2014; (611) 539-550.
- Ordoñez Flores M.D, Medina M. Complicaciones neurológicas relacionadas con la mordedura de serpiente venenosa: Reporte de un Caso

Clínico. Act Ped Hond. 2014; 4(2):318-322

26. Gutiérrez J.M. Envenenamientos por mordeduras de serpientes en América Latina y el Caribe: Una visión integral de carácter regional. Bol

Mal Salud Amb. 2011; 51(1). [Consultado: marzo 2016]. Archivo disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-46482011000100001

ABSTRACT. Background. Snake bite or snakebite is a skin injury, followed by the inoculation of toxic substances with tissue damage and a condition of local and systemic pathophysiological alterations of varying severity. **Objective.** To describe the clinical and epidemiological characteristics of snake bites at the Santa Teresa Regional Hospital, Comayagua, January 2014 - December 2015. **Methodology.** Descriptive cross-sectional study. Of the 58 hospitalized cases, only 36 (62.1%) clinical records were obtained. The variables included clinical-epidemiological data, characteristics of the patient, pre-hospital and in hospital care, and personal pathological history. The information collected was entered in Epiinfo database version 7.1.5 (CDC, Atlanta). Results are presented as frequencies, percentages, ranges and averages. The personal information of the cases was handled confidentially. **Results.** Of 36 patients, 33.3% (12) were adolescents aged 11-19 years, the affectation by sex was 50% (18), obtaining a ratio of 1:1. 22.2% (8) the rattlesnake was identified as the ephemeral one that produced major affectations, the anatomical location most affected was the lower left limb in 33.3% (12), 66.7% (24) presented grade I - mild injury according to classification By Christopher Rodning and Audebert. 77.8% (28) received administration of antiofidic. 97.2% (35) obtained improvement on discharge. No cases of mortality were reported. **Discussion:** Snake bite is an unusual reason for consultation in the emergency department. This may raise questions about their treatment, especially on the use of a very specific, expensive antidote, with little distribution and potential adverse effects.

Keywords: Snake Bites. Antibiotic Prophylaxis. Snake Venoms. Occupations. Signs and Symptoms.

SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH. DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS DE UN PACIENTE CON INMUNODEFICIENCIA PRIMARIA.

*Wiskott - Aldrich syndrome. Therapeutic and Diagnosis Difficulties
in a patient with primary immunodeficiency*

Alvaro J. Mayorga¹, Roxana Martinez², Luigi D. Notarangelo³, Sung-Yun Pai⁴, Luis F. Mayorga⁵,
Manel Juan⁶, Juan I. Arostegui⁷, Jordi Yagüe⁸, Gerardo Ayestas⁹.

¹Especialista en alergia e inmunología, Centro de Neumología y Alergias, San Pedro Sula, Honduras.

²Hematooncóloga Pediatra, Hospital Mario C. Rivas, San Pedro Sula, Honduras.

³Especialista en Alergia e Inmunología, Boston Children's Hospital, Boston, USA.

⁴Especialista en Hematología pediátrica, Boston Children's Hospital, Boston, USA.

⁵Médico Residente de Gastroenterología, Hospital Vall d'Hebron, Barcelona, España.

⁶Médico Inmunólogo Clínico, jefe de inmunología clínica, Hospital Clínica, Barcelona, España.

⁷Médico Inmunólogo Clínico, Hospital Clínica, Centro de Diagnóstico Biomédico, Barcelona, España.

⁸Médico Inmunólogo, jefe de diagnóstico biomédico, Hospital Clínica, Barcelona, España

⁹Doctor en Medicina y Cirugía, UNAH-VS, Centro de Neumología y Alergias, San Pedro Sula, Honduras.

RESUMEN. Introducción. Las inmunodeficiencias primarias son un grupo de enfermedades de origen genético que implican alteraciones asociadas a la respuesta inmunológica. El infra diagnóstico de estas conlleva al retraso de tratamiento, evitables en gran parte; Entre estas existe el síndrome de Wiskott-Aldrich; es un trastorno raro, ligado al cromosoma X, recesivo, que se caracteriza por trombocitopenia, eczema e inmunodeficiencia donde su tratamiento curativo es el trasplante de médula ósea. **CASO CLÍNICO:** Paciente de 10 años, con antecedentes de múltiples hospitalizaciones por procesos infecciosos importantes: neumonías recurrentes, meningitis, diarreas, erupción cutánea generalizada y trombocitopenia de hasta 9,000 mm³. Después de múltiples estudios realizados, se confirma el diagnóstico de síndrome de Wiskott -Aldrich por inmunogenética (mutación del gen WAS) y mediante colaboración médica internacional, se realiza trasplante de médula ósea con posterior resolución de su enfermedad. **DISCUSIÓN:** Las inmunodeficiencias primarias son patologías más comunes de lo que se creía (prevalencia de hasta 1/1200), la evidencia de aparición y su importancia clínica deben ser tomadas en consideración. En este caso de Síndrome de Wiskot-Aldrich en donde el diagnóstico definitivo es inmunogenético, (actualmente el país no cuenta), además de tratamiento inmuno-oncológico adecuado, el paciente pudo sobrevivir y mejorar su calidad de vida gracias a soporte investigativo y terapéutico multinacional. Existen colaboraciones multicéntricas como el consorcio de tratamiento inmunodeficiencias primarias, que tienen como objetivo colaborar activamente en el diagnóstico y tratamiento de estos casos, salvaguardando la vida de estos pacientes y ayudando a comprender estas enfermedades raras.

Palabras clave: Inmunodeficiencia, Eczema, Trombocitopenia, trasplante de Médula ósea.

INTRODUCCIÓN

Las inmunodeficiencias primarias son un grupo de casi 200 enfermedades de origen genético en las que existe una alteración cuantitativa y/o funcional de los diferentes mecanismos implicados en la respuesta inmunológica.¹

El campo de las inmunodeficiencias ha evolucionado y el número de trastornos reconocidos ha aumentado rápidamente; la creación y difusión de pautas diagnósticas de estos pacientes inmunocomprometidos para poder determinar la enfermedad junto con el manejo de estos trastornos han sido un reto en la actualidad.²

Entre las inmunodeficiencias primarias se encuentra el síndrome de Wiskott-Aldrich (WAS), es un trastorno raro, ligado

al cromosoma X, recesivo, con fenotipos clínicos variables que se correlacionan con el tipo de mutaciones en la proteína WAS (WASP), que se caracteriza clínicamente por la triada de trombocitopenia, eczema e inmunodeficiencia.³

El grado de inmunodeficiencia puede ser de variable severidad, donde las diferencias inmunohistológicas marcan la pauta; el número de células B puede ser normal o moderadamente disminuida, los niveles de IgG séricos son generalmente normales, los niveles de IgM son moderadamente disminuidos, y con frecuencia se incrementan los niveles de IgA e IgE. La trombocitopenia es un hallazgo constante en pacientes y el tratamiento debe ser enfocado al padecimiento del paciente (transfusión plaquetaria para la prevención de hemorragias y uso de inmunoglobulina intravenosa). La plaquetopenia es un hallazgo consistente, este conteo de plaquetas puede aumentar posterior a la esplenectomía siendo una característica importante de WAS, Esto es una de las diferencias características con la purpura trombocitopenia idiopática. Las lesiones de piel típica del eczema pueden ser agudo o crónico, transitorio o constante, con

Recibido para publicación el 05/2017, aceptado el 03/2017

Dirección para correspondencia: Dr. Alvaro J. Mayorga y Gerardo Ayestas
Correo electrónico: gerardo3_7@hotmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

distribución leve a severa y se reporta en el 81% de pacientes con WAS.⁴

El tratamiento es principalmente de apoyo e incluye la inmunización, la gammaglobulina intravenosa, corticosteroides, transfusiones, antibióticos profilácticos y esplenectomía. Preparaciones de inmunoglobulina humana para administración intravenosa o subcutánea son la piedra angular del tratamiento en estos pacientes con enfermedades de inmunodeficiencia primaria que afectan el sistema inmune humoral.^{5,6}

Sin embargo, el enfoque terapéutico debe estar encaminado al tratamiento curativo y el trasplante de médula ósea compatible parece ser la única opción terapéutica curativa que actualmente, es el más recurrido.⁷

Los pacientes con hermanos o padres donantes compatibles y de donantes (no familiares) compatibles tienen tasas más altas de supervivencia (hasta de un 80%), sobre todo si el trasplante se produce a una edad temprana.⁸

Presentación del caso:

Paciente masculino nacido en clínica privada de San Pedro Sula, Honduras, el 23 marzo de 2003, parto vía Vaginal, sin complicaciones, no antecedentes patológicos perinatales o neonatales, con adecuado esquema de vacunación; a los 3 meses comienza a desarrollar procesos infecciosos recurrentes, es hospitalizado por primera vez debido a cuadro gastroenterico agudo. Un mes después presenta cuadro infeccioso con episodio de convulsiones febriles. Posteriormente desarrolla síndrome icterico asociado a sepsis de foco enteral, cultivándose *Citrobacter freundii* en Sangre.

Se inician los estudios inmunológicos mostrando al Hemograma Leucocitos 6,800 mm³, Linfocitos 28%, neutrófilos 32%, Hg: 10.1 g/dl, plaquetas: 100.000 mm³ ELISA Y PCR para VIH fue Negativo, IgD: 14.0 mg/dL (0-14 mg/dL), IgM: 391 mg/dL (40-230 mg/dL), IgA: 187 mg/dL (70-400 mg/dL), IgG: 798 mg/dL (70 a 1600 mg/dL).

El año siguiente año se presenta a múltiples consultas médicas sin internamiento, debido a rinosinusitis crónica, otitis media perforada bilateral, bronquitis, estomatitis y Eccema. Al examen físico se encuentra un nódulo axilar derecho y esplenomegalia, por lo que se sospecha de un proceso hematológico, se realizó biopsia de médula ósea que demostró: Hiperplasia eritroide y megacariocítica, con niveles de plaquetas disminuidas, de morfología normal, serie blanca normal, sin evidencia de malignidad. Se inició Prednisona a 1mg/kg/día como tratamiento para purpura trombocitopenia idiopática.

En el año 2006 fue ingresado en dos ocasiones por neumonía. Tras dado de alta se inician dosis mensuales de inmunoglobulina IV, sin embargo la trombocitopenia persiste, plaquetas de 9,000 mm³ y presenta lesiones púrpuricas diseminadas, por lo que se realiza esplenectomía. Una semana más tarde sin esteroides el recuento plaquetario es de 186,000 mm³.

En 2008, presenta nuevo descenso plaquetario de 34,000 mm³, fiebre y signos meníngeos, se confirma meningitis neumocócica mediante citología de liquido cefalorraquídeo.

Después de este evento se aplica 1 dosis mensual de Gammainmunoglobulina sc, lo cual disminuyó la gravedad de las infecciones.

El año 2011, mediante colaboración medica internacional, muestras sanguíneas del paciente y su madre fueron enviados al hospital Clinic en Barcelona, España, para análisis de mutaciones genéticas; se estudiaron múltiples genes asociados a inmunodeficiencia entre ellos ELA2, HAX 1, G6PC3 (todos asociados a variantes de neutropenia congénita severa) y el resultado mostró la presencia de la mutación IVS8 +1 G → A en el intrón 8 del gen WAS del paciente, (aparición característica de mutación del gen WASP), confirmándose el diagnóstico de Síndrome de Wiskott Aldrich.

En 2012, se contactó con un Hospital en Boston, Massachusetts, Estados Unidos, en busca de ayuda humanitaria para el tratamiento, debido a las limitaciones sanitarias y económicas. El paciente era candidato a trasplante de médula ósea alogénico compatible. Luego de varios estudios adicionales, se confirmó a la hermana del paciente como adecuado donante por su compatibilidad de HLA (Antígeno Leucocitario Humano) idéntica con el paciente.

En enero de 2013, posterior a la terapia previa con 4 días de busulfán y fludarabina, se realizó el trasplante de médula ósea de forma satisfactoria. Posteriormente su recuento de plaquetas en la alta médica eran más de 100.000 mm³, se le dio tratamiento profiláctico con amoxicilina durante 10 días. Actualmente el paciente se presenta completamente asintomático, desarrollo adolescente normal, sin remisión de síntomas desde el año 2014 y con controles de hemograma dentro de los límites normales.

DISCUSIÓN

Existe una creciente preocupación de estos trastornos que se consideraban raros, y que conforman cerca de 300 diferentes condiciones divulgadas en la última actualización de inmunodeficiencias primarias dadas por la Unión Internacional de sociedades inmunológicas.¹⁰

El conjunto de inmunodeficiencias primarias constituyen una patología más frecuente de lo que hasta ahora se creía (prevalencia de hasta 1/1200), El Wiskot Aldrich un síndrome con aumento de incidencia (1 en 100,000)¹¹ como una enfermedad que cursa con una inmunodeficiencia importante, tiene una triada característica de trombocitopenia, eccema e inmunodeficiencia, sin embargo, su diagnóstico definitivo es inmunogenético (mutación de gen WAS), siendo una enfermedad rara por sí sola y con un pronóstico de vida pobre por lo que este paciente hubiera fallecido a causa de esta enfermedad.

En una región donde las enfermedades infecciosas transmitidas por múltiples vías son de primera sospecha, estas inmunodeficiencias deber ser tomadas en cuenta por el reto diagnóstico y terapéutico que representan en la práctica clínica.

Se debe proponer mayor revisión y socialización de opciones diagnósticas y terapéuticas para casos de inmunodeficiencias primarias. Debido a que los recursos de diagnóstico

inmunogenético y tratamiento inmuno-oncológico adecuado (trasplante de médula ósea) son inalcanzables en nuestro medio, por lo que la veracidad diagnóstica debe ser recalcada para canalizar estos casos a organizaciones solidarias internacionales y evitar la mortalidad.

Entre estas alternativas existe el consorcio de tratamiento inmunodeficiencias primarias (PIDTC); es una colaboración multinacional que estudia enfermedades de déficit inmunológicos primarios raros, buscan mejorar nuestra comprensión de la patogenia junto con abordajes para el tratamiento de estos trastornos, a través de la investigación colaborativa y multicéntrica de estos trastornos inmunológicos; tiene como objetivo mejorar la comprensión de las enfermedades de inmunodeficiencia primaria y sus terapias, con el propósito de mejorar la supervivencia y calidad de vida de pacientes con estas enfermedades raras.¹¹

CONFLICTOS DE INTERESES:

Esta publicación comprendió un estudio multicéntrico-multinacional con distintas colaboraciones personales por parte del personal médico profesional que participo, el cual se desarrolló en único beneficio de salvaguardar la vida del paciente mencionado en este caso y recopilar experiencia clínica de la rara enfermedad que presento, siguiendo lineamientos bioéticos y reglamentos internacionales. Se realizó estudios y terapias curativas las cuales fueron informadas debidamente al paciente y sus padres, junto con la aprobación de esta publicación, no encontrándose ningún beneficio económico personal o institucional por parte de los médicos participantes de esta publicación.

REFERENCIAS

- García Martínez JM, Santos-Díez L, Dopazo L. Diagnóstico de las inmunodeficiencias primarias. *Protoc diagn ter pediatr*. 2013;1:81-92
- Jordan S. Orange , Filiz O. Seeborg1 , Marcia Boyle , Christopher Scalchunes and Vivian Hernandez-Trujillo Family Physician Perspectives on Primary Immunodeficiency Diseases. *Frontiers in medicine*. published: 30 March 2016 | Volume 3 | Article 12 2016; 3: 12.
- Pacheco-Rosasa , Pomerantz A, Blachman R, Síndrome de Wiskott-Aldrich. Caso clínico. *Archivo Argentino de Pediatría* 2015;113(3):e137-e139 / e137.
- Ochs HD, Thrasher AJ. The Wiskott- Aldrich syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117: 725-38.
- Bouma G, Burns SO, Thrasher AJ. Wiskott-Aldrich Syndrome: Immunodeficiency resulting from defective cell migration and impaired immunostimulatory activation. *Immunobiology*.
- Elena E. Perez, Jordan S. Orange, Francisco Bonilla. Update on the use of immunoglobulin in human disease: A review of evidence. *j allergy clin immunol* volume 139, number 3 2017.
- Albert MH, Bittner TC, Nonoyama S, Notarangelo LD, Burns S, Imai K, Espanol T, Fasth A, Pellier I, Strauss G. et al. X-linked thrombocytopenia (XLT) due to WAS mutations: clinical characteristics, long-term outcome, and treatment options. *Blood*. 2010; 115:3231–3238.
- Ozsahin H, Cavazzana-Calvo M, Notarangelo LD, Schulz A, Thrasher AJ, Mazzolari E, Slatter MA, Le DF, Blanche S, Veys P, Fasth A, Bredius R, Sedlacek P, Wulffraat N, Ortega J, Heilmann C, O'Meara A, Wachowiak J, Kalwak K, Matthes-Martin S, Gungor T, Ikinciogullari A, Landais P, Cant AJ, Friedrich W, Fischer A. Long-term outcome following hematopoietic stem-cell transplantation in Wiskott-Aldrich syndrome: collaborative study of the European Society for Immunodeficiencies and European Group for Blood and Marrow Transplantation. *Blood*. 2008; 111:439–445. doi: 10.1182/blood-2007-03-076679.
- Picard C, Al-Herz W, Bousfiha A, Casanova JL, Chatila T, Conley ME, et al. Primary Immunodeficiency Diseases: an Update on the Classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee for Primary Immunodeficiency 2015. *J Clin Immunol* 2015;35:696-726.
- Worth AJ, Thrasher AJ. Current and emerging treatment options for Wiskott-Aldrich syndrome. *Expert Rev Clin Immunol* 2015;11:1015-32.
- Linda M. Griffith, Morton J. Cowan, Luigi D. Notarangelo, Donald B. Kohn, Jennifer M. Puck, William T. Shearer, Lauri M. Burroughs, Troy R. Torgerson, Elie Haddad Primary Immune Deficiency Treatment Consortium (PIDTC) update *j allergy clin immunol* volume 138, number 2.

ABSTRACT. Introduction. The primary immunodeficiencies are a group of genetic diseases involving disorders associated with immune response. The sub-diagnosis of these leads to avoidable delay in the treatment; among these disorders exists the Wiskott - Aldrich syndrome; It is a rare, recessive, linked to X chromosome disorder characterized by thrombocytopenia, eczema and immunodeficiency where curative treatment is bone marrow transplantation. **Case report:** 10 year old patient, with a history of multiple hospitalizations caused by major infectious diseases: recurrent pneumonia, meningitis, diarrhea, generalized rash, thrombocytopenia (9,000 mm³). After multiple studies, the diagnosis of syndrome of Wiskott - Aldrich is confirmed by Immunogenetics (WAS gene mutation) and by international medical collaboration, the bone marrow transplantation with subsequent resolution of its disease is effective. **DISCUSSION:** Primary immunodeficiencies are most common pathologies than believed (prevalence of up to 1/1200), the evidence of appearance and his clinical relevance should be taken into consideration. In this Wiskot-Aldrich Syndrome case, where the definitive diagnosis is immunogenetic (currently the country does not have it), as well as immuno-oncological treatment, the patient could survive and improve his life quality, through multinational investigative and therapeutic support. There are multicentric collaborations as the consortium of primary immunodeficiencies treatment, which are intended to cooperate actively in diagnosing and treating these cases, safeguarding the lives of these patients and helping to understand these rare diseases.

Keywords: Immunodeficiency, Eczema, thrombocytopenia, bone marrow transplant.

MANIFESTACIONES CARDIOPULMONARES DE ESCLEROSIS SISTÉMICA SIN ESCLERODERMIA Y AVANCES EN EL TRATAMIENTO. REPORTE DE UN CASO

Cardiopulmonary Manifestations of Systemic Sclerosis Without Scleroderma and Advances in Treatment. Case report

Julio Morales Villeda¹, Pamela Olivera¹, Patricia Cruz¹

¹Médico general, Universidad Nacional Autónoma de Honduras

RESUMEN. Antecedentes. La esclerosis sistémica sin esclerodermia es una variante rara de la esclerosis sistémica limitada en la que los pacientes no presentan manifestaciones cutáneas importantes. **Caso clínico.** Se presenta caso de paciente femenina en la sexta década de la vida sin antecedentes patológicos de importancia que presentaba Síndrome de Raynaud, fotosensibilidad y parestesias en manos; al examen físico estertores finos e induración leve de la piel de los dedos, se sospechaba enfermedad del colágeno y se realizaron exámenes de laboratorio que confirmaron diagnóstico de Esclerosis Sistémica sin esclerodermia, ya que presentaba mayores manifestaciones cardiopulmonares. Inició tratamiento con esteroides sistémicos pero se complicó con Neumonitis Intersticial tratada con Azatriopina e Hipertensión pulmonar manejada con Sildenafil. También se comenzó Rituximab, como terapia de artritis reumatoide diagnosticada posteriormente. Ha presentado leve mejoría en el patrón pulmonar restrictivo por lo que el tratamiento con Rituximab aún persiste. Paciente con buena evolución clínica y exámenes de laboratorio control dentro de los rangos normales, sin embargo función pulmonar continúa alterada, pero sin modificar actividades diarias. **Conclusión:** La caracterización de la enfermedad es vital, actualmente se cuenta con criterios diagnósticos más certeros para orientar el manejo adecuado dentro de una amplia gama de posibilidades terapéuticas.

Palabras clave: esclerosis sistémica, Anti Scl-70; neumonitis intersticial; hipertensión pulmonar, Rituximab

INTRODUCCIÓN

La esclerosis sistémica (ES) también llamada esclerodermia, es una enfermedad generalizada del tejido conectivo, de etiología desconocida, que produce fibrosis y cambios degenerativos de la piel, la membrana sinovial, los vasos arteriales, el musculo esquelético y algunos órganos internos, especialmente tracto gastrointestinal, pulmón, corazón y riñón.¹

La esclerosis sistémica es una patología relativamente rara, cuya incidencia varía según series informadas, 18 a 20 casos por millón de habitantes/año y una prevalencia de 240 personas por 1,000,000 personas.² Afecta predominantemente a las mujeres (80%), con un pico entre los 45 y 55 años.³

La esclerosis sistémica se divide en ES difusa, ES limitada y ES sin esclerodermia. La esclerosis sistémica difusa se distingue por el endurecimiento generalizado de la piel mientras que la sistémica limitada por el endurecimiento de la piel que afecta las extremidades distales, la cara y el cuello, aunque también existe calcinosis cutis, fenómeno de Raynaud, afección esofágica, esclerodactilia, y talangectasias (CREST).⁴ En la ES sin esclerodermia, la característica principal es la afección a órga-

nos internos, alteraciones vasculares y serológicas y ausencia alteraciones permanentes en piel.⁵

Si bien la etiología exacta de la ES se desconoce, se cree que se desencadena por un conjunto de factores genéticos, ambientales e infecciosos y se considera una enfermedad tripartita en la que se asocian defectos de autoinmunidad humoral. Estos tres eventos patológicos pueden ocurrir y progresar en forma independiente.⁶

La enfermedad pulmonar es frecuente, presente tanto en la forma limitada como difusa, siendo las complicaciones a este nivel la principal causa de mortalidad.⁷

Los anticuerpos antinucleares (ANA) están presentes en 90%-100% de pacientes con ES. Anti Scl-70 están presentes en 40% de los casos y habitualmente en pacientes con la forma difusa, estando asociados al desarrollo de alveolitis fibrosante. Los anticuerpos anticentrómeros están presentes en 70%-80% de los casos con la forma limitada y muestran asociación con el desarrollo de hipertensión pulmonar.⁸

Si bien es cierto que la ES es una patología de escasa prevalencia y de poca incidencia epidemiológica, aun no se han realizado estudios en nuestro medio que describan la presentación clínica, su manejo adecuado y su evolución.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años, residente en Tegucigalpa, sin antecedentes patológicos de importancia.

Recibido para publicación el 11/2017, aceptado el 12/2017

Dirección para correspondencia: Pamela Olivera, Aldea las Casitas sector 3 Tegucigalpa.

Correos: pdenysse1120@yahoo.com pamelaoivera69@gmail.com

CONFLICTOS DE INTERÉS. Los autores declaran no tener conflictos de interés en esta investigación.

Acude al médico hace 17 años por síntomas de frialdad y cianosis distal en dedos de las manos, parestesias y fotosensibilidad; dada las características se sospecha inicialmente de Lupus Eritematoso Sistémico, por lo que fue remitida al reumatólogo quien encontró en el examen físico estertores finos a la auscultación y engrosamiento e induración leve de la piel de los dedos. Ante sospecha clínica se envían estudios complementarios, Radiografía de tórax que reportó datos de restricción pulmonar y se solicitaron estudios de ANA Y Anti SCL70, que se realizaron en el extranjero, con resultados positivos y se realizó anti-centrómero que resultó negativo. En ese momento se diagnostica como Esclerosis Sistémica Progresiva, por lo que se manejó con esteroides sistémicos (Prednisona). Dos años más tarde inició con síntomas de reflujo gastroesofágico manejada con Esomeprazol y en el 2002 se diagnostica con hipertensión arterial, iniciando tratamiento con Enalapril y que actualmente se maneja con Candesartán.

En el 2004 fue referida al neumólogo por presentar disnea importante, tos seca y dolor torácico. Al examinarla se encontraron estertores finos en ambas bases pulmonares, la radiografía de tórax denotó un patrón reticular en ambas bases y la tomografía de tórax reveló un patrón de vidrio esmerilado, principalmente en la región posterior de los lóbulos inferiores sin patrón de panal de abeja (Figura 1, Figura 2), la espirometría mostró restricción leve (cuadro 1) y los gases arteriales revelaron hipoxemia moderada ($PaO_2=69$). Se diagnostica como neumonitis intersticial y se manejó con Metilprednisolona y Azatriopina. En dos semana se vio mejoría en la disnea y la hipoxemia ($PaO_2=79$), los efectos adversos más significativos fueron cambios cushinoides en su apariencia, pero sin daño

Cuadro 1. Pruebas especiales respiratorias

ESPIROMETRIA	2004	%	2005	%	2015	%
SVC	2.3	67.5	2.55	75	2.2	68
CVF	2.44	71.6	2.54	74.6	2.24	69
FEV1	2.11	73.4	2.16	75.1	1.98	76
FEV1/FVC	86.56	102.5	85.03	100.6	89	109
DLCO						
cor	5.25				13.7	
normal	7.22				21.85	
% de predicho	73				62	
PRUEBA DE MARCHA 6 MINS						
Distancia (m)	435				240	
Saturación (%)	98				97-76	
Disnea*	6				7	

SVC= Capacidad Vital; FVC=Capacidad Vital Forzada; FEV1 =Volumen Espiratorio Forzado en el primer segundo; FEV1/FVC= cociente de relación entre ambos parámetros. DLCO= Capacidad de Difusión de Monóxido de Carbono. * Escala de Bjong.

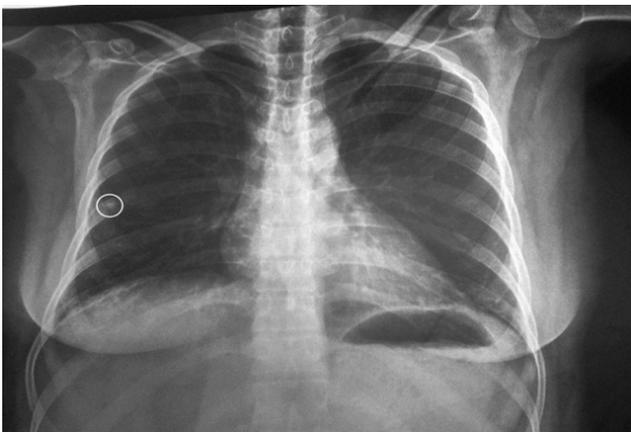


Figura 1. Patrón reticular bibasal. Se observa pequeño granuloma calcificado en campo medio derecho que sugiere fibrosis



Figura 2. Patrón de vidrio esmerilado.

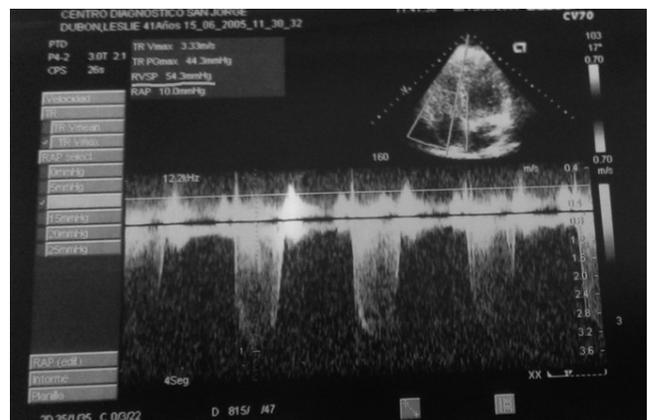


Figura 3. Ecocardiograma que reporta una presión de la arteria pulmonar de 54.3 mmHg

hepático ni hematológico importante. Se realizó un ecocardiograma (**Figura 3**) que reveló una presión de la arteria pulmonar de 55 mmHg, sin embargo clínicamente era clase funcional I/IV, comenzó tratamiento con Sildenafil y dos meses después en un ecocardiograma control demostró un descenso de la presión a 30 mmHg, fue manejada ambulatoriamente y no necesitó cateterismo de la arteria pulmonar.

En el 2006 en su tercera gesta, es manejada como embarazo de alto riesgo por las comorbilidades que ya presentaba, sin embargo no sufrió ninguna complicación. Además se realiza ecocardiograma control sin encontrarse datos de hipertensión pulmonar por lo que se retira tratamiento con Sildenafil.

En el 2010 se diagnostica neumonía y su manejo fue ambulatorio con antibióticos orales; ese mismo año se diagnostica con artritis reumatoide y fue manejada con anticuerpos monoclonales (Rituximab) hasta el presente año. En el 2014 presentó una segunda crisis de neumonitis intersticial que fue manejada con esteroides y antibióticos. Este año presentó nuevamente neumonía, esta vez complicada durante el tratamiento con Rituximab, por lo que fue ingresada y manejada con Vancomicina e Imipenem. Actualmente paciente con tratamiento de anticuerpos monoclonales con evolución satisfactoria y su patrón restrictivo controlado.

DISCUSIÓN

La Esclerosis Sistémica sin Esclerodermia es una rara variedad de Esclerosis Sistémica donde los pacientes presentan enfermedades viscerales en ausencia de características cutáneas (engrosamiento de la piel)⁹. Los primeros casos en los Estados Unidos fueron publicados en 1954 por Abraham et al. En Latinoamérica la primera publicación fue hecha en Brasil el 2013, del total de pacientes con esclerodermia, solo el 8.3% tenía esta variante.¹⁰

Esta variante presenta mayor alteración cardiopulmonar y su evolución va a depender de la gravedad de sus síntomas. La Hipertensión pulmonar (HTP) se define como la presión de la arteria pulmonar en reposo de ≥ 25 mmHg.¹¹ Su patogenia en enfermedades de tejido conectivo es desconocida, pero se sabe que incluye factores genéticos y ambientales para que se desarrolle.¹² Aunque la HTP se puede desarrollar en todos los estadios de la enfermedad, es más frecuente que se presente en estadios avanzados.¹¹ El método diagnóstico de oro para determinar la HTP es el cateterismo de la arteria pulmonar pero al ser invasivo se ha preferido el ecocardiograma doppler transtorácico. Este estima la presión sistólica ventricular derecha, que es el equivalente a la presión sistólica de la arteria pulmonar en ausencia de obstrucción de flujo. Sus limitantes son la edad y la masa corporal del paciente.¹³ La incidencia de falsos positivos es más del 40%¹¹ otros estudios que complementan al ecocardiograma son la difusión del monóxido de carbono, que puede brindar información adicional de la presencia de HTP y Sin olvidar la TAC torácica para determinar enfermedad pulmonar intersticial. El manejo de la Hipertensión Pulmonar depende de la evidencia clínica y el beneficio individual de cada paciente, es-

tos van desde calcioantagonistas, prostaciclina, antagonistas de la endotelina hasta inhibidores de la 5'fosfodiesterasa como Sildenafil, que actúa como vasodilatador a nivel pulmonar, obteniendo buenos resultados terapéuticos al mejorar la capacidad funcional, parámetros hemodinámicos y disminuir la hipertensión severa, con bajos efectos indeseables.¹⁴ En nuestro caso, la paciente tuvo una buena evolución en poco tiempo, por lo que se retiró el medicamento dos años después de su inicio.

La enfermedad intersticial pulmonar (fibrosis pulmonar) es una de las manifestaciones más importantes en la esclerosis sistémica sin esclerodermia. Tanto esta como la hipertensión pulmonar son las principales causas de morbilidad y mortalidad.⁵ Algunos estudios han sugerido la potencial importancia de células B en la esclerosis sistémica. Se han encontrado niveles elevados de células B circulantes en pacientes con esclerosis sistémica, mientras que las células B de memoria, aunque en menor cantidad demuestran marcadores de activación, ambas poblaciones muestran receptores para CD19, un importante regulador de mutación de células B.¹⁵ El diagnóstico siempre se debe acompañar de datos radiológicos y espirometría para poder determinar el patrón restrictivo. El tratamiento de la fibrosis asociado a la esclerosis sistémica continúa siendo un desafío, ya que no se han encontrado un medicamento totalmente eficaz. Revisiones efectuadas han logrado actualizar el tratamiento siendo algunas novedosas entre estos el metotrexate, ciclosporina, tacrolimus, relaxina, ganma globulina IV, globulina anti-timocítica, N-acetilcisteína, bosentan, terapias biológicas incluyendo el rituximab e incluso terapias de células madres.¹⁴ La ciclofosfamida ha sido la única con respuesta favorable comprobada pero es dosis dependiente y su uso a largo plazo provoca varios efectos indeseables.¹⁵ Rituximab es un anticuerpo monoclonal que ha mostrado evidencia en el manejo de artritis reumatoide. Este anticuerpo monoclonal degrada las células B periféricas, pero el mecanismo de su efecto terapéutico es incierto, varios estudios han sugerido la vital importancia en la enfermedad intersticial pulmonar de la esclerosis sistémica. Se ha demostrado en pacientes con enfermedad intersticial pulmonar y artritis reumatoide infiltración importante de células B en tejido pulmonar.⁹

Se había usado una clasificación preliminar desde 1980, de acuerdo a esa se necesita un criterio mayor (esclerodermia, engrosamiento y retracción de la piel proximal a articulaciones metacarpofalangicas) y tres menores (esclerodactilia, cicatrices digitales y fibrosis pulmonar bibasal) para hacer diagnóstico, el cual se clasificaba en limitada o difusa dependiendo de la presencia y extensión de alteraciones en la piel.¹⁶ La esclerosis sistémica sin escleroderma es una variante que no presenta alteraciones en piel por lo que no era posible encajarla en ninguna y esto traía problemas para el manejo adecuado.

Las manifestaciones clínicas y presencia de anticuerpos están entre los elementos que definen los criterios diagnósticos actuales aceptados por la American College of rheumatology/ European league against rheumatism (ACR / EULAR) que incluyen la fibrosis de la piel o de órganos internos, además ha sido reportado que un 25-70% de los pacientes presentan ANA

positivo, con un diagnóstico temprano. Existen otras pruebas como el scl-70 y capilaroscopia.¹⁴

Los anticuerpos antientromero están presentes en menos del 10% de la forma difusa.¹⁷ Una anemia importante y leucocitos elevados pueden ser indicadores de mal pronóstico.¹⁸

El avance de los métodos diagnósticos y la identificación de marcadores serológicos permiten una mejor clasificación así como realizar y establecer estrategias de tratamiento.¹

El tratamiento de la esclerodermia es multidisciplinario ya que no hay tratamiento específico. La principal meta de los médicos es mejorar la calidad de vida del paciente.

Los resultados terapéuticos en el manejo de pacientes con ES, de acuerdo con los tratamientos actuales, han sido satisfactorios sólo en la mejoría del progreso de las lesiones fibróticas de la piel, y en menor medida, pudieran mostrar alguna respuesta para otros órganos involucrados, sin embargo, no logran la regresión de las severas manifestaciones respiratorias.¹⁴

Pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas similares a la esclerosis sistémica pero que son mejor explicadas por otros desordenes como ser fibrosis esclerosante nefroge-

nica, morfea generalizada, fascitis eosinofílica, esclerodermia diabética, escleromixederma, porfiria y muchas otras.¹⁹

De ahí su importancia de hacer un diagnóstico certero para poder manejarla adecuadamente y mejorar la calidad de vida del paciente.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a la paciente por habernos brindado detalladamente la evolución de su enfermedad, así como sus exámenes de laboratorio e imágenes radiológicas que le dieron el sentido a este caso clínico y el interés que tiene ella en que su enfermedad sea más conocida.

CONTRIBUCION DE LOS AUTORES

Todos los autores contribuyeron en la recolección de datos, análisis e interpretación, redacción y revisión así como la aprobación final.

REFERENCIAS

1. Laborde, H. A., & Young, P. Historia de la esclerosis sistémica. *Gaceta Médica de México* [internet]. 2012 (citado 17 agosto 2016).148(2), 201-207. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/gaceta/gm-2012/gm1221.pdf>
2. Reyes G et al. Esclerosis sistémica. Evaluación clínico-epidemiológica de una serie de casos en dos centros de referencia en Cuba. *Rev Cub Reumatol* [internet]. 2014 [acceso 2016 mayo 15] Vol. XVI, Núm. 3, Suplemento 1. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962014000400002
3. Reyes E et al. Autotransplante exitoso de Células Madres Hematopoyéticas en una mujer con Esclerosis Sistémica Refractaria al manejo inmunosupresor. Presentación de casos y revisión de la literatura. *Rev Colomb Reumatol*[internet]. 2009 [acceso 2016 mayo 18]; Vol. XVI, Núm. 4, 375-381. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0121-81232009000400007
4. Vera Lastra O. Esclerosis sistémica. Artículo de revisión. *Med Int Mex* [internet]. 2006 [acceso 2016 mayo 20]; 22:231-45. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2006/mim063k.pdf>
5. Arévalo Martínez FG. Esclerosis sistémica sin esclerodermia con neumonitis intersticial e hipertensión pulmonar: caso clínico. *Acta Médica Grupo Ángeles* [internet]. 2010 [acceso 2016 mayo 24]; Volumen VIII, No. 3. Disponible en: <http://new.mediagraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=25692>
6. Garza-Rodríguez V, Villarreal-Alarcón M, Ocampo-Candiana J. Etiopatogenia y tratamiento de la esclerodermia: Conceptos actuales. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* [internet]. 2013 [acceso 2016 mayo 25]; 51(5):50-7. Disponible en: <http://www.mediagraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im131g.pdf>
7. Navarro C. Afección pulmonar en la esclerosis sistémica. Alveolitis, fibrosis e hipertensión arterial pulmonar. *Reumatol Clin* [internet]. 2006 [acceso 2016 mayo 26]; 2 (Supl 3): S16-9. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1699258X06731023>
8. Silvariño R, Rebella M, Alonso J, Cairoli E. Manifestaciones clínicas en pacientes con esclerosis sistémica: artículo original. *Rev Med Urug* [internet]. 2009 [acceso 2016 mayo 28]; 25: 84-91. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S1688-03902009000200003&script=sci_arttext&lng=es
9. Lafyatis R, O'Hara C, Feghali-Bostwick C, Matteson E. Concise Communications B cell infiltration in systemic sclerosis-associated interstitial lung disease. *Arthritis Rheumatol*[internet]. 2007(citado 18 de Agosto 2016);56(9);3167–3168. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.22847/full>
10. Fischer A, Meehan RT, Feghali-Bostwick CA, West SG, Brown KK. Unique characteristics of systemic sclerosis sine scleroderma-associated interstitial lung disease. *Chest* [Internet] 2006 (citado 18 de Agosto 2016);130(4):976-981. Disponible en: <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1084715>
11. Distler JH, Hoyer MM, & Distler O. Diagnosis of pulmonary arterial hypertension in a patient with systemic sclerosis. *Nat Rev Rheumatol* [internet]. 2008 (citado 18 de Agosto 2016). 4(3), 160-164. Disponible en: <http://www.nature.com/nrrheum/journal/v4/n3/full/ncprheum0728.html>
12. Badesch DB et al. Medical therapy for pulmonary arterial hypertension: updated ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* [internet]. 2007 (citado 18 de Agosto 2016).131: 1917–1928. Disponible en: <http://journal.publications.chestnet.org/article.aspx?articleid=1085181>
13. Distler O and Pignone A. (2006) Pulmonary arterial hypertension and rheumatic diseases—from diagnosis to treatment. *Rheumatology (Oxford)* [Internet]. 2006 (citado 18 Agosto 2016).45 (Suppl 4): iv22–iv25. Disponible en: http://rheumatology.oxfordjournals.org/content/45/suppl_4/iv22.short
14. Reyes Llerena, G. A., Guibert Toledano, Z. M., López Cabreja, G., Hernández Derivet, C., Álvarez Rubén, M., Martínez Larrarte, J. P., & Álvarez Villanueva, R. R. (2014). Esclerosis sistémica. Evaluación clínico-epidemiológica de una serie de casos en dos centros de referencia en Cuba. *Rev Cuba Reumatol* [internet]. 2014 (citado 17 agosto 2016).16. 346-355. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962014000400002
15. Daoussis, D., Liossis, S. C., Tsamandas, A. C., Kalogeropoulou, C., Paliogianni, F., Sirinian, C. & Andonopoulos, A. P. (2012). Effect of long-term treatment with rituximab on pulmonary function and skin fibrosis in patients with diffuse systemic sclerosis. *Clin Exp Rheumatol* [internet]. 2012 Mar-Apr (citado 18 Agosto 2016). 30(2), S17. Disponible en: <http://www.clinexp-rheumatol.org/abstract.asp?a=4752>
16. Manoria, P., Joshi, P., Sharma, P., & Jha, R. K. (2014). Systemic Sclerosis Sine Scleroderma. *J Assoc Physicians India* [internet].2014 (citado 18 Agosto 2016).62(12), 54-56. Disponible en: http://japi.org/december_2014/010_cr_systemic_sclerosis_sine_scleroderma.pdf
17. Remedios, B., Elizabet, S., Velázquez Alberto, G., Avilés del Campo, E., &

- Pérez Torres, L. Mecanismos etiopatogénicos en la esclerosis sistémica. Rev Cuba Reumatol [internet]. 2014 (citado 17 agosto 2016). 16(3), 304-308. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962014000300006
18. Estrada, VM., Castillo, D M., & Chapa, P. P. C. Educación médica continua Esclerosis sistémica progresiva. Rev Cent Dermatol Pascua [internet]. 2005 (citado 17 agosto 2016), 14(1), 9-18. Disponible en: <http://www.medi-graphic.com/pdfs/derma/cd-2005/cd051b.pdf>
19. Hoogen F, Khanna D, Franssen J, Johnson SR, Baron M, Tyndall A, & Riemekasten, G. 2013 classification criteria for systemic sclerosis: an American College of Rheumatology/European League against Rheumatism collaborative initiative. Arthritis Rheumatol [internet]. 2013 (citado 18 de agosto 2016). 65(11), 2737-2747. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/art.38098/full>

ABSTRACT. Systemic Sclerosis without scleroderma is a rare form of Limited Systemic Sclerosis in which these patients don't have important cutaneous symptoms. **Case presentation:** a 52 years old patient, with no relevant background, 17 years ago started with clinical symptoms like Raynaud Syndrome, photosensitive and paresthesia in both hands, in physical exam presented fine crackles and Skin thickening of the fingers, it was suspicion of collagen disease, and laboratory exams confirm the diagnose of Systemic Sclerosis without Scleroderma, because the cardiopulmonary symptoms were relevant. She was given management with systemic steroids. Four years later she had a complication with interstitial lung disease like pneumonitis and Pulmonary arterial hypertension and was managed with Azathioprine and Sildenafil with satisfactory results. Six years later she started with Rheumatoid Arthritis symptoms and started the treatment with Rituximab that still has. These days she has good prognosis with mild pulmonary dysfunction that doesn't modify daily activity. **Conclusion:** the characterization of the Systemic Sclerosis is vital, actually with known diagnostic criteria that are more accurate to manage the patient in the individual necessities, but still a lot remains to be investigated.

Keywords: Systemic Sclerosis Sine Scleroderma, Interstitial Lung Disease, Pulmonary Arterial Hypertension, Rituximab

ENFERMEDAD DE LA ORINA DE JARABE DE ARCE: TRASTORNOS METABÓLICOS Y LIMITACIONES EN HONDURAS.

Maple Syrup Urine Disease: Metabolic Disorders and Limitations in Honduras

Alina Lanza¹, Eleazar E. Montalván²

¹Departamento de Pediatría, Hospital de Occidente

²Central America Medical Outreach

RESUMEN: Antecedentes: La Enfermedad de la Orina con olor a Jarabe de Arce es un error innato del metabolismo causada por deficiencia de actividad de la deshidrogenasa de los cetoácidos, que lleva acumular aminoácidos de cadena ramificada que produce una encefalopatía neonatal y al no ser tratada tempranamente, deja secuelas neurológicas permanentes hasta la muerte.

Caso Clínico: Recién nacida producto de parto eutócico, a término, respiración espontánea, llanto vigoroso y buen tono muscular, alimentación exclusiva con lactancia materna. Antecedentes maternos de 2 hijos muertos en período neonatal. Paciente se presenta a los 7 días con pobre succión, vómitos, hipoactividad y fiebre. Examen físico: hipoactivo, reflejo de moro incompleto, llanto débil y constante. Posteriormente movimientos en extremidades superiores que simulan “boxeo” e hipertónicos, y pedaleo en extremidades inferiores, fontanela tensa y abombada, respiración irregular y bradipnea, se realiza intubación endotraqueal, ventilación mecánica y manejo en UCIN, EEG actividad eléctrica convulsiva, TAC cerebral normal. Se investiga enfermedad metabólica y se solicita tamizaje neonatal. Se inicia tiamina/levocarnitina ante sospecha de un error innato del metabolismo. A los 23 días de vida los resultados revelan niveles elevados de los aminoácidos específicos de la MSUD. **Discusión:** MSUD es una entidad rara en el mundo, que cursa con secuelas neurológicas permanentes y muerte de no ser tratada. Honduras no realiza métodos de Tamizaje Neonatal, es importante que el médico sospeche de manera temprana estas enfermedades, realizar un diagnóstico oportuno, se conduzca un tratamiento multidisciplinario y exista una mayor accesibilidad a las fórmulas especializadas.

Palabras clave: Enfermedad de la orina de jarabe de arce; Honduras.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de la orina con olor a Jarabe de Arce (MSUD por sus siglas en inglés Maple Syrup Urine Disease) fue reportada por primera vez por Menkes en 1954¹⁻²; se produce en aproximadamente 1 de cada 86.800 a 185.000 nacidos vivos, ocurre más frecuentemente en las poblaciones con una mayor tasa de consanguinidad, como los Menonitas y de Oriente Medio, donde la incidencia es tan alta como 1 en 200 nacimientos³⁻⁴

MSUD es una enfermedad genética autosómica recesiva cerebral degenerativa; es causada por una deficiencia en la actividad de la deshidrogenasa de los cetoácidos, acumulándose Leucina, Isoleucina y Valina. La leucina y el ácido 2 oxoisocaproico son particularmente tóxicos para el Sistema nervioso central. Se caracteriza por la acumulación de aminoácidos (AA) de cadena ramificada y de alfa cetoácidos ramificados. Si la

detección no se realiza precozmente se acumulan estos AA la cual produce una encefalopatía grave con secuelas neurológicas permanentes y posteriormente la muerte.⁵⁻⁶

En la forma clásica, los síntomas primero ocurren entre el 4to y 7mo día de vida, usualmente incluye cambios respiratorios, encefalopatía, orina con un olor característico (Jarabe de Arce), convulsiones y coma. El tratamiento consiste en restricción dietética de estos AA de por vida.^{1,5}

Con el reporte de caso en El Hospital de Occidente, de Santa Rosa de Copán, Honduras, se quiere destacar lo fundamental, que es el examen físico e historia clínica en los neonatos por la sospecha de una enfermedad metabólica y poder sospechar esta entidad. A pesar de no contar con métodos de Tamizaje neonatal en nuestro país se debe dirigir un adecuado abordaje diagnóstico cuando encontramos alteraciones en el examen neurológico y sospechamos un error innato del metabolismo. El manejo de estos pacientes es complejo y debe ser integral. En nuestro medio, además del diagnóstico tardío no se cuenta con la fórmula especial para la dieta específica necesaria para estos neonatos.

CASO CLÍNICO

Recién nacido sexo femenino, hija de padres procedentes de Nueva Arcadia, Copán, producto de cuarta gestación, de madre de 26 años de edad, padre de 31 años, sin historia

Recibido para publicación el 12/2015, aceptado el 01/2016

Dirección para correspondencia: Alina Lanza MD, Departamento Pediatría, Hospital de Occidente Santa Rosa de Copán, Honduras.

Correo electrónico: perali_2007@yahoo.es

Eleazar Montalvan MD, Hospital de Occidente Santa Rosa de Copán, Honduras. América Central.

Correo electrónico: montalvan214@gmail.com

CONFLICTOS DE INTERÉS. Los autores declaran no tener conflictos de interés en esta investigación.

de consanguinidad positiva, hermano masculino de 3 años de edad, sano. Asistió a 9 controles prenatales, los cuales fueron normales, sin patología gestacional. Nacimiento en hospital, a término, por parto eutócico, presentación cefálica, con respiración espontánea, llanto vigoroso y buen tono muscular. Peso al nacer de 3400g. Es egresado con su madre.

Antecedente de muerte de 2 hermanas (1era y 2da) por causas no determinadas, a los 19 y 22 días de vida respectivamente, ambas con historia de pobre succión y debilidad al momento de ingreso.

Gestas 4, Partos 4, Hijos vivos 1, hijos muertos 2

Alimentación con lactancia materna exclusiva. Se presenta a la sala de emergencias del Hospital de Occidente a los 7 días de vida con historia de 1 día de evolución de mala actitud alimentaria, vómitos de contenido lácteo, hipoactividad y fiebre que es referida por madre. Es admitido en sala de recién nacidos con diagnóstico de sospecha de sepsis neonatal tardía, con examen físico así:

peso 3400 g, talla 54cm, pc 32, FR: 37, FC:154, T: 37 c., saturación de oxígeno 96%

Hipoactivo, fontanela normotensa, reflejo de moro presente pero incompleto, llanto débil y constante. Resto de examen físico normal. Se ingresa con antibióticos de primera línea según nomas materno-neonatales de Honduras.

Exámenes a su ingreso Hemograma normal, PCR negativo, glucometría 91 mg/dl

Posteriormente se realizan electrolitos séricos, pruebas de función renal y transaminasas los que se encuentran normales

Al 8vo día presenta llanto débil y constante, movimientos en extremidades superiores que simulan "boxeo" asociados a hipertonía, y pedaleo en extremidades inferiores, fontanela tensa y ligeramente abombada, respiración irregular y bradipnea por lo que amerita intubación endotraqueal, ventilación mecánica y manejo en UCIN. (**Figura 1**) Se realiza TAC cerebral la que es normal y EEG sin evidencia de actividad eléctrica convulsiva (**Figura 2**)

Por datos clínicos y antecedentes familiares, se solicita tamizaje neonatal y como sugerencia de neurología pediátrica se inicia tiamina y levocarnitina ante sospecha de un error innato



Figura 1. Neonato en UCIN, con movimientos que simulan "boxeo" y movimientos de hipertonía en extremidades.

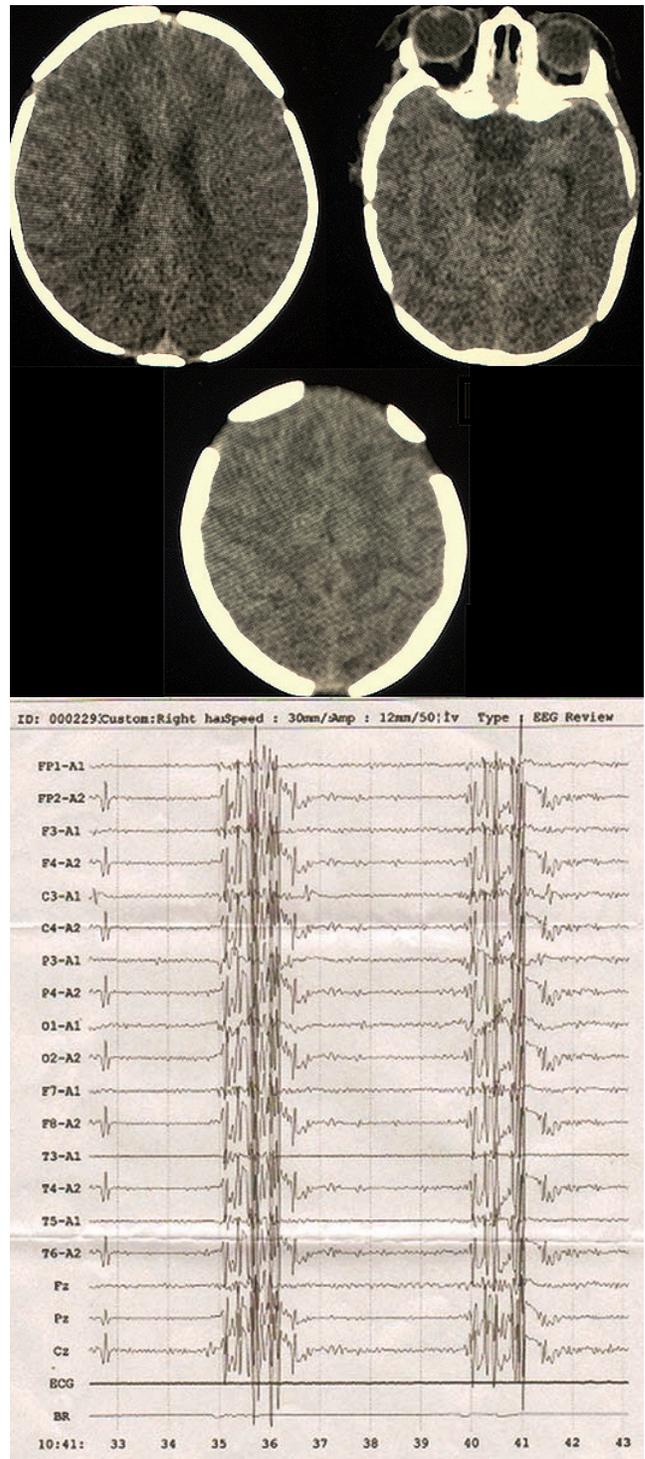


Figura 2: A-Tomografía Cerebral Simple, no se evidencian sangrados, áreas de isquemia, malformaciones congénitas o edema cerebral, B-Electroencefalograma, no se evidencia actividad convulsiva.

del metabolismo. A los 23 días de vida se reciben resultados los que revelan niveles elevados de los aminoácidos específicos de la Enfermedad de Jarabe de Arce (**cuadro 1**).

Interconsultamos con especialista de endocrinología pediátrica y se indica leche libre de aminoácidos de cadena ramifi-

ANALISIS ADN G6PD Glucosa6fosfatodeshidrogenasa	Resultados: Dentro Rangos Normales
HSC 17- OHP 17-Alpahydroxiprogesterona	Resultados: Dentro Rangos Normales
FIBROSIS QUISTICA	Resultados: Dentro Rangos Normales
DEFICIENCIA BIOTINIDASA Normalesbiotinidasa	Resultados: Dentro Rangos
HIPOTIROIDISMO CONGENITO-TSH Normales Hormona Estimulante de Tiroides (Tsh)	Resultados: Dentro Rangos
HEMOGLOBINOPATIAS Enfermedad Depranocitica y otras Hemoglibonipatias	Resultados: Dentro Rangos Normales
GALACTOSEMIA Normales Uridiltransferasa	Resultados: Dentro Rangos
GALACTOSEMIA Galactosa Total	Resultados: Dentro Rangos Normales

PERFIL DE AMINO ACIDOS -Hipermetioninemia -Hiperamonemia, Hiperornithinemia, Homocitrulinemia (Síndrome Hhh) -5- Oxoprolinuria -Fenilcetonuria -Tirosinemia -Enfermedad Hepática -Hiperalimentación Enfermedad De Orina Con Olor A Jarabe De Arce Msud	RESULTADO: PRESUNTIVAMENTE POSITIVO LEUCINA+ISOLEUCINA= 37.85 mg/dl (Normal < 4.59 mg/d) VALINA= 4.90 mg/dl (Normal < 3.51 mg/dl) PROPORCION LEUCINA/FENILALANINA= 91.30 (NORMAL<2.25) PROPORCION LEUCINA/ALANINA=31.43 (NORMAL <0.55) Las concentraciones de Leucina + Isoleucina y otros metabolitos son sustancialmente arriba de lo normal. Estas elevaciones son asociadas a Enfermedad de Orina con Olor a Jarabe de Arce (EOJA). Recomendamos la evaluación urgente en una emergencia hospitalaria referencia a una especialista en enfermedades metabólicas y un análisis de amino ácidos cuantitativos. Análisis de ADN no detecto copias del alelo Y438N de EOJA. Esta mutación es más frecuente en la población menonita, donde llega a una frecuencia de 1:176 nacimientos. El análisis genético del alelo Y438N de EOJA fue realizado usando la reacción de cadena de polimerasa y análisis de la curva de fusión para detectar las formas mutante y el tipo salvaje del gen. EOJA es heredado como un rasgo autosómico recesivo.
---	---

Cuadro 1. Las concentraciones de Leucina e Isoleucina y otros metabolitos están por encima de los rangos normales, esta elevación está asociada a MSUP, el análisis genético para el alelo Y438N para MSUP fue realizado por la reacción en cadena de polimerasa y curva de fusión sin encontrar copias, esta mutación es frecuente en la población menonita. El resto del screening neonatal está dentro de rangos normales.

cada, la cual no existe en el país, por lo que mientras se obtiene se inicia agua de arroz. Se observó mejoría en su estado neurológico a los 4 días, lo que permitió extubación. Llama la atención el olor de orina a “azúcar quemada”. Se recibe fórmula espe-

cializada libre de aminoácidos de cadena ramificada a los 32 días de vida la cual fue producto de donaciones de Estados Unidos de América, con la cual se inicia la dieta especializada al paciente. No se cuenta con servicio de Nutrición y metabolismo.

Durante su estancia hospitalaria la paciente presenta mala evolución desde el punto de vista neurológico con datos de parálisis cerebral infantil espástica, desarrolla sepsis nosocomial y otras complicaciones como coagulación intravascular diseminada, dermatitis propia de la deficiencia de isoleucina, micosis sistémica, hipoglicemia refractaria otorgando manejo respectivo, con cambio de antibióticos de acuerdo a evolución clínica y resultados de cultivos, soluciones de dextrosa parenteral, antimicrobóticos, cursando con deterioro clínico hasta que fallece a los 71 días de vida.

Su manejo incluyó fórmula especializada para esta enfermedad sin cuantificaciones séricas de aminoácidos por no realizarse en nuestro país y por su elevado costo.

DISCUSIÓN

La enfermedad de MSUP es una patología dentro del grupo de los errores innatos del metabolismo (EIM) de los aminoácidos, causada por la actividad defectuosa por el complejo multienzimático deshidrogenasa, lo que afecta la capacidad del organismo para metabolizar los tres aminoácidos esenciales de cadena ramificada: Leucina, Isoleucina y Valina. Los cuales al acumularse producen toxicidad del sistema nervioso central y que se manifiesta con retraso psicomotor, problemas de alimentación, y orina con olor a jarabe de arce.⁵⁻⁷

Hay cinco fenotipos clínicos distintos de MSUD: clásico, intermitente, intermedio, tiamina sensible y E3 deficiente.⁸ Las cuales se pueden distinguir basándose en la edad de inicio, la gravedad de los síntomas clínicos, datos bioquímicos y la respuesta al tratamiento con tiamina.⁹⁻¹¹

Los recién nacidos y los lactantes con encefalopatía, convulsiones refractarias al uso de anticonvulsivos convencionales y cetoacidosis de forma esporádica, intermitente o durante episodios de injuria (enfermedad, trauma) o después de un ayuno prolongado, deben someterse a pruebas en búsqueda de metabolopatías.¹²⁻¹³

El examen diagnóstico más importante para MSUD es la medición sérica de las concentraciones de aminoácidos de cadena ramificada (Leucina, Valina e Isoleucina) y alloisoleucina (metabolito de isoleucina). Los niveles de isoleucina se incrementan hasta el día 6 de vida extrauterina.¹⁴

Es importante recalcar que la elevación de alloisoleucina nos ayuda a establecer el diagnóstico y además nos ayuda a descartar diagnósticos diferenciales.¹³ El análisis de mutaciones es una opción en pacientes con MSUD para confirmar el diagnóstico, predecir la respuesta a la tiamina y ayudar en el diagnóstico prenatal si se esperan futuros embarazos.¹⁵⁻¹⁶

En cuanto al uso de neuroimágenes en EIM neonatal, el Ultrasonido es una modalidad de imagen de primera línea fiable que se puede realizar a la cabecera del paciente para la detección temprana de quistes, calcificaciones, anomalías cerebrales estructurales y edema o alteración de la ecogenicidad de la sustancia blanca, que pueden ser sugestivas de trastornos metabólicos. Pero la RMN sigue siendo el de elección para IEM neonatal.¹²

El diagnóstico precoz de MSUD es fundamental para conducir un adecuado tratamiento y evitar las severas secuelas neurológicas permanentes asociadas a la acumulación de estos aminoácidos en el sistema nervioso central y la muerte temprana.^{1,2}

El abordaje inicial en MSUD tiene dos pilares fundamentales para su manejo:

Un tratamiento agresivo para el manejo de las descompensaciones metabólicas agudas y una dieta especializada (Sin aminoácidos de cadena ramificada) para mantener el crecimiento y desarrollo normal.^{2,4,16}

El caso reportado en nuestra institución revela muchas limitantes en relación a aspectos como diagnóstico y seguimiento, ya que en nuestro país no se realiza un tamizaje neonatal ampliado, como fue explicado por Holden y colaboradores en un estudio en el Hospital Escuela de Tegucigalpa donde se explican las limitantes y barreras para diagnósticos EIM y dejan la propuesta a nuestras autoridades "es tiempo para tamizajes neonatales?"¹⁷

En nuestro paciente se sospechó en forma temprana la presencia de un error innato del metabolismo por hallazgos clínicos y antecedentes familiares, sin embargo, por las limitantes en nuestro país, fue necesario enviar muestras al extranjero por medio de un laboratorio de la localidad, para estudios en Pensilvania, EUA. Se realizó tamizaje neonatal ampliado, así como estudios genéticos. Su costo de \$ 300 fue sufragado por los familiares. Los resultados demoraron 13 días en obtenerse lo que dificultó y retrasó el abordaje específico de esta enfermedad.

Como se mencionó, uno de los aspectos fundamentales en el tratamiento de la MSUD es el manejo de la descompensación metabólica aguda y el mantenimiento con una dieta específica. Esto con el objetivo de normalizar las concentraciones en

sangre de estos aminoácidos para mantenerlas en cantidades necesarias para lograr un crecimiento y desarrollo normales. Sin embargo, no fue posible realizar cuantificaciones séricas de aminoácidos para valorar respuesta al tratamiento y decidir siguientes conductas, esto debido a las mismas razones expuestas.

Otro aspecto importante en el cual enfrentamos dificultades fue la valoración y manejo por un servicio de nutrición y de enfermedades metabólicas ya que no existe en el país. Sabemos que el monitoreo de la dieta debe incluir métodos clínicos, bioquímicos y controles del estado nutricional, acciones que se deben llevar a cabo con un equipo multidisciplinario, hecho que se debe tomar en cuenta en el manejo de futuros casos de este tipo de enfermedades.

Se logró iniciar una fórmula especializada libre de aminoácidos de cadena ramificada varios días después de iniciada la gestión de envío, en vista de que esta leche no es comercializada en nuestro país y tiene un elevado costo, por lo que hubo que tramitar su ingreso desde el extranjero y su compra fue posible por donaciones realizadas.

Existió un enorme intervalo entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico definitivo en nuestro paciente, lo que refleja la dificultad para hacer diagnóstico y un manejo oportuno y eficaz.

Los programas de tamizaje neonatal mejoran de manera sensible el pronóstico de los pacientes, ya que logran detectarlos en la etapa neonatal antes de que se desarrollen las secuelas permanentes.

Hay que recordar que al momento del diagnóstico se debe dar un seguimiento sistemático y estricto y que el pronóstico de estos pacientes es favorable para la vida y el funcionamiento siempre y cuando el tratamiento se inicie en la etapa neonatal de forma precoz.

La experiencia con este paciente deja un precedente en nuestra institución ya que nos permite mejorar el conocimiento y el abordaje de esta rara enfermedad recordando que la historia clínica y el examen físico siguen siendo pilares fundamentales para orientación diagnóstica. Enfocándonos en aquellos pacientes hijos de madres cuyos embarazos y partos fueron normales, con intervalos de 2-7 días libres de síntomas y que posteriormente presentan sintomatología neurológica inesperada y progresiva.

Es importante que las autoridades de salud de nuestro país brinden apoyo, con educación a personal de salud para la detección temprana de los EIM, los pasos a seguir para el diagnóstico, seguimiento y control en estos pacientes.

CONTRIBUCIÓN: A Lanza y E Montalvan concibieron la idea original. Ambos autores hicieron revisión de la bibliografía y selección de artículos. Todos los autores participaron en la redacción. Todos los coautores analizaron y aprobaron la versión final.

REFERENCIAS

1. Busto Aguiar, R., Castellanos Farreras, M. E., Font Pavón, L., Rodríguez, E., & Rodríguez, B. (2014). Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce. Caso único en Cuba. *Revista Médica Electrónica*, 36(5), 656-664.
2. Gómez-Castro, J. F., Espinosa-García, E., Barrera, L. A., & Echeverry, O. Y. (2008). Enfermedad de orina en jarabe de arce: mejoría clínica asociada a detección precoz y manejo oportuno. reporte de caso y revisión de literatura. *Revista Med*, 16(1), 99-105.
3. Herber, S., Schwartz, I. V. D., Nalin, T., Netto, C. B. O., Junior, J. S. C., Santos, M. L., ... & de Souza, C. F. M. (2015). Maple syrup urine disease in Brazil: a panorama of the last two decades. *Jornal de Pediatria (Versão em Português)*, 91(3), 292-298.
4. Valladares-Sánchez, P., Castellanos-Coutiño, M. A., Borbolla-Sala, M. E., & Sierra-Sala, M. (2012). Enfermedad de orina en jarabe de arce clásica: La importancia del examen clínico en trastornos neurometabólicos: La detección precoz y manejo oportuno. Reporte de caso. *Consejo Editorial*, 18(1), 36-41.
5. Albornoz, D. G., Meritanao, J., Solana, C., & Amartinob, H. (2008). Enfermedad de orina a jarabe de arce. *Rev. Hosp. Matern. Infant. Ramon Sarda*, 27(2), 89-94.
6. Zhenyukh, O., Civantos, E., Ruiz-Ortega, M., Sánchez, M. S., Vázquez, C., Peiró, C., ... & Mas, S. (2017). High concentration of branched-chain amino acids promotes oxidative stress, inflammation and migration of human peripheral blood mononuclear cells via mTORC1 activation. *Free Radical Biology and Medicine*, 104, 165-177.
7. Polito, L. V. (2007). *Enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce. Importancia del tratamiento nutricional* (Doctoral dissertation, Universidad de Belgrano. Facultad de Ciencias de la Salud.).
8. Chuang, D. T. (1998). Maple syrup urine disease: it has come a long way. *The Journal of pediatrics*, 132(3), S17-S23.
9. Manara, R., Del Rizzo, M., Burlina, A. P., Bordugo, A., Citton, V., Rodríguez-Pombo, P., ... & Burlina, A. B. (2012). Wernicke-like encephalopathy during classic maple syrup urine disease decompensation. *Journal of inherited metabolic disease*, 35(3), 413-417.
10. Simon, E., Flaschker, N., Schadewaldt, P., Langenbeck, U., & Wendel, U. (2006). Variant maple syrup urine disease (MSUD)—the entire spectrum. *Journal of inherited metabolic disease*, 29(6), 716-724.
11. Shaag, A., Saada, A., Berger, I., Mandel, H., Joseph, A., Feigenbaum, A., & Elpeleg, O. N. (1999). Molecular basis of lipoamide dehydrogenase deficiency in Ashkenazi Jews. *American Journal of Medical Genetics Part A*, 82(2), 177-182.
12. Poretti, A., Blaser, S. I., Lequin, M. H., Fatemi, A., Meoded, A., Northington, F. J., ... & Huisman, T. A. (2013). Neonatal neuroimaging findings in inborn errors of metabolism. *Journal of Magnetic Resonance Imaging*, 37(2), 294-312.
13. Dhamija, R., Patterson, M. C., & Wirrell, E. C. (2012). Epilepsy in children—when should we think neurometabolic disease?. *Journal of child neurology*, 27(5), 663-671.
14. Oglesbee, D., Sanders, K. A., Lacey, J. M., Magera, M. J., Casetta, B., Strauss, K. A., ... & Matern, D. (2008). Second-tier test for quantification of alloisoleucine and branched-chain amino acids in dried blood spots to improve newborn screening for maple syrup urine disease (MSUD). *Clinical chemistry*, 54(3), 542-549.
15. Bhattacharya, K., Khalili, V., Wiley, V., Carpenter, K., & Wilcken, B. (2006). Newborn screening may fail to identify intermediate forms of maple syrup urine disease. *Journal of inherited metabolic disease*, 29(4), 586-586.
16. Frazier, D. M., Allgeier, C., Homer, C., Marriage, B. J., Ogata, B., Rohr, F., ... & Singh, R. H. (2014). Nutrition management guideline for maple syrup urine disease: an evidence-and consensus-based approach. *Molecular genetics and metabolism*, 112(3), 210-217.
17. Slaughter, J. L., Espinoza, L., Molinero, I., Wood, T. C., Duron, C., Flores, A., ... & Holden, K. R. (2010). Utilization of blood spot testing for metabolic-genetic disorders in Honduras: is it time for newborn screening?. *Journal of child neurology*, 25(3), 306-311.

ABSTRACT. Background: Maple Syrup Urine Disease is an inborn error of metabolism that is caused by the deficiency of branched-chain alpha-ketoacid dehydrogenase amino acids, the accumulation of which causes severe neonatal encephalopathy and, if not treated early, would lead to the appearance of Permanent neurological sequelae until death. **Case Presentation:** Newborn female gender, eutocic delivery, spontaneous breathing, vigorous crying and good muscle tone, breastfeeding. Mother with a background of 2 children death in neonatal period. Patients present at 7 days, with poor suction, vomiting, hypoactivity and fever, findings on physical examination: hypoactive, incomplete Moro reflex, weak and constant crying, movements in upper extremities that simulate “boxing” associated with hypertonia, and pedaling in the lower limbs, a tense and slightly bulging fontanelle, irregular breathing and bradypnea, thus requiring endotracheal intubation, mechanical ventilation and management in NICU, EEG without evidence of convulsive electrical activity but is suggested to investigate metabolic encephalopathy. Clinical data and family history Neonatal screening is requested, thiamine and levocarnitine are initiated on suspicion of an inborn error of metabolism. At 23 days of life are received results that reveal elevated levels of specific amino acids of MSUD and genetic analysis confirmed. **Discussion:** MSUP is a rare entity in the world, Honduras is a country that does not have methods of neonatal screening, it is important that the doctor suspects early this type of disease and make a timely diagnosis.

Keywords: Maple Syrup Urine Disease; Honduras.

INFARTO TALÁMICO BILATERAL POR COMPROMISO DE LA ARTERIA DE PERCHERON

Bilateral Thalamic Infarct by Commitment of the Artery of Percheron

Molina Alejandra¹, Cruz Tanya², Calabuig Irina², Moltó Jose³.

¹Medico Especialista en Neurología. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

²Residente de Primer Año Post Grado de Radiología e Imágenes. Hospital Roosevelt, Universidad San Carlos, Guatemala.

³Medico Especialista en Medicina Familiar. Hospital Virgen de Los Lirios de Alcoy, España.

³Vocalía Internacional de la Sociedad Española de Neurología. Hospital Virgen de Los Lirios de Alcoy, España.

RESUMEN. Introducción: La arteria de Percheron se origina de un solo tronco arterial talamoperforante que proporciona suministro bilateral a los tálamos paramedianos y al mesencéfalo rostral. Esta es una variante anatómica que permite la irrigación bilateral de los tálamos, a partir de un tronco común de origen asimétrico en la arteria cerebral posterior. Las lesiones en esta área dan origen a una variedad de manifestaciones clínicas. **Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente femenina blanca de 89 años, quien fue admitida en el Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy, diagnosticada con Infarto talámico bilateral de la arteria de Percherón. **Discusión:** Son muchos los factores por el cual este infarto es infradiagnosticado, entre ellos, la baja estimación de la frecuencia de este infarto junto con la gran heterogeneidad clínica y además la baja sensibilidad de la Tomografía computarizada en la fase hiperaguda. En general el pronóstico a largo plazo es bueno, este varía con respecto a los patrones radiológicos encontrados, siendo más afectados los casos en los que involucra mesencefalo.

Palabras clave: Infarto, Talámico, Bilateral.

INTRODUCCIÓN

La arteria de Percheron es una variante anatómica infrecuente de las ramas paramedianas de la arteria cerebral posterior que proporciona suministro bilateral a los tálamos paramedianos y al mesencéfalo rostral. La particularidad de la circulación talámica hace posible el compromiso de ambos tálamos debido a afectación unilateral. La oclusión de esta arteria es rara y resulta en una multitud de signos y síntomas neurológicos, lo que podría indicar al médico pensar en una etiología distinta de insultos vasculares, y por lo tanto cambiar el plan de gestión.

Los criterios para su diagnóstico son fundamentalmente radiológicos: infarto sincrónico de ambos tálamos, con o sin afectación mesencefálica rostral¹.

CASO CLÍNICO

Se reporta el caso de una paciente femenina, blanca, de 89 años, quien fue admitida en el Hospital Virgen de los Lirios de Alcoy, diagnosticada con Infarto talámico bilateral de la arteria de Percherón; cuando ella fue ingresada reportaron una historia que la paciente fue encontrada inconsciente en su casa, de inmediato fue llevada a la emergencia del hospital. Su historial clínico incluye Hipertensión arterial, cardiopatía isquémica, valvulopatía de doble lesión aortica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica; al evaluarla se encontró con presión arterial de 140/80, frecuencia cardiaca 80 por minuto, frecuencia respiratoria de 14 por minuto y temperatura de 37 °C, a su ingreso se

encontraba con alteración de la conciencia según la escala de coma Reaction Level Scale (RLS85) con un deterioro de conciencia equivalente a 3 puntos lo cual se interpreta como paciente muy somnoliento con respuesta solamente a estímulos fuertes, cuando exploramos los nervios craneales se encontró con parálisis de la mirada vertical, ptosis palpebral izquierda sin respuesta pupilar a estímulos luminosos del mismo lado indicando parálisis completa del III nervio craneal izquierdo, déficit motor y sensitivo del hemicuerpo derecho y la presencia de babinski derecho.

El análisis de laboratorio de la paciente a su ingreso no reveló alteraciones.

Ante este cuadro clínico se realizó de inmediato la Tac cerebral simple sin evidencia de lesiones focales agudas; después de 24 horas se realizó control de TAC cerebral simple y se observó, en plano axial, imágenes hipodensas localizadas en regiones talámicas bilaterales y en mesencéfalo de predominio izquierdo y lóbulo occipital izquierdo. Si bien, este hallazgo se interpretó como isquemia talámica, mesencefálica y occipital por oclusión de arteria cerebral posterior izquierda y el infarto mesencefálico con transformación hemorrágica (figuras 1 y 2).

Dos semanas después a su ingreso se le dio de alta, con una escala de Rankin de 4 puntos indicando un grado de discapacidad severo interpretándose como una paciente incapaz de levantarse de la cama requiriendo constante asistencia sanitaria.

DISCUSIÓN

Es importante conocer la irrigación del tálamo, ya que siempre fue un desafío para anatomistas de todas las épocas. La primera descripción de la irrigación del tálamo está registrada en el año 1900 por Dejerine y Roussy, luego en 1926 Lhermite y posteriormente Fumet en 1940 participaron del esquema de la irrigación talámica. Ciertamente resultó ser muy limitada

Recibido para publicación el 12/2015, aceptado el 01/2016

Dirección para correspondencia: Dra. Alejandra Molina,

Correo: alemarmolina@hotmail.com

CONFLICTOS DE INTERÉS. Los autores declaran no tener conflictos de interés en esta investigación.

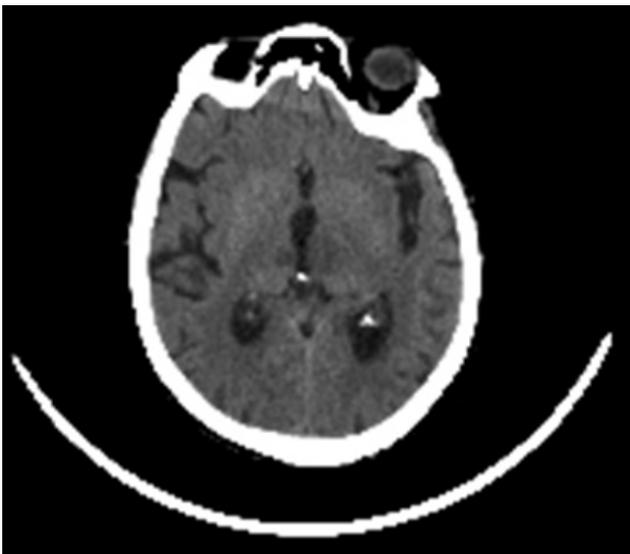


Figura 1. TAC cerebral simple, proyección axial, muestra áreas de hipodensidades en ambos talamos, con mayor compromiso del izquierdo.

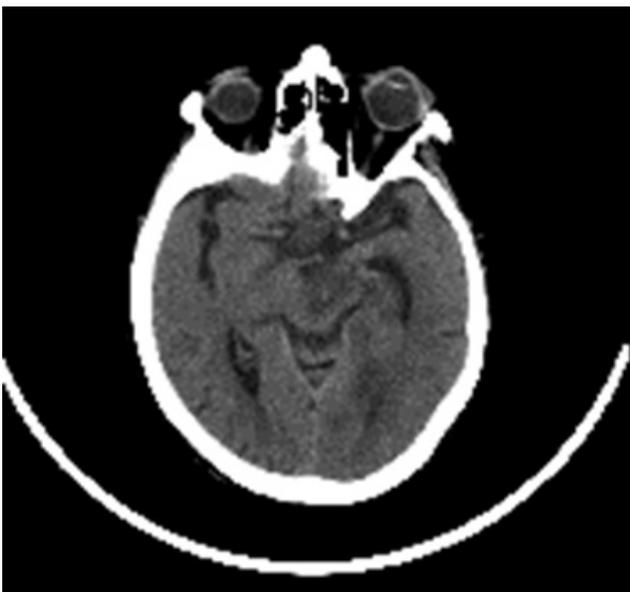


Figura 2. TAC cerebral simple, proyección axial, muestra áreas de hipodensidades en mesencéfalo y en región occipital izquierda compatible con isquemia, con área de transformación hemorrágica en mesencéfalo.

e incompleta.²⁻⁵ Actualmente se acepta como descripción más detallada y completa la investigación de la irrigación talámica hecha por Percheron, quien publicó sus hallazgos en 1960 y 1964. Gerard Percheron, fue un neurólogo practicante e investigador prolífico en el Instituto Nacional de la Santé et de la Recherche Medicale (INSERM), hizo contribuciones significativas y valiosas para la medicina. Su interés particular en el tálamo finalmente llevó a la identificación de una variación anatómica en su suministro vascular. Esta arteria identificada fue posteriormente nombrado arteria de Percheron (PeA).^{2,3} Dada la prevalencia estimada de la PeA en hasta un tercio de la población y su proporción significativa de todos los infartos talámicos, es

necesario que los médicos sean conscientes de esta variante anatómica vascular y sus consecuencias clínicas. El conocimiento de la arteria de percheron puede ser importante durante los abordajes quirúrgicos o neuroendovascular.⁴

Según Percheron, hay cuatro variantes de las arterias perforantes paramedianas de los talamos (figura 3). En la mayoría de las personas, estas arterias se derivan de los segmentos proximales de ambas arterias cerebrales posteriores, una de cada lado; esta es la variante Tipo I. Cuando las arterias penetrantes paramedianas surgen directamente del segmento proximal de una de las arterias cerebrales posteriores, es Tipo IIa. Sin embargo, en algunas personas, un solo tronco arterial proviene fuera del segmento P1 de una de las arterias cerebrales posteriores y este tronco se divide para suministrar ambos talamos y el mesencéfalo rostral, este es el Tipo IIb; y es esta la arteria de Percheron. Tipo III se define por la presencia de un arco arterial único que une los segmentos proximales de ambas arterias cerebrales posteriores, y desde este arco, surgen las arterias talamoperforantes paramedianas. Por lo tanto, la arteria de Percheron ejemplifica la presencia de una pequeña arteria única que suministra riego a estructuras vitales bilaterales. Como se ve, la vascularización talámica es compleja y variante de persona a persona.^{5,6}

Los infartos bitalamicos representan 0.6% de los ictus isquémicos. El tabaquismo es el factor de riesgo mas frecuente

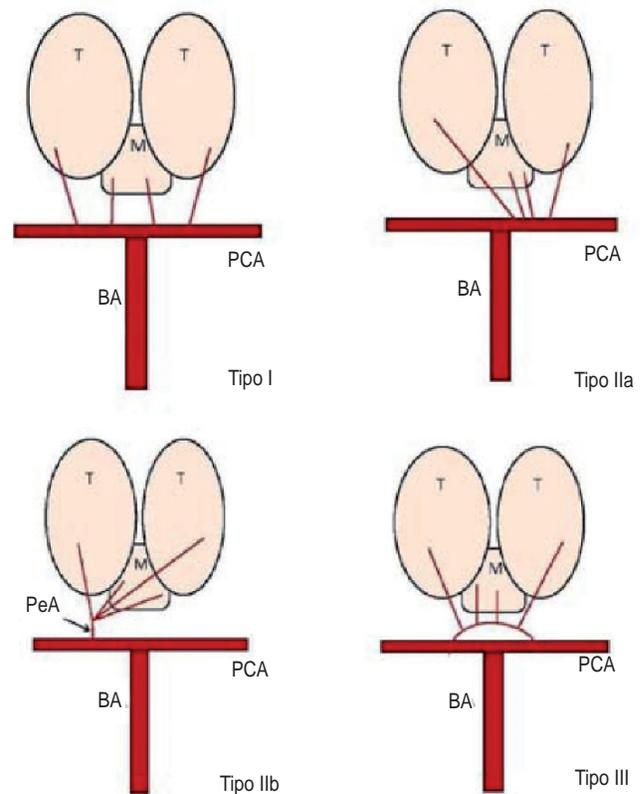


Figura 3. El diagrama muestra las cuatro variantes de la irrigación arterial para el tálamo y mesencéfalo rostral. La arteria de Percheron representa el tipo IIb. (T, tálamo; M, mesencéfalo; PCA, arteria cerebral posterior; BA, arteria basilar; PeA, arteria de Percheron).

en los pacientes jóvenes, mientras que en mayores de 45 años es la aterosclerosis. Los factores etiológicos más comunes son cardioembolismo y enfermedad de pequeños vasos.^{7,8}

Son los trastornos del nivel de consciencia (con fluctuaciones entre coma, períodos de comunicación verbal, hipersomnia), oculomotores (nucleares o supranucleares, destacando la parálisis de la mirada vertical) y cognitivo-conductuales (dificultades de aprendizaje y memoria, confabulación, desorientación temporal, deterioro de memoria autobiográfica, apatía, accesos de agitación y heteroagresividad) que constituyen la tríada de presentación más típica.⁹ Existe una gran variabilidad de manifestaciones clínicas, hay casos en los que se han reportado que inician con convulsiones.^{10,11}

Asimismo se ha demostrado que estos infartos son causantes de demencia secundaria con cierto grado de reversibilidad y es más frecuente cuando la afectación es del hemisferio izquierdo con independencia de que haya o no trastornos del lenguaje.¹²

Son muchos los factores por el cual este infarto es infra-diagnosticado entre ellos la baja estimación de la frecuencia de este infarto junto con la gran heterogeneidad clínica y además la baja sensibilidad de la Tomografía computarizada en la fase hiperaguda; la resonancia magnética en difusión ponderada es el mejor estudio para el diagnóstico de la oclusión de esta arteria.¹³

El diagnóstico diferencial de estas lesiones talámicas bi-

laterales pueden ser etiologías vasculares, entre ellas el síndrome del tope de la basilar y trombosis venosa cerebral que raramente se presenta con infartos talámicos bilaterales aislados; otras causas no vasculares son los procesos infecciosos, metabólicos, tóxicos y neoplasias que pueden presentarse solamente con lesiones talámicas bilaterales e imitar por imagen infartos talámicos bilaterales.¹⁴

Nuestra amplia búsqueda bibliográfica trató de determinar las mejores formas de tratamiento para la oclusión de la PeA sin complicaciones, con el criterio de inclusión de la aplicación de un tratamiento médico u otras formas de terapia en la recuperación del paciente de esta condición. Llegamos a la conclusión de que la heparina intravenosa y la trombólisis con activador tisular del plasminógeno son opciones eficaces de tratamiento de primera línea para la emergente oclusión de la PeA seguido de una prescripción de anticoagulantes a largo plazo, mientras que los casos no urgentes sin la participación del mesencéfalo podrían ser tratados mediante la rehabilitación y la vigilancia continua por el personal médico. Se necesitan ensayos clínicos de mayor potencia para un análisis más exhaustivo de las opciones de tratamiento para PeA oclusión.^{15,16}

En general el pronóstico a largo plazo es bueno, este varía con respecto a los patrones radiológicos encontrados, siendo más afectados los casos en los que involucra mesencefalo.¹⁷

REFERENCIAS

- De la Cruz-Cosme C, Marquez-Martinez M, Aguilar-Cuevas R, Romero-Acebal M, Valdivielso-Felices P. Percheron artery syndrome: variability in presentation and differential diagnosis. *Revista de neurología*, 2011;53(4):193-200.
- Agarwal N, Chaudhari A, Hansberry DR, Prestigiacomo CJ. Redefining thalamic vascularization vicariously through gerald percheron: a historical vignette. *World Neurosurg*. 2014;81(1):198-201.
- Kocaeli H, Yilmazlar S, Kuytu T, Korfali E. The artery of Percheron revisited: a cadaveric anatomical study. *Acta Neurochir (Wien)*. 2013;155(3):533-9.
- Liu WL, Lin SH, Chiang SY, Lai CC. Artery of Percheron infarction. *Intern Med*. 2013;52(17):2007-8.
- Amin OS, Shwani SS, Zangana HM, Hussein EM, Ameen NA. Bilateral infarction of paramedian thalami: a report of two cases of artery of Percheron occlusion and review of the literature. *BMJ Case Rep*. 2011;(2011). doi: 10.1136/bcr.09.2010.3304
- Uz A. Las variaciones en el origen de las arterias thalamoperforating. *J Clin Neurosci*. 2007;14(2):134-7.
- Adamczyk P, Mack WJ. The artery of percheron and etiologies of bilateral thalamic stroke. *World Neurosurg*. 2014;81(1):80-2.
- Donmez FY, Kural F, Akpınar B, Agildere M. Embolic infarct presented with bilateral thalamic lesions possibly initiated by an emboli to the artery of Percheron. *Clin Imaging*. 2013;37(2):358-60.
- Turner J, Richardson T, Kane I, Vundavalli S. Decreased consciousness: bilateral thalamic infarction and its relation to the artery of Percheron. *BMJ Case Rep*. 2014;2014. doi:10.1136/bcr-2013-201848.
- Barros P, Resend, J, Ribeiro A, Cancela G, Veloso M. Infarto de la arteria de Percheron: presentación clínica atípica. *Rev Neurol*, 2010;50(10):638-640.
- Wang J, Fu X, Jiang C, Liu H, Zhao Y, Han W. Bilateral paramedian thalamic infarction initially presenting as a convulsive seizure. *Case Rep Neurol Med*. 2013;2013.
- García-Casares N, Garzón-Maldonado FJ, De la Cruz Cosme C. Demencia talámica secundaria a infarto agudo paramediano talámico bilateral por oclusión de la arteria de Percheron. *Rev Neurol*. 2008;46(4):210-212.
- Lambole J, Le Moigne F, Have L, Tsouka G, Drouet A, Salamand P, et al. Artery of Percheron occlusion: Value of MRI. A review of six cases. *J Radiol*. 2011; 92(12):1113-21.
- Rodríguez EG, Lee JA. Bilateral thalamic infarcts due to occlusion of the Artery of Percheron and discussion of the differential diagnosis of bilateral thalamic lesions. *J Radiol Case Rep*. 2013;1;7(7):7-14.
- Jiménez Gómez E, Bravo Rey I, Ochoa-Sepúlveda J, Bravo-Rodríguez F. Ictus de territorio posterior. Tratamiento endovascular en pacientes con oclusión de la arteria de Percheron. *Neurología*. 2015;30(6):378-380.
- Li X, Agarwal N, Hansberry DR, Prestigiacomo CJ, Gandhi CD. Contemporary therapeutic strategies for occlusion of the artery of Percheron: a review of the literature. *J Neurointerv Surg*. 2015;7(2):95-8
- Arauz A, Patiño-Rodríguez HM, Vargas-González JC, Arguelles-Morales N, Silos H, Ruiz-Franco A, et al. Clinical spectrum of artery of Percheron infarct: clinical-radiological correlations. Pronóstico: *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(5):1083-1088.

ABSTRACT. Introduction: The Percheron artery originates from a single arterial thalamus-perforating trunk that provides bilateral supply to the paramedian thalami and the rostral mesencephalon. This is an anatomical variant that allows the bilateral irrigation of the thalami, from a common trunk of asymmetric origin in the posterior cerebral artery. Injuries in this area give rise to a variety of clinical manifestations. **Case report:** We present the case of a 89-year-old white female patient who was admitted to the Virgen de los Lirios Hospital in Alcoy, diagnosed with bilateral thalamic infarction of the Percheron artery. **Discussion:** Many factors for which this infarction is underdiagnosed among them is the underestimation of the frequency of this infarction together with the great clinical heterogeneity and also the low sensitivity of the computed tomography in the hyperacute phase. In general, the long-term prognosis is good, this varies with respect to the radiological patterns found, being more affected cases involving mesencephalon

Keywords: Infarct, Thalamic, Bilateral.

IMPORTANCIA DE LA CRONOTERAPIA EN LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Importance Of Chronotherapy In Blood Hypertension

Oscar Fernando Isaula,¹ José Javier Martínez.¹

¹Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro Sula.

RESUMEN. Antecedentes: La presión arterial presenta una marcada variación a lo largo del día. En los últimos años se ha evidenciado que la falta de descenso de la presión arterial sistólica durante la noche representa un factor de riesgo cardiovascular independiente. En respuesta a ello ha surgido la cronoterapia como estrategia que ha demostrado reducir dicho riesgo en los hipertensos. **Caso Clínico:** Mujer de 72 años hipertensa desde hace 5 años, con Dislipidemia, y Obesidad central. Al examen físico, biotipo pícnico, índice de masa corporal 37 Kg/M². Presión arterial clínica (PAC) 161/81 mmHg. Auscultación cardiopulmonar normal. Resto del examen físico normal. Se realizó Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) de 24 h que reflejó patrón circadiano Riser. Ante este hallazgo, el alto riesgo cardiovascular y el efecto de la bata blanca que presenta la paciente, se decidió aplicar cronoterapia. Se realizó un MAPA de control a las 8 semanas que reveló cambio en el patrón circadiano y mejor control de la PAC. **Conclusión:** El fin último del tratamiento antihipertensivo es reducir la morbimortalidad cardiovascular, por lo tanto, para establecer la terapia se debe tomar en cuenta el perfil circadiano de cada paciente, la farmacocinética del fármaco a elegir y el horario en que deberá ser administrado.

Palabras clave: Hipertensión arterial, Cronoterapia, Perfil circadiano.

INTRODUCCIÓN

La variabilidad de la Presión arterial (PA) ha cobrado relevancia en los últimos años, así la falta de descenso de la Presión arterial sistólica (PAS) durante el periodo de descanso nocturno, se ha descrito como un factor de riesgo cardiovascular independiente o como predictor significativo de eventos cardiovasculares adversos^{1,2}. En respuesta a estos hallazgos ha surgido la Cronoterapia, estrategia que toma en cuenta el perfil circadiano de la PA y las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los antihipertensivos, al definir el plan terapéutico para cada persona³. A continuación se presenta un caso de hipertensión arterial con patrón circadiano Riser, en el que se aplicó la cronoterapia. Esto debido a su relevancia clínica; pues existe elevada prevalencia de HTA y el perfil circadiano de los pacientes debe ser tomado en cuenta para disminuir su riesgo cardiovascular.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Mujer de 72 años con antecedentes; Dislipidemia, Hipertensión arterial (HTA) de 5 años de evolución, Obesidad central, Gonartrosis bilateral, Insuficiencia venosa. En tratamiento con, Valsartan 160 mg en el desayuno, Simvastatina 20 mg por la noche, Condroitin sulfato, Diosmina. Es intolerante a los Calcio antagonistas (CA).

Al examen físico, peso 90 Kg, talla 156 cms, índice de masa corporal 37 Kg/M². Presión arterial clínica (PAC) 161/81 mmHg. Exploración neurológica normal, No soplos carotídeos; auscultación cardiopulmonar normal. Perímetro abdominal 107 cms. Extremidades sin edema, pulsos periféricos conservados.

Los resultados de laboratorio reflejan colesterol total (CT) 184mg/dl, LDL 118mg/dl, HDL 43 mg/dl, glucemia y función renal normales, no microalbumuria. Radiografía de Tórax que revela cardiomegalia grado I, Electrocardiograma: ritmo sinusal sin hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI).

Se realiza Monitorización Ambulatoria de la Presión Arterial (MAPA) de 24 h (Figura 1) ante PAC no controlada, para valoración del posible efecto de la bata blanca y del perfil circadiano de la PA. El estudio reflejó una media de presión arterial (PA) de 144/72 mmHg, 141/72 mmHg durante el día y 151/71 durante el periodo de descanso nocturno.

Juicio Clínico, Manejo y Evolución

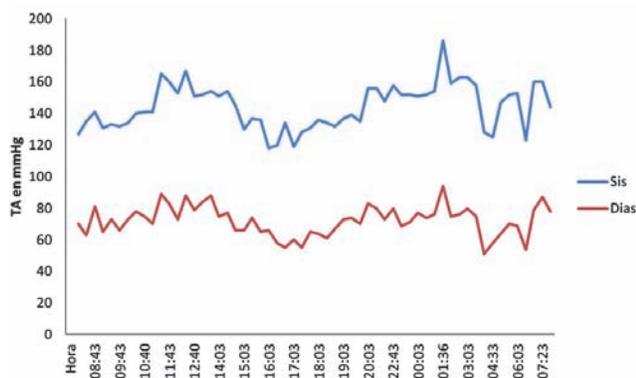
Dados los niveles de PAC, la paciente presenta HTA grado 2 según la clasificación de la European Society of Hypertension/ European Society of Cardiology (ESH/ESC), con riesgo cardiovascular total alto al presentar 4 factores de riesgo asociados. El perfil circadiano fue Riser, además se pone en evidencia el efecto de la bata blanca que incrementa la PAS 17 mmHg en relación a la media de las 24 horas.

Al presentar HTA grado 2 con riesgo añadido alto sin lesiones en órgano diana (LOD), el objetivo es mantener los niveles de PA por debajo de 140/90 mmHg; además debido al patrón Riser se decidió realizar cronoterapia con Telmisartan 80 mg por la noche en sustitución del Valsartan para asegurar eficacia antihipertensiva las 24 horas y se añadió Indapamida 1.5 mg

Recibido para publicación el 04/17, aceptado el 05/17

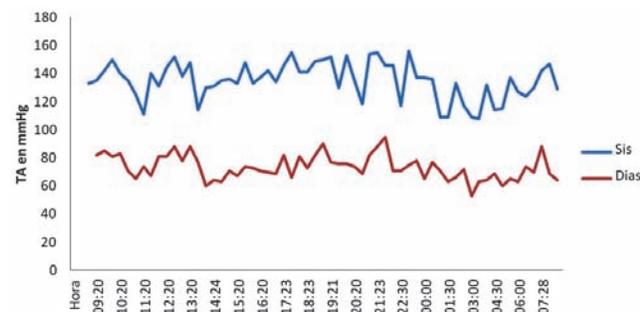
Dirección para correspondencia: Dr. Oscar Fernando Isaula, Unidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital San Pedro. C/Piqueras 98, 26003. Logroño. Correo electrónico: oisaula@riojasalud.es

Figura 1. Mapa inicial



Presión arterial	PA Sistólica	PA Diastólica
24 horas	144	97
Día	141	96
Noche	151	99

Figura 2. Mapa control



Presión arterial	PA Sistólica	PA Diastólica
24 horas	136	74
Día	140	77
Noche	125	69

por la mañana. Se insistió en la importancia de la dieta y del apego a la Simvastatina.

Se realizó un segundo MAPA de control a las 8 semanas (figura 2) que reveló cambio en el patrón circadiano de Riser a Dipper, pues se observó un descenso de 10.4% en la PAS durante la noche con respecto a la diurna, la evolución también fue favorable para el perfil lipídico (CT 166 mg/dl, LDL 100 mg/dl) por lo cual se continuó el tratamiento establecido.

DISCUSIÓN

La PA presenta una marcada variación a lo largo del día, que se caracteriza por un descenso en el periodo de descanso nocturno⁴. En ciertas condiciones fisiopatológicas estos ritmos pueden estar alterados, lo cual se ha relacionado con aparición de LOD y de complicaciones cardiovasculares²⁻⁷. Por lo cual se han realizado esfuerzos para clasificar los patrones circadianos de la PA, basados en la relación de medias diurna/nocturna de la PAS (ver cuadro 1).

La PAS nocturna ha cobrado relevancia en los últimos años, se ha postulado como el marcador pronóstico de morbi-

Cuadro 1. Clasificación de los patrones circadianos de la PA^{1,2,4,5}

Tipo de patrones	Variaciones en la PA
Dipper (Reductor)	Descenso nocturno de la PAS entre el 10-20 % de la media diurna
Dipper Extremo (Reductor extremo)	Descenso nocturno de la PAS mayor al 20 % de la media diurna.
No Dipper (No reductor)	Descenso nocturno de la PAS inferior al 10 % de la media diurna.
Riser (Elevador)	Si la media nocturna de la PA es superior a la media diurna

mortalidad cardiovascular más importante. La falta de descenso durante el sueño representa un factor de riesgo cardiovascular independiente^{1,2,4,5,7-10}. Por esta razón se utilizan cada vez más las técnicas para la medición ambulatoria de la PA como el MAPA y la Automedida de la Presión Arterial (AMPA).

En el estudio MAPEC se demostró un 17% de reducción del riesgo cardiovascular por cada 5 mmHg de reducción de la PAS nocturna^{2,3,7}. Otros estudios han concluido que pacientes hipertensos con patrón no Dipper presentan mayor riesgo de mortalidad cardiovascular, ictus, hipertrofia del ventrículo izquierdo (HVI), microalbuminuria, mayor progresión hacia insuficiencia renal crónica^{2,4,5,7,8}. El patrón dipper extremo presenta riesgo similar al no-dipper para ictus, sin embargo los resultados han sido inconsistentes y el significado clínico de este fenómeno no está claro.^{1,4}.

¿A qué hora se deben administrar los fármacos antihipertensivos?

Se ha demostrado que 79-89% de los hipertensos en tratamiento farmacológico reciben toda su medicación por la mañana^{4,5}, actitud que es válida si se pautan fármacos con eficacia antihipertensiva homogénea las 24 horas del día y si el perfil circadiano de la PA es adecuado, sin embargo, en algunos países se ha reportado que el 41-52% de los hipertensos presentan patrón no-Dipper (no-reductor)⁵, con lo cual éste paradigma no cumpliría los objetivos en la mitad de los hipertensos.

Por este motivo la cronoterapia ha cobrado auge en los últimos años, pues toma en cuenta los aspectos clínicos relevantes de la variación de la PA, en concreto la elevación matutina y el descenso durante el periodo de descanso nocturno, así como las posibles modificaciones en las características farmacocinéticas y farmacodinámicas de los antihipertensivos, en función del instante circadiano de su administración. Las diferencias relacionadas con el horario de administración (cronocinética) como sus efectos beneficiosos o adversos (cronodinámica) se han descrito en diversos estudios, que han involucrado sobre todo los bloqueantes del sistema renina angiotensina-aldosterona^{3,4,7,10-11}.

Ensayos clínicos aleatorizados en pacientes tratados con cualquiera de los antihipertensivos (IECA, ARA II, beta bloqueantes, Calcio antagonistas, diuréticos), han demostrado que la administración nocturna de al menos uno de los fármacos, mejora el control de la PAC y de la PAS nocturna, disminuye la

prevalencia del patrón no-dipper, la microalbuminuria y el riesgo cardiovascular; en comparación con los pacientes que tomaron todos los fármacos por la mañana^{3,4,7}.

Algunos fármacos como el Olmesartán, Candesartán o Telmisartán han demostrado mantener eficacia antihipertensiva homogénea las 24 horas, por lo tanto podrían ser administrados en cualquier momento del día, sobre todo en pacientes con perfil circadiano Dipper; aunque en algunos estudios se han observado beneficios añadidos con la administración nocturna^{4,6}. El Valsartan ha presentado menor eficacia en el control de la

PA durante las 24 horas del día al ser comparado con el Telmisartan¹¹.

El fin último del tratamiento antihipertensivo es reducir la morbimortalidad cardiovascular, por lo tanto, para establecer la terapia se debe tomar en cuenta el perfil circadiano de cada paciente, la farmacocinética del fármaco a elegir y el horario en que deberá ser administrado. Así la cronoterapia proporciona soluciones para el tratamiento individualizado de cada paciente, con la consiguiente mejora en la optimización de la PA y en la reducción del riesgo cardiovascular.

REFERENCIAS

- Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redón J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Practice Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013; 31(7):1281–1357.
- Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR. Decreasing sleep-time blood pressure determined by ambulatory monitoring reduces cardiovascular risk. *J Am Coll Cardiol*. 2011; 58(11):1165-1173.
- Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR. Influence of circadian time of hypertension treatment on cardiovascular risk: results of the MAPEC study. *Chronobiol Int*. 2010;27(8):1629-51.
- Hermida RC, Ayala DE, Mojón A, Fernández JR. Cronobiología y cronoterapia en la hipertensión arterial: implicaciones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas. *Hipertensión*. 2004; 21(5):256-270.
- Hermida RC, Ayala DE, Crespo J, Mojón A, Chayán L, Fontao M, et al. Influence of age and hypertension treatment-time on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. *Chronobiol Int*. 2013;30(1-2):176-91.
- Fukuda M, Wakamatsu T, Mizuno M, Miura T, Tomonari T, Kato Y, et al. Angiotensin receptor blockers shift the circadian rhythm of blood pressure by suppressing tubular sodium reabsorption. *Am J Physiol Renal*. 2011;301(5):953-957.
- Marín R. Control de la presión arterial nocturna como objetivo terapéutico. *Nefroplus*. 2011; 4(3): 58.
- Gaciong Z, Siński M, Lewandowski J. Blood pressure control and primary prevention of stroke: summary of the recent clinical trial data and meta-analyses. *Curr Hypertens Rep*. 2013;15(6):559-574.
- Gorostidi M, Marín R. ¿Es útil la cronoterapia antihipertensiva para la prevención cardiovascular en el paciente con enfermedad renal crónica? *Nefrología*. 2012; 3(4):13-6.
- Hermida RC, Smolensky M, Ayala DE, Fernández J, Moyá A, Crespo J, et al. Abnormalities in chronic kidney disease of ambulatory blood pressure 24 h patterning and normalization by bedtime hypertension chronotherapy. *Nephrol Dial Transplant*. 2014;29(6):1160-7.
- Bakris G. Comparison of telmisartan vs. valsartan in the treatment of mild to moderate hypertension using ambulatory blood pressure monitoring. *J Clin Hypertens (Greenwich)*. 2002;4(4 Suppl 1):26-31.

ABSTRACT. Background: Blood pressure (BP) has a marked variation throughout the day. Recently the absence of a night-time drop in systolic blood pressure has demonstrated to increase cardiovascular morbidity and mortality beside other risk factors. In response chronotherapy has emerged as a strategy that has proven to reduce cardiovascular morbidity in hypertensive patients.

Case Report: We report here a 72 year old female with Hypertension, Dyslipidemia and Obesity. The medical examination revealed, abdominal obesity, Body Mass Index 37 kg / m², Office blood pressure 161/81 mmHg. Cardiopulmonary auscultation was normal. The rest of her physical examination was normal. A 24 hour Blood Pressure Monitoring (ABPM) was performed, it revealed higher BP during the night-time (Riser pattern). Because of the high cardiovascular risk, the with-coat effect and the riser status, we decided to perform chronotherapy. A follow up ABPM was performed 8 weeks later. It revealed changes in the circadian pattern and better control of Office blood pressure. **Conclusion:** The ultimate goal of antihypertensive treatment is to reduce cardiovascular morbidity and mortality, therefore the patient circadian pattern and pharmacokinetics of antihypertensive drugs should be consider when deciding antihypertensive therapy.

Keywords: Hypertension, Drug Chronotherapy, circadian rhythm

AGENESIA DEL APÉNDICE CECAL. INFORME DE UN CASO

Agensis of the cecal appendix. Report of a case.

José Edmundo Lizardo Wildt¹, Ileana Durón Tábor²
José Ranulfo Lizardo Barahona³

¹Universidad Católica Nuestra Señora de la Paz, 6to. año de Medicina.

²Médico General.

³Cirujano Pediatra del Instituto Hondureño del Seguro Social, Hospital de Especialidades.

RESUMEN. Introducción: La incidencia de agenesia del apéndice se reporta en una de cada 100,000 laparotomías realizadas por la sospecha de apendicitis, obviamente el diagnóstico es transoperatorio y suele crear cierto trastorno en el personal médico por lo extremadamente rara de la condición. **Caso clínico:** Femenina de 17 años de edad con dolor abdominal de 24 horas de evolución con sospecha diagnóstica de apendicitis aguda versus enfermedad pélvica inflamatoria. Ante esta duda se decide de común acuerdo con los padres, realizar una laparotomía explorada encontrando una malformación intestinal tipo III C, ciego libre sub hepático más agenesia apendicular y ambas trompas de Falopio aumentadas de volumen y con Franco eritema de la serosa, concluyendo con estos hallazgos transoperatorios, el diagnóstico de enfermedad pélvica inflamatoria. **Conclusiones:** La agenesia del apéndice cecal, es muy rara, muchos cirujanos nunca han tenido la oportunidad de ver un caso en su carrera de ahí la importancia de presentar este caso, estableciendo que el diagnóstico no debe realizarse hasta que las regiones ileocecal y retrocecal hayan sido exploradas exhaustivamente.

Palabras clave: Agenesia apendicular, laparotomía, apéndice cecal.

INTRODUCCIÓN

La agenesia apendicular fue descrita por primera vez en 1718 por Morgani.¹⁻³ Y desde entonces ha sido reportada en forma muy aislada en la literatura médica. La incidencia estimada es de un caso por cada 100,000 laparotomías realizadas por sospecha de apendicitis y se ha encontrado en 0.006% de las autopsias.¹⁻³ En una investigación de 50 mil laparotomías realizadas por supuesta apendicitis, Collins identificó sólo ocho malformaciones apendiculares, cuatro agenesias y cuatro duplicaciones y propuso una clasificación para agrupar las malformaciones del ciego y el apéndice:¹

- Tipo I: ausencia completa del apéndice y ciego.
- Tipo II: ciego rudimentario y ausencia del apéndice.
- Tipo III: ciego normal sin apéndice.
- Tipo IV: ciego normal y apéndice rudimentario.
- Tipo V: ciego gigante sin apéndice.

Según esta clasificación la malformación más común es la tipo III.¹

Embriológicamente la yema cecal aparece hacia la sexta semana de desarrollo fetal en el borde antimesentérico del asa caudal del intestino que es la última parte del intestino que regresa a la cavidad abdominal,^{4,5} esta yema inicialmente se sitúa en el cuadrante superior derecho justo debajo del lóbulo hepático derecho y luego durante la rotación intestinal el ciego

desciende en dirección contraria a las manecillas del reloj hacia la fosa iliaca derecha y el apéndice termina su desarrollo durante este proceso.^{1,2,4,5}

Cuando la rotación intestinal es incompleta y la región ileocecal queda en una posición intermedia, el apéndice puede tener un desarrollo intermedio o no desarrollarse (agenesia).^{2,4,5} En ocasiones la malformación intestinal además se acompaña de mala fijación del mesenterio que puede dar lugar a vólvulos o invaginación prenatal ocasionando que la agenesia del apéndice se acompañe de agenesia del ciego y/u otras atresias intestinales debido al insulto vascular.^{4,6}

En este artículo informamos el primer caso de agenesia del apéndice cecal reportado en Honduras y se revisa la literatura médica más reciente.

CASO CLÍNICO

Se informa el caso de una paciente femenina de 17 años de edad con historia de dolor abdominal en fosa iliaca derecha de 24 horas de evolución, acompañado de anorexia, náuseas y vómitos. Con el antecedente de vida sexual activa desde hace tres meses, y se refiere secreción vaginal blanquesina de una semana de evolución automedicada con óvulos de clotrimazol una diaria y con fecha de última menstruación el 24 de agosto de 2016. Al examen físico temperatura de 38°C hidratada, colaboradora y en buen estado general, al examen abdominal peristalsis ausente con dolor a la palpación en fosa iliaca derecha, McBurney positivo, Rosving positivo y franca resistencia muscular. El hemograma 16,700 de leucocitosis con 85% de neutrofilia, PCR 29.09 mg/l, general de orina normal y prueba rápida de embarazo negativa.

Recibido para publicación el 04/17, aceptado el 05/17

Dirección para correspondencia: Dr. José Ranulfo Lizardo Barahona, Dirección: Honduras Medical Center, Correo E: jlizardob@hotmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

Con estos datos se presentó al Servicio de Ginecología para descartar una enfermedad pélvica inflamatoria. El ginecólogo de guardia describe vagina y cérvix de aspecto normal no leucorrea, pero si hay dolor intenso al movilizar el cérvix. Realizó un ultrasonido que lo reporta completamente normal concluyendo que puede tratarse de una enfermedad pélvica inflamatoria pero no se descarta una apendicitis e indica el inicio de antibióticos. Ante estos datos se les explicó a ambos padres que iniciar antibióticos sin descartar completamente un proceso apendicular no era prudente planteándoles la alternativa de una laparotomía exploradora ya que en ese momento no se contaba con resonancia magnética ni con la tomografía axial computarizada.

La paciente fue intervenida en el Instituto Hondureño del Seguro Social en el Hospital de Especialidades el 24 de septiembre de 2016.

En la laparotomía lo primero que llamó la atención fue la localización sub hepática del ciego con fijación incompleta del mismo y su mesenterio, es decir una mal rotación intestinal tipo III C, y luego de una exploración exhaustiva de la región ileo cecal con movilización del colon ascendente e ileon no se encontró apéndice cecal (ver figura 1).

Como tampoco se encontró un divertículo de Meckel se procedió a realizar una exploración de los anexos detectando ambas trompas de Falopio aumentadas de volumen y con franco eritema de la serosa (ver figura 2) con estos datos se concluyó que se trataba de una enfermedad pélvica inflamatoria grado I y una agenesia apendicular. Inmediatamente en el postoperatorio se inició tratamiento específico para su enfermedad pélvica inflamatoria. La paciente evolucionó afebril tolerando la vía oral y a las 48 horas previo el alta se realizó una tomografía axial computarizada para efectos académicos y documentar la ausencia del apéndice y la mal rotación tipo III C con ciego sub hepático (ver figura 3).

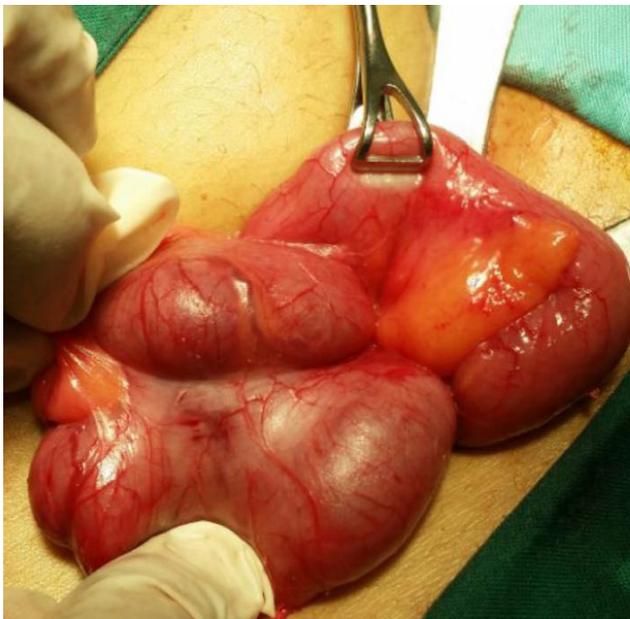


Figura 1. El ciego en el sitio de confluencia de las tres tenias se observa claramente la agenesia apendicular.



Figura 2. Trompa de Falopio aumentada de volumen y con franco eritema de la serosa.



Figura 3. Tomografía axial contrastada donde se observa el ciego sub hepático y ausencia del apéndice.

La paciente se ha controlado en consulta externa de cirugía pediátrica cada mes por 8 meses con evolución satisfactoria.

DISCUSIÓN

La agenesia del apéndice es extremadamente rara, a la fecha sólo hay aproximadamente 100 casos publicados.^{4,8} La mayoría de los cirujanos en toda su carrera nunca van a tener la oportunidad de ver un caso, de ahí la importancia de este reporte ya que el diagnóstico siempre es transoperatorio y cuando esto sucede lo más fácil es atribuir el hecho a una incapacidad para encontrarla.⁹

La posición del apéndice varía entre los individuos y se pueden identificar en cinco posiciones: retro cecal 65%, pélvica 31%, sub cecal 2.5%, pre ileal 1%, post ileal 0.5%. Sin embargo la relación de la base del apéndice al ciego siempre coincide con la tenia libre, de tal manera que la identificación del apéndice no suele ser difícil.^{10,11}

El ciego está intra peritoneal en la fosa iliaca derecha en el 95% de las personas, así que el cirujano generalmente sólo tiene que tomar el ciego que suele ser móvil, seguir la tenia libre e identificar el apéndice.^{1,2,10,11}

Todos los reportes que existen en la literatura médica están de acuerdo que cuando existe dificultad para localizar el apéndice, el cirujano debe realizar una búsqueda exhaustiva incluyendo movilización completa del ciego, colon ascendente e íleon, que se inicia generalmente con exposición de la línea blanca de Toldt la cual se incide con tijera o electro cauterio y luego con disección roma digital se moviliza el ciego y colon ascendente.^{1-4,8,9,12}

En el presente caso se identificó una malformación intestinal tipo III C con fijación incompleta de ciego y su mesenterio que facilitó la movilización de todo el colon ascendente e íleon, se identificó las tres tenias: la mesocólica, la omental y la libre hasta su confluencia en el ciego sin identificar el apéndice.

Sólo después de haber realizado todas estas maniobras descartando una implantación anormal, una invaginación o una apéndice sub serosa, el cirujano podrá concluir que el paciente presenta agenesia apendicular.^{1-4,8,9,12}

Una vez confirmada la ausencia congénita del apéndice se continuó como lo establece la literatura médica mundial a encontrar la causa del abdomen agudo que en nuestro caso se trató de una enfermedad pélvica inflamatoria grado I, que incluso fue sospechada de inicio, pero ante la duda diagnóstica se decidió por la laparotomía exploradora previa autorización de los padres. En relación al abordaje, la agenesia apendicular sólo se puede diagnosticar por cirugía tradicional abierta o por laparoscopia, siempre y cuando hemos confirmado que no se ha realizado una cirugía previa.^{1-4,8,9,12}

Aún cuando la mayoría de los casos reportados han sido abordados por la vía convencional, la tendencia más reciente es el abordaje mínimamente invasivo que permite la visualización completa de la cavidad abdominal sin mayores movilizaciones con mejores resultados estéticos y recuperación postoperatoria más expedita.^{1-3,8}

La importancia del presente reporte es transmitir las maniobras que debemos realizar cuando nos enfrentamos en una exploración abdominal a una apendicitis de localización anómala y qué criterios finalmente determinan la presencia de una agenesia apendicular.

REFERENCIAS

- Zetina CR, Alvarez JE y Quillo J. Agenesia del apéndice cecal. Informe de un caso. *Cir ciruj* 2009;77:407-410.
- Garteiz D, Weber A., Vega F, Vega F., Carbo R. y Branco C. Agenesia apendicular *Acta médica Grupo Ángeles* 2010;8:167-171.
- Chevre F, Gillet M, Vuilleumier H. Agenesis of the Vermiform appendix. *Surg Laparosc Endosc precutan tech* 2000;10:110-112.
- Woywodt A., Verhaart S. and Kiss A Atresia of the appendix *J Pediatr Surg* 1998;33:1423-1425.
- Sadler T.W. Langman Embriología Médica 11ª ed Barcelona Lippincott Williams & Wilkins; 2010;224-226.
- Sarimurat N., Celayir S., Elicevik M., Dervisoglu S. and Yeker D. Congenital short bowel syndrome Associated with appendical agenesia and functional intestinal obstruction *J Pediatr Surg* 1998;33:666-667.
- Vechitvarakuls, Harris BH Appendicitis and malrotation *J. Pediatric Surg* 2007;42:905-906.
- Nissler V, Flesichman J, Hummer HP, Knorr Ch Agenesis of the vermiform appendix *J Pediatr Surg* 2012;47:1302-1303.
- Drino E, Radnic D, Kotjelnikov B Aksamija G. Rare anomalies in the development of the appendix. *Acta chir Lugosi (Revista en internet)* 1991 (consultado 10 feb 2017); 38:103-111 Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9701684>
- Drake RL, Vogl AW and Mitchell AW Gray Anatomia Segunda edición Barcelona. Elsevier; 2010:308-310.
- Schumpedlick V, Dreuw B, Ophoff K and Prescher A. Appendix and cecum embryology, Anatomy and surgical applications. *Surg Clin North Am* 2000;80:295-318.
- Sarkar A. Congenital absence of the vermiform appendix. *Singapore Med J. (Revista en internet)* 2012 (Consultado 10 feb 2017); 53:e189-191 Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23023912>

ABSTRACT. Introduction: The incidence of agenesia of the appendix is reported in one out of every 100,000 laparotomies performed for suspected appendicitis. Obviously the diagnosis is transoperative and usually creates a certain inconvenience in the medical staff because of the extremely rare condition. **Clinical case:** 17-year-old female with abdominal pain of 24 hours of evolution with suspected diagnosis of acute appendicitis versus inflammatory pelvic disease. Faced with this doubt, it was decided in common agreement with the parents to perform an exploratory laparotomy, finding a type III intestinal malrotation with subhepatic free cecum plus appendicular agenesia and both enlarged fallopian tubes with frank erythema of serosa. With these surgical findings we concluded the diagnosis of pelvic inflammatory disease. Conclusions: agenesia Appendiceal is very rare, many surgeons have never had the opportunity to see a case in his career, hence the importance of presenting this case stating that the diagnosis should not be performed until the ileocecal and retrocecal regions have been exhaustively explored.

Keywords: Appendicular agenesia, laparotomy, cecal appendix.

HIDROTORAX FETAL PRIMARIO

Primary Fetal Hydrothorax

Felipe Santiago Reyes Durón¹, Leonela Lozano Bustillo²

¹Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia. Centro de Salud Alonso Suazo, Hospital General San Felipe

²Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia. Centro de Salud Alonso Suazo, Hospital Escuela Universitario



Figura 1. hidrotórax bilateral, imagen ecográfica de un corte trasversal torácico



Figura 2. hidrotórax bilateral, imagen ecográfica de un corte coronal torácico

Paciente de 16 años, primigesta, segundo control prenatal, con embarazo de 36 semanas de gestación, Rh positivo, glicemia y hemograma normal. Acude a su primera evaluación ultrasonografía observándose hidrotórax fetal bilateral severo; se envió a seguimiento por alto riesgo, para complementar con doppler fetal, y completar estudios maternos. El hidrotórax fetal es una condición rara con una incidencia reportada de uno en cada 10.000-15.000 embarazos, y consiste en una acumulación severa de líquido en el espacio pleural. En la ecografía prenatal

el derrame pleural se aprecia como un área anecoica uni o bilateral en el tórax que rodea los pulmones fetales. El hidrotórax primario, puede ser debido a una malformación congénita en el conducto torácico, o en el sistema linfático pulmonar, como en la linfangiectasia pulmonar primaria. El enfoque óptimo del manejo prenatal está todavía en debate ya es una condición seria con tasas de morbimortalidad elevadas y la terapia prenatal puede estar indicada en casos seleccionados¹.

REFERENCIAS

1. Fresneda, M. D., Gómez, L. F., Molina, F. S., Espinar, Y. R., & del Carmen Padilla, M. (2012). Hidrotórax fetal primario: experiencia propia y revisión de la literatura. *Diagnóstico Prenatal*, 23(4), 167-173.

Recibido para publicación : 10/2015, aceptado 04/2016
Dirigir correspondencia a: Dr. Felipe Santiago Reyes Durón
Correo electrónico: info@mediscarhn.

ANOMALIA DE EBSTEIN FETAL

Fetal Ebstein's anomaly

Heriberto Rodríguez Gudiel¹

¹Médico especialista en ginecología y obstetricia, sub especialista en Medicina Materno Fetal, Hospital San Felipe.



Figura 1. Ultrasonido fetal a las 22 semanas, donde se aprecia desplazamiento valvular tricúspide.

Secundigesta de 33 años, gesta 2 partos 1, quien se presenta con gestación de 20 semanas para evaluación de segundo trimestre, asintomática, sin antecedentes previos ni personales de patologías. Se observa al momento de la evaluación feto con silueta cardíaca con desplazamiento importante de válvula tricúspide y aurícula derecha asimétrica en relación a la izquierda, con tractos de salida visibles, y sin derrame pericárdico. Se revalora dos semanas después (22 semanas) se observa los mismos hallazgos previos, con ligero derrame pericárdico y se indica seguimiento cada dos semanas. Se presenta a las 28 semanas con óbito fetal y se induce parto, obteniendo recién nacido óbito de 1020 gramos.

La anomalía de Ebstein consiste en una malformación de la válvula tricúspide en el que las valvas septal y posterior están adheridas al septum y la pared posterior del ventrículo derecho, lo que origina la porción atrializada.¹ Usualmente hay displasia de las valvas, músculos papilares redundantes e inserción anormal lo que puede causar obstrucción. Es una de las cardiopatías más frecuentemente diagnosticadas prenatalmente con una sensibilidad de 91.6 % y se asocia a alta mortalidad perinatal de un 85% por riesgo de desarrollar insuficiencia cardíaca e hidrops.²

REFERENCIAS

1. Raúl SLM, Laura AM, Mario Alberto AM, Carlos CA, et al. Ginecol Obstet Mex 2013;81:221-230.
2. Perolo DA, Prandstraller TG, et al. Diagnosis and management of fetal cardiac anomalies: 10 years of experience at a single institution. Ultrasound Obstet Gynecol.2001;18:615-618.

Recibido para publicación 01/2017, aceptado 03/2017
Dirección para correspondencia: Dr. Heriberto Rodríguez Gudiel
Correo electrónico: gudielmmf2013@gmail.com

VALIDEZ DE LOS MÉTODOS DE PREDICCIÓN PARA RIESGO CARDIOVASCULAR EN AMÉRICA LATINA: REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Validity of the Methods of Prediction for Cardiovascular Risk in Latin America: Bibliographic Review.

**Aída Argentina Rodríguez¹, Axel Alfredo Murillo¹, Ricardo José Rivera¹,
Eleazar Enrique Montalván¹, Karla Gabriela Duarte², Samuel Alejandro Urrutia³, Karla Patricia Torres⁴**

¹Médico en Medicina y Cirugía, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Hospital Regional de Occidente.

²Médico en Servicio Social. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

³Fogarty International Center NIH, Vanderbilt Global Health Institute.

⁴Microbióloga y Química Clínica, Docente Titular II, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

RESUMEN. Introducción: Las enfermedades cardiovasculares (ECV) constituyen la principal causa de muerte en países industrializados, y en países de ingreso mediano a bajo (LMIC). La validación de métodos de predicción de riesgo cardiovascular (RCV) es importante para establecer las medidas preventivas adecuadas en pacientes asintomáticos pero con alto riesgo de presentar ECV. **Fuentes:** Se realizó una búsqueda, en español e inglés, en las bibliotecas médicas: PubMed, Science Direct, y SCIELO, en los últimos diez años. **Desarrollo:** En Colombia y Cuba el método Framingham subestimó a la población al clasificarla en bajo riesgo, a pesar de que la mortalidad por ECV es alta; se considera que una de las causas es que la ecuación no incluye factores de mayor prevalencia como la obesidad e hipertrigliceridemia. En Colombia las ecuaciones de PROCAM demostraron ser una mejor opción para estimar el riesgo de ECV y encontraron una concordancia discretamente mejor al utilizar las ecuaciones de SCORE para pacientes de bajo riesgo. **Conclusiones:** El uso de métodos de predicción de riesgo cardiovascular provee directrices para ser implementados en los sistemas de salud, tanto en medicina preventiva como en atención primaria. Actualmente no existe un método predictivo que sea aplicable exclusivamente a población Latinoamericana. A finales del 2016, se inició un estudio transversal descriptivo en el departamento de Copán, Honduras con el objetivo de determinar la situación actual de factores de RCV, con un modelo similar al de MESA. Posteriormente esto permitirá realizar una cohorte prospectivo empleando las diferentes escalas de predicción. **Palabras clave:** Riesgo Cardiovascular, Modelos de Predicción, América Latina.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles alcanzan proporciones epidémicas, entre ellas: las enfermedades cardiovasculares y las enfermedades cerebrovasculares, son consideradas como las principales causas de morbilidad y mortalidad a escala mundial.

A nivel global se calcula que en el año 2012 murieron por esta causa 17,5 millones de personas, lo cual representa un 31% de todas las muertes registradas, de estas muertes 7,4 millones se debieron a cardiopatía coronaria y 6,7 millones a accidente cerebrovascular.^{1,2}

En América Latina y el Caribe, las enfermedades cardiovasculares son ya la principal causa de muerte y discapacidad; las predicciones para las próximas dos décadas incluyen casos triplicados de cardiopatía isquémica y de mortalidad por accidente cerebrovascular.³

El riesgo cardiovascular (RCV) es la probabilidad que tiene un individuo de sufrir una de estas enfermedades dentro de un determinado plazo de tiempo, relacionado directamente con la cantidad de factores de riesgo que estén presentes en el individuo.²

Es por ello que la valoración del perfil de RCV total es importante para establecer las medidas preventivas adecuadas en pacientes asintomáticos pero con alto riesgo de presentar enfermedad cardiovascular.^{4,5}

En la actualidad se dispone de múltiples sistemas de estimación de RCV. Estos modelos matemáticos asignan diferentes valores a cada uno de los factores de mayor riesgo (sexo, edad, presión arterial, tabaquismo, diabetes, niveles de colesterol total, LDL y HDL, antecedentes familiares). Los resultados de valoración de riesgo cardiovascular y las reglas de predicción ayudan a priorizar la terapia, pero deben ser interpretados en forma apropiada antes de aplicarlos en la práctica diaria, sobre todo en poblaciones heterogéneas, pues los métodos de predicción deben ser adecuadas a la población y al contexto donde van a ser utilizadas.^{4,5}

En Honduras, se están haciendo esfuerzos por conocer el comportamiento de los factores de riesgo cardiovascular y su relación con diferentes patologías,^{6,9} pero no se ha realizado

Recibido para publicación 03/2017, aceptado 04/2017

Dirección para correspondencia: Dra. Karla Torres,
Correo electrónico: aidarodriguezmurillo@gmail.com

Dr. Eleazar Montalván, Correo electrónico: montalvan214@gmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

estudios para validar alguno de los métodos de predicción de RCV, y en la práctica clínica el médico desconoce la importancia de utilizarlos. El objetivo de esta revisión bibliográfica es permitirle al lector una aproximación a la comprensión de los métodos de predicción de riesgo cardiovascular utilizados en Latinoamérica con mejor capacidad predictiva.

Se realizó una búsqueda, en español e inglés, de artículos de revisión bibliográfica y estudios científicos relacionados con métodos de predicción de riesgo cardiovascular en América Latina, indexados a las bases de datos: PubMed, Science Direct, y SCIELO, con cobertura de los últimos diez años (2010-2016), utilizando las palabras clave: Riesgo Cardiovascular, Modelos de Predicción, y América Latina.

MÉTODOS PARA CALCULAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR

Los métodos para calcular el riesgo cardiovascular permiten la estimación individual según el grado de exposición a diferentes factores de riesgo incluidos en una ecuación matemática, clasificando al individuo en: riesgo leve (<10%), moderado (10% a 20%), alto (>20%), y muy alto (>30%); esta predicción de riesgo registra un dato numérico, el cual es la probabilidad de presentar un evento cardiovascular en un determinado tiempo, comúnmente el cálculo se realiza a través de programas informáticos o a través de las tablas de predicción de riesgo.^{1,10,3}

ORIGEN DE LOS MÉTODOS PARA CALCULAR EL RIESGO CARDIOVASCULAR

El estudio original de Framingham 1948 fue desarrollado por el servicio Nacional de Salud Pública Estadounidense, con la finalidad de estudiar la epidemiología de las enfermedades cardiovasculares (ECV) y sus factores de riesgo; se seleccionó una muestra de manera sistemática de personas que no habían desarrollado síntomas de ninguna enfermedad cardiovascular o sufrido un ataque al corazón o accidente cerebrovascular. En 1971, el estudio reclutó a una segunda generación de la cohorte inicial y en 2002 se incorporó la tercera generación del estudio.^{2,4,10,11,12}

Es así como de manera sistemática, mediante estudios científicos se han identificado los factores de riesgo causantes de la morbilidad y mortalidad de las ECV, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo, sedentarismo, hipertensión, y obesidad.^{5,10-18}

El método de Framingham ha sido considerado a nivel mundial un referente para numerosas campañas de educación, con énfasis en la prevención, así como en la detección y tratamiento oportuno de los factores de riesgo de la enfermedad coronaria en fases tempranas.^{16,19,4,12}

VALIDACIÓN DE LAS ECUACIONES DE PREDICCIÓN

En la búsqueda de soluciones claras a la problemática de las enfermedades cardiovasculares, se requiere encontrar

el método de predicción ideal para cada región en el mundo, algunos han tenido éxito por la similitud en las características poblacionales, sin embargo un alto porcentaje de la población, especialmente en Latinoamérica, no ha logrado resolver el paradigma de las ecuaciones o modelos de predicción funcional.

La validez de una ecuación de riesgo cardiovascular refleja tanto la capacidad de diferenciar a los individuos que van a tener la enfermedad de los que no (discriminación), así como la coincidencia entre la probabilidad esperada y la observada (calibración).^{10,3}

ESTUDIOS COMPARATIVOS DE MÉTODOS DE PREDICCIÓN DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN AMÉRICA LATINA

Entre los países Latinoamericanos Colombia se ha preocupado en realizar estudios de validación de métodos de predicción para RCV. En el estudio realizado en dicho país se recalibraron las ecuaciones de Framingham 2008 y PROCAM, con seguimiento durante diez años. Se demostró que la función de riesgo de Framingham debería usarse con precaución en la población Colombiana de riesgo bajo e intermedio dado que sobrestima el riesgo y tiene baja capacidad de discriminación; contrario a PROCAM que ajustada por sexo es una mejor opción para estimar el riesgo de enfermedad cardiovascular en Colombia. Actualmente estos métodos de predicción de RCV son incluidos en los programas de prevención de este país. Se han descrito diversas causas por las cuales un modelo no funciona de forma adecuada en todas las poblaciones, entre ellas, diferencias en la carga genética, nivel socioeconómico y hábitos dietéticos o variaciones en los sistemas de salud, esto trae consigo la necesidad de realizar una validación de todos los modelos de predicción en una población diferente a aquella en la que se desarrollaron inicialmente (validación externa).^{4,2}

Otro estudio realizado también en Colombia, compara los métodos de predicción de Framingham ajustado, SCORE y AHA/ACC, en sus resultados encontraron una concordancia discretamente mejor al utilizar las ecuaciones de SCORE para pacientes de bajo riesgo.¹²

Un estudio realizado en México comparó los métodos Framingham y SCORE, contrario a los resultados en Colombia se observó que los pacientes en alto riesgo fueron mejor detectados por el método Framingham, mientras que SCORE los colocó en riesgo medio y a algunos hasta en riesgo bajo, esto demostró que el problema fundamental de la clasificación es estratificar los pacientes en categorías diferentes a las esperadas.¹¹ Se sabe que la validez de una ecuación de riesgo cardiovascular refleja tanto la capacidad de diferenciar a los individuos que van a tener enfermedad de los que no (discriminación), así como la coincidencia entre la probabilidad esperada y la observada (calibración), pero no existe una ecuación que haga una buena calibración y discriminación, lo cual puede influir y explicar por qué hay diferencia en los resultados para las mismas poblaciones latinoamericanas de diferentes países, en este caso Colombia y México.

En Cuba un estudio piloto realizado por el Departamen-

to de Cardiología Preventiva, encontró que con la ecuación de Framingham más del 90% de la población quedó clasificada como bajo riesgo, a pesar de que la mortalidad por enfermedades cardiovasculares es alta, lo que hace deducir que para la población estudiada este modelo subestima el riesgo, debido a que no contemplan algunos factores de mayor prevalencia en este contexto, como son la obesidad y la hipertrigliceridemia.⁵

Resultados similares se obtuvieron en poblaciones hispanas de los Estados Unidos (mexicanos y puertorriqueños) en quienes se probó la validez de la ecuación de Framingham. Según las observaciones, Framingham tiene una validez razonable en la predicción de enfermedad cardíaca en poblaciones mayoritarias de Estados Unidos como ser la raza blanca, sobrestimando sistemáticamente el riesgo cardiovascular en poblaciones cuya incidencia es baja, entre ellos los hispanos.²⁰

Son pocos los países latinoamericanos interesados en validar los modelos de predicción de RCV, de la escasa evidencia al respecto podemos observar que los mejores resultados se obtuvieron utilizando los métodos de SCORE Y PROCAM, contrario a Framingham que subestima a la población latina al clasificarla en bajo riesgo, se considera que una de las causas es que la ecuación no incluye algunos factores de mayor prevalencia, como son la obesidad y la hipertrigliceridemia.⁵

Al no contar con un método definido para Latinoamérica no se logra a tiempo la aplicación de estrategias encaminadas a disminuir el riesgo de enfermedades cardiovasculares.

Estos estudios en América latina han utilizado como referencia el método de Framingham por ser considerado uno de los más importantes hitos epidemiológicos y de salud pública de la medicina americana y un referente a nivel mundial, pero al ponerlo en práctica en la población hispana los resultados no fueron los esperados.

OTROS MÉTODOS DE PREDICCIÓN:

ACC/AHA Calculadora Cohorte Combinada de Riesgo de ECV Severo (2013)

En 2013 la American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) desarrolló la ecuación de RCV, esta incluye los datos de población caucásica y afroamericana de Estados Unidos; sin embargo en la búsqueda de un método confiable a cada región, se ha estudiado su aplicabilidad en países como Uruguay, Colombia, Argentina y México, quienes con base sustantiva en publicaciones científicas, avalan la nueva Guía de la AHA/ACC en relación a las recomendaciones terapéuticas para dislipidemias, sin embargo se desconoce el grado de precisión de estimación de riesgo cardiovascular.^{12,21}

Calculadora de Riesgo Cardiovascular MESA (Estudio Multiétnico de Aterosclerosis)

Se realizó un estudio multiétnico, en 6 ciudades estadounidenses con seguimiento aproximado de 7 años. Entre los participantes, 38% eran blancos, 28% eran afroamericanos, 22%

Cuadro 1. Comparación de los métodos para calcular el riesgo cardiovascular

Método	FRAMINGHAM 2008	MESA	ACC/AHA 2013	OMS/IHS 2008
Calculo de riesgo en años	10 años	10 años	10 años	10 años
Población	Caucásica, (Europea)	Americanos, afroamericanos, hispanos y asiáticos	Americana y afrodescendientes	Tablas/ subregiones en el mundo
Sexo	Femenino y masculino	Femenino y masculino	Femenino y masculino	Femenino y masculino
Edad	35-74	45-84	35-75	40-70
Historia familiar IAM u otra ECV		Si		
Colesterol	Si	Si	Si	Si
C-HDL	Si	Si	Si	Si
C-LDL				Si
Triglicéridos				
Apo A/Apo B				
Diabetes	Si	Si	Si	Si
PA sistólica	Si	Si	Si	Si
Tratamiento HTA	Si	Si	Si	Si
Factores Psicosociales				
Obesidad				Si
IMC	Si			
Hipertrofia ventricular izquierda	Si			
Tabaquismo	Si	Si	Si	Si
Ingesta de alcohol				

Fuente Original

hispanos y 12% asiáticos. Esta diversidad étnica permite la comparación entre grupos en los diferentes niveles de riesgo. Esta calculadora se ha usado en estudios sobre hipertensión y diabetes mellitus en hispanos residentes en Estados Unidos, donde se observa datos similares a otras calculadoras.^{22,24}

Tablas de Predicción de RCV de la OMS

Algunos países como Argentina han propuesto en las guías de RCV la utilización de las tablas de predicción de la OMS, las mismas incluyen datos sobre la prevalencia de factores de riesgo y el riesgo relativo según la subregión epidemiológica de la OMS.²⁰

Un estudio realizado en población cubana en 2011, deduce que dichas tablas subestiman el RCV global en la población estudiada.^{20,5}

CONCLUSIONES

Los factores de riesgo cardiovascular están bien establecidos en la literatura a nivel mundial; sin embargo es evidente la falta de aplicación de los mismos en población hispana; por la falta de programas de prevención en los sistemas de salud; pocas investigaciones con respecto a este tema en América Latina; orientación insuficiente en las escuelas de medicina, no encontrando datos objetivos del grado de conocimiento de riesgo cardiovascular en los médicos en formación; por falta de conocimiento en la población debido a que muy poca información les es difundida.

El uso de métodos de predicción de riesgo cardiovascular provee directrices para ser implementadas en los sistemas de salud, tanto en medicina preventiva como atención primaria, sobre las enfermedades cardiovasculares. Se deben hacer mayores esfuerzos a nivel de país y de manera conjunta en América latina para establecer un método acorde a la realidad de las poblaciones y sus contextos. La falta de estudios, ha retrasado la estimación de la situación real en América Latina, la mayoría

de estudios se han realizado en Suramérica, con mucha variabilidad en los resultados obtenidos; no logrando concretar con un método definitivo aplicable y valido para cada uno de los países del área.

Se considera que en Honduras se puede estudiar la aplicabilidad del modelo Framingham por ser el método más utilizado y de referencia científica a nivel mundial, el modelo de predicción de AHA el cual ya ha sido incluido en las guías de prevención de Uruguay, México, Colombia, Argentina y, el modelo de MESA porque incluye el origen hispano.

Al desconocer la aplicabilidad de estos métodos de predicción en nuestra población, se inició a finales del año 2016, un estudio transversal descriptivo en el departamento de Copán, con una muestra representativa de 382 personas entre hombres y mujeres, en un rango de 45 a 75 años de edad; con el objetivo de conocer la influencia de los factores de RCV en el desarrollo de enfermedades cardiovasculares en dicha población, así como valorar el riesgo cardiovascular con los modelos predictivos ya mencionados.

Este estudio sigue un modelo similar al estudio multiétnico de MESA, y posteriormente permitirá realizar una cohorte prospectiva para el seguimiento de desenlaces cardiovasculares, cambios en los factores de riesgo, y mortalidad por causa cardiovascular.

Contribución

La idea original fue concebida por Montalván y Torres, quien de igual manera, esta última fue mentora y coordinadora del proceso. Rodríguez, Rivera, Murillo y Duarte contribuyeron en la búsqueda bibliográfica internacional en las diferentes bases de datos. Todos los coautores participaron en la redacción, siendo Rodríguez, quien realizó la redacción final de este documento. Urrutia contribuyó como supervisor de calidad del artículo y depurador de artículos. Murillo incorporo los comentarios de los coautores y editoriales. Todos los coautores analizaron y aprobaron la versión final.

REFERENCIAS

- Vega Abascal J, Vega L, Guimará M. Riesgo cardiovascular, una herramienta útil para la prevención de las enfermedades cardiovasculares. *Rev Cubana Med Int.* 2011; 27(1): 91-97.
- Alvarez-Ceballos JA, Alvarez-Muñoz AM, Carbajal Gutierrez W, González MM, Duque JL, Nieto-Cardenas OA. Determinación del riesgo cardiovascular en una población. *Rev Col Cardiol.* 2017; 24(4):334-341.
- Cortes M, Thomas R, Albuquerque F, Batsis J, Burdiat G, Perez C, et al. Validity of cardiovascular risk prediction models in Latin America and among Hispanics in the United States of America: a systematic review. *Rev Panam Salud Pública.* 2012; 32(2):131-139.
- Muñoz O, Rodríguez N. Validación de los modelos de predicción de Framingham y PROCAM como estimadores de riesgo cardiovascular en una población Colombiana. *Rev Colomb Cardiol.* 2014; 21(4): 202-212.
- Arocha I, Armas N, Arocha A, Gonzalez O, Dueñas A, Castillo A. Riesgo Cardiovascular según tablas de la OMS, el Estudio de Framingham y la Razón Apolipoproteína B/Apolipoproteína A1. *Rev Cubana Invest Bioméd.* 2010; 29(4):479-488.
- Hall R J, Hall M J, Alvarenga M, Gómez O. Prevalencia de hipertensión arterial en adultos de El Progreso. *Rev Méd Hondur.* 2005;73:60-64.
- Cerrato K, Zambrano L. Prevalencia de Hipertensión arterial en una comunidad urbana de Honduras. *Rev Fac Cienc Méd.* 2009;6(2):34-39.
- Pineda A, Medina C, Yuja N, Lanza O. Cardiopatía Isquémica y factores de riesgo en una población Adulto Mayor de Honduras. *Rev Hisp Cienc Salud.* 2016; 2(2):146-152.
- García J, Aleman J. Síndrome metabólico una epidemia de la actualidad. *Rev Méd Hondur.* 2014;82(3):121-125.
- O'Donnell C, Elosua R. Factores de riesgo cardiovascular. Perspectivas derivadas del Framingham Heart Study. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61(3):299-310.
- Alcocer L, Lozada O, Fanghanel G, Sánchez L, Campos E. Estratificación del riesgo cardiovascular global. Comparación de los métodos Framingham y SCORE, en población mexicana del estudio PRIT. *Cir Cir.* 2011;(79): 168-174.
- Muñoz O, Ruiz A, Mariño A, Bustos M. Concordancia entre los modelos de SCORE y Framingham y las ecuaciones AHA/ACC como evaluadores de riesgo cardiovascular. *Rev Colomb Cardiol.* 2016; :1-7.
- Lanas F, Avezum A, Bautista LE, Diaz R, Luna M, Islam S, et al. Risk Factors for acute myocardial infarction in latin American study. *Circulation.* 2007;115(9): 1067-1074
- Hurley LP, Dickinson LM, Estacio RO, Steiner JF, Havranek EP. Prediction of cardiovascular death in racial/ethnic minorities using Framingham risk

- factors. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes*. 2010; 3(2): 181-187.
15. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson SL, Loscalzo J, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 19a ed. México: McGraw Hill, Interamericana Editores; 2015.
 16. Mori E, Segura Vega L, Agusti Campos R. Uso del Score de Framingham como indicador de los factores de riesgo de las enfermedades cardiovasculares en la población peruana. *Rev Perú cardiol*. 2012; 38(3): 1-19.
 17. Rodríguez-Escudero JP, López Jiménez F, Trejo-Gutiérrez FJ. Cardiología basada en la evidencia, aplicaciones prácticas de la epidemiología: IV modelos de predicción de riesgo cardiovascular. *Arch Cardiol Mex*. 2012; 82(1): 66-72.
 18. Tagle-Luzárraga M, Gómez-Vargas F, Guerrero-Rodríguez L, Tagle-Morlac A, Franco-Bajaña MF. Estimación del riesgo cardiovascular según el algoritmo de Framingham en sujetos con síndrome metabólico, definido por los criterios del NCEP-ATP-III. *Endocrinol Nutr*. 2007; 54(4): 211-215.
 19. Lanas F, Potthoff S, Mercadal E, Santibañez C, Lanas A, Standen D. Riesgo individual y poblacional en infarto agudo del miocardio: estudio INTERHEART Chile. *Rev méd Chile*. 2008;136(5):555-560.
 20. Buffone IR, Benozzi SF, Lombán VI. Revisión sobre instrumentos de estimación de riesgo de enfermedad cardiovascular. *Arch Med Fam Gen*. 2014;11(1):21-30.
 21. Alcocer L, Hernandez Hernandez H, Navarro Robles J. Probable influencia de las Guías de la ACC/AHA 2013 sobre el tratamiento de la hipercolesterolemia, en la nueva Norma Oficial Mexicana para el manejo de los niveles inadecuados de lípidos. *Rev Mex Cardiol*. 2015; 26(1):34-38.
 22. Bild DE, Bluemke DA, Burke GL, Detrano R, Diez Roux A, Folsom AR, et al. Multi-ethnic study of atherosclerosis objectives and design. *Am J Epidemiol*. 2002;156(9): 871-881.
 23. Sorlie PD, Allison MA, Aviles-Santa ML, Cai J, Daviglius ML, Howard AG, et al. Prevalence of hypertension, awareness, treatment, and control in the hispanic community study/study of latinos. *Am J Hypertens*. 2014; 37(6): 793-800.
 24. Kandula NR, Diez-Roux AV, Chan C, Daviglius ML, Jackson SA, Ni H, et al. Association of acculturation levels and prevalence of diabetes in the multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Diabetes Care*. 2008;31(8):1621-1628.

ABSTRACT. Introduction: Cardiovascular disease (CVD) is the leading cause of death in industrialized countries and in low- and middle-income countries (LMIC). Validation of cardiovascular risk prediction (CVR) methods is important in establishing adequate preventive measures in patients Asymptomatic but with a high risk of presenting CVD **Sources:** A search was made, in Spanish and English, in medical libraries: Pubmed, Science Direct, and Scielo, with coverage of the last ten years. **Development:** Framingham underestimated the population in Colombia and Cuba by classifying it at low risk, despite the fact that CVD mortality is high, and one of the causes is that the equation does not include factors of higher prevalence such as obesity and hypertriglyceridemia. PROCAM showed in Colombia that it is a better option to estimate the risk of CVD and found a discreetly better concordance when using the SCORE equations for low risk patients. **Conclusions:** The use of cardiovascular risk prediction methods gives us guidelines in the approach that should be followed by the health system, both in preventive medicine and in primary care. There is no predictive method that is applicable exclusively to Latin American population. At the end of 2016, a descriptive cross-sectional study was undertaken in the department of Copán, with the objective of determining the current situation of CRV factors, with a model similar to that of MESA. Subsequently this will allow a prospective cohort using the different prediction scales.

Keywords: Cardiovascular risk, Prediction models, Latin America.

FEOCROMOCITOMA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

Feochromocytoma: Diagnosis And Treatment

Glenda Xiomara Cerrato Rivera,¹ Fernando Arturo Fajardo Leitzelar,²

¹Medicina General y Cirugía- UNAH. Tegucigalpa. Honduras

²Médico Especialista en Nefrología. Facultad de Ciencias Médicas- UNAH-UNAM. Hospital Escuela Universitario. Tegucigalpa, Honduras

RESUMEN. Antecedentes. El feocromocitoma es un tumor de baja prevalencia que se origina en las células cromafines de la médula de las glándulas suprarrenales. Estos tumores como el tejido simpático normal se originan del neuroectodermo, siendo su principal localización intraadrenal. A nivel extra adrenal se conocen también como paragangliomas que son de 3 tipos 1, 3, 4, y se deben a mutaciones génicas que codifican para las subunidades B, C, y D de la succinato deshidrogenasa, enzima mitocondrial que interviene en el ciclo de Krebs, siendo frecuentes en enfermedad de Von Hippel Lindau, neoplasia endocrina múltiple tipo 2A y 2B y neurofibromatosis tipo 1. **Objetivo:** El presente escrito se enfoca en mostrar al lector la evidencia acumulada hasta la actualidad mediante una revisión exhaustiva del feocromocitoma para orientar clínicamente a estos pacientes y así llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuado. **Métodos:** Se realizó una búsqueda de artículos originales, revisiones sistemáticas, y artículos de revisión en bases de revista PUBMED, SCIELO, e HINARI con años de cobertura de 2010 a 2016. **Desarrollo y Conclusión.** El feocromocitoma es una enfermedad amenazante por su morbilidad cardiovascular, estas manifestaciones están asociadas a las hormonas que producen las catecolaminas. El tratamiento quirúrgico por vía abierta o laparoscópica representa la cura definitiva a este padecimiento dependiendo de las características del tumor y del paciente, tiene resultados satisfactorios y comparables para diagnosticar a tiempo el tumor y evitar complicaciones.

Palabras clave: Feocromocitoma, Hipertensión, Metanefrina

INTRODUCCIÓN

El feocromocitoma fue descrito por Frankell en 1886 en las suprarrenales de un niño que murió de shock, aunque en ese entonces se clasificó como angiosarcoma. Neusser asoció por primera vez ese tumor con la Hipertensión Arterial (HTA) y en 1892 Labbé y otros lo relacionaron con HTA paroxística. El primer diagnóstico clínico de la enfermedad lo realizaron en 1926 Vázquez y Donnelot. El nombre de feocromocitoma se debe a pick. (1909).¹

Los feocromocitomas son tumores cuyo origen son las crestas neurales en el sistema nervioso simpático, que se encuentra principalmente en la médula suprarrenal y del tejido simpático y parasimpático extra adrenal. Las células cromafines son las encargadas del almacenamiento y producción de las catecolaminas.²

Es llamado así por la afinidad de sus células a los fijadores que contienen dicromato, formando un pigmento de color pardo visible macroscópicamente cuando secciones del tumor son impregnadas con dicromato potásico.³

Oficialmente, el término feocromocitoma se debe reservar para los paragangliomas que se encuentran dentro de las glándulas suprarrenales, mientras que los paragangliomas simpáticos que se ubican fuera de las glándulas suprarrenales se

denominan paragangliomas extra-adrenal. La mayoría de estos paragangliomas simpáticos son capaces de producir, metabolizar, y secretar catecolaminas.³

La incidencia del feocromocitoma se estima en 0,8 casos cada 100.000 habitantes al año y representa el 0,3-1,9% de las causas secundarias de hipertensión arterial (HTA). La frecuencia es similar en hombres y mujeres, y se diagnostica principalmente en la cuarta o quinta década de la vida. La mayoría es de carácter benigno y solo un 10% son malignos.⁴

Los lugares más comunes de presentación extraadrenal son: el órgano de Zuckerkandl (bifurcación de la aorta), la vejiga (< 1%) pueden localizarse en la pared vesical y manifestarse con síntomas por exceso de catecolaminas relacionados con la micción; el mediastino (<2%), el cuello (< 1%) y otros como el oído medio, el cordón espermático y la base del cerebro.^{5,6}

Anteriormente, se creía que los factores genéticos estaban implicados en el 10% de los feocromocitomas, pero una información reciente sugiere que hasta en el 25% de los casos se pueden detectar mutaciones de la línea germinal. Las causas más frecuentes de predisposición genética son: el Von Hippel Lindau, la neoplasia endocrina múltiple tipo 2, la neurofibromatosis tipo 1 y el síndrome feocromocitoma-paraganglioma.⁶

Fisiopatología

El eje sobre el que gira la fisiopatología del feocromocitoma es la hiperproducción de catecolaminas, en especial adrenalina y noradrenalina. Su producción no es exclusiva de la médula adrenal, pues también se encuentran estas sustancias en el sistema nervioso central (SNC), nervios simpáticos y células

Recibido para publicación 11/2016, aceptado 01/2017

Dirección para correspondencia: Dra. Glenda Xiomara Cerrato Rivera.
Correo electrónico: xiomaracerrato_rivera@hotmail.com

Conflicto de interés. Los autores declaramos no tener conflictos de interés en relación a este artículo.

cromafines. Las catecolaminas se sintetizan en el citoplasma celular a partir del aminoácido L-tirosina, que procede de los alimentos y de su síntesis en el hígado.⁶

La tirosina es transportada activamente a la médula adrenal, se hidroxila por la tirosina hidroxilasa, se acopla con tetrahidropterina (cofactor), produciendo la L-DOPA; la descarboxilasa de L-aminoácido aromático produce dopamina, se almacena en los gránulos vesiculares y en la membrana, la dopamina b hidroxilasa con el ascorbato, cataliza la hidroxilación oxidativa produciendo norepinefrina que migran a la membrana celular y son secretadas parcialmente por exocitosis a la circulación.^{7,8}

Después la norepinefrina es reciclada al citoplasma y la enzima feniletanolamina N-metiltransferasa y la S-adenosilmetionina (cofactor) metila el grupo amino, y sintetiza epinefrina. La norepinefrina y epinefrina pueden ser metabolizadas por catecol-ometyltransferasa y monoaminooxidasa produciendo normetanefrina y metanefrina.^{7,8}

Manifestaciones Clínicas

Se deben a los efectos fisiológicos de las aminas producidas por la lesión, de su tipo, su cantidad y estarán en función de condiciones asociadas, edad, benignidad o malignidad, tiempo de evolución, esporádico o familiar, tipo predominante de catecolamina secretada y secreción asociada de otras hormonas.⁸

Los principales signos clínicos suprarrenales del efecto de las catecolaminas secretadas en altas concentraciones constituye: La tríada clásica de cefalea, sudoración y taquicardia junto con la hipertensión arterial son así signos de sobreactividad simpática.⁹

La adrenalina y la noradrenalina tienen acciones semejantes, pero la primera es más potente. También depende de productos menos habituales como la dopa y la dopamina, y una variedad de péptidos producidos a partir de la recaptación y la descarboxilación del precursor amina en las células del sistema.⁹

Hipertensión arterial

La HTA, es la más consistente manifestación del feocromocitoma, no aparece en todos los casos; algunos son asintomáticos y en otros predominan otras manifestaciones cardiovasculares.⁷ La hipertensión sostenida o paroxística es el signo clínico más común, lo presentan más de 90% de los pacientes. Pero el 5% al 15% pueden ser normotensos, el 47% de esta se asocia a "crisis graves" de hipertensión, esta forma es más común en mujeres.⁸

Los tumores que secretan norepinefrina se asocian con hipertensión sostenida, hipertensión persistente en 29% y 13% son normotensos.⁸ Los tumores que co-secretan norepinefrina y epinefrina están asociados a hipertensión episódica. Los tumores que producen exclusivamente epinefrina pueden producir más hipotensión que hipertensión.⁷

En el 75% de los pacientes se produce uno o más episodios por semana, crisis diarias o más de un ataque por día, se registran en casi todos los pacientes. En el 80% de los casos las crisis duran menos de una hora.⁹

Los principales signos clínicos suprarrenales del efecto de las catecolaminas secretadas en altas concentraciones conforman la tríada clínica clásica, pero no siempre se presenta con esta sintomatología, la cual consiste en cefalea (80%), pal-

pitaciones (64%) y diaforesis (57%) en un paciente con HTA, pudiendo estar presente en paciente con una presión arterial normal por lo tanto no hay correlación entre los niveles de catecolaminas y la existencia de HTA. Esta tríada se presenta de forma episódica en un 48% de los casos y persistente en un 29%.⁷

El sistema final más afectado por esta entidad, es el cardiovascular. La hipertensión crónica, generalmente grave, paroxística, con frecuencia se asocia a alteraciones electrocardiográficas de la repolarización: hipertrofia ventricular, cambios inespecíficos del segmento S-T, onda T y prolongación del intervalo Q-T.¹⁰

También se pueden presentar un gran número de síntomas debido al exceso de catecolaminas plasmáticas, llegando incluso a producir un síndrome coronario agudo. A continuación, se enlistan en el **Cuadro 1** los síntomas y signos más comunes.⁷

Cuadro 1. Signos y síntomas más frecuentes encontrados en los enfermos con feocromocitoma

1. Cefalea, 50%	8. Tremor	15. Polidipsia
2. Diaforesis, 50%	9. Dolor torácico	16. Vértigos
3. Palpitaciones 50-80%	10. Náuseas y vómito	17. Hematuria, nicturia y tenesmo vesical.
4. Hipertensión arterial sistémica	11. Intolerancia al calor	18. Cardiomiopatía
5. Hipotensión arterial sistémica	12. Palidez	19. Constipación
6. Nerviosismo y ansiedad	13. Pérdida de peso	20. Pseudobstrucción intestinal
7. Rubor	14. Poliuria	21. Fenómeno de Raynaud

Manifestaciones Abdominales

En el aparato digestivo se ha descrito hasta en un 13% de los pacientes la existencia de estreñimiento crónico, en ocasiones acompañado de cuadros pseudoobstructivos También algunos otros síntomas gastrointestinales que llevan a la pérdida de peso como lo son la motilidad gastrointestinal disminuida, náuseas, vómitos. En casos extremos se han descrito ángor abdominal, enterocolitis isquémica y hemorragia digestiva.⁷ Si el tumor es secretor de péptido intestinal vasoactivo (VIP) puede cursar con diarreas acuosas e hipokalemia. Actualmente se investiga la etiología de la aparición del paraganglioma (entre ellos el feocromocitoma) asociado a tumor estromal gástrico y a otras neoplasias endocrinas. Otras manifestaciones pueden cursar con clínica de abdomen agudo, shock, síndrome de distrés respiratorio, edema pulmonar e hipertermia, que ocurren de forma menos frecuente.⁹

Cardiopatía

El corazón del paciente con feocromocitoma también se ve afectado por otras patologías como la miocardiopatía dilatada, el edema agudo de pulmón, la miocarditis o diferentes tipos de arritmias en donde el espectro cardiaco puede ir desde una arritmia supra-ventricular o ventricular hasta una miocardiopatía grave o choque cardiogénico, debido a los altos niveles de catecolaminas séricas que provocan la vasoconstricción y el aumento de la demanda de oxígeno.¹¹

La HTA, como se mencionó previamente, puede presentarse con crisis o sin ella; también, HTA gestacional o paroxística. Otras veces puede observarse hipotensión ortostática. Frecuentemente para el tratamiento de la crisis hipertensiva. Si la HTA es menos severa puede utilizarse bloqueantes del receptor alfa tal como la doxazocina, iniciando una dosis de 4 mg hasta alcanzar los 16 mg/día.¹²

La elevación de catecolaminas puede provocar daño estructural y bioquímico en el miocardio esta afectación se denomina miocardiopatía catecolamínica, produciendo así una necrosis por isquemia. Algunos estudios de autopsias de pacientes fallecidos por feocromocitoma mostraron que la mitad presentó miocarditis activa con fallo del ventrículo izquierdo y edema pulmonar.⁷ Los cambios estructurales incluyen degeneración focal y necrosis en banda de los miocitos, infiltración por células inflamatorias, engrosamiento de la capa media de las coronarias medianas y pequeñas y fibrosis intersticial. También puede haber un defecto en el almacenamiento de las aminas endógenas y una concentración aumentada de ácidos grasos libres en el miocito.^{11,12}

Entre las Complicaciones potencialmente mortales, como la arritmia, la isquemia periférica, Cardiomiopatía y la enfermedad cerebrovascular, pueden ocurrir debido a la aguda e incontrolada liberación de catecolaminas durante la inducción de la anestesia en la cirugía de resección del tumor.¹³

DIAGNÓSTICO BIOQUÍMICO

El diagnóstico se confirma típicamente con la determinación de catecolaminas y metanefrinas fraccionadas plasmáticas y urinarias. En general, los test bioquímicos más utilizados han sido la determinación de la excreción en orina de 24 h de catecolaminas y metanefrinas totales, pero como que la mayoría del metabolismo de las catecolaminas es intratumoral, con formación de metanefrina y normetanefrina, hoy se determinan catecolaminas y metanefrinas fraccionadas.¹¹

Metanefrinas Plasmáticas

La normetanefrina y la metanefrina son producto de la actividad enzimática de la catecol-ometiltransferasa (COMT) y monoamino oxidasa (MAO) en las catecolaminas intratumoral y extra tumoral. Estos metabolitos son determinados de forma fraccionada. Tiene una sensibilidad de 97% especificidad de 96%; en el caso de Feocromocitoma hereditario la sensibilidad es de 99% y la especificidad de 82%.¹³

Metanefrinas Urinarias

La medición de metanefrinas fraccionadas libres de plasma parece ser una prueba ideal de detección de casos para los pacientes con riesgo inicial más alto de feocromocitoma.¹⁴ Un resultado de normetanefrina mayor de 900 mcg/24 horas o de metanefrinas superiores a 400 mcg/24 horas es altamente sugestivo del diagnóstico. La sensibilidad de las metanefrinas urinarias fraccionadas es superior (97%) que las metanefrinas urinarias totales (77%). Mientras que la especificidad para las primeras es del 63%, para las segundas es del 93%.⁷

Tomografía Axial Computarizada

El feocromocitoma adrenal de 0.5 a 1.0 cm o más largos con metástasis mayor a 1.0 o 2.0 cm pueden ser detectados con TAC (tomografía axial computarizada) que constituye el test de imagen estándar para la localización del tumor, y que puede ser visualizado en la gran mayoría de los casos mayor del 90% de las ocasiones, y resonancia magnética nuclear.- Seguidamente se hacen estudios funcionales de medicina nuclear, la cual tiene alta especificidad para su confirmación.¹⁴

La sensibilidad de la TAC es de 85% a 94% si el feocromocitoma está situado en la glándula adrenal. La sensibilidad para detectar lesiones extradrenales y metastásicas recurrentes es aproximadamente el 90%. Tras haber realizado el diagnóstico mediante la analítica, se realizará el estudio de localización, inicialmente se puede utilizar tanto una tomografía axial computarizada como una Resonancia magnética de abdomen-pelvis, y si esta prueba es negativa, una gammagrafía con metayodobencilguanidina (MIBG).¹⁴

Resonancia magnética

A través de este medio, la forma más común del feocromocitoma corresponde a la de una masa con baja señal en secuencias de T1 y alta en secuencias de T2. Se realzan de manera significativa en secuencias de T1 posterior a la inyección de gadolinio endovenoso.⁶ Entre sus ventajas esta su alta sensibilidad para identificar feocromocitomas adrenales de 93% a 100%, y otra ventaja es que expone al paciente a una baja radiación ionizante. La RM es de elección cuando se sospecha que el feocromocitoma puede localizarse en cavidades del corazón o junto al corazón o a vasos principales. También será de elección en niños, embarazadas o personas alérgicas al contraste.⁸

Gammagrafía con 123-metayodobencilguanidina (MIBG)

La metayodobencilguanidina (MIBG), molécula introducida en 1980, se asemeja al neurotransmisor norepinefrina, lo que permite su acumulación en los tejidos de origen simpático medular, donde se concentra a nivel de los gránulos de depósito de las catecolaminas. Esa característica permite que, cuando unida a trazadores radioactivos como el I131 y I123, se pueda rastrear el cuerpo entero en busca de tumores que se originan en la médula adrenal o en la cresta neural.¹³

El uso de la gammagrafía con 123-metayodobencilguanidina sirve no solo para la clasificación funcional del tejido tumoral, sino también para evaluar la severidad y pronóstico del fallo cardíaco. Su indicación principal serían los casos en los que se ha realizado un diagnóstico bioquímico, pero la TC o la RM son negativos. Esta prueba de alta especificidad (cercana al100%) permite la exploración funcional y la localización del tumor y sus posibles metástasis cuando el feocromocitoma es maligno.¹⁰

Tomografía de emisión de positrones

Para la detección de metástasis, lo ideal es la realización de una Tomografía por emisión de positrones (PET) capaz de localizar feocromocitomas adrenales y extraadrenales, incluidas las lesiones metastásicas. La baja radiación de exposición y la resolución espacial son las ventajas de la PET, mientras que el costo y la disponibilidad limitada del radiofármaco en el equipo de PET prohíben ampliar su uso.¹⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica del tumor por laparoscopia o cirugía abierta, aunque la cirugía del feocromocitoma se asocia a un riesgo de inestabilidad hemodinámica por la manipulación del tumor y la hipovolemia relativa secundaria.⁶ La complicación más frecuente tras la exéresis tumoral es la hipotensión arterial grave intraoperatoria y postoperatoria. La preparación farmacológica preoperatoria es un factor clave en la reducción de la morbilidad. Antes de la cirugía se debe normalizar la presión arterial, debida a que la incidencia de complicaciones peri operatorias se encuentran vinculadas con la presión arterial preoperatoria.¹²

En la cirugía mayor además de la monitorización estándar, los parámetros hemodinámicos pueden ser de gran utilidad para

realizar una terapia dirigida que garantice un correcto aporte de oxígeno y un gasto cardiaco (GC) adecuado.⁶ Para confirmar la cura del tumor se deben realizar pruebas bioquímicas, pero no inmediatamente, debido a que durante la primera semana posquirúrgica se pueden seguir secretando catecolaminas. Deben realizarse aproximadamente el día 10 después de la resección del tumor. Si la concentración de metanefrinas continúa elevada se debe realizar una gammagrafía adrenal.¹

El abordaje laparoscópico unilateral es utilizado para la extirpación de tumores solitarios y esporádicos, la afección bilateral o maligna puede requerir un abordaje transabdominal. Feocromocitomas malignos con metástasis hepáticas han sido tratados transcáteter arterial con Quimio-embolización (TACE) con muy buenos resultados.⁹

REFERENCIAS

1. Cabrera Gámez M, Turcios Tristán S, Fuentes M, González Calero T, Yanes Quesada M, Díaz Socorro C. Feocromocitoma. Presentación de un caso clínico. *Rev Cubana Endocrinol* [Internet]. 2008 [Consultado el 10 de mayo de 2016];19(2):1-7. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/endl/v19n2/endl05208.pdf>
2. Uribe JD, González MR, Tamayo LJ. Manifestaciones inusuales del feocromocitoma. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2016 [Consultado el 6 de abril de 2015];23(2):151-e1-151.e5. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0120563315001606>
3. Rojas Barrantes El. Feocromocitoma. *Rev Med Cos Cen*. [Internet]. 2012 [Consultado el 12 de marzo de 2016];69(600):69-72. Disponible en: <http://new.medigraphic.com/cgi-bin/resumen.cgi?IDARTICULO=33567>
4. Longo DL, Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J, editores. Harrison. Principios de medicina interna. [Internet]. 18ª ed. Mexico: McGraw-Hill; 2012. [Consultado el 4 de mayo de 2015]. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=865>
5. García-Orellana M, Rivas G, Farré C, Trillo L. Monitorización hemodinámica con sistema de onda de pulso durante la cirugía del feocromocitoma. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* [Internet]. 2014 [Consultado el 21 de enero de 2015];61(2):116-117. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-anestesiologia-reanimacion-344-pdf-S0034935613000182-S300>
6. Tébar Massó FJ, González Rodríguez JM. Feocromocitoma. *Medicine* [Internet]. 2008 [Consultado el 23 de junio de 2016];10(15):997-1005. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/sdfe/pdf/download/eid/1-s2.0-S0211344908731928/first-page-pdf>
7. Arteaga Hernández JL, González Plaza T, Almonte SS, Calzadilla García L, Almora Carbonel L. Feocromocitoma. Presentación de caso. *Rev Ciencias médicas*. 2011;15(3):197-204.
8. Oleaga A, Goñi F. Feocromocitoma: actualización diagnóstica y terapéutica. *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2008 [Consultado el 10 de mayo de 2016];55(5):202-16. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-en-docrinologia-nutricion-12-articulo-feocromocitoma-actualizacion-diagnostica-terapeutica-S1575092208706697>
9. Navarro I, Molina M, Civera M, Ascaso JF, Real José T, Carmena R. Miocardiopatía catecolaminica desencadenada por un feocromocitoma. *Endocrinol Nutr* [Internet]. 2011 [Consultado el 10 de mayo de 2015];58(4):204-6. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-endocrinologia-nutricion-12-articulo-miocardiopatia-catecolaminica-desencadenada-por-un-S1575092211000362>
10. Vendrell M, Martín N, Tejedor A, Ortiz JT, Muxí À, Taurà P. Magnesium sulphate and 123 I-MIBG in pheochromocytoma: two useful techniques for a complicated disease. *Rev Esp Anestesiología y Reanimación* [Internet]. 2016 [Consultado el 23 de junio de 2016];63(1):48-53. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S003493561500105X?via=sd>
11. Cano Megías M, Rodríguez Puyol D, Fernández Rodríguez L, Sención Martínez GL, Martínez Miguel P. Feocromocitoma-paraganglioma: del diagnóstico bioquímico al genético. *Nefrología* [Internet]. 2016 [Consultado el 23 de junio de 2016];36(5):481-488. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699516300133>
12. Bartolomé Hernández L. Protocolo diagnóstico ante la sospecha de un feocromocitoma. *Medicine-Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* [Internet]. 2012 [Consultado el 14 DE ENERO DE 2015];11(15):918-922. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0304541212704055#!>
13. Bonnet II, Betancourt AF, Segovia J, Manzur F. Feocromocitoma bilateral: la importancia de los estudios de diagnóstico por imagen. *Rev Colomb Cardiol* [Internet]. 2011 [Consultado el 23 de junio de 2015];18(5):288-292. Disponible en: http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-56332011000500009&lng=en
14. Turcios Sánchez Alberto Reinaldo. Trabajo de revisión Feocromocitoma: Diagnóstico y tratamiento. Volumen 21, Número 3 Julio - septiembre 2010 pp 124 – 137. Disponible en: www.medigraphic.com/pdfs/cardio/h-2010/h103e.pdf

ABSTRACT. Background. Pheochromocytoma is a low-prevalence tumor that originates in the chromaffin cells of the medulla of the adrenal glands. These tumors like normal sympathetic tissue originate from the neuroectoderm, being its main intraadrenal location. At the extra adrenal level they are also known as paragangliomas that are of 3 types 1, 3, 4, and are due to gene mutations coding for the subunits B, C, and D of succinate dehydrogenase, a mitochondrial enzyme involved in the Krebs, being frequent in Von Hippel Lindau's disease, multiple endocrine neoplasia type 2A and neurofibromatosis type 1. Objective: The written presentation focuses on showing the reader the accumulated evidence to the present time through a comprehensive review of Pheochromocytoma to clinically orient these Patients and thus reach an early diagnosis and treatment. METHODS: A search for original articles, systematic reviews, and review articles on PUBMED, SCIELO, and HINARI journal was conducted with years of coverage from 2010 to 2016. Development and Conclusion. Pheochromocytoma in a threatening disease due to its cardiovascular morbidity, these manifestations are associated with the hormones that catecholamines produce. Open or laparoscopic surgical treatment represents the definitive cure for this condition depending on the characteristics of the tumor and the patient, has satisfactory and comparable results to diagnose the tumor in time and avoid complications.

Keywords: pheochromocytoma, hypertension, Metanephrine

ÉTICA EN LA SALUD PÚBLICA DE HONDURAS: LA COYUNTURA ACTUAL

Ethics in Public Health of Honduras: The current situation.

Jorge Alberto Fernández Vázquez

Médico Especialista en Inmunología y Alergia, Hospital y Clínicas Viera.

“Únicamente la conciencia puede llevar al médico a mantenerse dentro de la ética y moralidad profesional”.

Alfredo León Gómez

Generalmente hablamos de ética médica cuando nos referimos a los postulados clásicos de la milenaria ética tradicional o paternalista [Hipócrates, Sun Si Miao o Ibn Sina (Avicena)], que surgió de aquellos nuevos conocimientos e instrumentos (el método clínico), dando paso a intervenciones que requerían una conducta profesional recta. Pero si le agregamos los retos modernos como la respuesta a amenazas externas biológicas (epidemias, desastres naturales) o socioeconómicas (régimen políticos totalitarios, determinantes sociales de la salud), más los postulados de la Declaración Universal de los Derechos Humanos, pasamos a una ética humanista, que trasciende el contexto clásico de la relación médico- paciente; muchos hablan de la bioética, después de que ocurrieran los ominosos experimentos médicos de los nazis en los presos de los campos de concentración (Nuremberg, 1946), o después de la repulsión pública ante los escandalosos experimentos en humanos en los años 50's y 60's del siglo pasado, bajo la responsabilidad de cuerpos médicos oficiales en Estados Unidos o Europa. Adicionalmente, los rápidos avances de la medicina en materias como la salud reproductiva, el trasplante de órganos y la genética, la masificación de la atención médica, el desequilibrio de poder entre médicos y pacientes, los fines y los límites de la tecnología médica y el surgimiento de los movimientos en defensa de los derechos civiles (autonomía y respeto), entre otros aspectos de la salud (Belmont, 1972), han ampliado el análisis ético en las cuestiones de la salud pública, centrado en el diseño y aplicación de medidas para la vigilancia y mejora de la salud de las poblaciones, considerando las condiciones estructurales que promueven o dificultan el desarrollo de sociedades sanas.²⁻⁴ Ya para 1990 se planteaba la paradoja resultante del control estricto de las guías éticas en la experimentación humana frente a la falta de protección de la población general sujeta a intervenciones, en nombre de la medicina preventiva o promoción de la salud, algunas de dudoso beneficio o de un balance incierto riesgo- beneficio.^{5,6}

Las decisiones en salud pública plantean tantos o más problemas éticos que las decisiones clínicas individuales, interfiriendo conductas y estilos de vida, limitando el derecho individual en contraposición al bien colectivo, discriminando colectivos o individuos en la supuesta protección de la sociedad⁷. Solo recordemos el ejemplo del estigma y discriminación sufridos por la población haitiana migrante cuando se le señaló como parte de la propagación de la epidemia de sida en Estados Unidos en los años 80's del siglo anterior. Las epidemias y el bioterrorismo han provocado pánico social y de los cuerpos oficiales de la salud pública en todas las naciones del mundo, lo que ha llevado a la toma de decisiones- a veces exageradas- basadas en modelos de predicción alejados de la realidad; por ejemplo, la epidemia de la gripe aviar de 2005 en la que francamente se sobreestimó el problema y se utilizaron recursos en exceso sin que se haya rendido cuentas con suficiente exhaustividad de la gestión política, científica y financiera por los entes supranacionales, incluyendo la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁸. Los ejemplos abundan, tanto en prevención como en promoción de la salud, tales como los casos de rastreos para enfermedades neoplásicas, metabólicas, infecciosas o degenerativas, en los que muchas veces los resultados se obtienen a expensas de escasa evidencia científica, enormes inversiones de recursos y sometimiento de la autonomía, el respeto y la libertad de los individuos.

Desde una perspectiva global, se considera que las cuestiones fundamentales, aunque no las únicas, de la ética de la salud pública son las siguientes:

1. *Desigualdades en el estado de salud y en el acceso a la atención*
2. *Los beneficios de la investigación médica*
3. *Especialización, fragmentación, despersonalización y deshumanización de la atención médica*
4. *Respuesta a la amenaza de enfermedades infecciosas o desastres*
5. *Cooperación internacional en la vigilancia y el seguimiento sanitarios*
6. *Explotación de las personas en países de ingresos bajos*
7. *Promoción de la salud⁹*

En buenas cuentas, se trata de proteger y promover la salud global, regional, nacional y local, con iniciativas, criterios y consensos dirigidos a hacer realidad los principios elementales

Recibido para publicación el 04/2017, aceptado el 05/2017

Dirección para correspondencia: Dr. Jorge A. Fernández V. Comité de Ética, Colegio Médico de Honduras, Tegucigalpa
Correo electrónico: joralferv@gmail.com

de la ética para el desarrollo de una respuesta de salud pública, con esfuerzos destinados al fortalecimiento de la capacidad local en esta materia, en un solo haz de voluntades entre las diversas organizaciones, instituciones, operadores, hacedores de políticas y tomadores de decisiones, para que lleven a cabo procesos eficaces de sinergismo entre la ciencia, la técnica y el humanismo. Se trata de construir una ética civil o ciudadana, que pueda ser compartida racionalmente por todos, sin intransigencias ni exclusiones, cualquiera que sea la concepción del mundo. Implica un acuerdo sobre lo mínimo para vivir en sociedad de una manera digna y humana. *“La falta de una ética civil es la más grave amenaza para la supervivencia del ser humano y su hábitat”*.¹⁰

En Honduras, los postulados éticos de la medicina quedaron plasmados *prima facie*, en el Código de Ética adoptado por la Asociación Médica Hondureña en 1943¹¹, mismos que pasaron posteriormente a formar parte de la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras (CMH) en 1962¹². No obstante la dirección trazada a la conducta del médico en la práctica clínica de atención al paciente enfermo, se logra discernir el espíritu de la Ley en lo concerniente a la gestión pública, alegando responsabilidades ineludibles al médico y al Ente Colegial en la tarea de brindar salud a la población. En sus funciones ética y social el CMH debe *“colaborar con el Estado en el cumplimiento de las funciones públicas en el bien de la salud del pueblo, sugerir ideas y gestionar reformas, evacuar consultas y rendir informes ante entidades privadas o instituciones públicas relacionadas con la medicina”*.

Revisemos brevemente los atributos que la Ley le adjudica al profesional médico en sus funciones en cualquier campo de la actividad médica, clínica, investigativa, docente, comunitaria o de salud pública: *“decoro, disciplina, fraternidad, honestidad, circunspección, probidad, honor, pureza de costumbres y hábitos de templanza, honradez, respeto, eficiencia técnica, entendimiento claro y vigoroso, denunciar las infracciones a la ética profesional y el intrusismo, aconsejar a sus clientes sobre las enfermedades que padecen, combatir el industrialismo, el charlatanismo y el curanderismo. El interés público, la seguridad de los enfermos, la honra de las familias, la respetabilidad del profesional y la dignidad del arte exigen el secreto. Los profesionales del arte de curar están en el deber de conservar como secreto, todo cuanto vean, oigan o descubran en el ejercicio de su profesión, por el hecho de su ministerio, y que no deba ser divulgado. El respeto mutuo, la tolerancia, la buena fe, la probidad, la cultura, la cooperación entre los profesionales y la no intromisión, constituyen la base de la ética que rige sus relaciones entre profesionales. Dishonesto será el médico que se asocie para comerciar con la dignidad de su profesión en cualquier forma. Sin que el temor le rinda ni el halago le corrompa, el médico debe denunciar sin contemplación alguna ante las cortes de justicia o tribunales médicos correspondientes, la conducta inmoral o corrompida de cualquier miembro de la profesión. Los médicos como buenos ciudadanos que son, y por el conocimiento esmerado que deben tener en las disciplinas referentes a la salubridad pública, son los más competentes para ilustrar*

en estas materias a sus conterráneos. Deben estar siempre profundamente imbuidos en el bien procomunal, dedicando sus mejores empeños a las instituciones que fomenten los sagrados intereses de la humanidad. Deben prestar su cooperación más decidida a las autoridades, ayudándolas en la consecución del cabal cumplimiento de las leyes y disposiciones sanitarias. A mayor abundamiento, deben esforzarse siempre con presteza a aconsejar prudentemente al público en todo momento, de los asuntos concernientes a higiene pública y privada y medicina legal. Los médicos, especialmente los consagrados a las labores de salubridad pública, deben ilustrar a sus conciudadanos en todo lo relativo a regulaciones cuarentenarias; a ubicación, arreglo, disposición y dietarios especiales de nosocomios, orfanatorios, escuelas, prisiones y otras instituciones similares; lo propio que a la aplicación y propaganda de las medidas necesarias para la prevención de las enfermedades epidémicas y contagiosas. Cuando una epidemia estalla en un lugar, el médico debe continuar el ejercicio de su profesión tratando de aliviar a todo trance el popular sufrimiento, sin cuidarse del riesgo que eso implica para su salud, para su vida o para sus intereses particulares. Obligación del médico es en todo momento notificar a las autoridades sanitarias debidamente constituidas de los casos de enfermedades transmisibles, que caigan bajo su alcance, de acuerdo con las leyes, ordenanzas y decretos de las autoridades sanitarias de la localidad donde se encuentra el paciente. Con el objeto de que la dignidad y el honor de la profesión médica se mantengan incólumes, ennoblecidas sus aspiraciones, extendido su radio de utilidad y promovido el adelanto de las ciencias médicas, el médico debe buscar el apoyo de las sociedades médicas y contribuir con tiempo, energías y medios de acción, a fin de que estas sociedades representen intrínsecamente ideales vocacionales”.

Bajo estos postulados se estructuró la salud pública del país- en los inicios de la segunda mitad del siglo anterior- con la creación del Ministerio de Salud (Minsalud), en los 50's, del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) en los 60's, década en la que también nació el CMH y otras entidades de asistencia social como la ya desaparecida Junta Nacional de Bienestar Social y el Patronato Nacional de la Infancia. Pero es en la década de los 70's que se logra alcanzar la racionalidad de una respuesta a la inequidad en la entrega de servicios de salud, bajo una perspectiva filosófico- política que llevó a construir un modelo que, aunque binario (Minsalud e IHSS), logró ampliar la cobertura y facilitar el acceso a las masas de desposeídos con un ímpetu tal que en apenas un poco más de un lustro logró tasas francamente aceleradas de reducción de daños a la salud y privilegio de la promoción y educación para la salud, adelantándose a la cumbre mundial de Alma Ata que establecía la estrategia de Atención Primaria en Salud (APS), como el eje del desarrollo de una red coherente y escalonada de servicios de salud y desarrollo, con una base de participación comunitaria, sustentada en los principios social- cristianos de la iglesia latinoamericana. Sin embargo, un Estado frágil como Honduras, fue llevado por las ondas del miedo al comunismo en plena “guerra fría”, a la instauración de la siniestra

“doctrina de seguridad del Estado” que desmanteló los avances de la propuesta, entrando en un verdadero descalabro estructural del sistema, del cual todavía no nos recuperamos. Es así, que en los últimos 30 años apenas se ha subsistido con una red de servicios ralentizada y descalificada, y un modelo de salud fragmentado, sin rumbo claro, a pesar de los esfuerzos por cimentar una reforma que verdaderamente venga a solucionar los ingentes problemas de salud de la población. La idea de reforma de los años 90’s que se siguió hasta la década anterior, ha sido un fiasco que burocratizó ambas instituciones, creando instancias técnicas y políticas innecesarias o poco efectivas, por ejemplo, en el Minsalud se pasó de tener un viceministro a nombrar tres y de un director general de salud a tener cuatro, se cambiaron los nombres de las unidades técnicas de “divisiones” a “departamentos”, o de denominarlo Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social a Secretaría de Salud (Sesal), dinámica que no se ha detenido, con lo que cada gestión gubernamental inventa o reinventa nombres y sobrenombres a cual más ostentoso, siguiendo la moda del momento de lo que dictan las organizaciones internacionales que nos subyugan como la Organización Panamericana de la Salud (OPS) o la Agencia Internacional para el Desarrollo de los Estados Unidos (USAID). La base principal ha sido la denominada “descentralización” de los servicios, que sin claridad estratégica alguna ha llevado a negociar las políticas de salud y la prestación de servicios de manera confusa y sin compromisos reales de incrementos en la inversión financiera, sobreviviendo si acaso con suplementos importantes de proyectos de la cooperación internacional, brigadas médicas de asistencia humanitaria del extranjero o iniciativas de organizaciones caritativas locales o del exterior. La corrupción rampante, la desidia e incompetencia administrativa-gerencial y la politiquería vernácula han sido factores agravantes de la crisis; por ejemplo, en 35 años de “transición democrática” se cuentan casi 30 ministros de salud. La pregunta es: ¿En menos de 18 meses promedio de gestión por ministro, qué conducción y gerencia se puede realizar, sino solo manejar las crisis consuetudinarias de desabastecimientos o de personal, pagos de salarios atrasados, reparaciones urgentes de infraestructuras físicas, atención a brotes epidémicos inesperados o no detectados oportunamente, atención a las recomendaciones políticas del presidente o diputados, reclamos de organizaciones gremiales o sectores sociales? Es como si la salud pública fuera un bien social prescindible, en el que la enfermedad y la muerte contaran como números de estadísticas que igual se asemejan a que haya o no fabricación de insumos para la construcción o la navegación, en un mercado de oferta de muerte y demanda de violencia, en la que la población general es víctima de la opresión, de la iniquidad neoliberal y la perversión del grupo élite gobernante.

En este pandemónium que ya dura más de tres décadas es que surge la iniciativa gubernamental de la Ley Marco de Protección Social, producto de lineamientos internacionales surgidos de la OMS y la Organización Internacional de Trabajo, con “*el objeto de crear el marco legal de las políticas públicas en materia de protección social, en el contexto de los convenios,*

principios y mejores prácticas nacionales e internacionales que rigen la materia; a fin de permitir a los habitantes, alcanzar de forma progresiva y sostenible financieramente, una cobertura digna, a través de la promoción social, prevención y el manejo de los riesgos que conlleva la vida de las personas, asegurando la asistencia médica, la protección de los medios de subsistencia y los demás derechos sociales necesarios para el logro del bienestar individual y colectivo”. Se prevé implementar estrategias y programas para brindar cobertura de seguridad social universal a toda la población, en especial a los más vulnerables, por diferentes instituciones oficiales, privadas, comunitarias o solidarias y mixtas, mediante “*redes de unidades prestadoras de servicios*” que incluyen unidades del IHSS, de la Sesal y otras que se integren, en el marco de la suscripción de acuerdos, contratos y convenios, de conformidad a la Ley, que se regirán a través de “*agencias administradoras de servicios de salud*”, con financiamiento cubierto por el “*seguro de atención de la salud*”, en el contexto del “*conjunto garantizado de prestaciones y servicios de salud*” definido por la Sesal, dentro de los términos previstos en un nuevo cuerpo de leyes, actualmente en discusión en el Congreso Nacional, que incluye la *Ley del Sistema Nacional de Salud*, la *Ley para la Defensa y Promoción de la Competencia*, la *Ley del Seguro Social*, sus respectivos reglamentos y cualquier normativa que les sean aplicables.¹³

En verdad que la Ley marco busca incidir sobre los Determinantes Sociales de la Salud (DSS), definidos estos como estructuras sociales y sistemas económicos (e.g., ambiente social, ambiente físico, servicios de salud y factores sociales y estructurales), que se traslapan y son responsables de la mayoría de las inequidades en salud. Los DSS están ligados a falta de oportunidades y deficiencia de recursos para proteger, mejorar o mantener la salud. Al enfocarse en los DSS que afectan adversamente los resultados de la salud, se busca avanzar en los esfuerzos por reducir las disparidades en la atención y ayudar a cuantificar las diferencias en salud entre los diferentes grupos de población o áreas geográficas, proveyendo el conocimiento suficiente para mejorar la entrega de servicios en la atención, prevención y promoción de la salud.¹⁴

Si revisamos los documentos de planificación de país en lo que respecta a la salud, desde el Decreto Legislativo No. 286-2009 que aprueba la Ley para el Establecimiento de una Visión de País 2010- 2038 y la adopción de un Plan de Nación 2010-2022¹⁵, el Plan Nacional de Salud del Gobierno actual (2014-2018)¹⁶ o la Política Nacional de Salud, encontramos las declaraciones político- filosóficas más elevadas del concepto ideal de la salud, declarándola “*un derecho humano y constitucional, siendo la situación de salud el reflejo de educación, disposición de agua y saneamiento, medio ambiente, empleo, producción, vías de comunicación, recreación y accesibilidad, entre otras, con lo que proclamamos que la salud es deber y derecho de todos*”, el concepto de APS. Es decir, la salud como un derecho y los objetivos de tender hacia la cobertura universal del sistema de salud, lo que se debe traducir en buenas cuentas, en la revisión del proceso de asignación del financiamiento. Todos estos instrumentos políticos, filosóficos y de planificación, en concor-

dancia con los criterios internacionales, priorizan la atención de la población en condición de mayor pobreza, vulnerabilidad, riesgo y exclusión social, y mandan la *“atención a sus necesidades inmediatas y procurar condiciones que le permitan de forma gradual y progresiva generar sus propios medios de vida y su inserción activa y productiva en la sociedad”*. Dirigen su atención a que la Sesal tiene que *“asumir plenamente el ejercicio de las funciones de la rectoría del sector salud con:*

- *el fortalecimiento de los cambios de su estructura organizativa,*
- *la profundización y aceleramiento del proceso de descentralización en la gestión de los servicios de salud,*
- *la renovación en la implementación de la APS como una estrategia esencial,*
- *la garantía en la disponibilidad asegurada de medicamentos esenciales,*
- *la mejora continua de la calidad en todos los ámbitos de la actuación institucional, y,*
- *la formación de los recursos humanos con el perfil necesario para desempeñarse en los escenarios actuales”*.

Entonces, para el periodo 2014-2018 la Sesal se propuso *“conducir el Sistema Nacional de Salud (SNS), hacia la integración y pluralidad, ampliar la cobertura de salud a la población mediante el sistema de aseguramiento público, mejorar la seguridad y calidad de los bienes y servicios de interés sanitario que recibe la población para incidir en el riesgo de enfermar y morir, y proveer los servicios de salud de acuerdo con las prioridades establecidas y la demanda de la población”*. De todo esto, lo que hemos observado hasta la actualidad es que la conducción del Sistema ha resultado en una quimera donde no hay la adecuada ni suficiente regulación, aseguramiento, modulación, vigilancia o armonización, como se ha pregonado, encontrándonos hoy más que nunca en franca desorientación, desarmonización y descoordinación, con una reestructuración o desarrollo organizacional más anárquico, ineficiente, burocrático, nuevamente con nombres rimbombantes para las unidades normativas y operativas, sin que se logre hasta ahora una coherente organización del sistema público, mucho menos la incorporación efectiva del sector privado. La pretendida Ley del SNS busca mayor burocratización con la creación de un ente financiador y la separación de la responsabilidad con la pretendida descentralización, que hasta ahora en el ensayo de más de diez años ha sido solo *“soltar el bulto”* por parte de la Sesal, trasladando la responsabilidad de la atención a municipios o entes privados,¹⁷ con sustratos financieros que han sido mejor administrados, pero que para la globalidad del Sistema resultaría poco factible. El concepto de la APS, base del modelo de salud, sigue sin una definición precisa y concreta, hablando de un concepto poco claro de *“conjunto garantizado de prestaciones de salud, la focalización de la población, la organización de redes integradas de servicios de salud y la tipificación de establecimientos”*. El financiamiento en salud sigue siendo la mayor deuda del Estado con la población, agravado porque ahora se pretende trasladar lo poco que se invierte al sector privado bajo la premisa de que

es mejor administrador y menos corrupto, en eso consiste la modulación y el aseguramiento del financiamiento; más la creación de un *“Fondo Nacional de Salud”* mediante mecanismos de incentivos y costeo, lenguaje poco entendible, y el aprovechamiento de los fondos de la cooperación externa, sin los cuales el sistema de salud pública colapsaría.

En definitiva, las líneas de acción y metas del Plan actual de gobierno nos ofrecen más de lo mismo: más burocracia, más precariedad financiera, más ineficiencia e irresponsabilidad para cumplir con el deber de brindar los servicios de salud en forma y calidad, más división de los entes públicos de salud, ninguna incidencia en el sector privado de alto capital, más que ofrecerle el negocio de la gestoría de las finanzas públicas; en fin, una clara dirección hacia empobrecer más la atención a toda la población, especialmente a los que más quiere proteger, los pobres. Es aquí donde surgen preguntas como: *¿nuestros colegas que manejan la planificación y las decisiones administrativas de la salud pública del país, están cumpliendo con el mandato ético que quedó establecido en la Ley Orgánica del CMH?, ¿serán capaces de conducir un diálogo nacional para definir lo que realmente quiere el país en el tema de la salud?, ¿se estarán prestando a una jugada neoliberal que vendrá a agudizar más la problemática de la salud?, ¿deberían luchar por lograr asignaciones presupuestarias más justas para el sistema?, ¿o, porque la ejecución del presupuesto se logre completamente y no se tengan que hacer devoluciones a Finanzas?*

Como secuela final se agrega que para luchar contra la corrupción al interior de la Sesal, existe un Comité de Probidad y Ética Pública¹⁸ que tiene un plan de trabajo 2014-2018, solo para cumplir con el mandato de Ley del Tribunal Superior de Cuentas, que pretende elaborar un código de ética institucional, pero se desconoce sobre sus avances.

A futuro, la carga de enfermedad atribuible a enfermedades infecciosas y no infecciosas seguirá creciendo en dimensiones desproporcionadas, situación para la que el sistema de salud no está preparado y no hay asomo de compromiso político de incrementar el gasto en salud conforme a estos retos, de manera que los donantes externos invierten en preparar el sistema para adaptarlo a estos cambios dramáticos, sobre todo en los aspectos de reducción de factores de riesgos modificables e incrementar la atención primaria con paquetes costo-efectivos de servicios clínicos responsables, incluyendo educación y promoción en salud, con inclusión de trabajadores de salud propios de las comunidades¹⁹. Pero lo que más se requiere es que el Estado acreciente sus recursos en el sistema de salud, ante un panorama progresivo de discapacidad y muerte que se cierne sobre la población hondureña.

Aunque no hay una sola actividad que por sí sola ofrezca una solución total para el manejo del error médico, la combinación de actividades que propone el IOM ofrece una hoja de ruta hacia un sistema de salud más seguro. Con un adecuado liderazgo, atención y recursos, se pueden lograr cambios, avances y mejoras sustanciales. El Colegio Médico de Honduras, debería lanzar la iniciativa colaborativa con otros entes oficiales o sociales, a fin de que se aborde el tema, diseñar políti-

cas, estrategias y acciones conducentes a detectarlo, reducirlo y prevenirlo. “Errar puede ser parte de la naturaleza humana, pero es también parte de la naturaleza humana crear solucio-

nes, encontrar las mejores alternativas y enfrentar los retos por delante”.¹¹

REFERENCIAS

1. Editorial: El médico, la ética y la moral profesional <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1973/pdf/Vol41-1-1973-1.pdf>
2. El Código de Nüremberg (Tribunal Internacional de Nüremberg), 1946. <http://www.uchile.cl/portal/investigacion/centro-interdisciplinario-de-estudios-en-bioetica/documentos/76028/el-codigo-de-nuremberg>
3. Comisión Nacional para la protección de sujetos humanos de investigación biomédica y del comportamiento. El informe Belmont. Principios y guías éticas para la protección de los sujetos humanos de investigación. U.S.A., Abril 18 de 1979. www.bioeticayderecho.ub.edu/archivos/norm/InformeBelmont.pdf
4. G R Dunstan. Evolution and Mutation of Medical Ethics. En: Doxiadis E (Ed) Ethical Issues in Preventive Medicine. Nato Sciences Series D. <http://www.springer.com/la/book/9789024732326>
5. Petr Skrabanek. Why is Preventive Medicine Exempted From Ethical Constraints? Journal of Medical Ethics 1990, 16:187-190. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1375909/pdf/jmedeth00275-0021.pdf>
6. Jackeline Alger y Denis Padgett. Responsabilidad pública en medicina e investigación. Primer Congreso anual 2010 sobre avances en ética de la investigación. San Diego, California. <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2011/pdf/Vol79-1-2011-12.pdf>
7. Marcelino Pérez Cárdenas. La ética en salud, evolución histórica y tendencias contemporáneas de desarrollo. http://www.sld.cu/galerias/pdf/sitios/infodir/la_etica_en_salud_evolucion_y_tendencias.pdf
8. M^a Jesús Megía. Aspectos éticos de las intervenciones en salud pública. El caso de la gripe A/H1N1. Gestión Clínica y Sanitaria 2011, 13(4). <https://www.uv.es/gibuv/EticaSaludPublicaP1.pdf>
9. Carl H Coleman, Marie Charlotte Bouesseau y Andreas Reis. Participación, transparencia y responsabilidad. Contribución de la ética a la salud pública. <http://www.who.int/bulletin/volumes/86/8/08-055954/es/>
10. Luis Alfonso Vélez Correa y José M. Maya Mejía. Ética y salud pública. Principios éticos básicos https://cursos.campusvirtuales.org/pluginfile.php/2261/mod_resource/content/2/Modulo_1/DOC_2- Etica_y_Salud_Publica.pdf
11. Código de Ética Médica Adoptado por la Asociación Médica Hondureña. <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1943/pdf/A13-5-1943-4.pdf>
12. Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras. <https://s3.amazonaws.com/cmh-core/DOC/PDF/Ley-Organica-del-CMH.pdf>
13. Ley Marco del Sistema de Protección Social. La Gaceta. Año CXXXVII Tegucigalpa, M. D. C., Honduras, C. A. Jueves 2 de julio del 2015. Num. 33,771 <http://ihss.hn/wp-content/uploads/2015/09/Ley-Marco-de-Proteccion-Social-La-Gaceta.pdf>
14. OPS/PAHO. Salud en las Américas. Determinantes e Inequidades en Salud. http://www.paho.org/salud-en-las-americas-2012/ind_x.php?option=com_docman&view=download&category_slug=sa-2012-volumen-regional-18&alias=163-capitulo-2-determinantes-e-inequidades-salud-163&Itemid=231&lang=es
15. Visión de País y Plan de Nación, Honduras. https://eeas.europa.eu/sites/eeas/files/lc_10.pdf
16. Gobierno de Honduras. Secretaría de Salud. Plan Nacional de Salud, 2014-2018. <http://www.salud.gob.hn/doc/upeg/plannacionaldesalud2014.pdf>
17. Miguel Macías. La contribución del IIS con el desarrollo de la academia. Instituto de Investigaciones Sociales de la UNAH. Presencia Universitaria, periódico de la UNAH. Edición No.4-2017. Twitter@PresenciaUNAH.
18. Comité de Probidad y Ética Pública de la Secretaría de Salud. <http://www.salud.gob.hn/web/index.php/comite-etica>
19. Thomas J. Bollyky, Tara Templin, Matthew Cohen, and Joseph L. Dieleman. Global Health Policy: Lower-Income Countries That Face The Most Rapid Shift In Noncommunicable Disease Burden Are Also The Least Prepared. <http://www.healthaffairs.org/doi/abs/10.1377/hlthaff.2017.0708> <https://doi.org/10.1377/hlthaff.2017.0708>

PROFESIONALES DE LA SALUD REVISORES DE TEMA EN COLABORACIÓN CON LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA, PERIODO 2015-2017

REVISOR ASOCIADO	ESPECIALIDAD	AFILIACIÓN
Dr. Guillermo Ayes	FISIOLOGÍA	EX CATEDRÁTICO FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS UNAH
Dra. Jessica Banegas	CARDIOLOGÍA	INSTITUTO NACIONAL DEL TÓRAX-CLINICA DE INMUNOLOGÍA Y ALERGIA
Dr. Hugo Cáceres	GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA	IHSS
Dra. Daniela Calix	ENDOCRINOLOGÍA	IHSS-CLÍNICAS UROLÓGICAS EL PRADO
Dr. David Eleazar Cortés	HEMATO-ONCOLOGÍA	IHSS VALLE DE SULA-HOSPITAL DEL VALLE
Dr. Isaí Gutiérrez	NEUROCIRUGÍA	HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO
Dra. Adriana Hernández	NUTRICIÓN	ESCUELA AGRÍCOLA PANAMERICANA
Dr. Nery Linares	PEDIATRA-NEUMOLOGÍA	HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO
Dr. Marco Tulio Luque	PEDIATRA-INFECTOLOGÍA	DEPARTAMENTOS DE PEDIATRIA IHSS-HEU
Dr. Juan Méndez	NEUROCIRUGÍA	HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO-FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS-UNAH
Dra. Tebni Ochoa	CIRUGÍA PEDIATRICA	HOSPITAL REGIONAL DEL SUR-CHOLUTECA
Dr. Francisco Ramírez	PSIQUIATRÍA	HOSPITAL DE OCCIDENTE
Dra. Edith Rodríguez	EPIDEMIOLOGÍA	SECRETARIA DE SALUD

Revista Médica Hondureña

Instrucciones para los autores

Updated Instructions for Authors

La Revista Médica Hondureña (Rev Med Hondur) es una revista indizada, arbitrada, apegada a las Recomendaciones para la conducta, informe, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas y considerará para publicación escritos relacionados con la clínica, práctica e investigación médica. Los autores deben consultar los requisitos para la publicación de sus manuscritos en la siguiente página web <http://www.icmje.org> (actualizadas a diciembre 2015). Los artículos presentados deberán apegarse a lo recomendado en los estándares de publicación CONSORT, STROBE, CARE, PRISMA, STARD, entre otros, de acuerdo al tipo de estudio. Los estándares pueden ser consultados en: <http://www.equator-network.org/library/spanish-resources-recursos-en-espanol/>. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados. Cualquier aspecto no contemplado en estas normas será decidido por el Consejo Editorial.

MANUSCRITOS

Los manuscritos se presentan en documento de Word a doble espacio utilizando letra Arial 12, en papel tamaño carta y sin exceder la extensión indicada para cada tipo de manuscrito. Iniciar cada sección o componente del artículo en una página. Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo superior o inferior derecho. Los escritos deben incluir un resumen (ver instrucciones sobre resúmenes) y un máximo de tres a cinco Palabras Clave. El título, el resumen y palabras clave deben traducirse al inglés de la mejor calidad académica posible. La redacción del texto debe ser clara, sencilla y comprensible. Se sugiere hacer uso de ilustraciones y cuadros, cuando sea estrictamente necesario. Se debe dividir el texto en apartados como se indica para cada tipo de artículo. La extensión permitida para cada tipo de artículo se resume en el Anexo I.

Artículos Originales: Son artículos que presentan por primera vez hallazgos científicos como observaciones de laboratorio, transcripciones de experimentos, investigaciones realizadas mediante trabajo de campo, encuestas, censos, investigaciones clínicas, etc. Debe constar de: Introducción, Materiales o Pacientes y Métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía y Agradecimientos cuando sea necesario. La Revista Médica Hondureña considerará para publicación los trabajos en los cuales la recopilación de los datos independientemente de la duración del estudio, haya finalizado 5 años antes del envío del manuscrito a la revista. El Consejo Editorial tendrá potestad de considerar excepciones en este último caso, cuando el aporte científico del trabajo sea de interés general y su contenido no esté obsoleto en tiempo.

Caso Clínico o Serie de Casos Clínicos: Este tipo de artículo describe casos que dejan enseñanzas particulares y su texto se subdividirá en: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión. Debe informarse casos de interés general, mostrando evidencia suficiente del diagnóstico respectivo a través de fotografías, de manifestaciones clínicas evidentes (previo consentimiento informado del paciente adulto o los padres o tutor en caso de menores de edad y

sin identificar el nombre o iniciales del sujeto), hallazgos intraoperatorios, imágenes radiológicas, microorganismos aislados, microfotografía de biopsia, etc.; de no contar con esto, el caso no es publicable. Ser cautelosos al aseverar que se trata de un primer caso.

Artículo de Revisión Bibliográfica: Representa una actualización sobre una temática de actualidad. Pueden ser solicitados por el Consejo Editorial o enviados por los autores. Deberá contener una sección introductoria, se procederá al desarrollo del tema y al final presentará conclusiones que contribuyan a la literatura. La introducción debe describir dónde y cómo se ha realizado la búsqueda de la información, las palabras clave empleadas y los años de cobertura de las búsquedas. Se sugiere considerar que gran parte de los lectores de la revista son médicos generales. Se debe incluir subtítulos apropiados, ilustraciones y bibliografía actualizada.

Imagen en la Práctica Clínica: Consiste en una imagen de interés especial, con resolución de imagen apropiada y señalizaciones que resalten aspectos de interés. Deberá contener un pie de foto no mayor de 200 palabras, incluyendo los datos clínicos del caso, la descripción de la(s) imagen(es) y el concepto general de la patología presentada. El autor deberá indicar concretamente si la imagen ha sido editada electrónicamente.

Artículo de Opinión: Consistirá en el análisis y recomendaciones sobre un tema particular con aportaciones originales por el autor. Constará de una introducción y desarrollo del tema, concluyendo con las apreciaciones que el autor considere más relevantes sobre la temática que se está describiendo. En la medida de lo posible se debe evitar caer en la narración detallada de acontecimientos sucedidos que son más de índole organizativa o descriptiva de una temática o evento.

Artículo de Historia de la Medicina: Desarrollará aspectos históricos de la medicina o una de sus ramas. Constará de introducción, desarrollo y conclusiones del tema.

Comunicaciones cortas: Deben contener material de interés que puedan ser expuestos en una forma condensada, sin exceder 1,000 palabras. Incluirán un resumen de un máximo de 150 palabras.

Cartas al Director: Se publicarán cuando planteen algún tema de interés científico, alguna aclaración, aportación o discusión sobre alguno de los artículos publicados. Los autores cuidarán de expresar sus opiniones de una manera respetuosa. El Consejo Editorial se reserva el derecho de editar el texto particularmente en torno a su longitud. Procurará que las partes involucradas sean informadas y puedan hacer consideraciones.

Ad Libitum: Es una sección abierta de expresión, narraciones anecdóticas y otras notas misceláneas. Los Editores se reservan el derecho de seleccionar las comunicaciones que se consideren apropiadas a la misión y visión de la Rev Med Hondur.

Suplementos: Aquellos escritos cuya extensión sea superior a 20 páginas podrán publicarse en forma de Suplementos de la Revista. Esta modalidad podrá ser utilizada para el Congreso Médico Nacional u otro evento científico. Las cubiertas de los suplementos

se ajustarán a los requisitos de la Revista. Los Suplementos llevan una numeración separada pero secuencial. Podrían tener un financiador independiente lo cual debe constar. Su contenido debe pasar por el proceso de arbitraje a menos que se indique expresamente lo contrario.

Artículo Especial: Incluye temas de interés general revisados como una mezcla de artículo de revisión y artículo de opinión. Incluye también la transcripción con permiso de artículos publicados en otras revistas.

Anuncios: Anuncio de productos o servicios comerciales. Esta sección será regulada por un reglamento separado.

Otros: La Rev Med Hondur podrá considerar para publicación artículos tales como normas generadas por instituciones gubernamentales u organizaciones profesionales que requieran la máxima difusión posible.

INSTRUCCIONES GENERALES

Título: Utilice palabras (significado y sintaxis) que describan adecuadamente el contenido del artículo. No utilice palabras superfluas.

Resumen: Este es el apartado de un artículo que es visible siempre en las bases de revistas tanto nacionales como internacionales. Debe realizarse en español y en inglés. La extensión de palabras no excederá de las 150 en el caso de resúmenes no estructurados y de 250 en los estructurados. El contenido debe ser estructurado. Los artículos originales se dividen en: Antecedentes, Objetivos, Métodos, Resultados y Discusión. En los artículos de Revisión estructurar en: Antecedentes, Fuentes, Desarrollo y Conclusiones. En los artículos de casos clínicos se dividirá en Antecedentes, Caso Clínico y Conclusiones. En los de opinión no hay estructuración pero considerar un orden de ideas desde antecedentes, desarrollo y conclusión.

Palabras clave: Al final del resumen debe incluirse tres a cinco palabras clave tanto en inglés como en español. Estas sirven para efectos de indexación del artículo y son las palabras que permiten a los lectores encontrar el artículo cuando hace una búsqueda sobre un tema, por lo tanto deben identificar el contenido del artículo y no necesariamente ser las que constan en el título. Se indicarán en orden alfabético y se atenderán a los Medical Subject Headings del Index Medicus <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>. También deben consultar/cotejar las palabras en el "DeCS-Descriptores en Ciencias de la Salud" en la siguiente página web <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>

Introducción: Se debe redactar en un máximo de tres párrafos: en el primero se expone el problema investigado, en el segundo se argumenta bibliográficamente el problema y en el tercero se justifica la investigación y se expone de forma clara el objetivo. Se debe incluir las referencias bibliográficas pertinentes teniendo el cuidado de dejar la mayoría de las referencias para ser citadas posteriormente durante la discusión de los resultados. Preferiblemente, no debe contener cuadros ni figuras.

Materiales (pacientes) y Métodos: Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio realizado, el tiempo de duración del estudio, el lugar donde se realizó, describir claramente la selección y características de la muestra, las técnicas, procedi-

mientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores reproducir los experimentos o resultados. Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos para participar en el estudio. Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Cuando el manuscrito haga referencia a seres humanos el apartado se titulará Pacientes y Métodos.

Resultados: Debe redactarse en tiempo pasado. Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada. De preferencia utilice la forma expositiva; sólo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se afirma en los cuadros o figuras. No exprese interpretaciones, valoraciones, juicios o afirmaciones. No utilice expresiones verbales como estimaciones cuantitativas (raro, la mayoría, ocasionalmente, a menudo) en sustitución de los valores numéricos.

Discusión: Debe redactarse en tiempo pasado. Interprete los resultados obtenidos estableciendo comparación o contraste con otros estudios. Debe destacarse el significado y la aplicación práctica de los resultados, las limitaciones y las recomendaciones para futuras investigaciones. Haga hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de ellos. Podrán incluirse recomendaciones cuando sea oportuno. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en el país por lo que se sugiere revisar y citar la literatura nacional o regional relevante relacionada con el tema con el propósito de respaldar la idea central que se está discutiendo. Debe evitarse que la discusión se convierta solamente en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que aparecieron en otras secciones.

Contribuciones: Se debe describir la contribución de cada uno de los autores de acuerdo a cada uno de los cuatro criterios de autoría. Esta sección aparece después de la Discusión y antes de Agradecimientos.

Agradecimientos: Se recomienda reconocer las contribuciones de individuos o instituciones, tales como ayuda técnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría. Es conveniente dejar constancia escrita en la cual las personas o instituciones a quienes se da agradecimiento acepten ser mencionadas en este apartado.

Bibliografía: Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores. Ver Anexos I y II.

Conflictos de interés: Cuando los autores someten un artículo de cualquier tipo son responsables de declarar todas las relaciones personales o financieras que podrían sesgar o podrían ser vistas como sesgo en su trabajo. Si existen implicaciones comerciales o conflictos de interés, deben explicarse en un apartado antes de los agradecimientos.

Título abreviado: Corresponde a la frase breve (dos a cuatro palabras) que aparece en el margen superior derecho del artículo impreso.

Abreviaturas y símbolos: Se utilizarán lo menos posible y utilizando aquellos internacionalmente aceptados. Cuando aparecen por primera vez en el texto, deben ser definidas escribiendo el término completo a que se refiere seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis. Debe evitar las abreviaturas en el título y en el resumen.

Unidades de medida: Se utilizarán las normas del Sistema

Internacional de Unidades, debe cotejarlas en la siguiente página web http://www.bipm.org/en/si/si_brochure, que es esencialmente una versión amplia del sistema métrico.

Referencias: Se identificarán mediante números en superíndice y por orden de aparición en el texto. Se deben listar todos los autores cuando son seis o menos. Cuando hay siete o más, se listarán los primeros seguidos de "et al." Las referencias se colocarán después del texto del manuscrito siguiendo el formato adoptado por los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas. Se abreviarán los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado en la lista de revistas indizadas en el Index Medicus que deben ser consultadas en (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>). Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas personalmente por los autores. El 75% de las referencias deben ser de los últimos 5 años y el resto de preferencia de la última década, excepto aquellas que por motivos históricos o que contengan casuística nacional o por no encontrar referencias actualizadas son una alternativa. Se recomienda citar trabajos relacionados publicados en español, incluyendo artículos relacionados publicados en la Rev Med Hondur. El Anexo I indica el límite de referencias según tipo de artículo, es perentorio dejar claro que es más importante la calidad de la cita bibliográfica (fuente) y su pertinencia para cada apartado del artículo, que la cantidad. Ver ejemplos de referencias bibliográficas en el Anexo II. Para ver otros ejemplos de citación, visitar: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>.

Cuadros: Se presentarán en formato de texto, no como figura insertada en el documento y evitando líneas verticales. Los cuadros serán enumerados siguiendo el orden de su aparición en el manuscrito, serán presentados en páginas separadas al final del texto, incluirán una breve nota al pie del cuadro explicativa de cualquier abreviación, así como las llamadas, identificadas correlativamente con una letra en superíndice (p. ej. a, b). Los cuadros deben explicarse por sí mismos y complementar sin duplicar el texto. Tendrá un título breve y claro, indicará el lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentajes, tasas, etc.). Si el autor propone un cuadro obtenido o modificado de otra publicación debe obtener y mostrar el correspondiente permiso.

Figuras: Las figuras (gráficos, diagramas, fotografías, etc.), deberán ser enviadas en formato digital, en blanco y negro, individuales, enumeradas según aparición en el manuscrito, preferiblemente sin insertar en el documento. Se enviarán en formato TIFF o JPEG, con una resolución no inferior a 300 dpi. Las leyendas se escribirán en hoja aparte al final del manuscrito. Deberá incluirse flechas o rotulaciones que faciliten la comprensión del lector. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con el Consejo Editorial para discutir las implicaciones económicas que ello representa. Las figuras no incluirán datos que revelen la procedencia, números de expediente o la identidad del paciente. Los autores deben certificar que las fotografías son fieles al original y no han sido manipuladas electrónicamente.

ASPECTOS ÉTICOS

Ética de Publicación: Los manuscritos deberán ser originales y no haber sido sometidos a consideración de publicación en nin-

gún otro medio de comunicación impreso o electrónico. Si alguna parte del material ha sido publicado en algún otro medio, el autor debe informarlo al Consejo Editorial. Los autores deberán revisar las convenciones sobre ética de las publicaciones especialmente relacionadas a publicación redundante, duplicada, criterios de autoría, y conflicto de intereses potenciales. Los autores deberán incluir las autorizaciones por escrito de autores o editores para la reproducción de material anteriormente publicado o para la utilización de ilustraciones que puedan identificar personas.

Ética de la Investigación: El Consejo Editorial se reserva el derecho de proceder de acuerdo al Reglamento de Ética del Colegio Médico de Honduras y las normas internacionales cuando existan dudas sobre conducta inadecuada o deshonestidad en el proceso de investigación y publicación. Los estudios en seres humanos deben seguir los principios de la Declaración de Helsinki <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/> y modificaciones posteriores y el manuscrito debe expresar en el apartado de métodos que el protocolo de investigación y el consentimiento informado utilizados para el estudio fueron aprobados por el correspondiente Comité de Ética o en su defecto, por una instancia jerárquica superior de la institución donde se realizó el estudio. También deberá dejarse constancia del cumplimiento de normas nacionales e internacionales sobre protección de los animales utilizados para fines científicos.

Autoría: Todas las personas que figuren como autores deben cumplir con los requisitos para recibir tal denominación, basados en su contribución esencial en lo que se refiere a: 1) Haber contribuido substancialmente a la concepción o el diseño del estudio; o a la adquisición, análisis o interpretación de los datos para el estudio; y 2) Haber redactado el trabajo o haber realizado la revisión crítica de su contenido intelectual importante; 3) Aprobación final de la versión a ser publicada; y 4) Estar de acuerdo en ser considerado responsable de todos los aspectos del trabajo, asegurando que las preguntas relacionadas a la exactitud o integridad de cualquier parte del trabajo sean adecuadamente investigadas y resueltas. Los cuatro requisitos anteriores deben cumplirse simultáneamente. La participación exclusivamente en la obtención de fondos, la recolección de datos o la supervisión general del grupo de investigación no justifica la autoría. Cada uno de los autores del manuscrito es responsable públicamente de su contenido y debe hacer constar el patrocinio financiero para realizar la investigación y la participación de organizaciones o instituciones con intereses en el tema del manuscrito.

Consentimiento de autor(es) y traspaso de derechos de autor: El manuscrito debe ser acompañado por la Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo firmada por cada autor (Anexo III). Ningún manuscrito aceptado será publicado hasta que dicha carta sea recibida. De acuerdo con las leyes de derechos de autor vigentes, si un artículo es aceptado para publicación, los derechos de autor pertenecerán a la Rev Med Hondur. Los artículos no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del Consejo Editorial. No se aceptarán trabajos publicados previamente en otra revista a menos que se tenga el permiso de reproducción respectivo.

Conflicto de intereses: Los autores al momento de enviar su manuscrito deberán declarar todas las relaciones personales, institucionales y financieras que pudieran sesgar su trabajo, expresando claramente si existen o no posibles conflictos de intereses, en una

página de notificación después de la portada y dar los detalles específicos. Así mismo el Consejo Editorial dentro de sus posibilidades velará porque todos los que participen en la evaluación por pares y en el proceso de edición y publicación declaren todas las relaciones que podrían considerarse como potencial conflicto de interés, con el fin de resguardar la confianza pública y científica de la revista. Se entiende o existe conflicto de intereses cuando un autor, evaluador, editor o la institución a la que pertenece tienen relaciones, compromisos duales, competencia de interés o conflicto de lealtad, ya sea personal, institucional o financiera que pueden sesgar sus acciones.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

El manuscrito en su versión definitiva (se aconseja que los autores guarden una copia) deberá presentarse en el siguiente orden: en la **primera hoja** se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, nombre(s) del autor(es), nombre completo del centro(s) de trabajo asociado al proyecto y dirección completa del autor responsable de la correspondencia incluyendo su correo electrónico. Se aconseja a los autores escribir su nombre uniformemente en todas las publicaciones médicas que realice, de lo contrario, cuando se realice búsquedas por nombre de autor, podría no encontrarse todas sus publicaciones. Además deberá incluirse el conteo de palabras, figuras, tablas y referencias. Cada página del manuscrito deberá estar plenamente identificada con título (puede ser abreviado) y numerada. En la **segunda hoja** se incluye el Resumen. Posteriormente se incluirán el cuerpo del artículo, la bibliografía, los cuadros y las figuras correspondientes. Se aconseja revisar la lista de cotejo antes de enviar el manuscrito (Anexo IV). Enviar el manuscrito por uno de los siguientes medios: a) Impreso entregado por correo postal o entregado en persona en la oficina de la Rev Med Hondur: un original, dos copias en papel y un archivo en formato electrónico (disco compacto rotulado con título del artículo). b) Por correo electrónico a la dirección: revistamedicahon@yahoo.es. Se acusará recibo del manuscrito con carta al autor responsable. Cada manuscrito se registrará con un número de referencia y pasará al proceso de revisión.

PROCESO DEL MANUSCRITO

1. Primera revisión editorial. El Consejo Editorial decide si el escrito se somete a revisión externa, se acepta con o sin modificaciones o se rechaza.

2. Revisión externa o por pares (peer review). El manuscrito es enviado al menos a dos revisores, considerados como expertos en el tema correspondiente y contará con un plazo máximo de 1 mes para remitir las modificaciones propuestas al artículo.

3. Aceptación o rechazo del manuscrito. Según los informes de los revisores internos y externos, el Consejo Editorial decidirá si se publica el trabajo, pudiendo solicitar a los autores modificaciones mayores o menores. En este caso, el autor contará con un plazo máximo de dos meses para remitir una nueva versión con los cambios propuestos. Pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, se considerará retirado el artículo por falta de respuesta del(os) autor(es). Si los autores requieren de más tiempo,

deberán solicitarlo al Consejo Editorial. El Consejo también podría proponer la aceptación del artículo en una categoría distinta a la propuesta por los autores.

4. Segunda revisión editorial. Se considerará la aceptación o rechazo del manuscrito, considerando si el mismo tiene la calidad científica pertinente, si contiene temática que se ajusten al ámbito de la revista y si cumple las presentes normas de publicación. Los editores se reservan el derecho de indicar a los autores ediciones convenientes al texto y al espacio disponible en la Revista.

5. Revisión de estilo después de la aceptación. Una vez aceptado el manuscrito, el Consejo Editorial lo someterá a una corrección de idioma y estilo. Los autores podrán revisar estos cambios en las pruebas de imprenta y hacer las correcciones procedentes.

6. Pruebas de imprenta. El autor responsable debe revisar su artículo en un máximo de cuatro días calendario. No se retrasará la publicación electrónica o impresa de la revista por falta de respuesta de los autores. En esta etapa solamente se corregirán aspectos menores.

7. Informe de publicación. Previo a la publicación en papel, la Revista será publicada electrónicamente y será enviada para su inclusión en las bases de datos electrónicas en las cuales está indexada. La Secretaría de la Revista enviará al correo electrónico de los autores una copia de la revista en formato PDF que contiene su artículo.

ANEXOS

Anexo I. Extensión, número de figuras/tablas y referencias bibliográficas máximos, según tipo de artículo.

Tipo de artículo	Extensión en palabras*	Figuras	Cuadros/Tablas	Ref. bibliográficas
Originales	4,000	6	3	20-30
Revisiones	5,000	6	3	20-40
Casos clínicos	3,000	3	2	10-20
Imagen	200	2	0	0-2
Artículo de opinión	3,000	3	2	0-10
Comunicación corta	1,000	1	1	5-10
Cartas al Director	500	0	0	1-5

*Sin incluir bibliografía, resumen, cuadros y pies de figuras.

Anexo II. Ejemplos de referencias bibliográficas:

Artículos de Revistas: Mencionar los seis primeros autores si los hubiere, seguidos de et al.

Tashkin D, Kesten S. Long-term treatment benefits with tiotropium in COPD patients with and without short-term broncho-dilator responses. *Chest* 2003;123:1441-9.

Libro: Fraser RS, Muller NL, Colman N, Paré PD. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. 4a Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.; 2002.

Capítulo de libro: Prats JM, Velasco F, García-Nieto ML. Cerebelo y cognición. En Mulas F, editor. *Dificultades del aprendizaje*. Barcelona: Vigueria; 2006. p. 185-93.

Sitio web: Usar en casos estrictamente convenientes solamente.

Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [Internet]. La Coruña: Fisterra.com; 1990- [actualizada el 3 de enero de 2006; consultada el 12 de enero de 2006], Disponible en: <http://www.fisterra.com>.

Publicación electrónica o recurso dentro de una página web: American Medical Association [Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002 AMA Office of Group Practice Liaison; [Actualizada 5 de diciembre de 2005; consultada el 19 de diciembre de 2005], Disponible en: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>.

Para ver ejemplos del formato de otras referencias bibliográficas, los autores deberán consultar en la siguiente página web http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html o www.icmje.org

Anexo III. Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Revista Médica Hondureña
 Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Lugar y fecha

Señores
 Consejo Editorial Revista Médica Hondureña
 Colegio Médico de Honduras
 Centro Comercial Centro América, Blvd. Miraflores
 Tegucigalpa, Honduras

Estamos solicitando sea publicado el artículo titulado: (nombre del artículo) en la Revista Médica Hondureña, preparado por los autores: (nombres en el orden que se publicará). Declaramos que:

Hemos seguido las normas de publicación de esa Revista. Hemos participado suficientemente en la investigación, análisis de datos, escritura del manuscrito y lectura de la versión final para aceptar la responsabilidad de su contenido.

El artículo no ha sido publicado ni está siendo considerado para publicación en otro medio de comunicación.

Hemos dejado constancia de conflictos de interés con cualquier organización o institución.

Los derechos de autor son cedidos a la Revista Médica Hondureña.

Toda la información enviada en la solicitud de publicación y en el manuscrito es verdadera.

Nombre de autores Número de colegiación Firma y sello

Anexo IV. Lista de cotejo para autores.

Aspectos generales

Presentar un original, dos copias y el archivo electrónico en CD rotulado si el artículo se presenta impreso. Si se envía por correo electrónico enviar todo el contenido del manuscrito por esa vía.

Indicar la dirección del autor responsable de la correspondencia.

Texto a doble espacio, en letra Arial 12.

En páginas separadas: referencias bibliográficas, figuras, cuadros y leyendas.

Carta de solicitud y declaración de autoría firmada por todos los autores participantes (Anexo III).

Autorización escrita de los editores de otras fuentes para reproducir material previamente publicado.

Manuscrito

Título, resumen y palabras clave en español e inglés

Introducción incluyendo el(los) objetivo(s) del trabajo

Secciones separadas para Material y Métodos, Resultados y Discusión.

Referencias citadas en el texto por números consecutivos en superíndice y siguiendo las normas de la revista.

Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.

Cuadros y figuras en formato de la revista al final del texto, con leyendas en páginas separadas y explicación de las abreviaturas usadas.