



PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 74 - No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre, 2006



- Calidad del agua y dermatosis en Villa de Cofradía. Cortés
- Adherencia a terapia antiretroviral
- Corea, demencia y síntomas neuropsiquiátricos
- Aspergilosis invasiva
- ES y Embarazo
- Conclusiones del XX Congreso de Parasitología. Septiembre 2006
- Aspectos históricos en la cirugía torácica en Honduras
- Referencias bibliográficas en Hipertensión



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

Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 74, No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 2006 pp. 171-234

CONSEJO EDITORIAL

CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ

DIRECTORA

NICOLÁS SABILLÓN VALLECILLO

SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

JACKELINE ALGER

GUSTAVO ÁVILA

RUBÉN ELVIR MAIRENA

JUAN CARLOS MENDOZA

IVÁN ESPINOZA SALVADÓ

JOSÉ LIZARDO BARAHONA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL NO. 810

TEGUCIGALPA, HONDURAS

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

Correo Electrónico: revistamedicahon@yahoo.es

EDITORIAL

El respeto al medio ambiente: Objetivo del milenio

En el año 2000, en la ciudad de Nueva York, sede de las Naciones Unidas, 154 jefes de gobierno se reunieron para discutir una nueva agenda de desarrollo a iniciar en los primeros años del siglo XXI. El resultado fue la Declaración del Milenio que ha sido firmada por 189 países y constituye la base para la identificación de los objetivos y metas de desarrollo del milenio que se pretenden lograr para el 2015. La declaración se fundamenta en valores esenciales para las relaciones internacionales: libertad, igualdad, solidaridad, tolerancia y *respeto al medio ambiente*. Los ocho objetivos contenidos en la declaración pretenden: 1. Erradicar la pobreza extrema y el hambre, 2. Lograr la enseñanza primaria universal, 3. Promover la igualdad entre los géneros, 4. Reducir la mortalidad infantil, 5. Mejorar la salud materna, 6. Combatir el HIV/SIDA, malaria y otras enfermedades, 7. *Garantizar la sostenibilidad del medio ambiente*, 8. Fomentar la asociación mundial para el desarrollo. Honduras es uno de los 189 países signatarios de tal declaración. Cuatro de los ocho objetivos se centran en particular en la dimensión de la salud: combatir el hambre y desnutrición como marcador de pobreza, disminuir la mortalidad materna y la infantil, disminuir la incidencia HIV/SIDA y otras enfermedades, y los demás, como la educación y la protección del ambiente que juegan un papel fundamental en el desarrollo humano.

El índice de desarrollo humano (IDH) es una forma de evaluar el bienestar de las poblaciones; mide parámetros relativos a la *salud* (a nivel mundial esperanza de vida al nacer, en Honduras desnutrición crónica en la niñez), *educación* (tasa de matrícula en la primaria y secundaria, tasa de alfabetización en adultos) e *ingreso*, (a nivel mundial producto interno bruto ajustado a la paridad del poder adquisitivo, en Honduras estimación del nivel de ingreso per cápita ajustado a la paridad del poder adquisitivo). Los valores del índice van de 0 a 1; entre más cerca de 1, mayor es el IDH. Se han clasificado los países en tres cate-

gorías: los de categoría baja con valores menores a 0.500, los de media 0.500 a 0.799 y los de alta con nivel mayor a 0,8. De acuerdo a informe sobre desarrollo humano del PNUD del 2003, Honduras ha pasado de un nivel de bajo desarrollo humano a un nivel medio, situándose con un índice de 0.657, en la posición 115 de 175 países; encontrándose aún por debajo de la media de América Latina (AL). De acuerdo al mismo informe del IDH, Honduras ha avanzado en las últimas décadas, sin embargo tiene tendencia a estancarse en últimos años. El índice de pobreza humana (IPH), por el contrario, no mide los logros sino las carencias, el cual en nuestro país registra un IPH de 23, lo que indica que 23.4% (1,6 millones de personas) enfrenta privaciones en aspectos esenciales de la vida.

Un aspecto esencial en la vida de un ser humano es el acceso a agua potable. Al concluir el segundo milenio, se realizó una evaluación de la estrategia global de los servicios de agua potable de las regiones de Las Américas (La Salud en las Américas, OPS 2002) encontrándose que la cobertura de agua potable en América Latina fue de 84.6%, con problemas de interrupciones, de calidad por escasez de cloro, mantenimiento inadecuados, diferenciales en el acceso de agua en zonas urbana y rural e inequidad en el suministro, y donde se aprecia que las familias pobres gastan más que las de mejores ingresos, en la compra de este servicio. Al problema de cobertura se suma el de la calidad, la contaminación de las fuentes de agua, cuyas causas son muchas, entre ellas la concentración de actividades humanas, descarga de desechos sólidos y líquidos a ríos, lagos y mares, eliminación de bosques, agotamiento de fuentes, pérdida de suelos, contaminación de aguas fluviales. El efecto de desastres naturales, en particular el Huracán Mitch, causó daño a cerca de 2000 sistemas de abastecimiento en América Central, situación que se vio acompañada de aumento en la notificación de casos de cólera, de dengue, malaria y leptospirosis. El informe mues-

tra que persisten limitaciones para la desinfección del agua cuyas coberturas no sobrepasan el 60% , y sólo el 24% de países de AL cuenta con sistema efectivo de vigilancia a la calidad de agua saneamiento básico.

La deficiencia de cobertura de agua potable y desinfección de los sistemas de abastecimiento de agua aunada a vigilancia sanitaria limitada son factores generadores de problemas de salud. Se ha observado una relación inversa entre mortalidad infantil y acceso a agua potable. En este número de la Revista Médica Hondureña , se publica un estudio muy interesante realizado en el 2003 por Alvarado T y colaboradores, en el Municipio de Villa de Cofradía. Los resultados de dicho estudio destacan en primer lugar, los efectos a largo plazo que un desastre natural como el Huracán Mitch puede ocasionar, en segundo lugar que las aguas de consumo de esta población contenían niveles inaceptables de metales, en tercer lugar que un porcentaje de la población que consumía el agua en esas condiciones presentaba problemas de salud y en cuarto lugar se encontraron niveles por arriba de la norma de metales en sangre y orina de las personas con problemas dermatológicos estudiadas. La etiología de las lesiones era infectoparasitaria en la mayoría de los casos. El estudio no podía confirmar ni descartar una relación condicionante entre la calidad del agua y el problema de salud de la población en cuestión ya que el diseño del mismo no permitió comparar prevalencia de los mismos problemas en otra población no expuesta. Por otro lado queda la interrogante de cual es el efecto de los metales sobre el estado de inmunidad

local (piel). Es importante entonces mantener sistemas de vigilancia de la calidad de agua para llevar a cabo las medidas correctivas del caso y evitar la aparición de enfermedades, algunas que no sabemos como ni cuando se van a expresar.

Tal y como lo expresó en el 2001 el Secretario de las Naciones Unidas, el acceso a agua potable es una necesidad humana fundamental y por eso un derecho humano básico; la protección de las fuentes de agua, su vigilancia y acciones para la equidad en el acceso en las mismas debe formar parte de todo Plan Nacional de Salud. De hecho, tanto en la Estrategia de la Reducción de la Pobreza, como en el Plan Nacional de Salud 2001 se reconoce la importancia del ambiente como factor de desarrollo humano y se hace propuesta estratégica en el sentido de ampliar el acceso a agua segura y promover la creación de un sistema intersectorial integrado de protección y gestión sanitaria ambiental. Actualmente se nos reporta que el 82% de la población hondureña cuenta con acceso a agua y que se espera que para el 2021 el 100% cuente con agua potable y sistema de saneamiento. Esperamos que los marcos legales de protección de medio ambiente y explotación de nuestros recursos naturales en discusión actualmente en el Congreso Nacional, sean orientados a los más estrictos intereses de la población y del país.

Cecilia Elena Varela Martínez
Directora

Estudio clínico-epidemiológico de las aguas de consumo humano de la Villa de Cofradía, Cortés y su influencia en la población

Clinic epidemiological survey of human water consumption on the Villa of Cofradia, Cortes Honduras and its population influence

Tito Alvarado*, Jorge Molina†, Reina Cruz‡, Elizabeth Rivera§, Julio Herrera||,
Elizabeth Peña¶, Nora González**, Melba R. López**, Ana C. Bueso††, Héctor Guevara‡‡

RESUMEN. ANTECEDENTES. El sistema de abastecimiento de aguas para consumo humano en la Villa de Cofradía está constituido por dos fuentes: Río Manchagua y Río Negro. En los últimos años se produjeron múltiples denuncias de sus pobladores relacionando sus enfermedades dermatológicas y gastrointestinales con el agua de consumo. **OBJETIVO.** Describir las condiciones clínicas y epidemiológicas en una muestra de pobladores de la Villa de Cofradía y su asociación con el agua que consumen. **MÉTODOS.** Durante enero y febrero del 2003 se estudiaron 79 individuos (39 mujeres y 40 hombres) que representaban el 72% de un total de 110 pacientes que acudieron al Centro de Salud de la comunidad aduciendo que su sintomatología dermatológica y gastrointestinal era causada por el agua que consumían. Se midieron niveles séricos de metales pesados y se realizó medición

de metales pesados y bacterias en agua potable. **RESULTADOS.** El 90% de los pacientes adolecía de enfermedades de origen infeccioso (escabiosis, micosis, abscesos, impétigos, varicela, SIDA, etc.) y el resto de otro origen (psoriasis, urticaria, prurigo, úlceras varicosas, etc.). De 6 pacientes con enfermedades diarreicas, 4 tenían uno o más helmintos y/o protozoarios intestinales. Se determinaron niveles séricos detectables de níquel (11 pacientes), cromo (9) y cadmio (2). El análisis físico-químico del agua reveló niveles elevados de hierro, níquel, cromo, cadmio, aluminio y plomo sobrepasando el máximo permitido para agua potable. En ninguna muestra se encontró niveles de coliformes fecales que sobrepasaran la norma permitida. **CONCLUSIONES.** Un sector de esta población sufre de problemas dermatológicas, gastrointestinales de tipo infecto-contagiosas que no precisamente están relacionadas con el agua que consumen, sino a condiciones socioeconómicas y culturales. Aunque los pacientes a quienes se les encontraron niveles séricos aumentados de algunos metales pesados no presentaban manifestaciones clínicas, es imperativo hacerles un seguimiento clínico. Se encontró que el agua de las cuencas de los ríos Manchagua y Negro no es apta para consumo humano, a menos que se le aplique tratamiento adecuado para normalizar dichos metales.

* Infectólogo, Hospital Mario C. Rivas, San Pedro Sula.

† Dermatólogo, Clínica Los Andes, San Pedro Sula.

‡ Enfermera y Trabajadora Social, Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula.

§ Enfermera, Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula.

|| Ingeniero, Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA).

¶ Microbióloga, Fundación de Investigación Agrícola (FHIA).

** Microbióloga, Laboratorio Microbiológico de Aguas y Alimentos (ECOLOVA).

†† Microbióloga, Laboratorio Buenos Aires, San Pedro Sula.

‡‡ Técnico, Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA).

Dirigir Correspondencia a: Dr. Tito Alvarado. Correo electrónico titoalvarado@honduras.com

Palabras clave: Agua potable. Contaminación del agua. Enfermedades de la piel. Enfermedades gastrointestinales. Enfermedades transmisibles.

ABSTRACT. BACKGROUND. Villa Cofradía's water supply system for human consumption is composed of two sources: Manchaguala and Negro rivers. In the last few years the citizens have complained relating their dermatological and gastrointestinal diseases with the water that they consume. **OBJECTIVE.** To describe the clinical and epidemiological conditions in a sample of inhabitants of Villa Cofradía and their association with the water they consume. **METHODS.** During January and February of 2003, 79 subjects (39 women and 40 men) were studied, representing 72% of a total of 110 patients that have attended the community health center, assuming that their dermatological and gastrointestinal symptoms were caused by drinking water. We measured serum levels of heavy metals and we measured heavy metals and bacteria in drinking water. **RESULTS.** The results show that the majority (90%) of the patients suffered from infectious diseases (scabies, mycosis, abscess, impetigo, chicken pox, AIDS, etc) and of other origins (psoriasis, urticaria, varicose sore, etc). Of the 6 patients with diarrhea, 4 had one or more intestinal helminths and/or protozoos. The epidemiological analysis revealed a high level of overcrowding (6 per room) and the majority of people with little or no education. Detectable serum levels of nickel (11 patients), chromium (9) and cadmium (2) were found. The physical – chemical analysis of water revealed high levels of iron, nickel, chromium, cadmium, aluminum and lead exceeding the allowed limit in potable water. None of the samples had levels of fecal coliforms that exceeded the allowed standard. **CONCLUSIONS.** A sector of the population of the Villa Cofradia suffer multiple contagious infectious diseases that are not specifically related to the water that they consume. The patients found with high serum levels of heavy metals did not show clinical manifestations but it is imperative to have a clinical follow – up. The water of the Manchaguala and Negro rivers are currently not suitable for human consumption unless an adequate treatment is applied to normalize it.

Keywords: Dermatological diseases. Gastrointestinal diseases. Potable water. Transmissible diseases. Water pollution.

INTRODUCCIÓN

A partir del desastre natural causado por el Huracán y Tormenta Tropical Mitch, los habitantes de la Villa de Cofradía, jurisdicción del área metropolitana del Municipio de San Pedro Sula, Departamento de Cortés, presentaron múltiples informes, complementados con algunos estudios realizados al respecto, sobre la presencia de depósitos minerales que quedaron al descubierto en el curso del río Manchaguala, provocando deslizamientos de terreno importantes en la zona, agravados por precarias prácticas de manejo del suelo de esta cuenca.¹⁻³

Como consecuencia de esta tan difundida y publicitada contaminación ambiental, los pobladores de la Villa se quejaron reiteradamente ante las autoridades de la Municipalidad de San Pedro Sula y de la compañía encargada del suministro y mantenimiento de las aguas de consumo humano de esta comunidad (Aguas de San Pedro), sobre la existencia de una relación de causalidad entre sus múltiples enfermedades, particularmente las dermatológicas y gastrointestinales, y el agua que consumían. Esta controversia fue ampliamente publicitada en los medios de comunicación masiva hasta el grado de provocar “una crisis nacional” en la que incluso intervinieron el Presidente de la República y sus Ministros de Salud y Ambiente.

La presente investigación se realizó con el propósito de describir las condiciones clínicas y epidemiológicas en una muestra de pobladores de la Villa de Cofradía y su asociación con el agua que consumen., y hacer disponibles los resultados de la investigación para apoyar a las autoridades edilicias, de salud y a la propia Compañía de Aguas de San Pedro, a planificar y ejecutar una estrategia de solución de este importante problema de salud pública.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal de los pacientes que informaron a las autoridades de salud que adolecían de enfermedades gastrointestinales (diarrea) y enfermedades dermatológicas, aduciendo el propio paciente o sus familiares en el caso de los niños, que sus patologías eran causadas por o relacionadas a el agua de consumo humano disponible en su comunidad.

Localización geográfica. La Villa de Cofradía geográficamente esta ubicada en el Departamento de Cortés, bajo la jurisdicción del área metropolitana del municipio de San Pedro Sula, localizada en el kilómetro 5 de la carretera que conduce de esta ciudad hacia occidente. Su población peri-urbana y rural es de aproximadamente 13,000 habitantes (Censo Poblacional 2002), siendo la gran mayoría menor de 14 años y su principal fuente de trabajo es la industria maquiladora, complementada con actividades agropecuarias y de comercio.

Selección de pacientes estudiados. Durante los meses de Enero y Febrero del Año 2003, se seleccionaron pacientes niños y adultos, quienes reunieron los requisitos necesarios del estudio. Ellos acudieron al Centro de Salud de la comunidad en forma voluntaria, por referencias médicas y en ciertas ocasiones fueron descubiertos durante visitas domiciliarias, con apoyo de los miembros del Patronato de Salud de la Villa de Cofradía. Los criterios de inclusión de los pacientes fueron: a) sujetos con historia clínica y examen físico completo, b) sujetos de cualquier sexo mayores de un año de edad (niños, 1-14 años; adultos, 15 y más años), c) residencia permanente y continua al menos un año en la Villa de Cofradía, consumiendo agua de la vertiente del río Manchagua o sus afluentes y/o a través de su red de distribución. Se excluyeron sujetos con enfermedades crónicas con diagnóstico previamente conocido. Se obtuvo consentimiento informado escrito de cada uno de los pacientes.

Exámenes de laboratorio clínico. Los pacientes con patologías severas fueron nuevamente evaluados clínicamente y se les realizó una serie de pruebas de laboratorio clínico: hemograma completo, uroanálisis, coproparasitológico, coprocultivo, pruebas de función hepática y renal (TGOP, TGOT, BUN, creatinina), biopsia y frotis dependiendo de la necesidad de la patología y la medición de metales pesados en orina y suero (hierro, cobre, zinc, níquel, cromo, plomo, cadmio, arsénico y mercurio).

Datos clínicos y epidemiológicos. La información se obtuvo a través del uso de dos cuestionarios: el primero sobre características epidemiológicas conteniendo variables universales, socioeconómicas y otras inherentes al agua que consumen. El segundo cuestionario sobre características clínicas y resultados de pruebas de laboratorio. Estos exámenes de laboratorio clínico fueron realizados utilizan-

do procedimientos estándares conocidos en el Laboratorio Clínico Bueso-Arias y en el Laboratorio del Hospital Mario Catarino Rivas cuando el caso lo ameritaba.

Definición de caso. Se definió como caso clínico de enfermedad de la piel relacionado con el agua que consumió a todo poblador niño o adulto que reside en la Villa de Cofradía, al menos durante un año en forma continua, que consuma agua de la vertiente del río Manchagua o sus afluentes a través de su red de distribución y que presente la sintomatología siguiente: granos, pústulas, úlceras, ronchas, vesículas, tumoraciones, descamaciones, inflamaciones, enrojecimiento, prurito, etc. con o sin síntomas/signos constitucionales y que sean declarados por el mismo paciente o sus familiares que sus dolencias eran causadas por o relacionadas al agua que consumen. Se definió como caso clínico de enfermedad diarreica relacionada con el agua que consumen a todo poblador niño o adulto con las características similares del caso clínico anterior, pero con la sintomatología siguiente: al menos tres evacuaciones líquidas diarias, días o semanas de evolución con o sin la sintomatología complementaria: fiebre, moco, sangre, dolor abdominal, náuseas, vómitos etc.

Muestras de agua. Se obtuvieron muestras de agua con la presencia física de un representante del Patronato de Salud de la comunidad y un representante de la Región Sanitaria No. 3 de la Secretaría de Salud. En la Figura No. 1 se presenta un esquema que describe los sitios de toma de las muestras de agua de la vertiente del río Manchagua, sus afluentes y la red de distribución. Se tomaron 4 muestras de sitios diferentes y en duplicado: 1. Sitios de San José de Manchagua, 2. Tanque de distribución, 3. Represa El Negro, 4. Casa en la red de distribución. El Laboratorio Microbiológico de Aguas y Alimentos (COLOVA) realizó los análisis siguientes: recuento total bacteriano, recuento total de coliformes y el recuento de coliformes fecales o termotolerantes. El Laboratorio de la Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) realizó los análisis de metales pesados en cuatro muestras de agua y en las muestras clínicas de los pacientes (suero y orina).

Procedimiento general para análisis de recuento total bacteriano en placa empleando el método devastado en placa. Empleando una técnica de muestreo y frascos estériles, se agitó vigorosamente la muestra (al menos 25 veces) usando una pipeta estéril se extrajo un milímetro

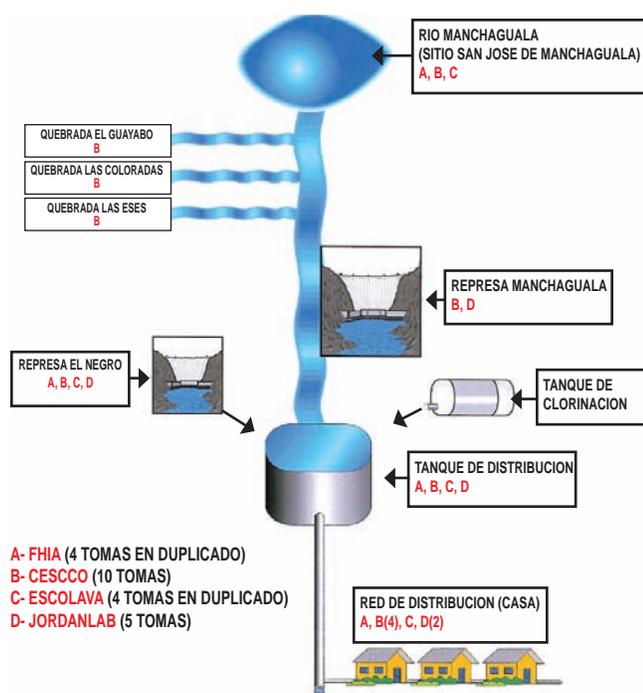


Figura No. 1. Esquema de los sitios de toma de las muestras de agua de la vertiente del río Manchaguala, sus afluentes y la red de distribución, Villa de Cofradía.

de la muestra y transfirió directamente a las placas de Petri desechables de 100 x 15 mm de diámetro, estériles. Se levantó suavemente la tapa de la placa de Petri y agregó aproximadamente 15 mL del medio de cultivo "Agar Plate Count", el cual se ha fundido previamente y atemperado a 44°C. Se homogenizó cuidadosamente la muestra con el medio de cultivo, girándola en varias direcciones. Se dejó solidificar el medio de cultivo 10 minutos aproximadamente y posteriormente se invirtió las placas e incubó a 35°C por 48 horas haciendo las siembras por duplicado. Transcurrido el tiempo de incubación se revisó las placas y realizó el recuento de todas las colonias obtenidas y se registró el recuento bacteriano de la siguiente manera:

Recuento total bacteriano: $\frac{\text{total de bacterias obtenidas en placas}}{2 \text{ (número de placas sembradas)}}$

Recuento total bacteriano: $\frac{\text{unidades formadoras de colonias}}{\text{milímetros de muestras}}$

Procedimiento general para análisis de recuento de bacterias coliformes totales y coliformes fecales, empleando el método de membrana de filtración para aguas potables. Empleando una técnica adecuada de muestreo

y frascos estériles, se prepararon las placas conteniendo el medio de cultivo Caldo Endo para investigar Coliformes Totales y Caldo MFC para investigar Coliformes Fecales y 45 micras de porosidad, estéril sobre el equipo de filtración, luego sobre esto se colocó el embudo y se procedió a efectuar el filtrado de la muestra. Se adicionaron dos milímetros de medio a cada placa de Petri de 60 x 15 mm sobre una almohada absorbente estéril de 47 mm de diámetro, y de manera aséptica se colocó la membrana de filtración de 47 mm de diámetro y 45 micras de porosidad, estéril sobre el equipo de filtración, luego sobre esto se colocó el embudo y procedió a efectuar el filtrado de la muestra. Se mezcló adecuadamente unas 25 veces, se vertió el volumen de muestra apropiado sobre el embudo y se encendió la bomba de vacío para provocar un vacío parcial, y así filtrar la muestra. A continuación se desmontó el embudo y retiró la membrana usando una pinza estéril, luego se colocó sobre la placa de Petri la cual ya contenía el medio de cultivo selectivo para cada grupo de bacterias. Se empleó el mismo método para ambos análisis, coliformes totales y fecales, y una vez filtrados los volúmenes de muestras deseadas y colocadas las membranas sobre cada medio de cultivo, se procedió a incubar las muestras. Las placas de coliformes totales a 35° C durante 24 horas y las placas de coliformes fecales a 44° C por 24 horas. Transcurrido el tiempo de incubación, las placas se sacaron y se procedió a la selección y recuento de bacterias típicas para cada caso, y las colonias obtenidas se confirmaron, usando para ello, Caldo Brilla para confirmar los coliformes totales y Caldo EC para confirmar los coliformes fecales. Ambos caldos se incubaron 35 y 44° C durante 24 horas, respectivamente. Transcurrido este tiempo se realizó el cálculo final de la densidad bacteriana usando la ecuación siguiente:

$$\frac{\text{Col. de coliforme tot./fec.}}{100 \text{ mm}} = \frac{\text{Colonias coliformes contadas} \times 100}{\text{mm de muestras filtrados}}$$

Procedimiento para el análisis de metales pesados en muestras de agua.

1. Se tomó la muestra de un galón aproximadamente en cada sitio seleccionado.
2. Se procedió a la lectura del Ph del agua, utilizando un potenciómetro normal portátil y posteriormente se determinó la conductividad eléctrica a través de un Meter, Toledo.
3. La muestra se aciduló con ácido nítrico concentrado.

4. La muestra se preparó utilizando un volumen de 8 ml de agua y 1 ml de borohidruro más 1 ml de HCl 5N.
5. La lectura de la muestra se realizó utilizando un equipo de absorción atómica (Varian 200), con la modalidad de generador de hidruros para los elementos mercurio y arsénico. Con la modalidad de llama en el mismo equipo de absorción atómica se determinaron las concentraciones de cadmio, cromo, plomo, níquel, zinc, hierro y cobre.
6. Posteriormente se procedió al cálculo de las concentraciones.

Procedimiento para el análisis de metales pesados en muestras de suero y orina.

1. Se tomó las muestras de sangre (10 cc y extracción del suero por centrifuga) y 50cc de orina aproximadamente a cada paciente del estudio.
2. Posteriormente se colocan en el equipo de absorción atómica (Varian 200), con auto-muestreador para diluciones automáticas y posteriormente determinar las concentraciones de los elementos: cadmio, arsénico, plomo, níquel, cromo, hierro y zinc con la modalidad de horno de grafito, donde se obtuvieron las lecturas de concentraciones en partes por billón (ppb) que son equivalentes a microgramos por litro.
3. Luego se procedió al cálculo de las concentraciones de cada metal pesado analizado.

RESULTADOS

Se seleccionaron 79 personas, niños y adultos, 39 mujeres y 40 hombres, de un total de 110 pacientes (72%). Esta muestra representó el 0.6% de la población total de la Villa de Cofradía y el 7% del total de los pacientes que asistieron al Centro de Salud de la localidad con enfermedades dermatológicas durante el año de 2002 (1,114 pacientes). Los pacientes seleccionados, corresponden al 100% de los pacientes que cumplieron los requisitos de escogencia, cuya representación geográfica cubrió casi todos los barrios de la comunidad. De los 79 pacientes con diagnósticos clínicos establecidos, 26 (33%) adolecían de patologías severas.

Cuadro Clínico y Epidemiológico. En el Cuadro No. 1 se describe la distribución de los pacientes seleccionados por edad, sexo y diagnóstico. El rango de edad presentado fue de 1 a 70 años. Algunos de ellos presentaron una o

más de las enfermedades descritas, las que en su gran mayoría eran de origen infeccioso (escabiosis 23.5%, diarrea 13.6%, impétigo 12.3%, micosis o tiña 11.1 %, varicela 7.4%, abscesos cutáneos 4.9%, SIDA 3.7%, celulitis 3.7%, onicomiosis 2.5%, úlcera varicosa sobreinfectada 2.5% y otras 14.9% cuyo origen era desconocido o multifactorial (urticarias, dermatitis de contacto, psoriasis, prurigo, etc.). En el Cuadro No. 2 se describen algunas variables socioeconómicas (escolaridad, ocupación, hacinamiento y el tiempo de exposición al agua de consumo humano) por grupos de edad (se excluyen los menores de 15 años) observándose que de los 35 pacientes, 12 (34%) lograron completar la primaria y el resto 23 (66%) no ingresaron a la escuela o solo cursaron algunos grados. La gran mayoría (49%) era ama de casa, 8 (22%) obreros de maquila y el resto (29%) de varias ocupaciones (albañiles, comerciantes, etc.). Es importante mencionar el alto grado de hacinamiento (6 miembros por cuarto de habitación) en que viven estos pacientes. La gran mayoría de los pacientes contaban con al agua de consumo humano por más de cinco años (83%) y utilizaban el agua sin hervir (90%); no obstante, todos utilizaban jabón al bañarse.

Los resultados de los exámenes clínicos convencionales de los 26 pacientes que presentaron manifestaciones clínicas severas (datos no presentados), revelaron que 6 pacientes adolecían de ligera anemia, 4 pacientes con diarrea mostraron parásitos intestinales, helmintos y protozoarios (*Ascaris lumbricoides*, *Trichuris trichiura*, uncinarias del humano y *Giardia lamblia*). Los coprocultivos fueron todos negativos por patógenos intestinales. Todos los pacientes demostraron resultados normales de las pruebas de función hepática y renal y el resto de los exámenes fueron realizados para descartar o confirmar las diferentes patologías (biopsias, frotis de raspados, pruebas serológicas, etc.). En los Cuadros No. 3 y 4, se describen los resultados de la medición de metales pesados en suero y orina, respectivamente, de estos 26 pacientes y su distribución por edad, sexo y diagnóstico. La medición de los metales hierro, zinc, plomo y arsénico en suero demostraron niveles normales. Los niveles séricos de níquel en 11 pacientes (42%), cromo 9 pacientes (34%) y cadmio 2 (7%), presentaron elevaciones comparados con el valor máximo referido por la Organización Mundial de la Salud.⁴ Estos mismos elementos que salieron elevados en suero mantuvieron concentraciones normales en la orina, con excepción de dos pacientes que mostraron ligeros aumentos del cromo (Cuadro No. 4).

Cuadro No. 1. Descripción de los pacientes por grupo de edad, sexo y diagnóstico, Villa de Cofradía, 2003, n= 79.

Grupo de edad	Sexo femenino	Sexo masculino	Diagnóstico (número)
1 – 9	12	21	Diarrea (11), Tiña capitis (1), Varicela (14), Escabiosis (9), Tiña versicolor (2), Impétigo (8),
10-19	4	11	Tiña pedis (2), Impétigo (2), Herpes zoster (1), Tiña corporis (2), Escabiosis (2), Dermatitis de contacto (1), Tiña capitis (1), Celulitis (1),
20 – 29	11	1	SIDA (2), Escabiosis (3), Absceso cutáneo (1), Celulitis (1), Candidiasis oral (1), Prurigo actínico (1), Prurigo nodular (1), Onicomosis (2)
30 – 39	3	2	SIDA (1), Psoriasis (1), Tiña corporis (1), Psoriasis (1), Absceso cutáneo (1), Cisticercosis dérmica (1), Absceso cutáneo (tórvalo) (1), Otitis externa (1)
40 – 49	3	4	Varicela (2), Escabiosis (2), Dermatitis contacto (1), Absceso cutáneo (2), Ulcera varicosa (2)
50 – 59	3	0	Urticaria (1), Escabiosis (2)
60 – 69	3	0	Dermatitis actínica (1), Celulitis (1), Escabiosis (1)
> 70	0	1	Ulcera varicosa (1)
TOTAL	39	40	

Cuadro No. 2. Distribución de los pacientes mayores de 14 años por características socio-económicas y exposición al agua, Villa de Cofradía, 2003, n= 79.

Grupo de edad	Escolaridad			Ocupación			Número promedio de miembros de familia	Número promedio de cuartos por casa	Tiempo en años de exposición al agua*	
	Ninguna	primaria incompleta	Primaria completa	Ama de casa	Obrero de maquila	Otros			1-4 años	> 5 años
15-19	-	1	3	-	2	2	8	2	1	3
20-29	-	5	7	4	6	2	5	1	13	9
30-39	-	4	1	3	-	2	7	1	32	3
40-49	2	4	1	3	-	4	8	2	-	7
50-59	-	3	-	3	-	-	6	1.5	-	3
60-69	1	2	-	3	-	-	5	1	-	3
>70	1	-	-	1	-	-	3	1	-	1
Total	4	19	12	17	8	10	6	1.3	6	29
(%)	(12)	(54)	(34)	(49)	(22)	(29)			(17)	(83)

*La gran mayoría (90%) consumen agua de llave y/o pozo sin hervir para todos los usos incluyendo para beber y el 100% utilizan jabón para bañarse.

Cuadro No. 3. Descripción de las características de 26 pacientes con enfermedad severa y medición de niveles de metales pesados en muestra de suero, Villa de Cofradía, 2003, n= 26.

#	Edad	Sexo	Diagnóstico (S)	METALES PESADOS						
				Hierro	Zinc	Niquel	Cromo	Cadmio	Plomo	Arsénico
1	38	F	SIDA, Prúrigo, Onicomycosis	250.80	775.50	5.05	0.00	1.12	8.44	0.59
*2	26	F	SIDA, Tiña corporis, Onicomycosis	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
*3	39	F	Psoriasis en placa	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
*4	70	F	Úlcera varicosa	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
*5	20	F	Prúrigo nodular, Tiña corporis generalizada	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
6	42	F	Escabiosis generalizada, Ceguera	450.50	990.50	5.49	11.84	1.01	6.79	0.006
7	49	M	Varicela sobreinfectada	118.50	449.50	76.34	5.83	0.32	14.77	0.39
8	42	F	Úlcera varicosa, Escabiosis generalizada	3.11	7.98.00	21.49	12.11	4.36	0.00	0.00
9	29	F	Cisticercosis cutánea, Absceso piógeno	2.82	680.50	10.75	1.97	0.33	20.97	0.28
10	19	F	Celulitis severa	6.22	762.00	14.36	0.34	0.77	16.10	0.36
11	49	M	Absceso cutáneo (tórvalo)	62.42	733.50	29.95	0.00	4.8	2.82	0.63
12	13	F	Varicela sobreinfectada	4.84	643.00	18.16	3.66	0.58	0.00	0.00
13	58	F	Escabiosis generalizada,	11.55	843.00	15.23	10.00	0.89	18.35	0.28
14	16	M	Tiña corporis absceso piógeno	176.20	1087.50	14.29	0.76	0.49	14.49	0.00
15	2	M	Escabiosis generalizada	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
16	29	M	Impétigo buloso	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
17	2	M	Escabiosis generalizada	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
18	20	F	Varicela sobreinfectada	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
19	6	M	Tiña capitis severa	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
20	3	M	Varicela sobreinfectada	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
21	8	M	Impétigo	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
22	24	F	Celulitis severa	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
23	43	M	Celulitis severa	1.93	1244.00	17.88	2.23	0.18	21.45	0.00
24	29	F	Escabiosis generalizada	1.94	819.00	13.10	10.10	0.69	5.43	0.00
25	53	F	Escabiosis generalizada	2.48	1015.00	9.16	6.36	1.11	11.11	0.00
26	18	F	Varicela	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00	0.00
VALOR MAXIMO PERMITIDO EN SUERO u/L				1200.00	1000.00	5.00	0.60	30.00	20.00	1.00

Cuadro No. 4. Descripción de las características de 26 pacientes con enfermedad severa y resultados de medición de metales pesados en muestra de orina, Villa de Cofradía, 2003, n= 26.

#	Edad	Sexo	Diagnóstico (S)	METALES PESADOS						
				Hierro	Zinc	Niquel	Cromo	Cadmio	Plomo	Arsénico
1	38	F	SIDA, Prúrigo, Onicomycosis	175.5	417.0	10.60	6.60	0.05	0.15	2.08
*2	26	F	SIDA, Tiña corporis, Onicomycosis	26.45	474.0	1.06	10.89	0.86	1.08	0.65
*3	39	F	Psoriasis en placa	7.38	104.5	3.92	0.40	0.00	0.00	0.00
*4	70	F	Úlcera varicosa	3.63	105.0	3.42	2.40	0.00	0.00	1.57
*5	20	F	Prúrigo nodular, Tiña corporis generalizada	270.8	572.5	34.06	4.74	0.88	0.00	0.00
6	42	F	Escabiosis generalizada, Ceguera	105.8	610.0	0.00	8.53	0.00	0.00	0.00
7	49	M	Varicela sobreinfectada	24.2	98.5	4.28	11.70	0.20	0.00	0.00
8	42	F	Úlcera varicosa, Escabiosis generalizada	15.0	330.5	4.26	4.37	0.00	0.00	1.16
9	29	F	Cisticercosis cutánea, Absceso piógeno	12.0	169.5	0.33	5.78	0.00	0.00	0.00
10	19	F	Celulitis severa	9.0	878.5	36.20	2.10	0.00	0.00	2.13
11	49	M	Absceso cutáneo (tórax)	30.4	300.0	47.60	1.97	0.19	0.00	0.00
12	13	F	Varicela sobreinfectada	149.0	572.5	23.90	43.90	0.00	0.00	0.37
13	58	F	Escabiosis generalizada,	139.9	103.5	2.66	3.32	0.47	0.00	0.75
14	16	M	Tiña corporis absceso piógeno	85.6	1894.0	49.28	4.86	0.00	0.00	0.00
15	2	M	Escabiosis generalizada	140.0	340.0	40.20	0.41	0.01	0.01	0.00
16	2	M	Escabiosis generalizada	15.73	183.5	32.62	0.60	0.22	0.02	1.56
17	20	F	Varicela sobreinfectada	52.5	759.5	28.81	0.49	3.83	0.00	0.00
18	6	M	Tiña capitis severa	92.3	1422.5	0.99	2.83	0.42	0.11	0.69
19	3	M	Varicela sobreinfectada	95.5	537.5	12.16	7.32	2.29	0.00	0.00
20	8	M	Impétigo	54.2	692.5	34.49	6.74	3.04	0.22	0.00
21	24	F	Celulitis severa	66.8	488.5	15.42	1.71	3.65	3.67	0.00
22	43	M	Celulitis severa	20.6	861.0	22.64	3.45	0.01	0.00	0.00
23	29	F	Escabiosis generalizada	131.0	562.5	10.9	0.00	0.00	0.04	0.64
24	53	F	Escabiosis generalizada	172.1	136.5	7.10	1.04	0.07	0.02	0.00
25	18	F	Varicela	12.1	126.5	1.01	0.28	0.41	0.43	0.46
26	22	F	Escabiosis generalizada	34.8	280.5	6.35	2.15	0.87	0.00	1.60
VALOR MAXIMO PERMITIDO EN ORINA u/L				180.0	900.0	85.0	10.00	6.00	10.00	2.00

Cuadro No. 5. Análisis químico (metales pesados) de cuatro muestras de agua en duplicado, Laboratorio FHIA, Villa de Cofradía, 2003.

Muestra (identificaciones)	METALES								
	Hierro	Cobre	Zinc	Níquel	Cromo	Cadmio	Plomo	Arséni- co	Mercu- rio
N-1 (Río Manchagua)	9.04	0.036	0.185	0.166	0.026	0.005	0.009	0.0053	0.0001
N-2 Represa Río Negro	0.349	0.005	0.012	0.004	0.015	0.003	0.001	0.0006	0.0006
N-3 Tanque distribución	0.342	0.008	0.015	0.005	0.000*	0.001	0.000*	0.000*	0.00004
N-4 Casa llave	0.307	0.007	0.000*	0.001*	0.001	0.001	0.0004	0.0004	0.0012
NTN la calidad de agua potable.	0.3	1-2	3.0	0.02	0.05	0.003	0.01	0.01	0.001

* No detectable a nivel de mg/L.

NTN= Norma Técnica Nacional para la calidad del agua potable.

Cuadro No. 6. Análisis microbiológico y físico-químico de 10 muestras de agua, Laboratorio CESCCO*, Villa de Cofradía, 2003.

Parámetro	Méto- do ²	Nor- ma ¹	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Coliformes totales UFC/100 ml	9222B	0	244	444	89	267	667	222	0	24	---	---
Coliformes termotolerantes UFC/100ml (fecales)	9222D	0	22	44	0	44	160	89	0	0	---	---
pH	4500 HB	6.5-8.5	4.31	7.0	3.45	6.09	5.6	6.92	7.18	8.16	8.02	9.47
Conductividad eléctricos MS/cm	2510 B	400	205	72	142	38	110	95	130	250	121	169
Temperatura °C	---	---	17.5	16.0	18.2	17.6	21.1	22.6	21.8	22.0	24.0	21.0
Cloro Residual mg/L	Cloromé- trico	5	---	---	---	---	---	---	1.3	1.6	0.1	1.3
Sólidos T. Disueltos mg/L	2540 BD	1000.0	988.0	31.67	164.50	76.50	132.00	99.00	---	98.00	88.34	---
Sólidos suspendidos totales mg/L	---	---	1270.0	13.30	2.5	1.5	648.0	9.0	---	107.00	1.7	1057.0
Alcalinidad Mg CaCO ₃ /L	---	---	---	17.26	---	6.09	---	20.8	---	27.41	24.36	39.08
Alcalinidad Mg CaCO ₃ /L	---	---	38.25	---	20.40	---	10.20	---	---	---	---	---
Turbiedad UTN*	2130 B	5.00	2030.0	5.92	3.25	2.03	708.00	2.79	---	125.00	4.25	598.00
Dureza Mg CaCO ₃ /L	2430 C	400	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1	<1
Sulfatos Mg/L	4500-504	250.00	105.00	31.66	60.40	32.06	40.90	30.98	---	40.95	33.95	48.93
Nitratos Mg/L	RED-CD HACH	50.00	5.28	4.4	<4.4	<4.40	5.28	<4.40	---	<4.40	<4.40	<4.4
Observaciones	---	---	Mues- tra turbia	Mues- tra clara	Mues- tra clara	Mues- tra clara	Mues- tra turbia	Mues- tra clara	Mues- tra clara	Mues- tra turbia	Mues- tra turbia	Mues- tra turbia

* Publicado con permiso de Ing. Danelia Sabillón, Directora por Ley de CESCCO.

1 Norma técnica para la calidad de agua.

2 Método estándar para el análisis de agua y aguas de desechos, APHA, 20 edición.

UTN, Unidades de Turbidez Nefelométrica.

UFC, Unidades Formadoras de Colonias.

Cuadro No. 7. Análisis químico (metales pesados) de 10 muestras de agua, Laboratorio CESCOO*, Villa de Cofradía, 2003.

Parámetro	Método ²	Norma ¹	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Mn mg/L	3111 BMN	0.5	0.05	0.006	----	0.003	0.49	0.012	0.003	0.074	0.02	0.13
Fe mg/L	3111 Fe	0.3	5.91	0.12		0.45	52.2	0.38	0.9	14.6	0.94	9.8
Cr mg/L	3111 B Cr	0.05	0.18	<0.004	<0.004	<0.004	0.04	<0.004	<0.004	<0.02	<0.004	0.021
Ni mg/L	3111 B Ni	0.02	0.035	0.033	0.06	0.034	0.11	0.01	0.03	0.03	0.007	0.035
Pb mg/L	3111 B Pb	0.01	0.05	<0.008	<0.008	<0.008	0.011	<0.008	<0.008	<0.008	<0.008	<0.008
Cd mg/L	3111 B Cd	0.003	0.03	0.0008	0.001	8.-04	0.007		0.009	<0.002		0.005
Al mg/L	3111 D Al	0.2	12.5	0.96	3.3	0.3	3.72	0.2	-	1.7	0.4	3.6
As mg/L	3111 B Al	0.01	<0.005	<0.005	<0.005	<0.005	<0.005	<0.005	-	0.006	<0.005	0.005

* Publicado con permiso de Ing. Danelia Sabillón, Directora por Ley de CESCOO.

1= San José Manchaguala. 2= Quebrada Guayabo. 3= Quebrada Las Coloradas. 4 Quebrada Las Eses.

5= Represa Manchaguala 6= Represa El Negro 7, 8, 9 y 10= Casas

Análisis físico-químico, microbiológico y de metales pesados en el agua.

El Laboratorio de CESCOO analizó 10 muestras (1 sitio San José de Manchaguala, 1 quebrada Guayabo, 1 quebrada Las Coloradas, 1 quebrada Las Eses, 1 Tanque de Distribución, 1 represa El Negro y 4 en la red de distribución. El Laboratorio Fundación Hondureña de Investigación Agrícola (FHIA) y ECOLOVA tomaron 4 muestras simultáneamente: 1 sitio San José de Manchaguala, 1 represa El Negro, 1 tanque de distribución y 1 en la red de distribución; el Laboratorio Jordanlab tomó cinco muestras: 1 represa del río Manchaguala, 1 tanque de distribución, 1 represa El Negro y 2 en la red de distribución. (ver Figura No. 1).

El análisis de los metales pesados de FHIA revela que el agua en uno de los sitios más cercanos a la vertiente del río

Manchaguala (sitio San José) se encontraron niveles elevados de los metales hierro y níquel y ligeramente elevado el cadmio (ver Cuadro No. 5). En los sitios restantes, los metales pesados se encontraron en niveles permitidos para el agua de consumo humano. El análisis realizado por el Laboratorio de CESCOO (ver Cuadros No. 6 y 7), revela que en el sitio de muestreo de San José de Manchaguala, el hierro, níquel, aluminio, cromo, plomo y cadmio sobrepasan los valores propuestos por la norma para el agua de consumo humano, también presentan contaminación de metales pesados (hierro, níquel y aluminio) las tres quebradas que son afluentes del río Manchaguala y este a su vez del río Chamelecón. En la red de distribución se encontraron dos casas con aumentos importantes en la concentración de hierro y aluminio. El Laboratorio Jordanlab (Cuadro No. 8) encontró niveles muy elevados de hierro y

Cuadro No. 8. Análisis químico (metales pesados) de 5 muestras de agua, Laboratorio JORDANLAB, Villa de Cofradía, 2003.

METAL	MAXIMO PERMITIDO	MUESTRAS				
		1	2	3	4	5
Cromo	0.05 mg/L	0.154	-	-	0.500	0.500
Arsénico	0.01 mg/L	-	-	-	0.042	0.029
Cadmio	0.003 mg/L	-	-	-	0.007	-
Níquel	0.02 mg/L	0.130	0.028	-	0.500	0.94
Aluminio	0.2 mg/L	9.03	1.41	-	106.0	34.87
Hierro	0.3 mg/L	9.55	0.63	0.31	86.83	62.43
Sulfuros	0.05 mg/L	0.80	-	0.30	3.00	-

* Publicado en el Diario La Prensa Lunes 6 de enero, 2003.

1= Represa Río Manchaguala, 2= Agua de pila, 3= Quebrada El Negro, 4 y 5= Llave de casa.

Cuadro No. 9. Análisis bacteriológico de cuatro muestras de agua en duplicado, Laboratorio ECOLOVA, Villa de Cofradía, 2003.

Muestra (identificaciones)	Recuento Total Bacteriano	Recuento de Coliformes Totales	Recuento de Coliformes Fecales
N-1 (Río Manchaguala, San José de Manchaguala)	190 UFC/ml	100 UFC/100ml	30 UFC/100 ml
N-2 Represa Río Negro	1.540 UFC/ml	150 UFC/100 ml	150 UFC/100 ml
N-3 Tanque distribución	0 UFC/ml	0 UFC//100ml	0 UFC//100ml
N-4 Llave ubicada en casa B	0 UFC//100ml	0 UFC//100ml	0 UFC//100ml
Norma aceptada (nivel máximo permitido).	<500 UFC/ml	0 UFC//100ml	0 UFC//100ml
Método**	9215 (HRC)	9222 (B)	9222 (D)

UFC Unidades formadoras de colonias.

* Método estándar = Methods examination water 18 oct 1992.

aluminio en casi todas las muestras, y niveles que sobrepasan marginalmente la norma de cromo, níquel y arsénico. El laboratorio CESCO (Cuadro No. 6) también analizó los aspectos físico-químicos y microbiológicos del agua, que evidenciaron una elevada turbidez en algunas muestras tomadas en varios sitios de la vertiente, incluyendo en la red de distribución, asimismo la disminución del pH (acidez) del agua en dos sitios (sitio San José de Manchaguala y quebrada Las Coloradas), que a su vez también presentaron algunos metales pesados. El análisis microbiológico, como era de esperarse reveló la presencia de coliformes totales y fecales en casi todos los sitios ubicados arriba del tanque de distribución. Este tanque recibe el cloro que se disemina a través de la red de distribución. Solamente en la casa A que es parte de esta red se encontró un ligero aumento de los coliformes totales. Es importante mencionar que se encontraron niveles de cloro residual dentro de la norma en las cuatro casas de la red de distribución. Por su parte el Laboratorio ECOLOVA (ver Cuadro No. 9) que analizó el aspecto microbiológico en cuatro muestras de agua en duplicado, encontró lo siguiente: el recuento total bacteriano, coliformes totales y fecales en la muestra del tanque de distribución y en la casa B ausencia total de crecimiento bacteriano, y como era de esperarse en los sitios San. José de Manchaguala y represa El Negro, se demostró crecimiento de diferentes números de unidades formadoras de colonias arriba de la norma nacional para la calidad de agua potable (estos sitios se encuentran ubicados antes del tanque de distribución que es el que recibe la clorinación rutinaria del sistema).

DISCUSIÓN

El análisis clínico-epidemiológico realizado en una muestra de pacientes atendidos en el Centro de Salud de la Villa de Cofradía y que informaban que sus padecimientos dermatológicos y gastrointestinales eran causados por el agua que consumían, demostró que más del 90% de sus enfermedades eran de origen infeccioso (parásitos, hongos, virus, bacterias, etc.). Sus diagnósticos fueron debidamente confirmados por diagnóstico clínico especializado y diagnóstico de laboratorio (cultivos, biopsias, serología, examen microscópico directo, etc.). Similares hallazgos fueron encontrados en el informe preliminar realizados por la Región Sanitaria No. 3, actualmente Región Departamental de Cortés, de la Secretaría de Salud y por el informe de la comisión evaluadora que nombró el Colegio Médico de Honduras.^{5,6}

Es importante, destacar que algunos de los pacientes quienes sufrían enfermedad dermatológica crónica de varios meses o años de evolución, resultaron ser casos típicos del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), quienes realizaban consultas médicas frecuentes, diagnosticándoseles infecciones dérmicas sobre agregadas (escabiosis, micosis generalizadas). El resto de enfermedades descritas (menos del 10%) y que producían molestias en los pobladores fueron debidamente diagnosticadas (psoriasis, prurigo, urticarias y dermatitis de contacto), cuyo origen es multifactorial. No obstante se sabe que el cromo y el níquel pueden estar relacionados con dermatitis de con-

tacto y urticarias, sobretodo cuando el paciente en forma accidental y directa se pone en contacto con estas sustancias, así como sucede en los trabajadores de fábricas de acumuladores. En el caso de los pacientes que sufrieron esta enfermedad, el mecanismo de producción es diferente, debido a que no existía exposición directa de dichas sustancias sino que en concentraciones muy pequeñas en el rango de microgramos por litro que fueron los encontrados en la vertiente del río Manchagua y que a través de la exposición crónica a estos metales se pueden dañar estructuras orgánicas que al momento del estudio no fueron demostradas.

El aspecto socioeconómico de la población en estudio, si bien es cierto que su análisis está sesgado por haberse eliminado los niños menores de 15 años, demuestra que estos pacientes constituyen el típico ejemplo que ocurre en muchas familias hondureñas, particularmente las que residen en el área rural y semi-urbana como ocurre con los pobladores de Cofradía de poseer baja escolaridad, con una ocupación de subsistencia y de tener un elevado nivel de hacinamiento (promedio de 6 personas por cuarto). Todas estas condiciones favorecen la diseminación y perpetuación de enfermedades infecciosas, por ejemplo la escabiosis y las micosis encontradas tan frecuentemente en este estudio.

Se encontró un escaso número de pacientes con cuadros diarreicos debido a que la época lluviosa estaba finalizando cuando se realizó el estudio (ver Cuadro No. 6). Algunos de ellos estuvieron causados por parásitos intestinales, por ejemplo *Giardia lamblia*. Todos los coprocultivos realizados fueron negativos. Esto podría ser debido a que en estos laboratorios solo utilizan medios de cultivo para *Salmonella* y *Shigella* y por ende no se pueden detectar otros patógenos conocidos (*E. coli* enterotoxigénica, *Campylobacter*, rotavirus, etc.), cuyas formas de diseminación pueden ser a través del agua, pero también a través de los alimentos y favorecidos por otras condiciones como la disposición inadecuada de basuras, el fecalismo al aire libre, los insectos, medidas deficientes de higiene personal, etc. Existe una gran variedad de riesgos para la salud asociados a la exposición de metales particularmente los pesados (arsénico, cadmio, cromo níquel; plomo, zinc, mercurio etc.). Debido al mecanismo de acción, el daño celular puede ser importante, o como consecuencia de sus propiedades físico-químicas, el metal puede tener afinidad por determinadas estructuras biológicas y lesionarlas di-

rectamente, por ejemplo, el sistema nervioso, hígado, riñón, piel, pulmón, medula ósea, etc. Puede producirse enfermedades alérgicas particularmente en piel y mucosas o transformar el ácido desoxirribonucleico (ADN) y por ende degenerar en malignidades.⁷⁻¹⁰

El ser humano está constantemente expuesto a estas sustancias tóxicas a través de la exposición ambiental (ingestión de agua y alimentos contaminados, inhalación de gases, medicamentos etc.), ocupacional (obrero de fábrica de acumuladores, pinturas, pesticidas, textiles, curtiembres, etc.) y de materiales introducidos con fines terapéuticos (implantes ortopédicos, dentales, etc.).¹¹⁻¹⁴ Para la protección de las personas expuestas y no expuestas se han establecido niveles de normalidad y alerta, y por su estabilidad atómica, los metales pesados pueden ser investigados y cuantificados en diferentes medios biológicos (orina, suero, sangre, pelos, uñas, tejidos de bananos y animales), así como también en los suelos, plantas, agua, etc. No obstante hay que tener muy en cuenta que el significado clínico de los resultados obtenidos no siempre es claro debido a que intervienen varios factores: variabilidad en la toma de muestras, la falta de disponibilidad de datos estadísticos y epidemiológicos, y por la diversidad de métodos analíticos aplicables con diferentes niveles de sensibilidad y especificidad. Como ejemplo puede citarse el caso del aluminio, del que se consideraba como nivel normal en una concentración superior a las 100 micras por litro, pero con el empleo de técnicas más sensibles ha sido reducido en el orden de 1-5 micras por litro. Por ello ha sido preciso desarrollar en ocasiones procedimientos analíticos capaces de medir niveles extraordinariamente bajos, como el que se utilizó en el presente estudio: procedimiento de metodología analítica a través del horno de grafito y absorción atómica.¹⁵

Nos hubiera gustado haber medido los metales pesados en pelos o uñas, que son los más significativos desde el punto de vista toxicológico para demostrar su presencia en forma crónica en los pacientes, ya que ponen en evidencia sustancias que se han metabolizado e incorporado en su fibra proteica a la vez que el pelo o las uñas crecen.^{16,17} Pero debido a la indisponibilidad de esta técnica en el país y a su elevado costo, nos decidimos por su medición en orina y suero.¹⁸ En Honduras han sido publicados estudios¹⁹⁻²³ sobre la contaminación de metales pesados en sedimentos, alimentos, aguas, suelos, animales y seres humanos, los cuales pueden ser descritos como estudios pilotos ya

que han sido muy puntuales y con pequeñas muestras de población. Reviste importancia el realizado en 1991 por Amaya y Sorto,²⁴ que analizó metales pesados en la sangre de pobladores de tres aldeas adyacentes al Lago de Yojoa (Las Magias, El Novillo y Pedernales), encontrando en una de estas comunidades niveles elevados de plomo en el 30% de las personas y en otra, cadmio en el 100%. Ambas mediciones superaron los niveles permitidos por la Organización Mundial de la Salud.

El presente estudio también reviste la característica de ser piloto y es uno de los primeros que se ha realizado en forma colaborativa con la ayuda de varias organizaciones para evaluar el impacto clínico-epidemiológico en la población de una comunidad el uso de su agua de consumo. Desafortunadamente la cuenca del Río Manchaguala y sus afluentes sufrió deslizamientos de suelos en 1998 a consecuencia del huracán y tormenta tropical Mitch, que dejó al descubierto depósitos minerales sobre la cuenca de este río.

El análisis de metales pesados en las tomas de agua de la vertiente reveló que había niveles de metales pesados en algunas muestras (hierro, cromo y níquel) que superaron la norma establecida.^{25,26} Hallazgos similares fueron encontrados por los laboratorios CESCO y JORDAN-LAB.³ Estos metales también se encontraron elevados en orina y suero de algunos pacientes cuyos niveles superaron el máximo permitido. Desafortunadamente no se puede concluir que el origen de esta concentración elevada de metales pesados en humanos está en el agua que consumen, ya que existen múltiples fuentes de contaminación (alimentos, medicamentos, etc.) que en este estudio no fueron analizadas. Otro elemento importante a considerar es la posibilidad de que las tuberías del sistema de agua de esta comunidad sean viejas y dañadas y que constituyan una fuente importante de contaminación del agua con estos metales. El análisis microbiológico de las muestras de agua que fueron tomadas en el tanque y la red de distribución demostró que en ninguna de ellas hubo crecimiento de bacterias coliformes según el análisis de CESCO y ECOLOVA. Su explicación racional reside en la concentración dentro de la norma del cloro residual encontrada. En general, podemos concluir que las enfermedades encontradas en la población en estudio fueron en su gran mayoría de carácter infeccioso y no tenían relación con el nivel de metales pesados encontrados en el agua de consumo. Si embargo, es importante mencionar que los

pacientes en quienes se encontraron niveles séricos y en orina elevados de algunos metales pesados (cromo, níquel y cadmio) que sobrepasaron la norma aceptada para agua potable establecida por la Organización Mundial de la Salud, deben ser monitorizados por el posible advenimiento en el futuro de trastornos orgánicos importantes y que están bien tipificados en la literatura médica mundial.^{7,13,14} Recomendamos que para que el agua del río Manchaguala y sus afluentes pueda ser apta para consumo humano, se le debe aplicar el tratamiento específico adecuado particularmente dirigido a disminuir los metales pesados que sobrepasan la norma. Recomendamos la educación y promoción en salud en la población de la Villa de Cofradía sobre aspectos de saneamiento ambiental e higiene personal y enfatizar en la población las medidas de protección de la cuenca así como la monitorización de la vertiente del río Manchaguala. Se recomienda repetir este tipo de investigaciones en forma sistemática y en sitios similares a la Villa de Cofradía, para que sus resultados ayuden a planificar estrategias adecuadas en beneficio de la salud de la población.

AGRADECIMIENTO. Los autores agradecen a la Compañía Aguas de San Pedro Sula por el aporte económico brindado para realizar el estudio, al personal de salud del CLIPER de Cofradía y al Patronato de la Comunidad por su cooperación y un agradecimiento muy especial a los pacientes que fueron objeto del estudio. Estamos muy agradecidos con las Autoridades de la Región Sanitaria No. 3 por su anuencia a realizar el estudio, permitir el uso de sus instalaciones y aportar sus valiosas sugerencias al protocolo del mismo.

REFERENCIAS

1. Informe de CESCO. Evaluación de la Fuente de Abastecimiento y Red de Distribución de Agua para Consumo Humano de la Villa de Cofradía 9-10 Enero, 2003.
2. Diario La Prensa. Artículos y noticias varias sobre la contaminación de las aguas del Río Manchaguala, Villa de Cofradía, Cortes, y su efecto sobre la salud de los habitantes que se sirven de su red de aguas. San Pedro Sula. Enero 6-13; 18 y 26, 2003.
3. Diario La Prensa. Artículos sobre la contaminación de las aguas del Río Manchaguala, Villa de Cofradía, Cortes, y su efecto sobre la salud de los habitantes que se sirven de su red de aguas. San Pedro Sula. Febrero 3, año 2003.
4. Organización Mundial de la Salud (OMS). Guías para la calidad del agua potable. Recomendaciones. Vol 1. 2da Edición, 1995.

5. Secretaría de Salud. Región Sanitaria N°. 3. Informe preliminar del problema de diarrea y enfermedad de la piel en la comunidad de Cofradía. Municipio de San Pedro Sula, Cortés. Enero del año 2003.
6. Lutz E. *et al.* Informe de Evaluación sobre la Situación de Salud imperante en Cofradía, San Pedro Sula, Cortés. Presentado al Colegio Médico de Honduras 17 de Enero del 2003.
7. Conde Salazar L, García Pérez A, Jiménez Carnarusa JM. Dermatosis Profesionales. Madrid: Eudema; 1987. pag. 145-155.
8. Bruze M. Metales en Dermatología. Simposium Internacional de Dermatología Laboral. Mapfre Medicina. 1998; 9, (Sup 1):119-121.
9. Adams RM. *Occupational Skin Disease*. 3rd Edition. Philadelphia: Saunders; 1999. p 395-433.
10. Yamazaki T, Yamazaki A, Hibino Y, Chowdhury SA, Yokote Y, Kanda Y, Kunii S, Sakagami H, Nakajima H, Shimada J. Biological impact of contact with metals on cells. *In Vivo* 2006; 20(5):605-611.
11. Cronin E. *Contact Dermatitis*. Churchill Livingstone; 1980. pag. 279-390.
12. Alanis TO, Ocanas CL, López J. Contaminación Ambiental y Salud: Parte 2. Plomo: Exposición en Adultos, Experiencia Clínica en el uso de DMSA. *Ciencia UANL* 2001. Vol. 4; Octubre-Dic.
13. Marbach HL, Menne T. *Nickel and Skin: Immunology and Toxicology*. Boca Raton, Florida: CRP Press INC; 1989.
14. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR) Information Center Division of Toxicology. *TOXFAQS for cadmium, chromium, beryllium, lead, mercury, Arsenic, Nickel*. Atlanta, Georgia. E-mail ATSDRIC@CDC. gov.
15. Rothery E. Analytical method for graphite tube atomizers. Madrid Madrid Variant Australia; Pty Ltd. Mulgrave. Victoria, Australia. Publication No. 85-100848-00 September 1988.
16. Gurgoze MK, Olcucu A, Aygun AD, Taskin E, Kilic M. Serum and hair levels of zinc, selenium, iron, and copper in children with iron-deficiency anemia. *Biol Trace Elem Res* 2006;111(1-3):23-29.
17. Nowak B, Chmielnicka J. Relationship of lead and cadmium to essential elements in hair, teeth, and nails of environmentally exposed people. *Ecotoxicol Environ Saf* 2000; 46(3):265-274.
18. Ortiz RC, Ortiz RI y Abandiz OD. Exposición a Contaminantes y Enfermedad en Vieques. 14 de septiembre del año 2000. Tomado de la Internet.
19. Castañeda C. Concentración de metales pesados en los sedimentos del Lago de Yojoa. Memorias Segunda Semana Científica de la UNAH 1983.
20. Bueso W y Cortes P. Determinación de Metales Pesados (Pb, Cu, Zn y Cd) en granos básicos (arroz, frijoles, maíz) cultivados en la zona noroeste del Lago de Yojoa. Tesis UNAH, 1989.
21. Borjas CS. Lagos. Determinación de Metales Pesados en raíz, tallo y hoja de la planta de maíz cultivada en el margen noroeste del Lago de Yojoa. Tesis UNAH; 1989.
22. Castañeda C. 1983 The Distribution of lead, zinc and cadmium in the aquates ecosistem of the Lago de Yojoa. Honduras MsC. Thesis. University of Houston TX. USA.
23. Castañeda C de, Medina MT y Midence JS. Efecto de los metales pesados plomo, cadmio, zinc y cobre la salud humana en una población residente en la margen noroeste del Lago de Yojoa, Honduras. Memorias IV Semana Científica 6-10 de Oct. UNAH 1986.
24. Amaya HD y Sorto MM. Determinación de los niveles sanguíneos de los metales: Plomo, cadmio, zinc y cobre en la población humana residente en el margen noroeste del Lago de Yojoa. Tesis UNAH Honduras, 1991.
25. Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos. *Estándares del Reglamento Nacional del Agua Potable*.
26. Secretaria de Salud Pública: *Norma Técnica para la calidad del Agua Potable*. Acuerdo 084 del 31 de Julio 1995.

Adherencia de los pacientes a la terapia antiretroviral en los CESAMOS Alonso Suazo y Carrizal

Patient's adherence to antiretroviral treatment in two health centers in Tegucigalpa Honduras.

Gina Morales,* Miguel Aragón,† Tania Martínez,‡ Lesby Castro,§ Carlos Alonso†

RESUMEN. ANTECEDENTES: Los tratamientos antiretrovirales de gran actividad (TARGA) a nivel mundial cambiaron la historia natural del Sida. La TARGA en Honduras se inició en 2002, desconociéndose aun el grado de adherencia de pacientes en tratamiento. El objetivo del presente estudio es conocer: grado de adherencia, factores que lo condicionan y tasa de abandono en pacientes de Tegucigalpa. **METODOLOGÍA:** Estudio transversal. Universo: total de pacientes en TARGA atendidos en dos centros de atención integral (CAI). Definición de caso: todo usuario(a) de CAI, VIH positivo con TARGA, atendido(a) entre diciembre 2005-enero 2006. Medición de adherencia con 2 parámetros: dosis olvidadas en 4 días previos a entrevista y, retraso superior a un día para recoger tratamiento, según farmacia. Variables sociodemográficas/clínicas fueron analizadas, buscándose asociación con factores condicionantes por análisis bivariado, multivariable y regresión logística usando Epi-Info 3.2.2. **RESULTADO:** De 71 expedientes, cinco pacientes (7%) abandonaron tratamiento, uno murió y dos fueron transferidos a otros centros, apli-

cándose cuestionario a 63 pacientes. Los cuestionarios indicaron 84% de tasa adherencia y por farmacia 80%, encontrándose falta de adherencia asociada a olvido [OR_(RL) 11,4, 95% 2,1- 71,9, p=0.01] o por pérdida de una o mas citas en últimos 3 meses [OR_(RL) 22, 95% 3,70-154, p=0,00007]. **CONCLUSIÓN:** Resultados coincidentes con investigaciones en Centro América y Europa. Factores asociados a falta de adherencia pueden evitarse mediante intervenciones dirigidas en los CAI.

Palabras clave: Adherencia. Honduras. Terapia ARV.

ABSTRACT. BACKGROUND: highly active anti-retroviral therapies (HAART) altered the natural history of AIDS in the world. In Honduras, HAART initiated in 2002 and level of patient adherence is unknown. The aim of this study is to identify level of adherence, primary factors that contribute, failure rate for HAART in patients of Tegucigalpa. **METHODOLOGY:** Cross study. Universe: all HAART patients served by two integral attention centre (PCF). Definition cases: all users of PCFs, positive HIV, receiving HAART between December 2005 - January 2006. Measure of adherence with two parameters: forgotten doses in four days prior to interview and delay of greater than one day to restart treatment, for pharmaceutical. **Sociodemographic/clinical variables** were analyzed, looking for association of conditional factors through bivariate and multivariate analysis with logistical regression using Epi-info 3.2.2. **RESULTS:** Of 71 files,

* Salubrista. Residente de la Maestría de Epidemiología de Campo FETP- GAP. Depto. de ITS/VIH/SIDA Ministerio de Salud.

† Epidemiólogo. Consultor del CDC que trabajan en el Depto. de ITS/VIH/SIDA. Ministerio de Salud.

‡ Psicóloga. Programa de ITS/VIH/SIDA de la Región Metropolitana de Tegucigalpa.

§ Epidemiólogo. Programa de ITS/VIH/SIDA de la Región Metropolitana de Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a. Dra. Gina Morales Rosales Colonia Castaño Sur, Town House Portal del Castaño, 4ta. calle, contiguo a PONS. Email: ggmorales@yahoo.com.mx

five patients (7%) abandoned treatment, one died and two were transferred to other centers, questionnaire administered was 63 patients. Questionnaires indicated 84% adherence rate and for pharmacy 80%, lack of adherence was associated with forgetting dosage [OR_(LR) 11.4, 95% IC 2.1-71.0, p=0.01] and loss of one or more appointments in last three months [OR_(LR) 22, 95% IC 3.70-154, p=0.00007]. CONCLUSIONS: Findings coincide with studies in Central America and Europe. Factors found to be associated with adherence failure could be avoided through directed educational interventions by PCFs.

Keyword: Adherente. Highly active antiretroviral therapies. Honduras.

INTRODUCCIÓN

Con el surgimiento de los tratamientos antiretrovirales de gran actividad (TARGA), la historia natural de la infección por VIH en las personas que viven con sida (PVVS) ha cambiado. TARGA produce disminución de los niveles de copias de ARN del VIH e incrementa la cuenta de linfocitos CD4, logrando con ello una restauración de la función inmune en estas personas. Con este tratamiento se ha visto una disminución de la morbilidad, una reducción de la progresión de la infección a la enfermedad clínica y por lo tanto una disminución de la mortalidad en esta población.¹⁻⁴

Sin embargo, la terapia antiretroviral es un tratamiento a largo plazo, y mantener altos niveles de adherencia representa un gran desafío, tanto para el paciente como para los prestadores de servicios de salud⁵. Para maximizar sustancialmente el beneficio de la TARGA, es indispensable realizar medidas periódicas y fortalecer la adherencia de los pacientes a los antirretrovirales (ARV) y alcanzar resultados efectivos⁶. La obtención de estos beneficios requiere mantener niveles elevados de adherencia, por el contrario, una baja adhesión originaría un rebrote de la actividad viral y se podrían desarrollar cepas resistentes al tratamiento⁷. Algunos autores afirman que la adherencia completa a la TARGA es difícil y que algunos pacientes no lo consiguen, a pesar de su importancia⁸. Paterson *et al*, sugieren que para suprimir la replicación del VIH se necesita una adherencia igual o mayor del 95%⁵. Por lo tanto, bajos niveles de adherencia puede producir efectos

devastadores para el individuo y grandes problemas para la salud pública.

La TARGA en Honduras inició a finales del 2002, y para el año 2003 se estableció la estrategia de los Centros de Atención Integral (CAI). Esta estrategia respondió al compromiso del gobierno de expandir el acceso universal de las PVVS a la terapia ARV. Desde el inicio, en los CAI se brindó el manejo clínico, laboratorial (exámenes generales, CD4 y carga viral), terapia antiretroviral, cuidados de enfermería, consejería, apoyo emocional y social. Los primeros siete CAI pilotos fueron inaugurados en cinco regiones (Atlántida, Choluteca, Copán, San Pedro Sula y Tegucigalpa), atendiendo a 1,535 pacientes beneficiados en el 2003. En el 2004 se establecieron otros siete CAI, ubicados en 3 nuevos departamentos (Comayagua, Cortés y Yoro), alcanzándose a un total de 2,890 pacientes en TARGA ese año. Para el año 2005 estaban en proceso la apertura de cinco nuevos CAI, en las regiones departamentales de Valle, Islas de la Bahía, El Paraíso y Colón. Actualmente funcionan 22 CAI distribuidos en 10 departamentos, y se reportaron un total de 3,690 pacientes en TARGA en el país.

La norma de atención clínica del paciente adulto con VIH/SIDA de Honduras dice que para la terapia antiretroviral, la meta de adherencia deseada es 100%, a fin de mantener cargas virales indetectables⁹. En Honduras no se conoce el nivel de adherencia de los pacientes en TARGA, por lo que el objetivo del presente estudio es conocer el grado de adhesión a la TARGA e identificar cuáles factores la condicionan en los pacientes atendidos en los Centros de Salud Alonso Suazo y Carrizal de la Región de Salud Metropolitana, Tegucigalpa. Este es el primer estudio sobre adherencia de la TARGA en el país.

METODOLOGÍA

Se diseñó un estudio transversal cuyo universo consistió en el total de pacientes en TARGA, atendidas en dos CAI pertenecientes a la Región Metropolitana de Tegucigalpa, uno de ellos ubicado en el Centro de Salud del Alonso Suazo, con una área de influencia de 96.223 habitantes, y el otro, en el Centro de Salud del Carrizal, con una área de influencia de 45.051 habitantes.

Se incluyeron todos los pacientes de los CAI, con serología confirmada positiva por VIH, y que hasta enero 2006

acudían a consulta externa para seguimiento de su tratamiento ARV, recibido desde por lo menos dos meses antes del inicio del estudio.

Previo consentimiento informado y mediante un cuestionario aplicado por el médico del CAI se obtuvo información demográfica como edad, sexo, procedencia; sociodemográfica como escolaridad, estado civil, religión, profesión u oficio, situación laboral, si depende económicamente de alguien; variables epidemiológicas como fecha de diagnóstico de VIH, fecha de inicio de TARGA; variables clínicas como presencia de síntomas psicológicos, tratamiento para estos síntomas, apoyo emocional; variables de tratamiento como terapia que recibe, efectos adversos inducidos por la terapia, existencia de medicamentos en la unidad sanitaria; variables biológicas como niveles de CD4 y de carga viral (CV).

Según experiencias de otros estudios¹⁰⁻¹² se definieron dos parámetros para valorar la adherencia a la TARGA: a) A través del cuestionario se solicitó la información sobre las dosis olvidadas en los 4 días previos a la entrevista, considerando adherentes a los pacientes que ingirieron $\geq 95\%$ del total de dosis prescritas^{12,13}; b) Se consultaron los registros de farmacia y se consideraron no adherentes a los pacientes que habían acumulado un retraso superior a 1 día para recoger el tratamiento en la farmacia del Centro de Salud correspondiente.

Se elaboró una base de datos con el programa EpiInfo 3.2.2 para el tratamiento de los datos. Los análisis bivariados se realizaron con la prueba X^2 de Mantel-Haenzsel en el caso de variables cualitativas, con test T de student para variables cuantitativas, y test de Fisher en caso de que en la tabla uno de los valores sea igual o menor a cinco. Se realizó análisis de regresión logística para aquellas variables asociadas significativamente con la adhesión a la TARGA en el análisis bivariado. Se consideró el valor predictivo para la significancia estadística una $p < 0.05$.

RESULTADOS

Aspectos generales

Del total de personas (71) en tratamiento con antiretrovirales en los dos CAI, 5 pacientes habían abandonado (7%), 1 fallecido y 2 trasladados a otros centros, por lo que se aplicó el cuestionario a 63 pacientes. En el cuadro

1 se describen las características demográficas encontradas en los PVVS con TARGA de los dos CAI.

Aspectos Clínicos

Más del 80% de los pacientes tenían menos de 1 año de haber sido diagnosticados como VIH, el 60% tenían menos de 1 año de tratamiento y 27% entre 1 y 4 años de tratamiento. El tipo de medicamento más utilizado fue de Zidovudine + Lamivudine + Efavirenz (53,9%) Stavudine + Lamivudine + Nevirapine (44,4%), y solamente 1 paciente tomaba Duovir + Crixivan (1,7%).

Las reacciones adversas a la TARGA reportadas con más frecuencia fueron vómitos, somnolencia, ronchas o úlceras en la piel, náuseas, cefalea, fatiga y dolor muscular. Cabe señalar que un 44% de los pacientes no refirieron haber tenido reacciones adversas.

En relación al cambio de TARGA, el 12,7% afirmó se le ha cambiado esta, 66,7% recibió apoyo emocional por personal calificado, 39,5% apoyo emocional en el seno familiar, 17% en grupos de auto apoyo, 14,8% en grupos religiosos, y un 19,7% no recibió ningún tipo de apoyo emocional. En el 69,8% de los pacientes el resultado de CD4 era menor de 200 células (la mayoría de estos exámenes fueron realizados al inicio de su TARGA) y al 91,9% no se les había practicado carga viral.

Grado de adherencia a la TARGA

De los pacientes encuestados, el 84% fue clasificado como adherente al tratamiento a través del cuestionario, y 80% por los datos de la farmacia. Solamente el 6,7% de los pacientes resultaron no adherentes por ambos criterios, el autodeclarado y registros de farmacia (ver cuadro 3). Los pacientes clasificados como no adherentes afirmaron como los motivos que les impedían tomar los medicamentos el olvido “se me olvida”, la confusión “no recuerdo si la debo tomar con o sin alimentos” y el acceso “se me acabó el medicamento”. El 19,4% afirmó haber perdido una o más citas en los últimos 3 meses.

Factores asociados con el nivel de adherencia a la TARGA

Al realizar análisis bivariado buscando factores asociados con el nivel de adherencia a TARGA, no se encontró esta asociación con los factores demográficos, socioeconómicos y relacionados con el tipo de tratamiento y dosis, tanto en los pacientes que lo declararon como en aquellos que retiraron sus medicamentos más de 1 días después de la

Cuadro 1. Características demográficas en PVVS con TARGA de los CAI Alonso Suazo y Carrizal

Características	Valor de n (%)
Número de entrevistados por CAI	
Alonso Suazo	40 (63,5%)
Carrizal	23 (36,5%)
Total	63 (100%)
Sexo	
Masculino	33 (52%)
Femenino	30 (48%)
Edad	
Media	34,3 años
Rango	19-60 años
D. E.	9,5 años
Grupo de edad	
15- 19 años	1 (1,5%)
20-24 años	11 (17,4%)
25-29 años	11 (17,4%)
30-34 años	8 (12,7%)
35-39 años	14 (22,2%)
40-44 años	11 (17,4%)
45-49 años	4 (6,3%)
50-54 años	0 (0%)
55-59 años	3 (4,7%)
Estado civil	
Soltero	23 (36,5%)
Casado	7 (11,1%)
Viudo	5 (7,9%)
Unión libre	28 (44,4%)
Procedencia	
Distrito central	52 (82,5%)
Fuera del distrito central	48 (17,5%)
Situación laboral	
Trabajando	53 (84,1%)
Sin trabajo	10 (15,9%)
Escolaridad	
Analfabeto	4 (6,3%)
Primaria incompleta	18 (28,6%)
Primaria completa	20 (31,7%)
Secundaria incompleta	18 (28,6%)
Secundaria completa	3 (4,8%)
Religión	
Católico	23 (36,5%)
Evangélico	31 (49,2%)
Mormón	2 (3,2%)
Testigo de Jehová	1 (1,6%)
Otra religión	1 (1,6%)
Ninguna	5 (7,9%)

Cuadro 2. Efectos adversos reportados por los pacientes en TARGA

Efectos adversos a la TARV	Frecuencia	Porcentaje
Ninguno	28	44%
Vómitos	12	19%
Somnolencia	12	19%
Ronchas/úlceras en piel	12	19%
Náuseas	12	19%
Cefalea	12	19%
Fatiga	10	16%
Mialgias	10	16%
Palidez	8	12%
Malestar general	7	11%
Artralgias	7	11%
Diarrea	7	11%
Entumecimiento de miembros	3	4%

Cuadro 3. Grado de adherencia a la TARV

Criterio de adherencia	Número	Porcentaje
Autodeclarado		
Adherente	53	84,10%
No Adherente	10	15,90%
Farmacia		
Adherente	48	80%
No Adherente	12	20%

fecha de la cita. El único factor asociado a la no adherencia a la TARGA en pacientes que lo declararon en el cuestionario fue “olvido” y mediante el registro de farmacia fue “citas perdidas” (ver cuadro 4 y 5). Después se realizó regresión logística con variables que por análisis bivariado presentaban no adherencia y otras variables sin asociación estadística, resultando que se mantuvo la no adherencia con las variables “olvido” declarado en el cuestionario y “citas perdidas” en el registro de farmacia (ver cuadro 6).

DISCUSIÓN

Medir la adherencia a la TARGA en pacientes con VIH resulta difícil pues aún no se ha encontrado un método idóneo para ello¹⁰. Los resultados obtenidos en este estudio en el que se utilizó los dos parámetros, autodeclarado en el cuestionario y los registros de farmacia mostraron que 84,1% y 80% de los pacientes eran adherentes a la

Cuadro 4. Factores asociados a la falta de adherencia autodeclarada en PVVS con TARV

	No Adherente n = 10	Adherente n = 53	OR(95% IC)	valor P
No tomó su medicamento				
Por olvido	7 (43,7%)	9 (56,3%)	11,4(2,1- 71,9)	0,01
Otras causas	3 (6,3%)	44 (93,7%)	0,09 (0,01- 0,49)	

Cuadro 5. Factores asociados a la falta de adherencia en PVVS con TARV con retardo de más de 1 día para retirar sus medicamentos según variables fechas

	No Adherente n = 12	Adherente n = 48	OR(95% IC)	valor P
Pérdida de citas en los últimos 3 meses				
Ninguna	4 (8,3%)	44 (91,7%)	0,05 (0,01-0,27)	0,000
Pérdida de una o más citas	8 (66,7%)	4 (33,3%)	22 (3,70- 154)	

Cuadro 6. Factores asociados a la falta de adherencia autodeclarada en PVVS con TARV y registro de farmacia, mediante análisis de regresión logística

Variables	OR	95% I.C.	Valor P
No tomo su medicamento por olvido	105.271	1.5700 - 70.5883	0.0153
Perdida de una ó más citas en últimos 3meses	206.917	3.9444 - 108.5448	0.0003

TARGA respectivamente, valor levemente inferior al 85% reportado en Costa Rica y otros,¹¹⁻¹² y superior al encontrado en otros estudios que van de 50% al 80% de adherencia^{13,14,15}. Sin embargo, los resultados encontrados en este estudio no se pueden generalizar al resto de los Centros de Atención Integral existentes en el país, pero es el primer estudio para valorar el grado de adherencia a la TARGA, y al mismo tiempo un punto de partida para realizar un estudio orientado a conocer la problemática a nivel nacional. Inicialmente se contempló investigar los niveles de carga viral en plasma y asociarlos al grado de adherencia de los pacientes, pero encontramos que a un alto porcentaje (92%) de los pacientes no se le había practicado la carga viral.

Al igual que en otras investigaciones, no se demostró asociación entre el grado de adherencia y los factores

demográficos (sexo, edad, tener pareja), ni socioeconómicos (profesión, escolaridad, religioso o el trabajar o no) resultando similar a otros estudios¹⁶. A diferencia de otros estudios en este, el alto número de píldoras y largo tiempo de terapia, no se asoció a la no adherencia a la TARGA.^{17,18}

Encontramos asociación solamente con la variable “perdidas de dosis de medicamentos en los últimos 4 días por olvido” según lo autodeclarado en el cuestionario (OR = 11,4, IC: 2,1 – 71,9, *p* de 0,01), similar a lo reportado por Maggiolo *et al* y Fong *et al*,^{17,19} pero sin asociación de la misma variable por registros de farmacia.

Llama la atención que el 100% de los participantes afirma que en el CAI siempre hay disponibilidad de medicamentos, cuando a nivel nacional se reportaron falta de algunos ARV. Esto podría explicarse por el esquema de tratamiento donde el 100% de los pacientes recibe terapia de primera línea y un 76,2 % de éstos es genérico.

Entre las limitantes del estudio se encontró la falta de realización de la prueba de carga viral en un alto porcentaje de los pacientes estudiados (92%). Si este porcentaje fuese similar en las otras clínicas de atención integral, esto dificultaría hacer una asociación del grado de adherencia y los niveles de carga

viral en los pacientes como se ha realizado en otros estudios^{19,20}. Sabemos las dificultades en el país para hacer esta prueba, pero las autoridades nacionales deberían darle la prioridad que merece y ofrecer una mejor atención a las personas viviendo con VIH/sida atendidas en los CAI. En relación al CD4, esta prueba se le practicó a los pacientes estudiados, pero solamente al inicio de la terapia, careciéndose de pruebas subsiguientes para valorar la evolución del paciente. El conocer los factores asociados a la falta de adherencia encontrados en este estudio, servirá para que los servidores de salud de los CAI intervengan de una forma más dirigida a los PVVS, explicándoles más profundamente la importancia de la adherencia al tratamiento, tanto para mantener un sistema inmune, como para evitar resistencia a los medicamentos.

Después de esta experiencia, se recomienda realizar estudios similares en otros CAI para ampliar el conocimiento, ya sea de forma individual en cada centro, o a través de un estudio de carácter nacional. Se podría utilizar un cuestionario más simplificado y autoaplicado, con el propósito de mejorar la sensibilidad y evitar la influencia del médico sobre el paciente en las respuestas. Se deben dirigir esfuerzos que fortalezcan los servicios de consejería orientados a mejorar el nivel de adherencia de los pacientes. Otra medida es incluir la temática de adherencia a la terapia ARV en las reuniones de los grupos de autoapoyo, enfatizando su importancia para garantizar resultados significativos del tratamiento y evitar resistencias. Además las autoridades de salud deberían identificar las causas de la no realización de las pruebas de carga viral y CD4, y dar respuesta de forma priorizada para garantizar una calidad de atención a los pacientes en TARGA.

REFERENCIAS

- Morales Aguirre JJ. Panorama y tratamiento del SIDA en pediatría, *Rev Enf Inf Ped* 2001;15(59): 59-61.
- Palella FJ, Delaney KM, Moorman AC *et al.* Declining morbidity and mortality among patients with advanced human immunodeficiency virus infection. HIV Outpatient Study Invest N Engl J Med 1998; 338: 853 – 860.
- Murphy EL, Collier AC, Kalish LA *et al.* Highly active antiretroviral therapy decreases mortality and morbidity in patients with advanced HIV disease. *Ann Intern Med* 2001; 135: 17 – 26.
- Gunhard HF, Wong JK, Ingnacico CC. Human immunodeficiency virus replication and genotypic resistance blood and lymph nodes alter year of potent antiretroviral therapy. *J Virol* 1998; 72: 2422 – 8.
- Paterson DL, Swindells S, Mohr J *et al.* Adherence to protease inhibitor therapy and outcomes in patients with HIV infection. *Ann Intern Med* 2000; 133: 21 – 30.
- Gallant JE. Strategies for long-term success in the treatment of HIV infection. *JAMA* 2000; 283: 1329 – 1334.
- Kaufmann D, Pantaleo G, Sudre P, Talenti A. CD4-cell count in HVI-1 infected individuals remaining viraemic with highly active antiretroviral therapy (HAART). *Lancet* 1998; 351: 723 – 4.
- Knobel H, Guelar A, Carmona A, Espona M, Gonzalez A, Lopez-Colomes JL *et al.* Virologic outcome and predictors of virologic failure of highly active antiretroviral therapy containing protease inhibitors. *AIDS Patient Care STDS* 2001; 15: 193 – 9.
- Departamento de ITS/VIH/SIDA de la Secretaria de Salud de Honduras. Normas de Atención Clínica del Paciente Adulto con VIH/SIDA, Abril 2003; Cap.6: 122.
- Martín-Sánchez V, Ortega-Valín L, Pérez-Simón M *et al.* Factores predictores de no adherencia al tratamiento antiretroviral de gran actividad. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2002;20(10):491 – 7.
- Stout BD, Lean MP & Nicolai LM. Nonadherence to antiretroviral therapy in HIV-positive patients in Costa Rica. *AIDS Patient Care STDS*. 2004 May;18(5):297-304.
- Nachegan JB *et al.* Adherence to antiretroviral therapy in HIV-infected adults in Soweto, South Africa. *AIDS REs Hum Retroviruses* 2004 Oct;20(10)1053-6.
- Gordillo V, el Amo J, Soriano V, Gonazalez J. Sociodemographic and psychological variables influencing adherence to antiretroviral therapy. *AIDS* 1999; 13: 1763-1769.
- Bandsberg DR, Hecht FM, Charleboi ED *et al.* Adherence to protease inhibitors, HIV-1 viral load, and development of drug resistance in an indigent population. *AIDS* 2000; 14: 357-366.
- Grupta N, Santos da Silva AC & Passos LN. The role of integrated home-care in patient adherence to antiretroviral therapy. *Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. Mai-Jun 2005; 38(3):241-245.
- Orrell C, Bangsberg D, Bradi M, Word R. Adherence is not a barrier to successful antiretroviral therapy in South Africa. *Official Journal of the International AIDS Society* 2003.
- Maggiolo F, Ripamonti D, Arici C, Gregis G, Quinzan G, Camacho GA, Ravasio L, Suter F. Simpler regimens may enhance adherence to antiretrovirals in HIV-infected patients. *Divisione di Malattie infettive, Ospedali Riuniti, Bergamo Italy*. *HIV Clin Trials*. 2002 sep-oct; 3(5): 371-8
- Lucia da Silveira V, Drachler M, Leite JC & Pinheiro CA. Characteristics of HIV Antiretroviral Regimen and Treatment Adherence. *Braz J Infect Dis* 2003; 7 (June): 194 – 201.
- Fong OW, Ho CF, Fung LY, Lee FK *et al.* Determinants of adherence to highly active antiretroviral therapy (HAART) in Chinese HIV/AIDS patients. *VIH Medicine* 2003; 4, 133 – 138.
- Wood E, Hogg RS, Yip B, Harrigan R, O'Shaughnessy MV & Montaner J. Effect of medication adherence on survival of HIV-infected adults who start highly active antiretroviral therapy when the CD4₊ cell count is 0.200 to 0.350 _ 109 cells/L. *Ann Intern Med*, 2003 Nov 18;139(10):810-816.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Adenocarcinoma metastásico a pared toracoabdominal

Claudia Contreras Claudina Ferrera†*



Fig. No. 1 Pieza quirúrgica

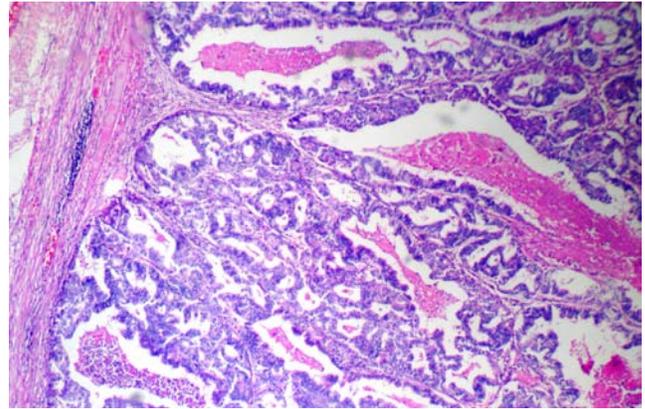


Fig. No. 2 Imagen histológica

Femenina de 74 años de edad, con antecedente de colecistectomía hacía 5 años por adenocarcinoma de vesícula biliar; presentaba masa en pared toracoabdominal, de 7 meses de evolución, la cual fue extirpada. La pieza quirúrgica fue recibida en el Departamento de Patología, encontrándose masa lobulada que medía 23 x 19 x 3 cms. localizada en hipodermis, de bordes bien definidos, blanquecina con áreas amarillentas en el centro y focos de hemorragia (Fig. No. 1). Los cortes histológicos mostraron estructuras glandulares neoplásicas bien diferenciadas incluidas en un estroma escleroso infiltrando el tejido normal con extensas áreas de necrosis (Fig. No. 2). El diagnóstico fue adenocarcinoma bien diferenciado metastásico a pared toracoabdominal (biopsia No.1645-06, Hospital Escuela).

* Patóloga. Unidad de Patología. Fundación CAMO.

† Patóloga. Departamento de Patología. Hospital Escuela.

Dirigir correspondencia a: claudoc05@yahoo.com

Enfermedad de Huntington

Reporte de dos casos en una familia hondureña y revisión de la literatura

*Huntington's disease. Report of two cases an honduran family
Review of the literature.*

Heike Hesse*, Marco Tulio Medina†, María Elisa Alonso‡, Petra Yescas‡,
Rosario Macías Ojeda‡, Carlos Armando Orellana§

RESUMEN. La enfermedad de Huntington (EH) es un trastorno genético caracterizado por movimientos anormales, demencia y trastornos neuro-conductuales, con una herencia autosómica dominante. Su etiología es debida a una expansión de tripletes repetidos CAG en el gen HD localizado en el cromosoma 4p16.3, causando 36-121 repeticiones. Describimos a dos pacientes hondureños, miembros de una misma familia, con diagnóstico molecular de EH. El paciente índice se presentó con dificultad para deambular, disartria, blefaroespasmos y movimientos involuntarios de manos, brazos y pies. Adicionalmente, pérdida de memoria, dificultad para la comprensión de tareas complejas, dificultad para realizar tareas de la vida diaria y pérdida de peso. Asimismo, se discuten las características neuropsiquiátricas de la enfermedad y asuntos éticos de importancia.

Palabras clave: Corea. Demencia. Enfermedad de Huntington. Honduras. Trinucleótidos.

ABSTRACT. Huntington's Disease is a genetic disorder characterized by movement abnormalities, dementia and neuro-behavioral symptoms, with an autosomal dominant inheritance. It is caused by a genetic expansion of CAG repeats in the HD gene of chromosome 4p16.3, causing 36-121 repetitions. We describe two Honduran patients from the same family with a molecular diagnosis. The index patient presented with abnormal gait, dysarthria, blepharospasm and involuntary movements of the hands, arms and legs. He also suffered loss of memory, comprehension difficulties, inability to perform activities of daily living and weight loss. We discuss the neuropsychiatric characteristics of the disease and important ethical issues.

Key words: Chorea. Dementia. Huntington's disease. Honduras.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Huntington es una patología heredo-degenerativa mortal que comúnmente afecta a las perso-

* Neuróloga Clínica. Honduras Medical Center e Instituto de Neurociencias, Tegucigalpa, Honduras.

† Neurológico, Epileptólogo y Neurofisiólogo Clínico, Postgrado de Neurología. Universidad Nacional Autónoma de Honduras e Instituto de Neurociencias, Tegucigalpa, Honduras.

‡ Depto. de Genética y Biología Molecular, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", México, D.F., México.

§ Médico Internista. Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Escuela, y Honduras Medical Center, Tegucigalpa, Honduras.

Dirigir correspondencia a: Dra. Heike Hesse. Honduras Medical Center, Quinto piso, Colonia Las Minitas, Tegucigalpa. Correo electrónico: hhesse@hmc.hn

nas durante la cuarta a quinta década de la vida. No hay tratamiento efectivo conocido, y la enfermedad progresa lenta- e inexorablemente a la discapacidad y muerte en 15 a 20 años. La persona afectada inicia generalmente con movimientos coreo-atetósicos en la cara y luego en las extremidades, cursando posteriormente con deterioro intelectual y trastornos neuro-psiquiátricos, constituyendo la clásica tríada de corea, demencia y trastornos psiquiátricos.^{1,2}

La enfermedad fue descrita por primera vez en 1872 por el Dr. George Huntington, en una familia de Long Island, Nueva York.³ Actualmente, se estima que aproximadamente 0.11-10.0 / 100,000 personas son afectadas por la enfermedad, siendo uno de los trastornos neurológicos heredados mas comunes, particularmente en personas originarias del oeste de Europa.⁴⁻⁶ El gen que causa la enfermedad de Huntington se hereda de forma autosómica dominante y fue identificado en 1993 por J. Gusella y colaboradores, se localiza en el cromosoma 4p16.3 y es conocido con el nombre de *HD*. En personas normales, este gen contiene un segmento con repeticiones de las bases citosina-adenina-guanina (CAG) en número de 9 a 35 veces. En los pacientes afectados por la mutación, estas repeticiones de tripletes CAG ocurren en mayor número (36-121 repeticiones), e incluso pueden llegar a 250 (Ref. 7). Actualmente se tiene la posibilidad de confirmar el diagnóstico mediante técnicas de biología molecular en los pacientes y se puede realizar también el estudio en los familiares en riesgo para saber si heredaron la mutación, lo que se conoce como diagnóstico presintomático. Las personas que resulten positivas pueden someterse al respectivo asesoramiento genético.⁸

El gen *HD* parece codificar para una proteína anormal que es neurotóxica y ocasiona degeneración de neuronas en el cuerpo estriado de los ganglios basales.⁹ Esta proteína se conoce como *huntingtina*. Adicionalmente, hay evidencia que la proteína defectuosa impide la producción de factores de crecimiento vitales para estas zonas particulares del cerebro. Estas dos situaciones llevan finalmente a la expresión clínica de la enfermedad.¹⁰

A continuación describimos la familia del primer paciente reportado en la literatura nacional con diagnóstico molecular definitivo de enfermedad de Huntington.

DESCRIPCIÓN DEL CASO ÍNDICE

Paciente masculino de 47 años, diestro, mestizo, católico, procedente de La Lima, Cortés, casado, perito mercantil, evaluado intrahospitalariamente en Octubre del 2001, con el siguiente cuadro: Un año antes nota dificultad para deambular, pérdida del equilibrio, mareos ocasionales, disartria y movimientos involuntarios de manos, brazos y pies. Cierra involuntariamente los ojos de forma frecuente. Seis meses después, los familiares notan pérdida de memoria, dificultad para la comprensión de tareas complejas, olvidaba donde colocaba las cosas, no podía conducir su vehículo. Había perdido aproximadamente 30 lbs. de peso desde el inicio del cuadro.

Entre sus antecedentes se encontró que padeció: Tuberculosis pulmonar 15 años antes, cumplió tratamiento completo, ingesta frecuente de alcohol, usualmente en situaciones sociales. Negó tabaquismo o promiscuidad sexual. Los antecedentes familiares pueden observarlos en el árbol genealógico (Figura No. 1).

Al examen físico se encontró paciente en buen estado general, con movimientos coreiformes constantes de manos y pies, así como de hombro derecho; blefaroespasmo frecuente bilateral. No había rigidez, temblor, akinesia. Signos vitales fueron normales. El Examen segmentario sin alteraciones. El examen neurológico evidenció lo siguiente: Examen Minimental (MMSE) con deterioro leve (24/30), particularmente en las áreas de orientación temporal, memoria, comprensión, construcción. Marcha tambaleante. nervios craneales, sensibilidad, fuerza y reflejos de estiramiento muscular fueron normales.

Los resultados de los exámenes de laboratorio, entre ellos hemograma completo, frotis de sangre periférico, glicemia, pruebas renales y hepáticas, electrolitos, lípidos, VIH por ELISA, orina y pruebas tiroideas resultaron, en general sin anormalidades. La citoquímica, cultivos, estudios en fresco, y serología por toxoplasmosis y criptococosis en LCR fueron normales. Se realizó una tomografía axial computarizada de cerebro que se muestra en la Figura No. 2.

Se sospechó el diagnóstico de enfermedad de Huntington, por lo que se solicitó el análisis molecular, el cual resultado positivo para la enfermedad. El paciente fue heterocigoto tenía un alelo normal de 19 repeticiones del triplete CAG

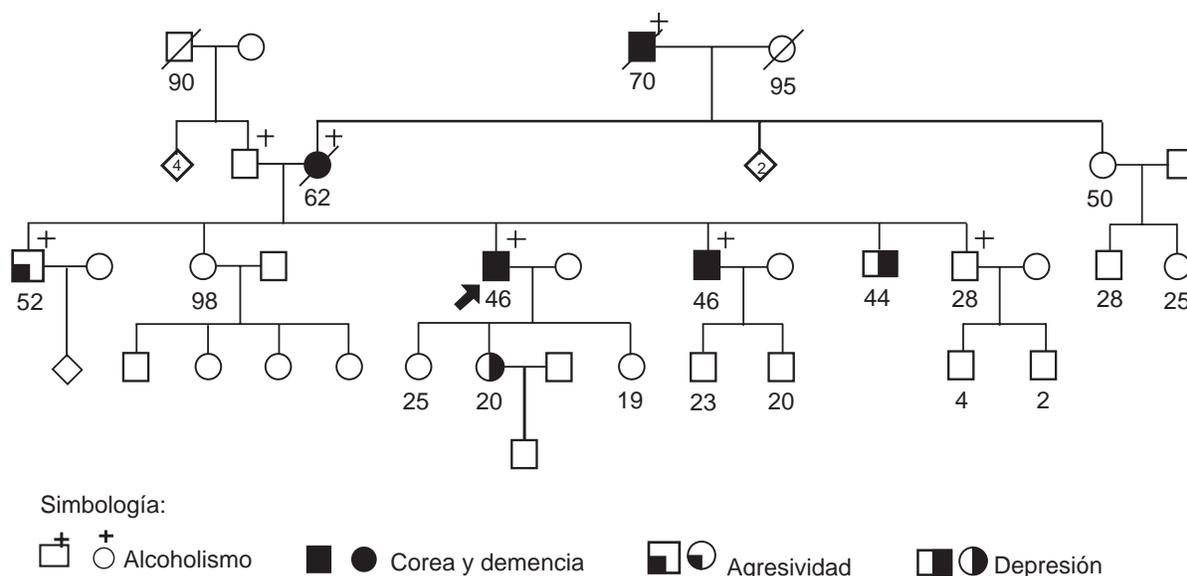


Figura No. 1. Árbol Genealógico del paciente con enfermedad de Huntington. Según nomenclatura internacional, la flecha señala el caso índice, las plecas los sujetos ya fallecidos, los cuadrados señalan personas del sexo masculino y los círculos personas de sexo femenino. Debajo de cada sujeto, se coloca la edad actual o de muerte. Nótese la herencia autosómica dominante de corea y demencia.

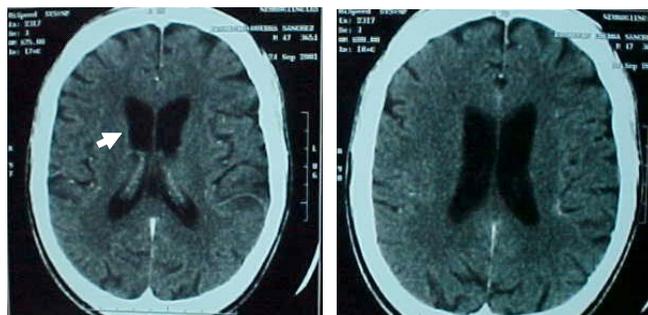


Figura No. 2. TAC cerebral del caso índice que muestra atrofia cerebral difusa y pérdida de los ángulos de núcleos caudados de forma bilateral (ver la flecha blanca en ángulo derecho).

y un alelo mutado con 45 repeticiones (rango normal de 9 a 35 repeticiones) (Figura No. 3).

El paciente exigió su alta hospitalaria; teniendo un control irregular. Se suicidó en Diciembre del 2001 antes de conocer su diagnóstico definitivo.

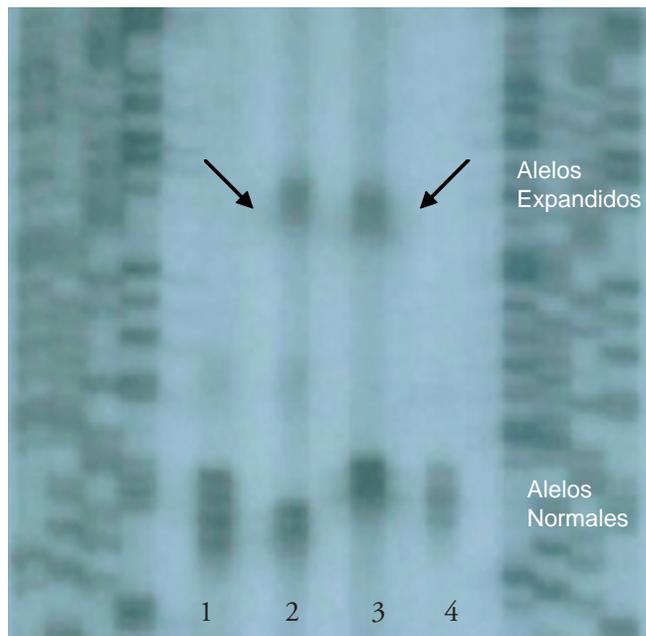


Figura No. 3. Autorradiografía que muestra el repetido CAG del gen HD en: sujetos sanos (1: 17/20 repetidos y 4: 19/22 repetidos), caso índice (2: 18/46 repetidos) y paciente mexicano conocido por enfermedad de Huntington (3: 21/44 repetidos). Obsérvese los alelos expandidos en los pacientes con la enfermedad (señalados con las flechas).

SEGUNDO PACIENTE

Paciente masculino de 44 años, diestro, hermano de padre y madre del caso índice, mestizo, católico, procedente de La Lima, Cortés, casado, Licenciado en Contaduría Pública, con el siguiente cuadro:

Historia de aproximadamente un año de evolución de presentar movimientos involuntarios de tipo coreiformes en brazos y piernas, asociados a disartria y en ocasiones, tics fonatorios. Presenta olvidos ocasionales. Hace aproximadamente seis meses con irritabilidad emocional y afecto depresivo.

Los antecedentes del paciente revelaron ingesta de alcohol desde la juventud, todos los fines de semana hasta embriagarse, hasta hacía 7 años. Negó tabaquismo o promiscuidad sexual. Durante la juventud tuvo algunos incidentes violentos. Los antecedentes familiares se presentan en el árbol genealógico (Figura No. 1).

El examen físico evidenció: Movimientos coreiformes constantes de brazos y cabeza, con tics fonatorios. Velocidad psicomotora disminuída en mano dominante. No hubo rigidez, temblor, sus movimientos distónicos. Pull test negativo. Sus signos vitales eran normales. El examen segmentario sin alteraciones.

Al examen neurológico se encontró: Marcha tambaleante, nervios craneales, sensibilidad, fuerza y reflejos de estiramiento muscular normales. El examen neuropsicológico: Examen Minimal (MMSE) = 27/30.

- Velocidad psicomotora (Test del 1-30) = Normal.
- COGNISTAT: Deterioro moderado de memoria de evocación y reconocimiento; deterioro moderado a severo de habilidades construccionales; deterioro severo de atención.
- Inventario Neuropsiquiátrico (NPI): Hay rasgos de irritabilidad/labilidad emocional y de desinhibición. Predomina la actividad motora aberrante y la ansiedad.
- Índice de Barthel de Actividades de la Vida Diaria: Independencia en sus actividades básicas de la vida diaria.

Los exámenes de laboratorio, entre ellos hemograma, química, serología y pruebas tiroideas, fueron normales. La tomografía axial computarizada de cerebro mostró atrofia cerebral difusa, sin otras particularidades.

La evaluación por Psiquiatría mostró trastorno de adaptación en fase de negociación y leves síntomas depresivos. Actualmente con haloperidol 2.5 mg VO TID y Stablon 12.5 mg VO c/día, así como manejo de su dislipidemia. Ha habido mejoría de movimientos anormales y sintomatología depresiva. Sus estudios genéticos demostraron la presencia de un alelo normal de 21 repetidos y un alelo mutado de 44 repetidos, siendo también heterocigoto para la enfermedad. Reside actualmente con su familia fuera de la capital y ha recibido asesoramiento genético. El resto de la familia conocida ha sido invitada a ser evaluada y someterse a asesoramiento.

DISCUSIÓN

Hemos descrito la primera familia reportada en la literatura hondureña con enfermedad de Huntington diagnosticada de forma definitiva por vía molecular. Se observa que esta familia cursa con las características clínicas típicas de la enfermedad, es decir la presencia de movimientos anormales de tipo coreico-atetósico, deterioro intelectual, y algunas manifestaciones neuro-psiquiátricas (agresividad y alcoholismo), todo ello con una herencia autosómica dominante.

Los dos pacientes examinados presentaban, adicionalmente, otros movimientos anormales, como ser blefaroespasmos, tics motores, tics fonatorios y velocidad psicomotora disminuída. Es imprescindible considerar a la enfermedad de Huntington en el diagnóstico diferencial de los pacientes que se presentan con estos tipos de alteraciones motoras.

Es interesante hacer notar las manifestaciones neuro-psiquiátricas de los pacientes. Ambos presentaban alcoholismo entre sus antecedentes, y uno de ellos había tenido incidentes violentos en su vida. Asimismo, se observa en el árbol genealógico la presencia en otros miembros de la familia de depresión, alcoholismo y agresividad, manifestaciones que en muchos casos preceden por varios años el inicio de otros síntomas y signos de la enfermedad,¹¹ y que hacen sospechar que estos miembros puedan también tener la mutación. No es de sorprender la prominencia de sintomatología afectiva, en vista de que la alteración anatómica de la enfermedad reside principalmente en los núcleos caudados, donde se integran muchas reacciones y procedimientos emocionales.¹²

El paciente índice se suicidó antes de conocer su diagnóstico. Está bien establecido el mayor riesgo de suicidio en los pacientes con Enfermedad de Huntington.¹³ Por este motivo, los pacientes y familiares con sospecha de esta patología deben ser cuidadosamente evaluados por psiquiatras y psicólogos, y determinar la capacidad emocional de conocer o no su diagnóstico. Asimismo, el especialista en genética debe conocer el caso e intervenir activamente en el cuidado de la familia completa,¹⁴ así como conocer los períodos críticos que se han descrito por mayor riesgo de suicidio en pacientes con la enfermedad. Estos períodos son inmediatamente antes del diagnóstico formal (como en nuestro caso índice) y en etapas intermedias de la enfermedad, cuando la independencia funcional disminuye.¹⁵

La consejería genética en estos casos es fundamental. Recordemos que es una enfermedad con características genéticas desfavorables:¹⁶

- es incurable;
- se hereda de forma autosómica dominante, es decir, los descendientes tiene 50% de probabilidad de heredar el gen mutante;
- sus manifestaciones clínicas inician en una edad en que la mayor parte de los pacientes ya se han reproducido (no tienen elección a adoptar y no tener hijos biológicos con riesgo a la enfermedad);
- las manifestaciones neuro-psiquiátricas inherentes a la enfermedad provocan que en algunos casos los pacientes presenten inestabilidad emocional, alcoholismo, pobre control de impulsos.
- se asocia a suicidios en los pacientes al sospechar que puedan tener la enfermedad o al conocer el diagnóstico, particularmente cuando han visto a un familiar cercano sufrir la enfermedad.

Actualmente, la enfermedad de Huntington es incurable. Sin embargo, hay evidencia de que el tratamiento sintomático con moduladores del afecto, tipo valproato; los antidepresivos, tipo sertralina; los antipsicóticos del tipo del Haloperidol, Olanzapina o Clozapina; y sobre todo el apoyo psicológico al paciente y a los familiares son el manejo de elección.¹⁷⁻²¹

En conclusión, la enfermedad de Huntington es una patología presente en nuestro país. Se caracteriza por movimientos anormales de diversos tipos (particularmente, coreiformes o coreico-atetósicos), demencia, alteraciones neuro-psiquiátricas y herencia autosómica dominante. Es

una enfermedad grave, con importantes factores de riesgo psiquiátrico, lo que amerita un trabajo en equipo multidisciplinario que incluya neurólogos, genetistas, químicos, psiquiatras, psicólogos y trabajadores sociales, y un asesoramiento genético dinámico y efectivo.

AGRADECIMIENTO. Se le agradece a la Dra. Reyna Durón por comentarios y ayuda en la elaboración de las Figuras.

REFERENCIAS

1. Grove M, Vonsattel JP, Mazzoni P. *et al.* Huntington's disease. *Sci Aging Knowl Environ* 2003; 43:dn3.
2. Boll-Woehrlen C. Enfermedad de Huntington: características clínicas y diagnóstico. En: *Enfermedad de Huntington*. Ed. México, DF María Elisa Alonso Series del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" 2000. pp 5-21.
3. Huntington G. On Chorea. *Med Surg Rep* 1872; 26:317.
4. Sepcic J, Antonelli, L, Sepic-Grahovac, D, *et al.* Epidemiology of Huntington's Disease in Rijeka district, Yugoslavia. *Neuroepidemiology* 1989; 8(2):105-8.
5. Morrison PJ, Johnston WB, Nevin NC. The epidemiology of Huntington's Disease in Northern Ireland. *Med Genet* 1995; 32(7):524-30.
6. Squitieri F, Andrew SE, Goldberg YP, *et al.* DNA haplotype analysis of Huntington Disease reveals clues to the origins and mechanisms of CAG expansion and reasons for geographic variations of prevalence. *Hum Mol Genet* 1994; 3:2103-14.
7. The Huntington's Disease Collaborative Research Group. A novel gene containing a trinucleotide repeat that is expanded and unstable on Huntington's disease chromosomes. *Cell* 1993; 72:971-983.
8. International Huntington Association and World Federation of Neurology: Research Group on Huntington's chorea Guidelines for the molecular genetics predictive testing in Huntington's disease. *Neurology* 1994; 44:1533-5
9. Dunlap, CB. Pathologic changes in Huntington's chorea, with special reference to corpus striatum. *Arch Neurol Psychiatry* 1927; 18:867.
10. Segovia, J. Estructura y posibles funciones de la Huntingtina. En: *Enfermedad de Huntington*. Ed. México, DF: María Elisa Alonso Series del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" 2000; pp 81-98.
11. Cummings, JL. Behavioral and psychiatric symptoms associated with Huntington's Disease. In: *Behavioral neurology* Eds: Weiner, WJ, Lang, AE. of movement disorders. *Advances in Neurology* New York: Raven Press, Ltd. 1995. Pag 179-86.
12. McHugh, PR. The neuropsychiatry of basal ganglia disorders: a triadic syndrome and its explanation. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1989. 2;239-47.
13. Schoenfeld M, Myers RH, Cupples LA *et al.* Increased rate of

- suicide among patients with Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984; 47(12):1283-7.
14. World Federation of Neurology Research Committee Group on Huntington's chorea. Ethical issues policy statement on Huntington's disease molecular genetics predictive test. *J Med Genet* 1990; 27:34-3.
 15. Paulse JS, Hoth KF, Nehl, C, *et al.* Critical periods of suicide in Huntington's Disease. *Am J Psych* 2005;162(4):725-31.
 16. Alonso ME Yescas Gómez P. Diagnóstico molecular y consejo genético. En: Enfermedad de Huntington México, DF Ed: María Elisa Alonso Series del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez", 2000. pp 42-56.
 17. Grove VE, Quintanilla J, DeVaney GT. Improvement of Huntington's disease with olanzapine and valproate. *N Engl J Med* 2000; 343:973-4.
 18. Ranen NG Lipsey, JR, Treisman G. Sertraline in the treatment of severe aggressiveness in Huntington's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1996; 8:339-40.
 19. Barr AN, Fischer JH, Koller WC. Serum haloperidol concentration and choreiform movement's in Huntington's disease. *Neurology* 1988; 38:84-4.
 20. Bonucelli, U, Cervolo, R, Maremmani, C, *et al.* Clozapine in Huntington's chorea. *Neurology* 1994; 44:821-3.
 21. García de la Cadena D, Díaz C, Rodríguez Y. Los grupos de apoyo para pacientes neurológicos y psiquiátricos en México. *Salud Mental* 1994; 17:7-11.

Aspergilosis invasiva: Reporte de un caso y revisión de literatura

Invasive aspergillosis: a case report and literature review.

Nicolás Sabillón V.,* Héctor Santiago Antúnez+
Rodrigo Martín Berríos+

RESUMEN. La aspergilosis invasiva es una enfermedad infecciosa producida por un hongo del género *Aspergillus*. La infección se adquiere generalmente por vía respiratoria al inhalar las esporas que se encuentran en altas concentraciones en el aire, el suelo y sobre todo en la materia orgánica en descomposición. El diagnóstico es difícil realizarlo, por tanto el tratamiento muchas veces se instaura de manera tardía; una vez instaurada la infección el pronóstico es muy malo. Se presenta el caso de un paciente masculino de 9 años de edad, con desnutrición severa y pancitopenia, atendido en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa, a quien en la autopsia se le demostró aspergilosis invasiva. No se encontró publicaciones locales sobre este tema.

Palabras claves: *Aspergilosis. Aspergilosis invasiva. Aspergillus sp.*

ABSTRACT. Invasive aspergillosis is an infectious disease caused by a fungus that belong to genus *Aspergillus*. The infection is generally acquired by inhalation of conidia which are found in high concentration in the air, soil and decomposed organic material. Its diagnosis is difficult, therefore the specific treatment is delayed and once the patient has the infection the prognosis is poor. Here we present a case of a nine-year

old boy with severe malnutrition and pancitopenia, who was evaluated at the Hospital Materno Infantil in Tegucigalpa, whose autopsy was performed revealing invasive aspergillosis. We did not find local reports on this topic.

Keywords: *Aspergillosis. Invasive aspergillosis. Aspergillus sp*

INTRODUCCIÓN

La aspergilosis invasiva es una enfermedad infecciosa producida por un hongo del género *Aspergillus*. El género incluye 185 especies de las cuales 20 han sido reportadas como patógenos. En el humano *Aspergillus fumigatus* y *Aspergillus flavus* son responsables del 90% de las infecciones.¹ La exposición al hongo suele ser frecuente, pero la enfermedad es rara, observándose más bien en pacientes inmunosupresos.²

La infección se adquiere generalmente por vía respiratoria al inhalar las esporas que se encuentran en altas concentraciones en el aire, el suelo y sobre todo en la materia orgánica en descomposición³. Clínicamente se han descrito tres síndromes: a- Síndrome de hipersensibilidad (atópica, alveolitis alérgica y aspergilosis broncopulmonar alérgica), b-Síndrome no invasivo (otomicosis, sinusitis, aspergiloma) y c- Síndrome invasivo (aspergilosis pulmonar, ocular y endocarditis). En esta última, posterior a la inhala-

* Patólogo. Profesor Titular III. Departamento de Patología. UNAH.

+ Médico Residente de Anatomía Patológica. UNAH.

Dirigir correspondencia a: nsabillon2002@yahoo.es

ción de los conidios, hay germinación de los mismos, ya que no son destruidos por los macrófagos alveolares, lo anterior da lugar a la producción de hifas con capacidad de invadir la pared de los vasos sanguíneos produciendo trombosis, infarto y necrosis. Se puede desarrollar enfermedad invasora como un proceso neumónico agudo con o sin diseminación; desde los pulmones la enfermedad se puede propagar al aparato gastrointestinal, riñón, hígado, cerebro u otros órganos y producir abscesos y lesiones necróticas. Sin tratamiento oportuno el pronóstico de los pacientes con aspergilosis invasiva es pobre⁴.

Se presenta un caso de aspergilosis invasiva, diagnosticado por autopsia, en niño de 9 años de edad, atendido en el Hospital Materno Infantil de Tegucigalpa.

PRESENTACION DEL CASO

El niño de 9 años de edad, procedente de Santa Bárbara, ingresó el 2 de febrero del 2004 y falleció el 12 de febrero (10 días intrahospitalarios). Sus familiares refirieron una historia de doce días de evolución de presentar fiebre alta, continua; ocho días de tos seca, astenia, adinamia, hipoxia y palidez generalizada progresiva. Refirieron que tres días antes de su ingreso el paciente presentó dificultad respiratoria y edema de miembros inferiores, ascendente. No se obtuvieron otros antecedentes patológicos. Al examen físico del ingreso se encontró al paciente taquicárdico con frecuencia cardíaca de 140 /min, taquipneico con frecuencia respiratoria de 44 /min, con tinte icterico. Se auscultó un soplo cardíaco G II/VI. En Abdomen se detectó

dolor abdominal generalizado, ascitis, hepatomegalia, esplenomegalia. Además, edema de miembros inferiores y petequias generalizadas. Ingresó con diagnósticos de: 1. Cardiopatía hiperquinética, 2. Síndrome anémico, 3. Pancitopenia a investigar, 4. Hiperesplenismo, 5. Desnutrición Proteico-Calórica (DPC) grado III, 6. Síndrome mieloproliferativo 7. Leptospirosis. Durante su estancia intrahospitalaria además se consideró: insuficiencia hepática, insuficiencia renal aguda, lisis tumoral, crisis hemolítica, síndrome hepatorenal secundario a hepatitis fulminante, Coagulación Intravascular Diseminada, y encefalopatía metabólica. Los exámenes de laboratorio reportaron pancitopenia, hiperfosfatemia, hiperbilirrubinemia de predominio directo, hipoalbuminemia, elevación de la creatinina y de las enzimas hepáticas y tiempos de coagulación levemente prolongados. En el hemocultivo no hubo crecimiento de organismos patógenos. Las serologías para Leptospirosis y dengue y antígenos febriles fueron negativas. Otros cultivos como el de heces, orina fueron negativos. No se encontraron estudios radiológicos. El paciente se mantuvo en mal estado general, desarrolló agitación psicomotriz, mayor dificultad respiratoria e ictericia, equimosis y petequias; evolucionó de forma tórpida, falleciendo tras diez días de hospitalización. No se consideró aspergilosis como diagnóstico.

Hallazgos relevantes de la autopsia: Niño, desnutrido, icterico, con petequias y equimosis en miembros superiores e inferiores. **Pulmones:** aumentados de peso, con presencia de: 1. Infartos asociados a oclusión vascular por hifas de hongos, dispuestas en grupos, caracterizadas por ramificaciones en ángulo de 45 grados, compatibles con

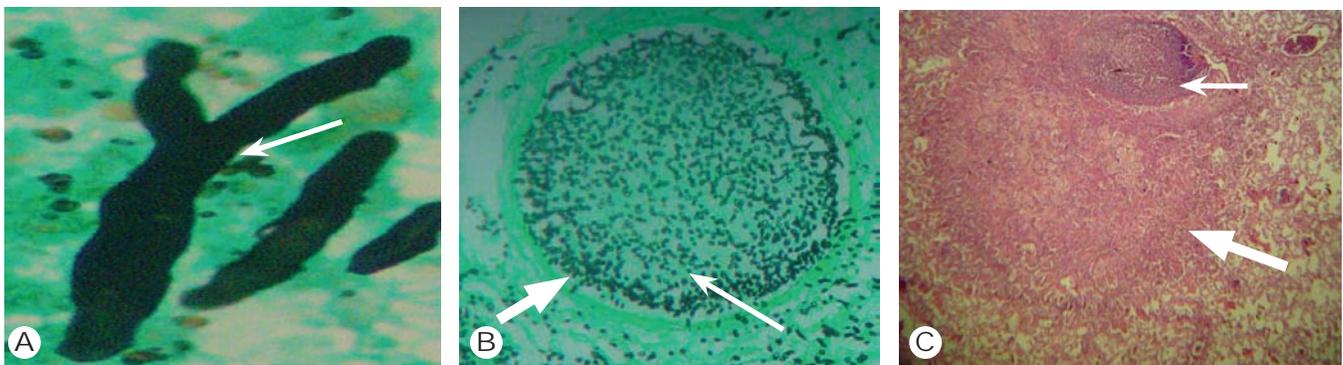


Figura No 1: A) Hifa de *Aspergillus* sp. Obsérvese la ramificación dicotómica en ángulo agudo (flecha). Tinción de Grocott. B) Corte transversal de vaso sanguíneo pulmonar que muestra en su interior múltiples hifas de *Aspergillus* sp (flecha delgada). La flecha gruesa señala la pared vascular. Tinción de Grocott. C) Histología de pulmón con vasculitis por múltiples hifas de *Aspergillus* sp (flecha delgada) con infarto adyacente (flecha gruesa). Tinción HE.

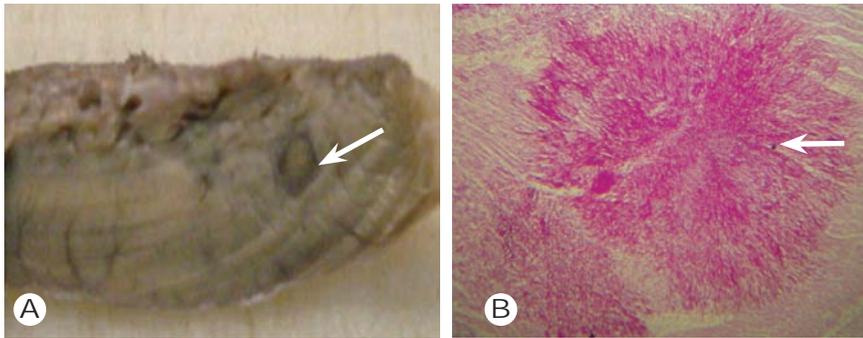


Figura 2. A) Corte macroscópico del corazón con absceso por *Aspergillus* sp. (flecha). B) Histología del absceso señalado en la figura 4. Todo lo rosado que señala la flecha son hifas de *Aspergillus* sp. Tinción PAS.

Aspergillus sp. (Figura No. 1 A-C) 2. Inflamación aguda y crónica severa asociada a presencia de abundantes hifas invadiendo el parénquima. 3. Hemorragia intraalveolar. **Corazón:** miocardio con área de infiltrado inflamatorio agudo y crónico con hifas de hongos de apariencia similar a las observadas en pulmones y degeneración de miocitos (figura No. 2 A,B). **Hígado:** aumentado de peso, con esteatosis severa y colestasis. Resto de los órganos sin alteraciones significativas.

Como causa inmediata de la muerte se determinó la presencia de miocarditis e insuficiencia respiratoria aguda secundaria a aspergilosis invasiva que ocasionó infartos, hemorragia e inflamación pulmonar aguda y crónica. Como causa básica de muerte se consideró: desnutrición proteico calórica Grado III.

DISCUSION

El *Aspergillus* es un hongo monomórfico descrito inicialmente por Micheli y Link en 1809. Recibió su nombre por la forma de sus cuerpos fructíferos que recuerda el aparato utilizado por los sacerdotes para esparcir el agua bendita (*aspergillum*).⁵ La aspergilosis invasiva es una enfermedad grave que afecta esencialmente a pacientes con una o varias de las siguientes condiciones: inmunodeprimidos congénitos o adquiridos, neutropénicos, trasplantados y sometidos a tratamientos prolongados con quimioterapia o corticoides. El grupo de riesgo más numeroso lo constituyen los enfermos hematológicos, con una prevalencia del 61% (Ref 6).

El órgano mas frecuentemente afectado es el pulmón (91%), mientras que la afectación cardiaca es rara⁷. En un

estudio realizado en 33 pacientes con VIH/SIDA y aspergilosis invasiva, solamente 2 (6%) presentaron afectación del corazón⁸; en otro estudio se encontró que de 11 casos con aspergilosis invasiva, 6 tuvieron afectación pulmonar y cardiaca.⁷

En el presente caso se encontró importante afectación pulmonar y cardiaca, por *aspergillus*, esta última muy probablemente se debió a diseminación hematogena del microorganismo desde el pulmón. La desnutrición proteico calórica, severa aunada a las alteraciones hematológicas (pancitopenia) fueron factores predisponentes muy importantes para adquirir la enfermedad. En la aspergilosis invasiva los neutrófilos juegan un papel muy importante, ya que son estos los responsables de eliminar los conidios y las hifas que escapan de la destrucción por los macrófagos (primera línea de defensa celular). Una característica importante del *Aspergillus* es la capacidad que tiene de producir diátesis hemorrágica, lo cual se considera es consecuencia de la presencia de enzimas elaboradas por este hongo,⁵ el paciente descrito cursó con petequias generalizadas.

El caso presentado se diagnosticó mediante la autopsia. Se ha descrito que el impacto de la aspergilosis invasiva radica en la estimación de que hasta un 30% de los casos ni se diagnostican ni se tratan, sino que son un hallazgo necrópsico.³ Lo anterior se relaciona con el hecho que las manifestaciones clínica se presentan en fases avanzadas y son inespecíficas, como en el presente caso, además que el diagnóstico laboratorial es difícil porque las pruebas microbiológicas que se vienen utilizando tradicionalmente resultan deficientes. Las muestras accesibles podrían permitir establecer el diagnóstico por cultivo, pero este, por si solo, tiene el inconveniente de no diferenciar fehacientemente entre colonización, invasión y contaminación⁹. Los hemocultivos – como en el presente caso- son invariablemente negativos¹, por lo que generalmente no se instaura un tratamiento rápido y efectivo.

El caso presentado se diagnosticó mediante la autopsia. Se ha descrito que el impacto de la aspergilosis invasiva radica en la estimación de que hasta un 30% de los casos ni se diagnostican ni se tratan, sino que son un hallazgo necrópsico.³ Lo anterior se relaciona con el hecho que las manifestaciones clínica se presentan en fases avanzadas y son inespecíficas, como en el presente caso, además que el diagnóstico laboratorial es difícil porque las pruebas microbiológicas que se vienen utilizando tradicionalmente resultan deficientes. Las muestras accesibles podrían permitir establecer el diagnóstico por cultivo, pero este, por si solo, tiene el inconveniente de no diferenciar fehacientemente entre colonización, invasión y contaminación⁹. Los hemocultivos – como en el presente caso- son invariablemente negativos¹, por lo que generalmente no se instaura un tratamiento rápido y efectivo.

Para diagnosticar mejor esta enfermedad se sugiere basarse en dos puntos: 1. Identificar a los pacientes con riesgo elevado y 2. Mejorar las pruebas diagnósticas disponibles. Respecto al primer punto es básico estratificar a la población por grupos de riesgo siguiendo los criterios de Prenti-

ce: se consideran de alto riesgo para aspergilosis invasora: 1. La neutropenia (menor de 100 neutrófilos/mm³ por mas de tres semanas o menos de 500 neutrófilos/mm³ por mas de cinco semanas), 2. La colonización por *Cándida tropicalis* en receptores de trasplantes de médula ósea alogénicos 3. La existencia de enfermedad del injerto contra el huésped. 4. El uso de corticosteroides (mayor de 2 mg/kg más de dos semanas o mayor de 1 mg/kg con neutropenia). 5. Altas dosis administradas de arabinósido de citosina o fludarabina. El presente caso adolecía de desnutrición severa y pancitopenia, la cual no podía explicarse por invasión micótica a medula ósea ya que no se encontró tal hallazgo en la misma.

Respecto al segundo punto, puesto que los procedimientos microbiológicos tradicionales para diagnosticar aspergilosis invasiva son tardíos, se han desarrollado una serie de marcadores de enfermedad invasiva por *Aspergillus* sp, que permiten establecer el diagnóstico de forma precoz y así tener la posibilidad de instaurar un tratamiento anticipado que disminuya la mortalidad³, entre estos se menciona el antígeno galactomanano, el cual se considera el principal exoantígeno liberado por el *aspergillus* durante la invasión tisular⁹. El diagnóstico definitivo se obtiene por la biopsia y cultivo del tejido. La observación microscópica de las hifas en el tejido requiere la utilización de tinciones especiales como Grocott, que tiñe las hifas de color negro y la coloración de PAS que las tiñe de color rosado. Sin embargo el mal estado general del paciente no permite en muchas ocasiones utilizar métodos diagnósticos invasivos.

La mortalidad global por esta enfermedad es alrededor del 80 %, (Ref No. 10). Se ha descrito que la muerte pue-

de ocurrir en un lapso de 1 a 2 semanas⁵. El caso que se presenta estuvo 10 días intrahospitalarios, teniendo una evolución tórpida y fatal.

REFERENCIAS

1. Montejo M. Infección invasora por *Aspergillus* y otros hongos filamentosos en enfermos con trasplante de órgano sólido. *Rev Iberoam Micol* 2002; 19: 9–12.
2. Kasper, Braunwald, Fauci, Hauser, Longo, Jameson. *Harrison Principios de Medicina Interna*. 16 edic. Mc Graw Hill. 2005.
3. Pazos Pacheco C. Diagnóstico de las micosis invasoras. Detección de antígeno de galactomanano. *Rev Esp Quimioterap* 2004; 17: 79 – 82.
4. Brooks GE, Butel JS, Morse SA. *Microbiología Médica de Jawetz, Melnick y Adelberg*. 18 edic. Editorial Manual Moderno. 2005.
5. Rippon JW. *Medical Mycology. The pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes*. 3er. ed. Saunder Co. 1988.
6. Saballs P, López Colomé JL, Cobos JG, Knobel H. Tratamiento de la aspergilosis invasiva. *Rev Iberoam Micol* 2000; 17: S93 – S96.
7. Xie L, Gebre W, Szabo K, Lin JH. Cardiac Aspergillosis in Patients With Acquired Immunodeficiency Syndrome. A Case Report and Review of the Literature. *Arch Pathol Lab Med* 2005; 129: 511 – 515.
8. Lotholary O, Meyohas MC, Du pont B, et al. Invasive aspergillosis in patients with acquired immunodeficiency syndrome: report of 33 cases. *Am J Med* 1993; 95:177-187.
9. del Palacio A, Cuétara MS, Pontón J. La aspergilosis invasora. *Rev Iberoam Micol* 2003; 20: 77–78.
10. Meersseman W, Wilmer A. Invasive aspergillosis in a medical ICU: the spectrum of disease in 89 nonhaematology patients. 2004; 8 (suppl 1): 228.

Litopedion

Reporte de un caso

Litopedhyon

Report of one case

Claudia Contreras,* Nicolás Sabillón V.,† Virgilio Cardona‡

RESUMEN: El Litopedion es una rara consecuencia de embarazo ectópico abdominal, donde, por pasar asintomático y escaparse al diagnóstico médico, el feto y/o sus membranas entran en un proceso de petrificación. El diagnóstico muchas veces se realiza de manera incidental, durante una exploración quirúrgica abdominal, un examen de rayos x abdominal o en la autopsia. Ocurre en 0.0045% de todas las gestaciones. Se informa un caso de Litopedion de término, con medidas óseas en percentiles altos, retenido en el abdomen durante 13 años, en una paciente de 31 años de edad. Es el segundo caso publicado en la Revista Médica Hondureña, el primero lo hizo el Dr. Elías Faraj en el año 1958.

Palabras clave: Embarazo abdominal. Embarazo extrauterino. Feto. Litopedion.

SUMMARY. Lithopedion is a rare consequence of an abdominal pregnancy, because it is asymptomatic and usually escape the medical diagnosis, the fetus and ovular membranes undergo in a process of petrification. The diagnosis in many cases is incidental, during abdominal x ray, surgical exploration or autopsy. Occurs in 0.0045% of all pregnancies. We present a case

of a 31 year-old female with a lithopedion, on term, with high bone percentiles, retained in the abdomen for 13 years. Is the second case published in our country, the first was made by Dr Elias Faraj in 1958.

Keywords : Abdominal pregnancy. Extrauterine Pregnancy. Fetal. Lithopedion.

INTRODUCCIÓN

El litopedion es una rara complicación de un embarazo ectópico abdominal retenido, en donde el feto al no poder ser reabsorbido experimenta un proceso de petrificación; de ahí su nombre, del griego *lithos* (piedra) *paidion* (niño). Es una de las causas de tumor abdominal en mujeres que todo médico debe tener presente cuando evalúa una paciente con masa abdominal.

La primera mención de un litopedion la dio Albucasis (936 – 1013 dC) y la primera descripción detallada se debe a Spach en 1557. (Ref. 1). Se ha descrito que de cada 1000 embarazos ectópicos, 9.2% son abdominales, lo que corresponde a 1 de cada 10,000 nacimientos. La formación de un litopedion ocurre en 1.5 a 2 % de los embarazos extrauterinos y en el 0.0045% de las gestaciones en general.² Deben existir varias condiciones para dicha formación: el feto debe tener una supervivencia en abdomen por más de 12 semanas, permanecer asintomático en condiciones asépticas, tener un ambiente favorable para la calcificación y escapar al diagnóstico temprano. Según las estructuras

* Médico residente de cuarto año del Postgrado de Patología. Hospital Escuela.

† Médico Patólogo. Profesor Titular III. Departamento de Patología. UNAH

‡ Médico Patólogo. Departamento de Patología. Hospital Escuela. Tegucigalpa

Dirigir correspondencia al correo electrónico: claudoc05@yahoo.com

calcificadas se puede clasificar en 3 tipos: litokeliposis (26 %), donde hay calcificaciones de las membranas; litoke-litopedion (31%), donde el feto y las membranas están calcificadas y litopedion verdadero (43%), donde solo el feto está calcificado.³

Presentamos un caso de litopedion, diagnosticado en el Hospital Escuela de Tegucigalpa. Buscando con las palabras claves “litopedion” y “embarazo abdominal” en los discos compactos que contienen todos los volúmenes de los 75 años que tiene de existencia la Revista Médica Hondureña, solamente se encontró un caso publicado en el año 1958 por el Dr. Elías Faraj.⁴ La presente publicación es la segunda en nuestra Revista Médica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente de 31 años de edad, ama de casa, procedente de Curaren, Francisco Morazán. Consultó por masa abdominal que apareció inmediatamente después del primer embarazo, hacía 13 años, con aumento progresivo de tamaño, Los antecedentes obstétricos de la paciente eran: Gesta 8 Para: 5 Abortos: 3 Hijos vivos: 5. El Primer parto hacía 13 años y el último parto hacía 2 meses; todos atendidos en casa por partera. Sus ciclos menstruales eran regulares; la paciente no usaba método alguno de planificación. No refirió antecedentes patológicos conocidos. Al Examen físico a su ingreso se encontraron signos vitales normales y estables, afebril. Al examinar abdomen se encontró globoso, sin signos de irritación peritoneal; el examen ginecológico evidenció altura uterina (AFU) de 20 cms, el útero duro (pétreo) no doloroso, no móvil. La ecografía pélvica se reportó partes fetales en fondo del útero, sin evidencia de latido cardíaco. Fue ingresada con diagnóstico de óbito fetal. Durante su hospitalización permaneció estable, asintomática, afebril, con masa pélvica, pétrea, de bordes bien definidos, no dolorosa, sin sangrado transvaginal. Se decidió evacuar el producto aplicándose Misoprostol en fondo de saco para dilatar cervix; sin embargo no hubo ninguna respuesta por lo que se realizó laparotomía exploradora. Durante la cirugía se encontró tejido capsular adherido a asas de yeyuno y colon sigmoideo la cual contenía feto putrefacto, momificado, con acumulación de 200 ml de secreción purulenta, fétida. El útero y anexo derecho se encontraron de apariencia normal, pero el anexo izquierdo estaba adherido a la masa que contenía el producto. Se realizó histerectomía abdominal total y salpingooforecto-

mía bilateral. No presentó complicaciones post-quirúrgicas. La paciente permaneció estable, afebril y egresó a los 14 días de su ingreso.

En el estudio anatomopatológico se observó feto petrificado, de 17.8 x 12 cms y 1300 g de peso, recubierto por cápsula adherida a estructuras fetales calcificadas, correspondientes a litopedion de término el cual presentaba los siguientes hallazgos: 1. Defecto de cierre de la región parietal debido a zonas osteolíticas 2. Orbitas, maxilares y huesos faciales de aspecto normal. 3. Columna vertebral hiperflexionada. 4. Ausencia completa de un miembro superior y de ambos pies. 5. Escápulas visibles, una de ellas separada de su sitio anatómico. La cápsula de superficie café-violácea, de 2 cms de espesor con secreción purulenta fétida en su cara interna (Figuras No. 1 y No. 2). Los

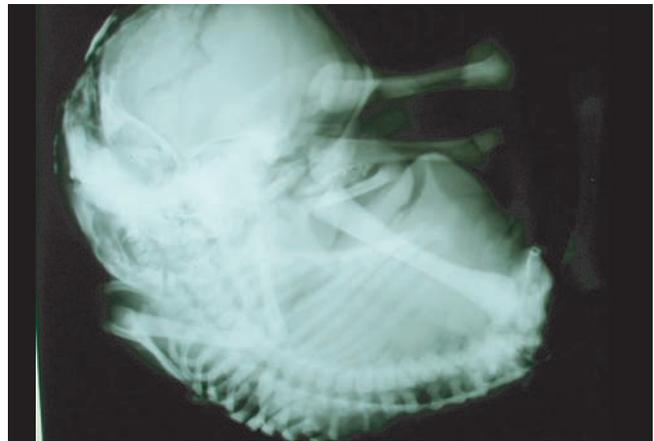


Figura No. 1. Radiografía del litopedion. Se observan estructuras óseas fetales y tejidos blandos parcialmente calcificados.



Figura No. 2. Litopedion de termino con su capsula fibrosa.

cortes histológicos de la cápsula mostraron pared de tejido conectivo con extensas áreas de ulceración, fragmentos óseos degenerados con reacción inflamatoria crónica severa y presencia de microabscesos. Útero y anexos sin alteraciones significativas.

DISCUSIÓN DE RESULTADOS

La formación y el diagnóstico de litopedion cada vez es menos frecuente en vista del diagnóstico precoz de los embarazos abdominales extrauterinos,¹ por tanto, la literatura también es escasa y no muy actualizada. Nesbitt⁵ citado por Gbesso⁶ hizo una revisión de la literatura en 1955, reportó 258 casos. Gemke⁷ citado por Hincapié¹ informó que en 1991 en la literatura mundial habían reportados más de 300 casos.

El embarazo abdominal es uno de los tipos menos frecuentes de embarazos extrauterinos⁸ y desde que se diagnostica, la intervención quirúrgica es necesaria para prevenir las complicaciones de la hemorragia placentaria y la infección abdominal, las cuales pueden ser fatales.⁹ Las complicaciones posteriores a la formación de litopedion incluyen: volvulus del ciego, obstrucción intestinal, formación de fístula, desproporción cefalopélvica de un embarazo concomitante y absceso pélvico,⁹ en el presente caso no se observó ninguna complicación y la paciente estuvo asintomática por 13 años.

Se ha descrito que el proceso de petrificación tiene varias etapas: 1. Esquelotomización: donde los huesos permanecen después de la desintegración y absorción de partes blandas. 2. Adipocere: donde las partes blandas son reemplazadas por ácidos grasos, jabones y ácidos estéaricos. 3. supuración: el feto es destruido después de la formación de un absceso. 4. la formación del verdadero litopedion donde el feto y/o las membranas se calcifican en varios grados¹, esto último ocurrió en el presente caso, por lo cual se trata de un litokelitopedion, similar al reportado por Passini, R, en una paciente de 40 años de edad.³

El caso que se reporta estuvo retenido en la región abdominal durante 13 años y no interfirió con embarazos subsiguientes; otros autores han reportado retenciones en abdomen que oscilan de 4 a 60 años (70 % más de los 5 años y 40 % más de los 40 años), algunos de ellos asocia-

dos a tumores de ovario, abscesos pélvicos y lesiones de cervix.¹⁰⁻¹² Ascanio reportó un caso de embarazo abdominal retenido durante 24 años asociado a un cistoadenoma seroso papilar de ovario,¹⁰ Gbesso reportó un caso de una paciente de 74 años de edad con un litopedion retenido durante 34 años.⁶ El único caso publicado en la Revista Médica Hondureña por el Dr. Elías Faraj, en 1958, fue el de una paciente de 21 años de edad que tuvo retención del feto durante año y medio, el examen anatomopatológico lo hizo en conjunto con el Dr. Raúl Durón, describiéndolo de la siguiente manera: "el feto pesa 1100 grs, mide aproximadamente 30 cms de largo, incluyendo las extremidades inferiores, es de sexo femenino, tiene consistencia de piedra debido a su calcificación, está contenido dentro del saco amniótico, el cual no contiene líquido y está directamente unido a sus tegumentos; se encuentra totalmente deformado, enarcado hacia atrás y cubierto de múltiples adherencias con el epiplón mayor que impiden el reconocimiento del cordón umbilical."⁴

La larga evolución que puede tener la retención en el abdomen es debido a que muchas veces las pacientes no consultan por la ausencia de síntomas, además de no ser diagnosticado cuando se acude a consulta, de ahí que gran parte del diagnóstico de litopedion se hace en forma incidental, ya sea en una exploración quirúrgica, un examen radiológico de abdomen o en la autopsia.

En el examen anatomopatológico por lo general se describen una serie de deformaciones en el feto, tal como en el caso que se presenta y el reportado por el Dr. Faraj. Lo anterior se debe a que la mayoría de los embriones menores de 2 meses, caídos en el peritoneo pueden ser absorbidos completamente, sin embargo si consigue desarrollarse libremente y está obligado a sobrevivir en un saco ovular pobre en líquido amniótico, se apeltona y deforma en su totalidad, presentando lesiones viscerales y deformaciones que disminuyen su capacidad vital.⁴

En relación a la edad gestacional en que ocurre un litopedion se ha reportado que más del 70 % se forman después de las 6 semanas de gestación.³ Nuestro caso correspondió al de un feto a término, cuyo diagnóstico se realizó en la laparotomía exploradora, practicada luego de fallar la dilatación del cervix, esto último, aunado a otros datos clínicos debe hacer pensar al médico en la presencia de un litopedion.²

REFERENCIAS

1. Hincapié LC, Navarro H, Mosquera J. Litopedion, diagnóstico diferencial de tumor de ovario. Informe de un caso. Colombia Médica 1995; 26: 30-2.
2. Cunningham FG, Leveno K, Bloom S, Haut J, Gilstrap L, Wenstrom K. Obstetricia de Williams. 22 edición. México, DF: MC Graw Hill - Interamericana; 2006.
3. Passini Junior R, Knobel R, Parpinelli MA, Pereira BG, Amaral E, Garanhani F, *et al.* Calcified abdominal pregnancy with eighteen years of evolution: case report. Sao Paulo Med. J. Nov. 2000 (accesado en octubre 2, 2006); 118 (6). Disponible en <http://www.scielo.br/scielo.php?pid>
4. Faraj R Elías. Un caso de embarazo abdominal. Rev Med Hondur 1958; 26: 1. 107-14.
5. Nesbitt REZ. Lithopedion. US Armed Forces Med J 1955; 6: 903 -7.
6. RD N Gbesso, A Coulibaly, G Quenum, AM NGoan, K Diabate, M Koné. Une etiologie rare de calcifications abdominal. Le lithopedion. J Radiolol 1998; 79: 683-686.
7. Gemke, GR, Bratkouskaia KA, Murkhordou AG, Tabachuck NN. 30 year old lithopedion associated with ovarian cyst and large umbilical hernia. A Kush Ginekol Mosk 1991; 4: 60-1.
8. Colmenares B, López Gómez J, Rivas M, Silva D. Embarazo ectópico abdominal: caso clínico. Rev Obstet Ginecol Venez 2002; 62:4.
9. Lockhat F, Corr P, Ramphal S, Moodley J. The value of magnetic resonance imaging in the diagnosis and management of extra uterine abdominal pregnancy. Clinical radiology 2006; 61, 264-269.
10. Jain T, Eckert O. Abdominal pregnancy with lithopedion formation presenting as a pelvis abscess. Obstetrics Gynecology 2000; 96 (5).
11. Ascanio G, Rivas C, Suarez J. Embarazo abdominal con feto momificado (litopedion): reporte de un caso. Rev Obstet Ginecol Venez 1994; 54 (3): 169-72.
12. Ming Chang C, Jen Yu K, Jou Lin J, Huei Sheu M, Yen Chang C. Lithopedion. Chinese Medical Journal. 2001 (accesado en octubre 2, 2006); 64: 369-372. disponible en <http://www.vg-hpte.gov.tw>

Lupus Eritematoso Sistémico y embarazo

Revisión de la literatura

María Fátima Vallecillo, Jorge Erlanger Becerra**

RESUMEN. El presente artículo es producto de una cuidadosa revisión de la patogénesis, incidencia, tratamiento y pronóstico del Lupus Eritematoso Sistémico (LES) en la mujer embarazada. Debido a su alta prevalencia en el sexo femenino y sobre todo en la edad reproductiva, puede complicar el embarazo ocasionando aborto, muerte fetal, preeclampsia, Retardo del Crecimiento Intrauterino (RCIU) y parto prematuro cuando se asocia a enfermedad activa al momento de la concepción. Así mismo el LES puede exacerbarse en el 30 % de los casos. Se ha observado un aumento en la incidencia del LES en las cuatro últimas décadas y el 15% de los pacientes con esta enfermedad presentaran otra enfermedad autoinmune adyacente. Existen un sinnúmero de terapias para el manejo del LES desde los esteroides, análogos de las purinas y terapias experimentales que pueden ser utilizadas durante el embarazo las cuales mejoran el pronóstico tanto materno como fetal. El manejo de la paciente embarazada portadora de LES debe ser realizado por un equipo médico multidisciplinario e idealmente tener un control médico adecuado seis meses previo a la concepción.

ABSTRAC. This article is product of careful review about the pathogenesis, incidence treatment and prognosis of Systemic Lupus Erythematosus (SLE) in pregnant women. Due to its high prevalence in reproductive age, women, SLE can complicate pregnancy causing abortion, fetal demise, preeclampsia, IUGR and preterm birth when associated with achieve illness at the

time of conception. Furthermore SLE can be exacerbated in 30% of the cases we have observed an increase in the incidence of SLE in the four last decade and the 15 % of the patient with SLE develop another autoimmune disease. Exist a lot of therapy for the management of SLE likes steroids, purine analogues and experimental therapys they can use in the pregnancy, they can improve the prognostic so much maternal than fetal. The management of the pregnant patient would be making for a medical team and the patient to devise a medical control six months before the conception.

INTRODUCCIÓN

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad autoinmunitaria en la que los órganos tejidos, y células se dañan por la adherencia de diversos autoanticuerpos y complejos inmunitarios, caracterizada por la aparición de manifestaciones clínicas multisistémicas.^{1,2} El 90 % de los casos corresponden a mujeres en edad reproductiva entre los 16 a 55 años. Las mujeres tienen la mayor frecuencia de afección entre el 78 al 98% según las series de estudios, siendo la relación mujer: varón de 10:1 en adultos jóvenes, mientras que en personas de edad avanzada es de 5:1 (Ref. No. 2).

Uramoto y colaboradores en un estudio realizado en Estados Unidos (USA) reportaron que la incidencia de LES se ha triplicado en las ultimas cuatro décadas. Utilizando los criterios del Colegio Americano de Reumatología estos demostraron que la incidencia de LES era de 5.56 por mil habitantes durante 1982-92, comparado con 1.51 por 100,000 habitantes durante 1950-79. Una revisión de 19

* Gineco-Obstetra. Medicina Materno Fetal
Dirigir correspondencia a: Correo electrónico: clinica_genesis@yahoo.com.mx
drbecerradom@hotmail.com

publicaciones entre 1965 a 1995 se obtuvo una incidencia de 124 casos por 100,000 habitantes. El 6% de las pacientes con LES tendrán otro tipo de enfermedad autoinmune y el 15% presentarán Síndrome de Anticuerpos Antifosfolípidos (SAFF) secundario.³

El LES es causado por interacciones, entre ciertos genes de predisposición y factores ambientales, originando respuestas inmunitarias anormales. Esta respuesta inmunitaria abarca desde hiperreacción e hipersensibilidad de los linfocitos T y B hasta una regulación deficiente de la disponibilidad de antígenos con respuestas sostenidas por parte de anticuerpos. La hiperreacción de las células T y B se traduce por una mayor expresión de determinadas moléculas, como HLA-D y CD40-L, lo que demuestra que las células son activadas fácilmente por antígenos que inducen las primeras señales activadoras y las moléculas que estimulan la activación celular completa a través de una segunda señal. El resultado final de estas anomalías es la producción sostenida de autoanticuerpos patógenos y la formación de complejos inmunitarios que se unen a ciertos tejidos provocando: secuestro y destrucción de células revestidas de Ig G, liberación de factores de la quimiotaxis y fijación y segregación de proteínas que forman el complemento.⁴

El LES es una enfermedad multigénica, es probable que los alelos de varios genes contribuyan a las respuestas inmunitarias anormales. Algunos genes predisponentes se ubican en la región del antígeno leucocitario humano (HLA) de la clase II DR y DQ así como genes con HLA de la clase III que codifican C'2 y C'4. Los genes relevantes HLA DR/DQ duplican el riesgo de padecer LES.¹ Existen por lo menos cinco regiones cromosómicas, independientes del HLA, que contienen genes de predisposición, en el cromosoma 1 existen alelos que codifican los receptores Fc y que enlazan subgrupos de Ig G. Una región del cromosoma 16 contiene genes que predisponen a padecer de LES, artritis reumatoide, psoriasis y enfermedad de Crohn, lo que sugiere la presencia de "genes de autoinmunidad" que al interactuar con otros genes predisponen a padecer de distintas enfermedades autoinmunitarias.^{4,5}

La mujeres tiene una mayor propensión a padecer de LES esto es debido a que el estrógeno y estradiol se une a los receptores de los linfocitos T y B, amplificando su activación y supervivencia, con lo cual se favorece una respuesta

autoinmunitaria prolongada; el inicio de la enfermedad es con frecuencia en períodos cercanos a la menarquia, durante el embarazo o el periodo posparto y se ha observado su relación con el uso de anticonceptivos. Es de hacer mención que en las pacientes con LES presentan niveles bajos de andrógenos incluyendo dehidroepiandrosterona (DHEA), se ha documentado un incremento en la 16 alfa hidroxilación de estrógenos en algunos pacientes lo que origina la presencia de metabolitos más activos.⁵ Se informa de la presencia de la enfermedad en familiares hasta 10 veces más frecuente que en la población en general y en gemelos monocigóticos en un 60 % en comparación con los dicigóticos 9%, la menarquia temprana, una menopausia tardía y la exposición a prolactina en el embarazo se han mencionado como factores promotores de LES.⁵

Dentro de los factores ambientales que se han relacionado con la aparición de LES se mencionan: la exposición a la luz ultravioleta que provoca exacerbación del lupus hasta en un 70% de los casos al incrementar la apoptosis en los queratinocitos y otras células o al alterar el DNA y las proteínas intracelulares de manera que se tornen antigénicas.¹ Otras sustancias que se mencionan son químicos y fármacos como ser: procainamida, hidralacina, clorpromacina, isoniácida, propiltiouracilo, alfa metildopa, fenitoina, fenobarbital, aminas aromáticas, tricloroetileno, sílice y molibdeno, son capaces de inducir LES así como sustancias encontradas en la dieta como ser: alfalfa, psolarenos, fenilalanina y tirosina. Se hace mención que algunos estudios mencionan como desencadenantes de LES el tabaquismo y tintes para el cabello, (no se hace especificación de sus componentes).^{5,6}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el cuadro clínico característico y la presencia de autoanticuerpos. Los criterios para clasificarlo se presentan en el cuadro No. 1 (Ref. 1,7).

La finalidad de los criterios es confirmar el diagnóstico de LES en los pacientes que participan en los estudios clínicos, el autor los utiliza en cada paciente para calcular la probabilidad que su enfermedad sea Lupus. Cualquier combinación de cuatro ó más de los once criterios comprobados durante la historia clínica aumenta la probabilidad que se trate de Lupus con una especificidad del 95% y sensibilidad del 75% respectivamente.¹

Cuadro No. 1. Criterios de Lupus Eritematoso Sistémico

Eritema malar:	Eritema fijo, plano o en relieve sobre las eminencias malares.
Eritema discoide:	Placas circulares eritematosas en relieve con descamación queratósica adherente y tapones foliculares, en ocasiones con lleva cicatrices atróficas.
Fotosensibilidad:	La exposición a la luz ultravioleta genera eritema.
Ulceras bucales:	Comprende las ulceras bucales y nasofaríngeas que observa el médico.
Artritis:	Artritis no erosiva de dos o más articulaciones periféricas con hipersensibilidad, edema o derrame.
Serositis:	Pleuritis o pericarditis demostrada por medio de ECG, frote o signo de derrame.
Trastornos renales:	proteinuria > 0.5 g/día o >= 3 +++, o cilindros celulares.
Trastornos neurológicos:	Convulsiones o psicosis sin más causa.
Trastornos hematológicos:	Anemia hemolítica o leucopenia (<4,000/mcl) o Linfopenia (< 1,500/mcl) o trombocitopenia (<100,000/mcl) en ausencia de fármacos agresores.
Trastorno inmunitario:	Anti-dsDNA de doble cadena, anti-Sm, o Antifosfolípidos.
Anticuerpos antinucleares:	Concentración anormal de ANA por inmunofluorescencia o un análisis similar en cualquier momento en ausencia de fármacos que induzcan la formación de ANA.

Criterios de LES según Asociación Americana de Reumatología.

La presencia de anticuerpos antinucleares (ANA) son positivos en el 95% de los pacientes durante la evolución de la enfermedad; si varios análisis resultan negativos hay que pensar en otras posibilidades diagnósticas como ser: Artritis Reumatoidea, Urticaria, Eritema Multiforme, Rosácea, Liquen Plano, Epilepsia ideopática, Esclerosis Múltiple, Púrpura Trombocitopenica Ideopática, alteraciones psiquiátricas. Por el contrario la presencia de Anti-dsDNA y anti-SM los cuales son específicos de LES ratifican el diagnóstico en caso de cuadro clínico compatible.^{6,7} La presencia de estos autoanticuerpos sin síntomas clínicos no hacen diagnóstico de la enfermedad pero estos pacientes tienen mayor riesgo de padecerla a futuro, por lo que se recomienda control clínico y laboratorio cada año, es de hacer mención que hay pacientes que no presentan los cuatro criterios y tienen lupus, por ejemplo pacientes con SAFF con anticardiolipinas en valores altos o medios, ANA positiva, trombocitopenia y convulsiones por un evento cerebrovascular.^{1,7}

INTERPRETACIÓN DEL CUADRO CLÍNICO:

Al establecer el diagnóstico de LES es importante valorar su gravedad, probables consecuencia tanto maternas como fetales y la respuesta al tratamiento. Dentro de las manifestaciones clínicas se mencionan las siguientes:

Síntomas generales: fatiga, astenia y fiebre (en el 90% de los casos), pérdida de peso y malestar general son las manifestaciones más frecuentes.

Dermatosis: Las manifestaciones de la piel, pelo y mucosas ocupan el segundo lugar presentándose en el 85% de los casos. El clásico eritema facial en alas de mariposa se presenta en el 52% de los casos.

La alopecia y la fragilidad del pelo aparecen en el 70% de los pacientes y en general se correlaciona con la actividad de la enfermedad. En el 40% de los casos se observan ulceras bucales y puede presentarse vasculitis, lesiones bulosas púrpura, equimosis y petequias.

Musculoesqueléticas: Artralgias y artritis se observan en el 95% de los casos, que en ocasiones se presentan a confusión con artritis reumatoide, en particular en la etapa inicial, sobretodo porque se localizan con frecuencia en las manos y las rodillas. Algo semejante son la rigidez o entumecimiento articular matutino y los nódulos subcutáneos. Radiológicamente no hay disminución en el espacio articular y pocas veces ocurren cambios como los descritos para la artritis reumatoide (osteopenia yuxtaarticular y erosiones, por ejemplo).

Manifestaciones renales: La nefritis suele ser la manifestación más grave, puesto que ésta y las infecciones constituyen las principales causas de mortalidad durante los primeros diez años de evolución. La nefritis es asintomática en casi todos los pacientes con lupus, de manera que es importante realizar un examen general de orina en todos los pacientes con sospecha de LES, los hallazgos que traducen la afección renal son la proteinuria, hematuria y leucocituria.

La clasificación de la nefritis lúpica es básicamente histológica y dependiendo de la clasificación de la OMS se basa el tratamiento a elegir

Clasificación de la nefritis lúpica:

- Tipo I: Sin cambios histológicos
- Tipo II: Cambios proliferativos confinados al tejido mesangial
- Tipo III: Cambios proliferativos en los penachos del 10 al 50% de los glomérulos. Cuanto mayor es la porción afectada peor es el pronóstico
- Tipo IV: Glomerulonefritis proliferativa difusa en más del 50% de los glomérulos
- Tipo V: Cambios básicamente membranosos con diversos grados de proliferación
- Tipo VI: Fase Terminal glomérulos fibrosados.

En general no se recomienda brindar tratamiento a los pacientes con nefritis grado I o II ni con cambios irreversibles extensos, por el contrario en pacientes con lesiones proliferativas III, IV y V se recomienda administrar un esquema energético a base de inmunosupresores, puesto que la mayoría de estos pacientes desarrolla nefropatía terminal en un lapso de 2 años si no recibe tratamiento.

Manifestaciones del sistema nervioso central (SNC):

Hay desordenes neurológicos con participación tanto del SNC como del sistema nervioso periférico (SNP). El compromiso del SNC se manifiesta principalmente como psicosis orgánica y convulsiones. La principal causa de la cerebritis lúpica es la vasculitis del SNC y la acción de anticuerpos antineuronas. Se observan pequeños infartos cerebrales relacionados con alteraciones vasculares.

La epilepsia puede anteceder al diagnóstico de LES o ser la primera manifestación de la enfermedad. Otros síntomas son: la migraña, depresión, manías y ansiedad. El 10 a 15 % de los pacientes con LES presentan afección de los pares craneales o nervios periféricos, siendo la neuropatía craneal más frecuente, a la oftalmoplejía. En los nervios periféricos el defecto más común es sensorial, pero también se ven defectos mixtos sensitivos. Estos episodios ocurren con mayor frecuencia cuando hay enfermedad activa.

Obstrucción vascular:

En los pacientes con LES aumenta la prevalencia de crisis de isquemia transitoria, apoplejía e infarto del miocardio. La isquemia cerebral es causada por la obstrucción focal (ya sea inflamatoria o por vasculitis) o por embolias provenientes de una placa en la carótida o de vegetaciones fibrinosas en la endocarditis de Liebman-Sachs. En el LES la presencia de infartos del miocardio suele ser manifestación de una aterosclerosis acelerada. El riesgo de padecer incidentes vasculares es casi 50 veces mayor en las mujeres con LES menores de 45 años que en las mujeres sanas. Algunas características vinculadas con el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes con LES son la edad avanzada, la hipertensión, la dislipidemia, SAPP, y las dosis elevadas de glucocorticoides. Cuando aumenta la probabilidad que la paciente padezca de trombosis el tratamiento preferente consiste en anticoagulantes.

Manifestaciones pulmonares:

La más común es la pleuritis con o sin derrame pleural, el cual cuando es leve responde al tratamiento de antiinflamatorios no esteroideos, en casos graves se recomienda esquemas cortos de glucocorticoides; otro dato activo de lupus son infiltrados pulmonares difíciles de distinguir de una infección en estudios de radioimagen. Las manifestaciones más peligrosas son la inflamación intersticial que origina fibrosis y la hemorragia intraalveolar, probablemente ambas requieran tratamiento inmunosupresor.

Manifestaciones cardíacas:

La manifestación cardíaca más frecuente es la pericarditis, casi siempre responde al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos y rara vez ocurre taponamiento, los problemas más graves son miocarditis y endocarditis fibrinosa de Liebman Sachs.

Manifestaciones hematológicas:

La anemia se encuentra en el 50 % de los pacientes con LES, se presentan dos tipos distintos: Anemia normocítica normocrómica: es la más frecuente, su causa es debido a un retardo de la eritropoyesis, la celularidad medular y los valores del hierro sérico son normales. Anemia hemolítica autoinmune se puede presentar como un signo más o como una manifestación mayor del LES, el anticuerpo generalmente es de la clase IgG (caliente) con especificidad por uno o más de los componentes del sistema Rh,

raramente es la clase IgM (frío). El bazo es el mayor sitio de destrucción de los glóbulos rojos sensibilizados, pero también puede contribuir los macrófagos del hígado o los ganglios linfáticos.

Se puede observar leucopenia que suele consistir en linfopenia y no en granulocitopenia, rara vez predispone a infecciones. La trombocitopenia obedece a la presencia de anticuerpos antiplaquetarios, si la cuenta plaquetaria es mayor de 40,000/ml y no existe hemorragia no es necesario la administración de tratamiento alguno.

Manifestaciones digestivas:

Algunas exacerbaciones del LES se manifiestan por náuseas a veces acompañadas de vómito y dolor abdominal difuso debido a peritonitis autoinmunitaria. Se han descrito ulceraciones esofágicas o gástricas secundarias a la arteritis.

La perforación colónica debida a vasculitis necrotizante es causa de un dolor tipo cólico localizado en el hemiabdomen inferior o área periumbilical. En periodos de actividad de la enfermedad es común encontrar pancreatitis aguda, ya sea causada por arteritis o por el tratamiento prolongado con esteroides o azatioprina.

Manifestaciones oculares:

Los párpados se ven afectados por erupción eritematosa, telangectasias y púrpura. Se presenta queratoconjuntivitis seca como manifestación de un Síndrome de Sjögren asociado. Es característica la aparición de cuerpos citoides, los cuales representan una vasculitis de los capilares retinianos, con microinfartos localizados en la superficie de los nervios de la retina. Glaucoma y cataratas son complicaciones frecuentes del uso de corticosteroides.^{1,6-8}

Hallazgos laboratoriales:

Los anticuerpos antinucleares (ANA) se encuentran presentes en el 95% de los casos, casi siempre al principio de la enfermedad. En algunos pacientes los ANA se presentan un año después del inicio de la enfermedad por lo cual es importante repetir el estudio. Se ha observado la presencia de LES sin la presencia de ANA, el cual no es frecuente, en los adultos y suele acompañarse de otros anticuerpos como ser anti Ro o anti DNA de doble cadena. Los anticuerpos contra DNA de doble hélice (dsDNA) son específicos de LES con sensibilidad del 60%, el aumento de dsDNA sirve como marcador para presagiar exacerbación de la enfermedad principalmente en nefritis lúpica o vasculitis. Los

anticuerpos contra Sm son específicos de lupus y ayudan al diagnóstico pero no se correlacionan con la actividad de la enfermedad.¹

Los anticuerpos antifosfolípidos (aPL) no son específicos de LES, pero su presencia constituye uno de los criterios utilizados para su clasificación e identifica a los pacientes con mayor riesgo de padecer obstrucción venosa, arterial, abortos o trombocitopenia, estas pruebas son los anticuerpos anticardiolipinas y el anticoagulante lúpico. En algunos protocolos de manejo también se recomienda la medición de los anticuerpos contra la glucoproteína 1B2, cofactor proteico sérico, que es el destinatario de la mayor parte de los anticuerpos contra la cardiolipina y algunos anticoagulantes del lupus. La concentración alta de anticuerpos anticardiolipina (ACL) indica un gran riesgo de padecer episodios clínicos de trombosis.

El hallazgo de anticuerpos anti-Ro indica un mayor riesgo de padecer lupus neonatal, síndrome de Sjögren y lupus eritematoso subagudo. La mujeres en edad reproductiva con LES deben realizarse medición de aPL y anti-Ro.^{1,8}

Para vigilar la evolución de la enfermedad y la probabilidad de daño orgánico durante las exacerbaciones del LES, se recomienda realizar los siguientes exámenes: hemograma para valorar la hemoglobina y el conteo de plaquetas, general de orina para investigar la presencia de proteinuria o hematuria, concentración sérica de creatinina o albúmina, concentración de anticuerpos anti DNA de doble cadena y la medición de C3. En vista del alto número de pacientes con aterosclerosis se recomienda realizar un perfil lipídico.^{1,8}

Efecto del LES sobre el embarazo:

La fertilidad en los pacientes con LES no está disminuida, pero las pérdidas fetales son mayores (aproximadamente del 30%), se recomienda que toda mujer con LES que desee embarazarse que por lo menos debe estar controlada por 6 meses, estar sin tratamiento inmunosupresor y/o compromiso de órganos vitales como ser el riñón o corazón.⁶

El LES se relaciona con mayor riesgo de aborto, muerte fetal, preeclampsia, parto pretermino y RCIU. Estos riesgos se atribuyen a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, nefritis lúpica, hipertensión y enfermedad activa al momento de la concepción. El lupus renal no controlado se relaciona con riesgo elevado de pérdida fetal, pre-

eclampsia y RCIU principalmente si antes del embarazo presenta hipertensión y proteinuria, por lo cual algunos estudios no recomiendan el embarazo en la paciente con daño renal. Se ha demostrado que la presencia LES activo sin presencia de fiebre materna, anemia severa, uremia hipertensión o preeclampsia no compromete al feto.⁹

Efecto del embarazo sobre el LES:

El embarazo puede exacerbar el LES en un 30 % de los casos. Uno de los problemas al valorar las exacerbaciones ha sido que la definición de exacerbación varía de un estudio a otro, a las características inherentes a cada paciente, la intensidad del LES y los criterios utilizados para considerarlo activo, por lo anterior no se desaconseja el embarazo a las pacientes con lupus, al menos que exista una lesión orgánica importante que expondría a la madre a un riesgo elevado.^{9,10}

NEFRITIS LUPICA:

La nefritis lúpica es la manifestación más grave del Lupus, puesto que esta y las infecciones constituyen las principales causas de mortalidad durante los primeros 10 años de evolución y durante la gestación, por lo cual toda paciente que desee embarazarse o este en control prenatal es imperante realizar examen general de orina y pruebas de función renal.^{1,11}

El compromiso renal es el principal determinante del pronóstico del LES, por lo cual se requiere una evaluación y seguimiento muy cuidadoso de la nefritis lúpica. El riesgo de exacerbación de la nefritis lúpica puede ser de un 40%. Las pacientes con nefritis lúpica tienen un riesgo del 7.1% de presentar deterioro renal irreversible y en un 57.2% no se produce ningún daño.^{6,11}

No se desaconseja el embarazo en las pacientes con nefritis lúpica, si tienen creatinina menor o igual a 1.5 mg/ ml, proteinuria menor de 3 gramos en orina de 24 horas, tensión arterial dentro de rangos normales y depuración de creatinina mayor o igual al 50 %. La aparición de hipertensión, proteinuria o insuficiencia renal puede anunciar el apareamiento de nefritis lúpica activa o preeclampsia, por lo anterior se sugiere la medición de C3 C4 para diferenciar estas dos entidades.^{11,12}

LUPUS NEONATAL:

Se caracteriza por anormalidades hematológicas, dermatológicas y cardíacas debido al paso de autoanticuerpos

maternos a través de la placenta; esto se presenta en el 1 % de las pacientes con LES. El 50 % de estos recién nacidos con lupus neonatal tienen manifestaciones hematológicas o dérmicas y el otro 50% manifestaciones cardíacas. Las manifestaciones hematológicas incluyen: trombocitopenia, anemia hemolítica y neutropenia; dentro de los cambios dermatológicos se incluyen: piel escamosa, lesiones discoides, salpullido y piel atrófica. El manejo que se brinda es de soporte ya que las manifestaciones resuelven espontáneamente dentro de los primeros 6 a 12 meses de vida.^{6,9}

Las manifestaciones cardíacas son más problemáticas y resultan en daño cardíaco permanente. Bloqueo cardíaco congénito (BCC) es el más común, y defectos cardíacos con o sin bloqueo ocurren en el 25 % de los casos. El BCC es identificado prenatalmente por ultrasonido o mediante monitoreo fetal por la presencia de bradicardia estable entre 80 y 90 latidos (inclusive a veces menor) por minuto a las 20 a 22 semanas gestacionales. Dentro de los defectos cardíacos que se pueden encontrar se mencionan: defectos del septum atrial, fibrosis de la válvula tricúspide y fibrosis de la arteria pulmonar.

En asociación con BCC y lupus neonatal esta la presencia de anticuerpos anti Ro (SS A) y en menor proporción anti LA (SS B), pacientes con Ro SSA tiene un riesgo elevado en tres veces de presentar BCC. El pronóstico de los infantes esta relacionado con la presencia y severidad de la lesión cardíaca, pacientes con BCC aislado tienen buen pronóstico, en algunos casos especiales se necesita el uso de marcapaso, en caso de defecto cardíaco el pronóstico depende del tipo de lesión.^{9,10}

Los anticuerpos están correlacionados con la presencia de HLA-DR3 el cual es más frecuente en los pacientes con anti Ro (SSA). Histológicamente, estos anticuerpos median el proceso de inflamación y posteriormente fibrosis del nodo atrioventricular, a la fecha no existe tratamiento prenatal para prevenir el BCC, pero una valoración materna cuidadosa la realización de ecocardiografía fetal y monitoreo fetal permiten un diagnóstico temprano, lo cual permite vigilar estrechamente el desarrollo fetal.¹²⁻¹⁴

MANEJO:

El manejo de la paciente con LES debe ser realizado por un equipo médico conformado por el Reumatólogo, el Especialista en Medicina Materno fetal y el Internista. Hay que

tener en consideración que no todos los medicamentos utilizados actualmente pueden aplicarse a la madre por la posibilidad de daño fetal; a su vez se debe desaconsejar la gestación, mientras la enfermedad este activa, se este tratando a la madre con medicamentos inmunosupresores, exista compromiso grave de órganos como el riñón o corazón.⁶

VALORACION PRECONCEPCIONAL:

Se debe explicar a la paciente las probables complicaciones tanto maternas como fetales que se pueden presentar en el embarazo, y las opciones terapéuticas que podemos brindar, así como la posibilidad que el LES se reactive durante el embarazo y los efectos sobre la salud materna o fetal.

Dentro de los estudios laboratoriales que se deben solicitar inicialmente se enumeran: anticoagulante lúpico (AL), anticuerpos anticardiolipina (ACA), creatinina sérica, proteinuria de 24 horas, depuración de creatinina, hemograma, ácido úrico, proteínas totales. Transaminasas hepáticas, C3 C4, anticuerpos anti DNA de doble cadena, anti Sm y Anticuerpos antinucleares (ANA). Es importante que la paciente durante los 6 meses previos a la concepción este controlada para evitar un empeoramiento del lupus o reactivación de la nefritis lúpica.^{1,6}

Valoración durante el embarazo y el parto:

La paciente idealmente debe ser cita cada dos semanas durante los primeros 6 meses de embarazo y luego cada semana, se debe realizar vigilancia clínica y laboratorial para la detección de exacerbaciones lúpicas durante y después del embarazo. Indicadores confiables de actividad lúpica son la medición de anticuerpos anti DNA y disminución del C3 y C4. En nuestro medio por cuestiones de costo los perfiles laboratoriales pueden realizarse cada 10 a 12 semanas si la paciente no muestra alteraciones clínicas. Dentro de los exámenes que deben solicitarse se mencionan: AL, ACA, ANA, anti DNA, C3 C4, anticuerpo anti Sm, Ac Ro SSA, hemograma creatinina sérica, proteinuria de 24 horas, depuración de creatinina.^{1,6}

Para valorar la integridad fetal se recomienda ultrasonido a partir de la semana 18 y luego cada 3-4 semanas para controlar el crecimiento fetal y el índice de liquido amniótico, realización de monitoreo fetal a partir de la semana 28 y luego dos veces por semana hasta la resolución del embarazo. El ultrasonido Doppler para vigilar la onda de flujo de la arteria umbilical se debe realizar a partir de las

16 semanas gestacionales, también se puede realizar medición de la onda de flujo de la arteria cerebral media para valorar el estado fetal a partir de las 18 semanas gestacionales.^{6,11}

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO:

CORTICOESTEROIDES

Tiene un efecto antiinflamatorio e inmunosupresor, se administran vía oral intravenoso o intramuscular según se a la necesidad del tratamiento. Se puede usar en dosis bajas para el tratamiento de las citopenias leves pleuropericarditis y artritis que no responden al tratamiento con AINEs. Los AINEs no se utilizan durante el embarazo ya que según la FDA se consideran en el grupo C.

La administración de esteroides es el principal tratamiento para el LES activo durante el embarazo. La dosis puede ser aumentada si aparecen síntomas de actividad lúpica; en ausencia de actividad de la enfermedad no se recomienda la administración de esteroides durante el embarazo ni en el puerperio. Dentro de los medicamentos utilizados se menciona prednisona en dosis de 15 a 20 mg día que deben ser administrados antes de las 12 AM, en caso de enfermedad severa (anemia hemolítica, trombocitopenia, convulsiones neuropatía leve) se recomienda prednisona 1mg por Kg. día; otros medicamentos utilizados son la prednisolona en dosis iniciales de 5 a 7.5 mg día e hidrocortisona 100mg IV cada 8 o 6 horas Durante el trabajo de parto se debe administrar hidrocortisona 100 mg IV cada 6 horas para evitar la crisis Addisoniana y continuar prednisona de 15 a 20 mg en el puerperio, cuando el tratamiento con esteroides es mayor de 4 semanas estos no deben ser suprimidos en forma repentina para evitar una insuficiencia suprarrenal.

La prednisona y la prednisolona son inactivados por la hidroxilasa placentaria por lo cual no tienen ningún efecto sobre el feto. A su vez se recomienda la ingesta de 600 mg a 1000mg de calcio al día por los efectos adversos del uso de los esteroides.^{9,10}

Azatioprina

Este medicamento tiene un efecto inmunosupresor, inmunomodulador y antiinflamatorio, estas drogas son indicadas aquellos pacientes con serias manifestaciones del LES, como nefritis lúpica, trastornos neurológicos, miositis y

artritis, en quienes el tratamiento con corticoesteroides ha fallado o se necesite la combinación con esteroides para un mejor manejo.

La azatioprina es un análogo de las purinas que es un antimetabolito muy eficaz, se ha utilizado por mas de 20 años en el tratamiento del LES, actualmente existen varios estudios que no demuestran efectos teratogénicos en recién nacidos de madres expuestas a la azatioprina. La dosis recomendada varía de 1 a 2 mg por kg día. Según la FDA la azatioprina esta dentro de la categoría D y no se debe administrar durante la lactancia.¹⁰

Un caso especial es la paciente con LES y Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos secundario (SAFF) en la cual la terapia idónea corresponde a la combinación de aspirina y heparina ya sea de alto peso o bajo peso molecular con la cual se espera culminar un 85% de todos los embarazos. Por los efectos secundarios de la heparina, se recomienda agregar calcio y vitamina D a dicho protocolo de manejo

Terapias experimentales:

En Estados Unidos existen varios citotóxicos selectivos y biológicos nuevos que se encuentran en diversas fases de estudio clínico. Los destinatarios de la mayor parte de las estrategias son los linfocitos T o B, en particular las que realizan activación en lugar de utilizar poblaciones completas de células. Estos comprenden a los anticuerpos LJP 394 (que puede provocar tolerancia en las células B que elaboran anti DNA) contra CD40L y la proteína de fusión entre CTLA4-Ig (interrumpe las segundas señales de T/B), anticuerpo contra el complemento C'5 y anticuerpo contra CD 20 (evacua a algunas células B). En varios estudios se ha utilizado el trasplante de células hematopoyéticas para el tratamiento del LES agresivo y refractario.^{1,15}

La utilización de gammaglobulina endovenosa esta indicada en trombocitopenia, vasculitis cutánea, anemia hemolítica refractaria, neuropatías, encefalitis y para la prevención de las pérdidas fetales recurrentes asociadas ala presencia de anticuerpos antifosfolípidos. La plasmaféresis se utiliza en presencia elevada de niveles de complejos inmunes y autoanticuerpos los cuales no responden al tratamiento con esteroides y citotóxicos, por lo que se agrega al manejo médico.^{1,11,15}

TRATAMIENTO PSICOLOGICO

Las repercusiones físicas del lupus, como las alteraciones en la piel, fatiga, fotosensibilidad, variaciones del peso pueden desencadenar depresión, baja autoestima, disminución de la seguridad en sí mismo, incapacidad para cumplir la jornada laboral, irritabilidad, insomnio hasta ideas suicidas. La mayoría de los clínicos se olvidan de estos sentimientos que muchas veces el paciente no se atreve a expresar y el medico no se recuerda de investigar, por lo que es necesario solicitar ayuda profesional para el paciente para lograr manejar estos síntomas y mejorar la calidad de vida del mismo.

Con el manejo actual se espera una respuesta adecuada al tratamiento en un 80 a 85% de todas las pacientes con LES. La vía de nacimiento es de acuerdo a indicación obstétrica; la paciente que toma esteroides puede amamantar ya que la cantidad de esteroide que es secretada por la leche es mínima. El método de planificación familiar ideal para la paciente con LES son los de barrera.^{9,10}

REFERENCIAS

- 1.- Harrison. Principios de Medicina Interna. 16 a Edición. Mexico: Editorial Mc Graw-Hill Interamericana; 2006.
- 2.- Cervera R, Khamashta MA, Font J, Sebastian GD, Gil A, Lavilla P. Systemic Lupus Erytematosus: Clinical and Immunologic Patterns of Disease expression in a curt of 1,000 patients. *Medicine* 1993; 113-124.
- 3.- Uramoto KM, Michel CJ, Thumboo J, O'Fallom WM, Gabriel SE. Trends in the incidence and mortality of systemic lupus erythematosus, 1950-1992. *Arthritis Rheum* 1999, 42: 46-50.
- 4.- Davison A, Diamond B: Autoimmune diseases. *N Engl J Med* 2001; 354:340.
- 5.- Swapan KN, Kilpatrick J, Harley J. Genetic of human systemic lupus erythematosus: the emerging picture. *Current Opinion in Inmunology* 2000; 16: 794-800.
- 6.- Gleicher. Tratamiento de las complicaciones Clínicas del embarazo. 3 era Ed. Buenos aires: Editorial médica Panamericana; 2000.
- 7.- Motiva Campillo R. Embarazo y Lupus Eritematoso Sistémico: *Rev. Cubana MED Gen Integr* 2001; 17 (6):580-3.
- 8.- Ruiz IG, Khamashta M, Castellano G, Huges GR. Systemic lupus erythematosus. *Seminar. The Lancet* 2001; 357: 31.
- 9.- Saeta HA , C Nelson- Piercy. Connective tissue and skin disorders in pregnancy. *Current Obstetric and Gynecology* 2001; II: 329-335.
- 10.- Gordon Carolina. Pregnancy and autoimmune diseases. *Best Practice Research Clinical Rheumatology* 2004; 18(3): 359-379.

- 11.- Creasy RK, Resnik R. Maternal-Fetal Medicine Fifth Edition. Philadelphia: Editorial Saunders; 2004.
- 12.- Lakasing L, Williamson. Obstetric Complication due to autoantibodies. Best practice and research Clinical Endocrinology and Metabolism 2005; Vol 19 (1): 149-175.
- 13.- Costedoat N, Amoura Z, Villain E, Cohen L and Piette Ch. Anti SSA/Ro antibodies and the hearth: more than complete congenital hearth block? A review of electrocardiographic and myocardial abnormalities and treatment options. Arthritis Res Ther 2005; 7:69-73.
- 14.- Vesel S, Mazic U, Blejec T and Podnar T. First-degree hearth Block in the fetus of an Anti SSA/Ro- Positive mother. Arthritis & Rheumatism 2004; Vol 50 (7): 2223-2226.
- 15.- Alfaro Rodríguez H, Cejudo Carranza E, Fiorelli Rodríguez S. Complicaciones Médicas del embarazo. Segunda edición. México: editorial McGraw Hill; 2004.

Nuevas estrategias en el control de infecciones parasitarias

Resultados del III Congreso Nacional de Parasitología, Tegucigalpa, Honduras, 27–29 de septiembre, 2006.

Rina G. de Kaminsky*, Jackeline Alger,[†]
Concepción Zúñiga[‡] y Luis Fonte[§]

El III Congreso Nacional de Parasitología tuvo lugar en Tegucigalpa, Honduras, del 27 al 29 de septiembre de 2006. Fue organizado en colaboración con la Dirección de Investigación Científica de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y la Asociación Hondureña de Parasitología. El encuentro, en un horario matutino de 8:00 a.m. a 12:30 p.m., proporcionó un ambiente para la discusión de proyectos que enfatizaban el control de enfermedades parasitarias de interés local tales como Enfermedad de Chagas, malaria, parasitosis intestinales desatendidas y cubrió asimismo aspectos prácticos de biología molecular, enseñanza de la parasitología e investigación en amebiasis. Profesionales y estudiantes del área de la salud nacionales y extranjeros presentaron trabajos libres de experiencias en salud pública, investigación aplicada y casos clínicos, que reforzaron el valor de la investigación y su aplicación en la calidad de la atención en salud. Los profesores extranjeros invitados participaron en el Congreso gracias al apoyo de la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Washington y Representación de Honduras; el

Departamento de Microbiología, Inmunología y Medicina Tropical de la Universidad de Washington, Estados Unidos; y el Proyecto Fortalecimiento de la Respuesta Nacional para la Protección y Promoción de la Salud en Malaria, Tuberculosis y SIDA, Fondo Global Honduras, en su componente de Malaria. El Centro Nacional de Educación Médica Continua del Colegio Médico de Honduras otorgó 14.75 horas crédito al contenido programático de este Congreso, patrocinado por la Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas.

AMEBIASIS: PARASITOSIS SOBREDIMENSIONADA?

La conferencia magistral y las cuatro presentaciones de la Mesa Redonda sobre amebiasis destacaron que el desconocimiento entre personal de salud de la presencia de dos especies de *Entamoeba*: *E. dispar* no patógena y *E. histolytica* patógena conducía a una sobredimensión del problema, con implicaciones importantes en la práctica médica, especialmente en el manejo del paciente. Luis Fonte, del Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kouri” (IPK) de La Habana, Cuba, revisó primero el tema de amebiasis en sus diferentes componentes de biología molecular, inmunología, patología, diagnóstico para luego enfocar la discusión en la necesidad de contar con personal capacitado y actualizado para evitar el problema de la sobredimensión y sus consecuencias para la práctica médica. Demostró como en Cienfuegos, Cuba, el problema había sido solucionado

* Parasitóloga. Dirección de Investigación Científica, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa.

[†] Médica Parasitóloga. Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

[‡] Inmunólogo. Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Secretaría de Salud, Tegucigalpa.

[§] Médico Salubrista. Instituto de Enfermedades Infecciosas Pedro Kouri (IPK), La Habana, Cuba.

Dirigir correspondencia a: Rina G. de Kaminsky: Apartado Postal 1587, Tegucigalpa, Honduras; correo electrónico fundar@cablecolor.hn

a través de intervenciones educativas entre el personal de laboratorio y médicos del lugar, habiendo disminuido el diagnóstico erróneo de amebiasis de un 30% a un 5%, probando que no existía ninguna resistencia de esta parasitosis al metronidazol tal como había sido interpretado antes.

Los datos presentados de Honduras indicaron que se conoce poco o nada sobre *E. histolytica* y las patologías que causa en el país. No representa un problema para solicitud de diagnóstico histopatológico, ya que no se encontró ningún caso en 55,944 biopsias revisadas de los años 2000-2005 (Claudina Ferrera, Jefe, Departamento de Patología, Hospital Escuela y Nery López, Residente I, Patología, Honduras). La presencia de quistes de *E. histolytica/E. dispar* varió entre trabajadores de mercados (27.9%) y adultos hospitalizados (5%), sin haberse diagnosticado casos agudos utilizando una prueba de ELISA para capturar antígenos en heces y un examen microscópico de heces (Rina Kaminsky, Universidad Nacional Autónoma de Honduras y Hospital Escuela). Había más presencia de quistes *E. histolytica/E. dispar* en niños control (10%) que en niños con enteritis sin moco y sangre (4%) de dos barrios marginados. Un hallazgo incidental de colitis ulcerosa amebiana en una autopsia de una niña de 2 años cuya causa de muerte fue neumonía lobar bilateral, presentado por Roberto Zelaya, Médico Patólogo y Olga Zavala Residente I, Patología, refuerza la necesidad de realizar examen de heces en casos de diarrea de carácter mucosanguinolenta, en pacientes desnutridos o complicados, provenientes de área rural, de escasos recursos económicos, analfabetos, en uno u otro extremo de la vida.

NUEVOS ENFOQUES PARA EL CONTROL DE PARASITOSIS DESATENDIDAS

Peter Hotez, de la Universidad George Washington de Estados Unidos, discutió nuevas estrategias en el control de las parasitosis desatendidas, sobretodo las geohelminthiasis ascariasis, tricuriasis y uncinariasis para el caso de Honduras. Debido a su efecto negativo sobre el desarrollo y crecimiento de los niños, en el producto de la mujer embarazada y la baja productividad en el adulto, la Organización Mundial de la Salud ha urgido a sus miembros a iniciar programas de control a través del diseño de intervenciones estratégicas de educación en salud y sanitaria y un paquete de tratamiento de impacto rápido de bajo

costo para reducir carga de enfermedad en poblaciones en riesgo de países pobres. Hotez habló sobre la manufactura de una vacuna contra uncinariasis humana incluyendo la posibilidad de asociación con países innovadores en desarrollo como Brasil, Cuba, China e India y un programa que asocie desparasitación a gran escala con distribución de vacunas, complementando ambas intervenciones no solo en población de edad escolar sino también en menores de 6 años, adolescentes y adultos jóvenes, lo cual constituiría una avenida prometedora para cumplir las metas del milenio en la próxima década.

En su conferencia magistral sobre helmintiasis y asma bronquial, tema de mucho debate en la literatura mundial, Jorge Fernández, médico inmunólogo de la Facultad de Ciencias Médicas, Honduras, mostró como este problema no ha sido abordado en Honduras, desconociéndose la epidemiología de ambas entidades y las consecuencias de su asociación. En la Mesa Redonda se revisaron dos patologías locales causadas por geohelminthiasis: se discutió complicaciones quirúrgicas por *Ascaris lumbricoides* (Oscar Borjas, Cirujano Pediatra, Hospital Escuela, Honduras) y una revisión de 40 expedientes pediátricos con geohelminthiasis intensas (Hector Canales y colaboradores, alumnos del VI año de la Carrera de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Honduras). No se dio a conocer la casuística local de ascariasis complicada, pero se revisaron tesis de Tegucigalpa y Tela, Atlántida, en donde la suboclusión y la oclusión intestinal ocuparon primeros lugares, seguido de la invasión a vías biliares. Fue más frecuente en sexo masculino (2:1), de nivel socioeconómico bajo, entre 16 meses y 12 años de edad, en su mayoría desnutridos. Las características identificadas de pacientes con geohelminthiasis intensas fueron: nivel socioeconómico bajo en 100% de los casos, 60% de procedencia rural, siendo los lactantes y los preescolares los grupos etarios más afectados (59.8%). La solicitud de examen de heces demoró entre 2 y 43 días después del ingreso en 70% de pacientes. Los síndromes más frecuentes fueron anemia (73.4%) y desnutrición (61.7%). Las manifestaciones clínicas fueron fiebre (66.7%), distensión abdominal (66.7%), diarrea (65%), palidez (65%) y vómitos (50%). 40% no recibió tratamiento antiparasitario y 79% fue dado de alta sin un control por examen de heces. Se concluyó que las estrategias de la Secretaría de Salud para combatir las geohelminthiasis deben enfatizar la educación en salud desde la primaria a toda la población, tratamiento de todos los escolares y grupos de riesgo (embarazadas y menores de 5

años) mediante programas a largo plazo, con un abordaje integral, bien planificados y con reforzamiento de la infraestructura básica.

LA ENSEÑANZA DE LA PARASITOLOGÍA

La Mesa Redonda sobre la Enseñanza de la Parasitología, organizada y moderada por Olga Rivera, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas y Hospital Escuela, contempló fórmulas educativas modernas recomendadas para adquirir, actualizar y utilizar el conocimiento y como estas pueden ser aplicadas para dar resultados óptimos de aprendizaje, en este caso a la enseñanza de la parasitología. El seminario como técnica didáctica en donde el alumno sigue siendo discípulo, pero empieza a ser su mismo maestro, fue evaluado por Jesús Pineda, Departamento de Pediatría, Facultad de Ciencias Médicas. Se demostró como esta herramienta aplicada con los alumnos de V año de la Carrera de Medicina ofrece una estrategia de aprendizaje activa, en donde los participantes acceden a la información a través de la investigación bibliográfica de un tema seleccionado libremente por ellos con la ayuda de un facilitador encargado de orientar. Luego ellos analizan el tema con un enfoque epidemiológico, de control, patológico, de diagnóstico, etc., y lo presentan, agregando una historia clínica de la práctica diaria que ilustre lo discutido. Se presentó una serie de gráficas en donde los alumnos evaluaron la técnica en sí y la mayoría (85%) se mostró entusiasmado con ese sistema. Claudia Torres (Departamento de Letras, UNAH, Honduras), enfocó su discurso en las nuevas estrategias de enseñanza, en donde el docente es un facilitador, pero es el alumno quien toma la iniciativa, con entusiasmo, curiosidad y responsabilidad, en sus tareas de aprendizaje. Amplió la teoría de una práctica que, por coincidencia, ya está siendo aplicada con el V año de la Carrera de Medicina, donde se ofrece la modalidad de Seminario y en donde además, son los alumnos los que presentan y discuten temas asignados de las diferentes asignaturas, bajo la presencia y modulación del profesor facilitador. Dos conclusiones importantes de la Mesa Redonda afirmaron que el avance de la autonomía y la responsabilidad en el alumno son básicas para tener un verdadero aprendizaje y que la evaluación del aprendizaje no está al margen de la evaluación de la enseñanza.

La educación informal consistió de una exposición colocada en el vestíbulo frente al Auditorio del Hospital Es-

cuela y preparada con esmero por estudiantes voluntarios de la Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Honduras (ASOCEMH), de piezas anatómicas de parasitosis comunes locales, tales como ascariasis, tricuriasis, teniasis, Enfermedad de Chagas, ampliada por explicaciones someras ofrecidas por colaboradores voluntarios, en este caso alumnos del V o VI año de la Carrera de Medicina, con ilustraciones por fotografías, rotafolios y murales. La única medida de éxito lo constituyó el público que se acercó durante los dos días que duró la exhibición para observar y preguntar. La Sra. Máxima Osorio, Administradora, Programa Ampliado de Libros y Textos OPS/OMS (PALTEX) de la Organización Panamericana de la Salud, Honduras, realizó una exhibición y venta de libros PALTEX afines al tema.

ASPECTOS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICOS Y MEDIDAS DE CONTROL DE LA MALARIA: LAS AMÉRICAS, MESOAMÉRICA Y ZONAS ENDÉMICAS DE HONDURAS

En esta sesión se presentaron temas que describieron diferentes aspectos de la malaria desde el nivel local y nacional en Honduras, hasta el nivel sub-regional de Mesoamérica y regional de Las Américas.

El asesor sub-regional para Mesoamérica en la Iniciativa Hacer Retroceder la Malaria (HRM), Wilmer Marquiño, en su conferencia magistral describió la situación de la malaria en el continente Americano haciendo énfasis en la sub-región de Mesoamérica. Señaló que el número de casos de malaria y el número de muertes asociadas a malaria ha demostrado una tendencia de disminución en los últimos años. En su participación en la Mesa Redonda, describió la situación de la resistencia de *P. falciparum* a los antimaláricos. Aunque la región de Mesoamérica se ha descrito como una de las pocas zonas geográficas del mundo libre de parásitos resistentes, en el mapa de resistencia del Informe Mundial de Malaria 2005, se señala la frontera entre Panamá y Colombia y a Guatemala con parásitos resistentes a la cloroquina. En la Mesa Redonda también se destacó la participación de Laurent Brutus, Instituto de Investigación para el Desarrollo, La Paz, Bolivia, quien en su presentación mostró como la mujer embarazada con malaria es un grupo de alto riesgo tanto en zonas de alta transmisión como en zonas de baja transmisión, por ejemplo Bolivia y Honduras. La Mesa Redonda se cerró con la

participación de Emilio Ramírez Pinto, OPS/OMS Guatemala, e Ivan Sinclair, OPS/OMS Honduras, quienes presentaron la experiencia centroamericana y hondureña, respectivamente, de la implementación de un proyecto sobre alternativas sostenibles de control integrado de la malaria, cuyo propósito es demostrar que los métodos alternativos para el control de los vectores de la malaria sin el uso del DDT u otros plaguicidas persistentes, son repetibles, eficaces en función de sus costos y sostenibles. Al final, el Dr. Sinclair presentó un video, dirigido a una audiencia abierta y de 20 minutos de duración, sobre las actividades ejecutadas en las 12 localidades seleccionadas de seis municipios de los Departamentos de Colon y Atlántida.

MÉTODOS MOLECULARES EN LA INVESTIGACIÓN APLICADA Y DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Durante la última fecha del evento sesionó la mesa redonda “Métodos moleculares en la investigación aplicada y diagnóstico clínico”. Tres fueron sus ponentes: Jackeline Alger, Hospital Escuela, Secretaría de Salud, Honduras; María Elena Bottazzi, Universidad George Washington de Estados Unidos y Luis Fonte, del Instituto de Medicina Tropical “Pedro Kouri” de Cuba. Alger ofreció una actualización sobre malaria y nuevas técnicas diagnósticas (reacción en cadena de la polimerasa PCR y pruebas de diagnóstico rápido o PDR) empleadas en la investigación clínica y epidemiológica de esta parasitosis. De manera particular, presentó dos ejemplos de los resultados obtenidos por ella y sus colaboradores, primero al caracterizar genéticamente parásitos de *P. falciparum* obtenidos en un brote en una comunidad endémica de la costa norte del país, sugiriendo relación entre los casos; y segundo, para identificar el donador implicado en un caso fatal de malaria transfusional. Finalizó agregando que el uso combinado de investigación epidemiológica y clínica con herramientas moleculares potenció la comprensión del comportamiento y fortaleció el manejo de la malaria. Bottazzi expuso los cambios más importantes en las técnicas de detección microbiológica que han tenido lugar en las últimas dos décadas. Su plática, y posterior discusión, incluyó una incursión en el impacto que ha tenido, y tendrá, la aplicación de los nuevos procedimientos en la detección y prevención de las enfermedades infecciosas desde un punto de vista de salud pública. Fonte hizo una exposición, cronológicamente ordenada, de los procedimien-

tos inmunológicos y biomoleculares más utilizados en el diagnóstico de las diferentes formas clínicas de amebiasis. Al describir los diferentes grupos de metodologías el expositor se refirió al valor particular de cada una de éstas para el diagnóstico de formas intra y extraintestinales de esta parasitosis. Explicó el desarrollo en el Instituto Pedro Kouri de Cuba de ENZYMEBA, un ensayo inmunoenzimático que utiliza histolisaina, una proteasa excretada por *E. histolytica*, con la novedad que no requiere de un segundo anticuerpo conjugado a una enzima reveladora. Llamó la atención, además, a que en la aplicación de estos procedimientos, a fin de hacer un uso racional de los mismos, no debe abandonarse la adecuada valoración clínica del paciente y el escenario epidemiológico en el que éste se encuentra.

LEISHMANIASIS Y ENFERMEDAD DE CHAGAS: DOS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES PREVALENTES EN HONDURAS.

En esta sesión, que también se desarrolló en el último día de Congreso, se presentó una conferencia magistral sobre leishmaniasis y una mesa redonda con tres conferencias sobre la Enfermedad de Chagas. En la conferencia magistral, Carlos A. Javier (médico patólogo, Honduras) describió los aspectos clínico-epidemiológicos de las diferentes formas de leishmaniasis en Honduras y presentó una revisión de los métodos diagnósticos y el tratamiento. En la mesa redonda, Concepción Zúniga (Jefe, Programa de Control de Chagas, Secretaría de Salud Honduras) presentó dos conferencias sobre los aspectos básicos biológicos y entomológicos de la Enfermedad de Chagas así como aspectos epidemiológicos de esta parasitosis en Honduras. Proporcionó estimaciones de 1.8 millones de personas en riesgo de adquirir la enfermedad, unas 300,000 personas infectadas y aproximadamente 10,000 casos nuevos cada año. También discutió que aunque más del 50% del territorio nacional es endémico por la presencia de los vectores *Rhodnius prolixus* y *Triatoma dimidiata*, el problema se concentra en las poblaciones más postergadas, las cuales son más vulnerables a la infestación por *R. prolixus*, y que incluyen los grupos étnicos Xicaques (región central), Lencas (sur-oeste) y Chortís (occidente). Laurent Brutus (Centro de Investigación para el Desarrollo, La Paz, Bolivia) quien participó con una conferencia sobre la infección congénita, afirmó que esta forma de transmisión ha ido aumentando en importancia relativa a medida que

la transmisión vectorial y transfusional han sido controladas. La transmisión vertical de *T. cruzi* no se puede prevenir, porque las drogas actualmente disponibles para el tratamiento específico están contraindicadas en la mujer embarazada. En vista de que no se cuenta con métodos o técnicas para diagnosticar la infección intrauterina, Brutus explicó que es imprescindible detectar al caso congénito tempranamente para administrar el tratamiento específico al recién nacido.

TRABAJOS LIBRES

Se presentó un total de nueve trabajos libres. En uno de los dos trabajos libres sobre helmintiasis, Odair Silva y colaboradores, alumnos del VI año de la Carrera de Medicina, compararon dos escuelas, una urbana y una rural, en la contribución de comidas callejeras al parasitismo intestinal en niños (as) de dos escuelas; sin embargo, los resultados no pudieron aceptarse como válidos ya que los exámenes de heces realizados por dos personas diferentes en laboratorios diferentes. El segundo trabajo presentado por Wilfredo Sosa, Microbiólogo en Servicio Social, y colaboradores documentaron protocolos para recuperar huevos de *Taenia solium* y estandarizar dosis infectantes para ser utilizados en la infección experimental de cerdos en experimentos hacia una vacuna contra cisticercosis.

En el tema de malaria, se presentaron cuatro trabajos libres. Tres trabajos presentaron datos sobre actividades programáticas, operativas y epidemiológicas, en tres municipios de dos de los cinco departamentos que en Honduras informan el 80% de los casos de malaria y casi el 100% de los casos de malaria por *Plasmodium falciparum*, los departamentos de Atlántida y Colón (2005). Daysi Guardiola Ramos, epidemióloga de la Región Departamental de Atlántida, La Ceiba, y colaboradores evaluaron el programa de malaria ejecutado en ese Municipio en 2005, destacando que solamente el 48% de los recursos humanos del Municipio de Jutiapa mencionó los elementos básicos de la definición de caso y que el 62% indicó disponer de las normas del Programa de Malaria (Secretaría de Salud, 1992), y de éstos, sólo 28% refirió consultarlas. En el Municipio de Tocoa, (Catalina Sherman, Programa de Entrenamiento en Epidemiología de Campo, Secretaría de Salud, Honduras y colaboradores) determinó que se trabaja con dos tipos de definición de caso y que la información fluye desde el nivel local al central por dos vías di-

ferentes. Se señaló que es apremiante contar con normas actualizadas, lo cual contribuiría a fortalecer la vigilancia epidemiológica de la malaria en el país y su integración a los servicios generales de salud. En el trabajo libre que evaluó la vivienda como factor de riesgo para la transmisión de la malaria en el Municipio de Trujillo (Said González, Master en Epidemiología, Departamento de Colón y colaboradores, Honduras) señaló que características de la vivienda como material de construcción de desecho; ausencia de mallas metálicas en puertas y ventanas, y de cielo falso; y ubicación de las viviendas en zonas inundables; se asociaron de 3 a 5 veces más y de forma estadísticamente significativa ($p < 0.05$) con los casos de malaria que con los controles sin malaria. Un trabajo libre adicional presentado por Jackeline Alger (Médica Parasitóloga, Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela) y colaboradores describió las características clínicas, epidemiológicas y parasitológicas de una serie de 9 casos de malaria complicada, siete infecciones por *P. vivax* y dos por *P. falciparum*, atendidos en el Hospital Escuela. Al sumar los días de evolución antes del ingreso (4-14 días) y los días que transcurrieron entre el ingreso y el diagnóstico (1-4 días) se obtuvo un promedio de 9.4 días, tiempo suficiente para el desarrollo de complicaciones severas en ciertas situaciones epidemiológicas y casos particulares. Se concluyó que la malaria complicada en Honduras tiene una presentación clínica similar a dengue complicado y que se debe hacer énfasis en la diferenciación clínica (paroxismo malárico, anemia), epidemiológica (área endémica, antecedente) y de laboratorio (gota gruesa), de estas dos enfermedades infecciosas prevalentes desde la primera evaluación hospitalaria o ambulatoria de los pacientes.

En el tema de Enfermedad de Chagas se presentaron tres trabajos libres: el primero fue una propuesta para estudiar la infección congénita de la Enfermedad de Chagas en el Departamento de Intibucá, Honduras. El estudio propone captar 500 mujeres embarazadas al momento del parto en un período de 6 meses para determinar la prevalencia de anticuerpos maternos anti-*T. cruzi*, validar el uso de dos pruebas diagnóstica y validar el uso de dos tipos de muestra (sangre venosa y sangre de cordón). El segundo estudio documentó la presencia de ejemplares de *Triatoma* en el municipio de Benavides, Chihuahua, México, observándose el predominio de *T. gerstaeckeri* y la posible migración de *T. rubida* del sur de los Estados Unidos, recomendando un estudio más completo para determinar

la presencia de triatominos en áreas vecinas y la magnitud de la infección silvestre por *T. cruzi*. En el tercer trabajo, una experiencia de salud pública, se presentó una caracterización del comportamiento epidemiológico de la Enfermedad de Chagas en el Municipio de Jesús de Otoro, Intibucá, y como se promovió la participación social de la comunidad para implementar medidas de prevención y control.

PREMIOS A LOS MEJORES TRABAJOS LIBRES Y CLAUSURA

El Congreso clausuró con la entrega de premios de libros a los mejores trabajos libres presentados tal como determinado por el Comité de Evaluación de Trabajos Científicos, conformado por Brenda Meléndez, Facultad de Ciencias Médicas; Alma Velásquez, Departamento de Epidemiología, y Wendy Moncada, Departamento de Medicina Inter-

na, Hospital Escuela. El primer premio se otorgó a Daysi Guardiola, Región Departamental de Salud de Atlántida, La Ceiba, y colaboradores, por el trabajo titulado: Evaluación del Programa de Malaria en el Municipio de Jutiapa, Atlántida, 2005. Said Gonzáles, Región Departamental de Salud de Colón, Santa Fe, y colaboradores, obtuvieron el segundo premio por el trabajo: La vivienda como factor de riesgo en la transmisión de malaria en niños y niñas de 5 a 14 años. Municipio de Trujillo, Honduras C.A. El tercer premio correspondió a Catalina Sherman, Dirección General de Vigilancia de la Salud, Tegucigalpa, y colaboradores por el trabajo: Evaluación del Sistema de Vigilancia de la Malaria en el Municipio de Tocoa, Departamento de Colón, Honduras, C.A.

Dos alumnos de V año, Luis Fernando Ponce y Alex Medina, ofrecieron un espacio musical al inicio de la actividad; al final de cada día de congreso se rifaron libros de texto y calculadoras entre los asistentes.

Cirugía en el Instituto Nacional del Tórax. Mi experiencia

*Francisco Murillo Selva**

Me voy a referir a mi experiencia personal como asistente primero y como Cirujano de Tórax después, en la cirugía practicada en el Instituto Nacional del Tórax en el período comprendido entre 1959 y 1991.

Cuando ingresé a trabajar en esa benemérita institución estaba vigente la cirugía de tórax, como auxiliar del tratamiento antituberculoso. Era esta, un arma efectiva en aquel entonces, para tratar de disminuir la incidencia de esta enfermedad. Debo enfatizar que cuando se empezó esta cirugía sólo se operaban casos clasificados como mínimos; esta política se cambió cuando a los finales de la década del cincuenta del siglo pasado, se tornó más agresiva, tendiendo varios países latinoamericanos, a fundar y especializar sus propias escuelas. Los más avanzados en aquellos días eran México, Argentina, Perú y Venezuela entre otros. Neumotorax, neumoperitoneo, frenicectomías, colapsoterapia, toracoplastías eran los procedimientos que pretendían disminuir el aporte de oxígeno a las lesiones causadas por un organismo aerobio y así contener la enfermedad, o por otro lado las lobectomías que erradicaban las lesiones localizadas y sangrantes. Todas estas intervenciones fueron practicadas en ese tiempo en el Instituto Nacional del Torax (1948) y en todo el mundo, ya que en aquel entonces no se contaban con las drogas antifímicas tan eficientes como las que existen actualmente, para el control de ese flagelo de la humanidad.

Por otro lado, casi al mismo tiempo de la inauguración del Instituto Nacional de Torax, en Inglaterra se descubrió la estreptomycin (1943). Posteriormente se descubrió la Isoniacida (1956) y el PAS y se descubrió también que

los fármacos debían ser administrados, combinados y por periodos prolongados. El tratamiento médico consistía estreptomycin 2 gramos a la semana (después que se comprobó que el uso diario producía sordera en muchos pacientes), Hain o Hidracida de 1 ácido nicotínico, 300 mgrs. al día, y PAS, que es el ácido paraminosalicílico del cual se daban 12 gramos diarios, es decir veinticuatro tabletas, que conjuntamente con el HAIN (hidracida del ácido nicotínico) sumaba la cantidad de 27 tabletas diarias.

Se perdieron varias cosas en la reorganización posterior que hizo el Ministerio de Salud, al concentrar ciertos servicios que funcionaban en algunos hospitales indistintamente, en el Hospital Escuela. Uno de estas pérdidas las sufrió el INT, pues no pudimos continuar con nuestros estudios en cuanto a Micología se refiere, ya que cuando practicábamos broncoscopias hacíamos lavado bronquial para investigar hongos, bacilo de Koch y otros; estos estudios ya no practican de rutina en la actualidad. También perdimos el Banco de Sangre que funcionaba bajo la dirección del Dr. Ricardo Tulio Machado.

Los estudios micológicos están en los archivos del departamento de Anatomía Patológica, y dan fe de algunas experiencias interesantes: Descubrimos varias entidades micológicas y en especial un caso (no diagnosticado por broncoscopia) de *Smordia crescens*; este hongo fue encontrado por el Dr. Smord en California, saprofito en roedores y patógeno en humanos. Este paciente a quien le practiqué lobectomía inferior derecha, era un paciente de Alauca, cazador y quien nos dijo en el interrogatorio que cuando no cazaba alguna presa entonces comía ardillas.

El departamento de estadísticas adscrito a la Sala de Operaciones del INT, debería ser un ejemplo para otros hospi-

*Cirujano Torácico
Dirigir correspondencia a:

tales; por ejemplo si quisiera averiguar cuántos pacientes operé durante el mes de Julio de 1974, los encontrará registrados con su nombre, número de historia, operación practicada, anestesiólogo, cirujano, instrumentista, auxiliar y duración de la operación.

Respecto a la mortalidad teníamos la más baja reportada en toda Latinoamérica, pues nunca fue superior a 2%; recuerdo un año en particular que la mortalidad fue de 0.3% ya que en esa fecha operamos trescientos pacientes y murió uno solo de ellos.

En este manuscrito no agrego los pacientes que intervine durante 27 años que laboré en el Hospital General San Felipe y Hospital Escuela. Me sería muy difícil conseguir una buena estadística en estas dos instituciones.

Hace varios años publiqué un artículo en el que mencionaba mi experiencia en cirugía de pericardio y corazón; actualmente mi estadística subió a 60 pacientes.

En la actualidad la cirugía por tuberculosis ha decrecido notablemente ya que los programas de tratamiento son más asequibles y mejores para todos los que padecen esta enfermedad.

Con el Dr. César Zúñiga (QDDG) y en el Hospital San Felipe, practicamos la primera intervención por Tuberculosis osea, el mal de Pott, localizado en la columna dorsal: nuestro procedimiento hizo que la primera de estas operaciones fuera un éxito ya que la paciente pudo caminar, después de continuar el tratamiento adecuado (corsé de yeso, drogas antifímicas).

Continuamos esta clase de cirugía por muchos años y los pacientes posteriores fueron operados en INT. Tuve también la oportunidad de practicar esta intervención en el IHSS, con resultados positivos. De los pacientes operados todos lograron caminar ya sea marcha normal, o con ayuda de bastón o andador.

Otro procedimiento y en el cual fue jefe de esta disciplina operatoria el Dr. Claudio Ayestas L. (QDDG) fue la reconstrucción esofágica (por exclusión) por colon derecho; esta cirugía necesita dos equipos de cirugía, ya que el primer equipo hace la parte del abdomen y el otro hace la disección esofágica en el cuello; practicamos un túnel retroesternal para la anastomosis colo-esofágica; los resul-



Figura No. 1. **Equipo Quirúrgico del INT.** En el orden acostumbrado: Francisco Murillo Selva, Zulema Canales Zúñiga y Cándido Mejía (QDDG).



Figura No. 2. **Personal de S.O. del INT. (1960)** Irma Coto, Margarita Ordóñez T., Zulema Canales Zúñiga, Francisco Murillo Selva, Daniel Mencía S., Cándido Mejía Castro (QDDG), Isaura Bustamante de Aguilar (QDDG), Norma Ondina Núñez de Cuellar (QDDG) y Vilma de Lezama.

tados fueron favorables en un noventa por ciento de los pacientes.

En la década de los sesenta y setenta tuvimos mucha ayuda de médicos norteamericanos para instaurar en nuestro país, la cirugía de corazón abierto.

Ya el Dr. Cándido Mejía C., había estudiado en Hospital Das Clinicas, Saõ Paulo, Brasil; el Dr. Daniel Mencía S, lo había hecho en Heidelberg, Alemania y en Charlotte, Carolina del Norte. Posteriormente me tocó a mí ir a Charlotte (NC). Estos estudios fueron responsabilidad del Dr. Francis Robischek, jefe del departamento de Cirugía Clínica del Memorial Hospital en la ciudad de Charlo-

tte, (NC). La permanencia en el hospital fue pagada por la Heinemann Foundation como ayuda al desarrollo de esta cirugía en nuestro país; debo agregar que el Dr. Robischek de origen húngaro es un gran estudioso de la cultura maya habiendo publicado dos libros, uno de los cuales me lo obsequió con su firma; estos libros son “Copán, Home of the Mayan Gods” y el otro “Los Mayas y sus Matemáticas”.

El día 9 de febrero de 1971 se practicó en la Sala de Operaciones en el Instituto Nacional, la primera operación a cielo abierto o sea con circulación extracorpórea con un equipo de cirugía exclusivamente de origen hondureño; se trata de la paciente GFH, sexo femenino quien adolecía de comunicación inter auricular. Los cirujanos fueron el Dr Daniel Mencia S. y el Dr Cándido Mejía C. (QDDG) mi intervención fue manejar la máquina extracorpórea, ya que en Charlotte no solo ayudábamos a operar sino que también nos obligaban a manejar correctamente esta máquina.

Para finalizar hice un recuento de mis operaciones en el Instituto Nacional del Tórax con un total de 4.007 intervenciones torácicas las que incluyen procedimientos quirúrgicos como: resecciones pulmonares, toracoplastia, comisutoromía mitral, ligadura del conducto arterioso, esofagoplastia, cirugía del mal de Pott, resección de costilla cervical, etc.

Aunque no tengo datos exactos de mis otras intervenciones tanto en el Hospital General, Hospital Escuela y hospitales privados durante más de treinta años, calculo que el número de intervenciones puede pasar de mil.

Después de mi jubilación, continué durante tres años (ad honórem) trabajando y preparando a un colega, transmitiéndole mis pocos conocimientos para que ejerciera, como efectivamente ejerce, funciones de Cirujano de Tórax en el INT.

Sin pecar de modestia debo decir que la Sala de Operaciones lleva mi nombre, a propuesta de la Sociedad de Neumología y Cirugía de Tórax, lo cual me llena de orgullo, el haber operado en una Sala que lleva mi nombre.

Colofón: Antes que funcionara el Hospital Escuela, el médico encargado de la cirugía de emergencia era conocido como Médico Interno; en aquellos felices tiempos nuestras obligaciones no se referían únicamente a la cirugía general, sino que practicábamos la cirugía pediátrica, ginecoobstétrica, ortopédica, etc, lo que no me atreví a practicar fue craneotomías. En esos tiempos los Jefes de Sala se retiraban a las diez de la mañana y no hacían guardias; también teníamos que resolver todos los problemas médicos. Eramos prácticamente “todólogos”.

Hipertensión arterial

Base de Datos Medline. Búsqueda hasta Diciembre 2006, artículos de revisión (review papers).

1. Meaney E. [Molecular aspect of systemic arterial hypertension] *Arch Cardiol Mex* 2006; 76 Suppl 2: S170-5.
2. Rodriguez Castellanos FE. [Salt-sensitive hypertension] *Arch Cardiol Mex* 2006; 76 Suppl 2: S161-3.
3. Vargas Alarcon G. [Physiopathogenesis of hypertension] *Arch Cardiol Mex* 2006; 76 Suppl 2: S157-60.
4. Spieker LE, Flammer AJ, Luscher TF. The vascular endothelium in hypertension. *Handb Exp Pharmacol* 2006; (176 Pt 2): 249-83.
5. Lamounier-Zepter V, Ehrhart-Bornstein M, Bornstein SR. Insulin resistance in hypertension and cardiovascular disease. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2006; 20(3): 355-67.
6. Feldstein CA, Olivieri AO, Manglano X. [Treatment of hypertension in type 2 diabetes: importance of therapeutic selection] *Rev Fac Cien Med Univ Nac Cordoba* 2005; 62(3): 24-34.
7. Iwamoto T, Kita S. Topics on the Na⁺/Ca²⁺ exchanger: role of vascular NCX1 in salt-dependent hypertension. *J Pharmacol Sci* 2006; 102(1): 32-6; *Epub* 2006 Sep 8.
8. VanAuker MD. Age-related changes in hemodynamics affecting valve performance. *Am J Geriatr Cardiol* 2006; 15(5): 277-83; quiz 284-5.
9. Safar ME, Smulyan H. Blood pressure components in clinical hypertension. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8(9): 659-66, Erratum in: *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8(10): 705.
10. Zeller T. Current state of diagnosis and endovascular treatment of renal artery stenosis. *Vasa* 2006; 35(3): 147-55.
11. Wenzel UO, Krebs C. Treatment of arterial hypertension in obese patients. *Contrib Nephrol* 2006; 151: 230-42.
12. Mori TA. Omega-3 fatty acids and hypertension in humans. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2006; 33(9): 842-6.
13. Segura J, Ruilope LM. Antihypertensive therapy in patients with metabolic syndrome. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2006; 15(5): 493-7.
14. Tauzin L, Risso F, Buffat C, Serra G, Simeoni U. Vascular mechanisms in the developmental programming of cardio-vascular disease. *Pediatr Med Chir* 2005; 27(5): 18-23.
15. Duprez DA, Cohn JN. Monitoring vascular health beyond blood pressure. *Curr Hypertens Rep* 2006; 8(4): 287-91.
16. Sieggreen M. A contemporary approach to peripheral arterial disease. *Nurse Pract* 2006; 31(7): 14-8, 23-5; quiz 26-7.
17. Pickering TG. Which components of the arterial pressure wave best predict risk? *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8(7): 530-3.
18. Franklin SS. Hypertension in older people: part 2. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8(7): 521-5.
19. Almahameed A. Peripheral arterial disease: recognition and medical management. *Cleve Clin J Med* 2006; 73(7): 621-6, 628, 632-4, *passim*.
20. Grandi AM, Maresca AM. Blockade of the renin-angiotensin-aldosterone system: effects on hypertensive target organ damage. *Cardiovasc Hematol Agents Med Chem* 2006; 4(3): 219-28.
21. Haidara MA, Yassin HZ, Rateb M, Ammar H, Zorkani MA. Role of oxidative stress in development of cardiovascular complications in diabetes mellitus. *Curr Vasc Pharmacol* 2006; 4(3): 215-27.
22. Bornstein N, Silvestrelli G, Caso V, Parnetti L. Arterial hypertension and stroke prevention: an update. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28(3-4): 317-26.
23. Coccagna G, Pollini A, Provini F. Cardiovascular disorders and obstructive sleep apnea syndrome. *Clin Exp Hypertens* 2006; 28(3-4): 217-24.
24. Cattani V, Kakou A, Louis H, Lacolley P. Pathophysiology, genetic, and therapy of arterial sti-

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

- ffness. *Biomed Mater Eng* 2006; 16(4 Suppl): S155-61.
25. Mule G, Cottone S, Nardi E, Andronico G, Cerasola G. Metabolic syndrome in subjects with essential hypertension: relationships with subclinical cardiovascular and renal damage. *Minerva Cardioangiol* 2006; 54(2): 173-94.
 26. Franco V, Oparil S. Salt sensitivity, a determinant of blood pressure, cardiovascular disease and survival. *J Am Coll Nutr* 2006; 25(3 Suppl): 247S-255S.
 27. Sutherland GR, Auer RN. Primary intracerebral hemorrhage. *J Clin Neurosci* 2006; 13(5): 511-7.
 28. Franklin SS. Hypertension in older people: part 1. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8(6): 444-9.
 29. Mallareddy M, Parikh CR, Peixoto AJ. Effect of angiotensin-converting enzyme inhibitors on arterial stiffness in hypertension: systematic review and meta-analysis. *J Clin Hypertens (Greenwich)* 2006; 8(6): 398-403.
 30. Archer SL, Michelakis ED. An evidence-based approach to the management of pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21(4): 385-92.
 31. Slama M, Modeliar SS. Hypertension in the intensive care unit. *Curr Opin Cardiol* 2006; 21(4): 279-87.
 32. Jani B, Rajkumar C. Ageing and vascular ageing. *Postgrad Med J* 2006; 82(968): 357-62.
 33. de la Sierra A. [Value of pulse pressure as a cardiovascular risk marker] *Med Clin (Barc)* 2006; 126(10): 384-8.
 34. Boos CJ, Lip GY. Is hypertension an inflammatory process? *Curr Pharm Des* 2006; 12(13): 1623-35.
 35. Lim HS, MacFadyen RJ, Bakris G, Lip GY. The role of hyperglycaemia and the hypercoagulable state in the pathogenesis of cardiovascular events in diabetes mellitus: implications for hypertension management. *Curr Pharm Des* 2006; 12(13): 1567-79.
 36. Mimran A. Consequences of elevated pulse pressure on renal function. *J Hypertens Suppl* 2006; 24(3): S3-7.
 37. Tulloh R. Management and therapeutic options in pediatric pulmonary hypertension. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2006; 4(3): 361-74.
 38. Gosse P. Perindopril/indapamide combination in the first-line treatment of hypertension and end-organ protection. *Expert Rev Cardiovasc Ther* 2006; 4(3): 319-33.
 39. Safar H, Chahwakilian A, Boudali Y, Debray-Meignan S, Safar M, Blacher J. Arterial stiffness, isolated systolic hypertension, and cardiovascular risk in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* 2006; 15(3): 178-82; quiz 183.
 40. Murali S. Pulmonary arterial hypertension. *Curr Opin Crit Care* 2006; 12(3): 228-34.
 41. Cook S. Coronary artery disease, nitric oxide and oxidative stress: the "Yin-Yang" effect--a Chinese concept for a worldwide pandemic. *Swiss Med Wkly* 2006; 136(7-8): 103-13.
 42. Hanna ST. Nicotine effect on cardiovascular system and ion channels. *J Cardiovasc Pharmacol* 2006; 47(3): 348-58.
 43. Gottsater A. Managing risk factors for atherosclerosis in critical limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32(5): 478-83; Epub 2006 Apr 24.
 44. Elliott WJ. Clinical features in the management of selected hypertensive emergencies. *Prog Cardiovasc Dis* 2006; 48(5): 316-25.
 45. Beltowski J. Role of leptin in blood pressure regulation and arterial hypertension. *J Hypertens* 2006; 24(5): 789-801.
 46. Vorobiof G, Blaxall BC, Bisognano JD. The future of endothelin-receptor antagonism as treatment for systemic hypertension. *Curr Hypertens Rep* 2006; 8(1): 35-44.
 47. Sanchez-Torres RJ, Delgado-Osorio H. The metabolic syndrome and its cardiovascular manifestations. *Bol Asoc Med P R* 2005; 97(4): 271-80.
 48. Naschitz JE, Slobodin G, Elias N, Rosner I. The patient with supine hypertension and orthostatic hypotension: a clinical dilemma. *Postgrad Med J* 2006; 82(966): 246-53.
 49. Mandal K, Jahangiri M, Xu Q. Autoimmune mechanisms of atherosclerosis. *Handb Exp Pharmacol* 2005; (170): 723-43.
 50. Dendorfer A, Dominiak P, Schunkert H. ACE inhibitors and angiotensin II receptor antagonists. *Handb Exp Pharmacol* 2005; (170): 407-42.
 51. Lehoux S, Castier Y, Tedgui A. Molecular mechanisms of the vascular responses to haemodynamic forces. *J Intern Med* 2006; 259(4): 381-92.
 52. Raiesdana A, Loscalzo J. Pulmonary arterial hypertension. *Ann Med* 2006; 38(2): 95-110.
 53. Ferroni P, Basili S, Paoletti V, Davi G. Endothelial dysfunction and oxidative stress in arterial hypertension. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* 2006; 16(3): 222-

33; Epub 2006 Mar 24.

54. Levy S. Drug Insight: angiotensin-converting-enzyme inhibitors and atrial fibrillation--indications and contraindications. *Nat Clin Pract Cardiovasc Med* 2006; 3(4): 220-5.
55. Liu C, Liu K, Ji Z, Liu G. Treatments for pulmonary arterial hypertension. *Respir Med* 2006; 100(5): 765-74; Epub 2006 Mar 23.
56. Liu H, Gaskari SA, Lee SS. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: pathogenic mechanisms. *World J Gastroenterol* 2006; 12(6): 837-42.
57. Henriksen JH, Moller S. Liver cirrhosis and arterial hypertension. *World J Gastroenterol* 2006; 12(5): 678-85.

SITIOS WEB

1. <http://www.cdc.gov/dhdsp/index.htm>
2. http://www.who.int/cardiovascular_diseases/guidelines/hypertension/en/
3. <http://www.paho.org/spanish/ad/dpc/nc/hypertension.htm>
4. <http://www.seh-lelha.org/> (Sociedad Española de Hipertensión)
5. <http://www.ash-us.org/> (American Society of Hipertensión)
6. <http://www.bpassoc.org.uk/> (Blood Pressure Association)

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Su H, Bográn MA, Girón E. Perfil clínico-epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Escuela. *Rev Méd Hondur* 2003; 71(1): 4-6.
2. Samayoa EO, López Pineda A. Control de la hipertensión inducida por el embarazo con el reposo. *Rev Méd Hondur* 1998; 66(2): 55-61.
3. Turcios M, Rodríguez H, Velásquez N. Eficacia de nifedipina sublingual en el tratamiento de emergencia de la hipertensión arterial sistemática. *Rev Méd Hondur* 1986; 54(1): 5-8.
4. Lozano R, Rodríguez CE, Ferrera de Erazo CM. Hipertensión arterial secundaria a hidronefrosis causada por obstrucción uretero-pélvica. *Rev Méd Hondur* 1978; 46(4): 106-108.
5. Sierra Andino C. Hipertensión arterial a través de las edades: revisión bibliográfica de su evolución. *Rev Méd Hondur* 1974; 42(3): 184-90.
6. Gómez-Márquez Girones J. Relación entre la hiper-

tensión arterial y el aparato visual. *Rev Méd Hondur* 1950; 146(19): 17-22.

REVISTA POSTGRADO

1. Wood Granwell M, Gómez Montes A. Niveles de calcio sérico en mujeres embarazadas y su relación con la hipertensión Inducida por el embarazo. *Rev Med Postgrado* 2001; 66(1): 41-44.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Moncada Valladares GA, Barahona Flores RT. Hipertensión arterial en niños de 0-14 años ingresados al Hospital Materno Infantil de enero 1984 a enero 1989. 618.92132*M73, 1991.
2. Mencía SL. Prevalencia de la hipertensión arterial y factores de riesgo: Concordia, Olancho. 616.132*M53p, 1990.
3. Lozano Ferrera IF. Complicaciones de la hipertensión arterial, un estudio retrospectivo realizado en el Hospital Regional Atlántida Integrado durante el período comprendido entre 1986 y 1988. 616.132*L92, 1989.
4. Almendáres Meza CF. Anticonceptivos orales tabaquismo, obesidad y colesterol sérico total como factores de riesgo de hipertensión arterial en mujeres de edad fértil de Catacamas, Olancho. 616.132*A44, 1989.
5. Paz Bueso OE. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años edad en la comunidad de Quimistán, Santa Bárbara. 618.92132*P34, 1989.
6. Medina Moncada MA. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de Olancho, Yoro. 618.92132*M49, 1989.
7. Báez Pavón EM. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de Villa de San Antonio, Comayagua. 618.92132*B14, 1989.
8. Puerto Ramírez GX. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de Campamento, Olancho. 618.92132*P97, 1989.
9. Callejas García BM. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la

- comunidad de Jutiapa, Atlántida. 618.92132*C15, 1989.
10. Aguilera Murillo LM. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años en la comunidad de Márcala, La Paz. 618.92132*A28, 1989.
 11. Claudino Fajardo CE. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de Tocóa, Colón. 618.92132*C61, 1989.
 12. Rivera Medina DM. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de Jutiapa, El Paraíso. 618.92132*R62, 1989.
 13. Chinchilla Oliva MR. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de San Marcos, Ocotepeque. 618.92132*Ch53, 1989.
 14. Umaña David CA. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de Corquín, Copán. 618.92132*U48, 1989.
 15. Rivera Vega OE. Análisis cualitativo del diagnóstico y tratamiento de la hipertensión arterial en adultos en el hospital santa teresa de Comayagua, en el periodo comprendido entre el 1 de septiembre de 1987 al 31 de marzo de 1989. 616.132*R62, 1989.
 16. Rivera Gómez BE. Niveles de tensión arterial en la población pediátrica de 6 a 18 años de edad en la comunidad de Sabanagrande, Francisco Morazán. 618.92132*R62ni, 1989.
 17. Mejía JA. Detección de hipertensión arterial sistémica con estudio comparativo de los efectos terapéuticos del maleato de enalapril y la hidroclorotiazida en la comunidad negra de Limón, Colón. 616.132*M51, 1988.
 18. Carrillo Ordóñez JR, Montero MA. Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de La Paz. 616.132*C31, 1987.
 19. Palou García MM, Ordóñez Padgett RN. Prevalencia de hipertensión arterial en escolares de la ciudad de La Ceiba durante 1986. 618.92132*P18, 1986.
 20. Marengo Cerda RE. Epidemiología de la hipertensión arterial en el grupo garífuna, Trujillo, Colón. 616.81*M32, 1986.
 21. Cruz Casaña LL, Toro Tábora MB. Prevalencia de la hipertensión arterial y algunos factores de riesgo en Dulce Nombre de Copán, durante 1985. 616.132*C95, 1986.
 22. Hernández Sánchez NA. Evaluación de hidroclorotiazida sola y combinada con alfa-metildopa en el tratamiento de hipertensión arterial esencial o idiopática en la comunidad de Morolica, Choluteca, 1985. 616.132*H55, 1986.
 23. Caballero Cárdenas RH. La Hipertensión Arterial en el Área Rural y Urbana en el Sector de Talanga, F. M. 616.123*C11, 1984.
 24. Marson Grant PF. Epidemiología de la hipertensión arterial en ciudad Roatán, Islas de la Bahía. 312.3132*M37, 1984.
 25. Castellanos P. Epidemiología de la hipertensión arterial en el Departamento de Colón: Estudio comparativo en las razas negra y mestiza en la población adulta de Santa Fé, Corocito. 616.132*C34e, 1983.
 26. Fernández Cerna RA. Factores psicosociales y prevalencia de hipertensión arterial esencial: Comunidad rural, municipio de Concordia Departamento de Olancho, Honduras, C A. 616.132*F36, 1983.
 27. Paz de Zavala N. Incidencia de Hipertensión Arterial, Centro de Salud San Juan de Flores (Cantarranas), Francisco Morazán, 1982. 616.132*P34i, 1983.
 28. Padgett Moncada DD. Hipertensión arterial en la comunidad rural de Concordia, departamento de Olancho, Republica de Honduras, Centro América. 616.132*P12, 1982.
 29. Moncada Mejía A. Incidencia de hipertensión arterial en dos grupos étnicos. 616.132*M73, 1982.
 30. García Rivera JA. Estudio epidemiológico de la presión arterial casual realizado en la Ciudad de Nacaome, Valle, año 1981. 616.132*G21, 1982.
 31. Almendarez de Sabonge ME, Ordóñez Velásquez B. Factores relacionados con la aparición de la hipertensión arterial en afiliados al instituto hondureño de seguridad social que laboran en diferente empresas del distrito central. 616.132*A44f, 1981.
 32. Berlioz Bendaña RE. Epidemiología de la hipertensión arterial en la ciudad de Comayagua. 616.132*B51, 1980.
 33. Ramírez Medina LE, Berlioz de Ramírez MZ. Estudio epidemiológico sobre hipertensión arterial en la ciudad de La Ceiba, Atlántida. 616.132*R17, 1978.

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Instrucciones para Autores

Estas instrucciones están en concordancia con los Requisitos Uniformes de los Manuscritos propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas, (Uniform Journal requirements for manuscripts submitted to Biomedical Journals), cuyo texto completo es accesible en <http://www.icmje.org>. Una versión en español aparece en la Revista Médica Hondureña 2004;72: 35-56.

INSTRUCCIONES GENERALES

Ética de Publicación

Los manuscritos enviados para su publicación deberán ser originales. Si alguna parte del material enviado ha sido publicado en algún medio o enviado para su publicación en otra revista, el autor debe hacerlo de conocimiento al Consejo Editorial a fin de evitar publicación duplicada. Los autores deberán familiarizarse con los Requisitos Uniformes de los Manuscritos propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas y conocer las convenciones sobre ética de las publicaciones especialmente relacionadas a publicación redundante, duplicada, criterios de autoría, y conflicto de intereses potenciales.

Ética de la Investigación

El Consejo Editorial se reserva el derecho de proceder, de acuerdo a las Normas de Ética del Comité de Ética del Colegio Médico de Honduras y la Oficina de Integridad de la Investigación, cuando existan dudas sobre conducta inadecuada o deshonestidad en el proceso de investigación y publicación. Los autores deberán especificar cuando los procedimientos usados en investigaciones que involucran personas humanas siguen los acuerdos de Helsinki de 1975. Apropiados consentimientos informados debe haber sido obtenido para dichos estudios y así debe ser declarado en el manuscrito. En relación a estudios donde los sujetos son animales estos deben seguir los lineamientos del Consejo Nacional de Investigaciones. Los autores pueden ser llamados a presentar la documentación en la que el manuscrito se basa.

AUTORÍA

Cada uno de los autores del manuscrito se hace responsable de su contenido: a.-Debe asegurar que ha participado lo suficiente en la investigación, análisis de los datos, escritura del artículo como para tomar responsabilidad pública del mismo, b.-Debe hacer constar la participación o patrocinio financiero de organizaciones o instituciones con intereses en el tema del manuscrito, así como todo soporte financiero para realizar la investigación y publicación. Esta información deberá ser incluida en la página del artículo donde va el título.

CONSENTIMIENTO DE AUTOR(ES):

El envío del manuscrito debe ser acompañada por una carta de consentimiento firmada por cada autor, donde se establece: 1.-Que el autor ha participado lo suficiente en el trabajo de investigación análisis de datos y escritura del manuscrito como para aceptar responsabilidad de los escrito en el mismo. 2.-Que ninguna parte del artículo ha sido publicada o enviada para su publicación a otro medio. 3.- Que se han declarado todos los patrocinios económicos si los hubiere. 4.- Que los derechos de autor de todo el documento se transfieren a la Revista Medica Hondureña.

5.- Que toda información provista en la lista de cotejo, carta de envío y manuscrito es verdadera.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

El manuscrito (original, dos copias en papel y un archivo en formato electrónico), carta de consentimiento debidamente firmada y lista de cotejo, deberán ser enviados a:

Consejo Editorial
Revista Médica Hondureña
Colegio Médico de Honduras
Apartado Postal 810
Tegucigalpa, HONDURAS

Nota: Incluir dirección postal o electrónica del autor principal.

Se acusará recibo del manuscrito mediante carta enviada al autor responsable y posteriormente el manuscrito pasa por un proceso de revisión por pares y realizada por el consejo editorial. Algunos artículos son sometidos a arbitraje externo. Si el artículo es aceptado para publicación, los derechos de autor pertenecerán a la Revista. Los artículos no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del Consejo Editorial.

MANUSCRITOS

Los trabajos se presentan a doble espacio en papel tamaño carta sin exceder 15 hojas, las cuales deben estar enumeradas en el ángulo superior o inferior derecho. Los trabajos científicos originales se presentan en el siguiente orden: en la primera hoja se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, nombre(s) del autor(es), grado profesional mas alto, nombre completo del centro(s) de trabajo y dirección completa del autor responsable de la correspondencia, así como su correo electrónico. En la segunda hoja se incluye el Resumen, con una extensión máxima de 200 palabras, y un máximo de cinco Palabras Clave. A continuación sigue la versión en idioma inglés del resumen y de las palabras clave. Posteriormente se incluirán el cuerpo del artículo, la bibliografía, los cuadros y las figuras. El cuerpo del artículo consta de Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Agradecimiento. Además de los trabajos científicos originales, la Revista acepta artículos de Revisión Bibliográfica, Comunicación Corta, Caso o Serie de Casos Clínicos, Artículos de Opinión y Artículos de la Historia de la Medicina. La Revisión Bibliográfica debe ser sobre temas de interés médico general, incluir subtítulos elegidos por el autor y bibliografía actualizada. La Comunicación Corta debe incluir un máximo de 4 páginas y un máximo de un cuadro o una figura. Cartas al Editor se publicarán cuando discutan o planteen algún tema de interés general, o bien cuando exista alguna aclaración sobre alguno de los artículos publicados. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados.

ESTRUCTURA DEL TRABAJO CIENTIFICO ORIGINAL RESUMEN

El Resumen debe contener el propósito, los métodos, los resultados y las conclusiones.

Palabras clave: colocar un mínimo de tres palabras clave. Consultar a <http://www.desc.bvs.br>

INTRODUCCION

Será lo más breve posible incluyendo las referencias mínimas necesarias en donde se deben señalar los antecedentes, problema investigado y los objetivos de la observación o estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS

En esta sección el autor debe describir en detalle cómo hizo la investigación. Debe describirse claramente la selección de sujetos de investigación, así como las técnicas, procedimientos, aparatos, medicamentos, etc., utilizados de forma que permita a otros investigadores reproducir los resultados. Asimismo, se debe describir los métodos estadísticos utilizados. La información debe ser sustentada con las referencias bibliográficas pertinentes.

RESULTADOS

El autor resume su verdadera contribución al presentar de manera objetiva los resultados más importantes de la investigación. Los resultados pueden ser presentados en forma expositiva (en pretérito), cuadros o figuras. De preferencia debe presentar los resultados en forma expositiva dejando los datos reiterativos para los cuadros y los que forman tendencias interesantes en figuras. En la medida de lo posible evitar repetir los resultados usando dos o más formas de presentación.

DISCUSIÓN

En esta sección el autor interpreta los resultados estableciendo comparaciones con otros estudios. Además, se debe evaluar y calificar las implicaciones de los resultados, incluyendo las conclusiones y limitaciones del estudio.

AGRADECIMIENTO

En esta sección se reconocen las contribuciones de individuos o instituciones tales como ayuda técnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría.

REFERENCIAS

La Revista requiere de 10-20 referencias pertinentes y actualizadas por trabajo científico original. En el texto aparecen en números arábigos en superíndice y en forma correlativa, incluyendo cuadros y figuras. La lista de referencias se enumerará consecutivamente incluyendo las referencias electrónicas, según el orden de aparición de las citas en el texto. Se deben listar todos los autores cuando son seis ó menos: cuando hay siete ó más, se listan los primeros seis seguidos de "et al." Se abrevian los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado por Index Medicus (consulte la lista de revistas indizadas en el Index Medicus). En referencias de libros y otras monografías, se debe incluir además el número de edición, el lugar, entidad editorial y el año. Las referencias a comunicaciones personales o datos no publicados sólo figuran en el texto entre paréntesis. Para ver ejemplos de formatos, visitar: <http://www.nlm.nih.gov/bsd/formats/recomendeformats.html>

Ejemplos:

1. Tashkin D, Kesten S. Long-term treatment benefits with tiotropium in COPD patients with and without short-term bronchodilator responses. *Chest* 2003; 123: 1441-1449.

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

Las referencias electrónicas deberán presentarse de acuerdo a los requisitos internacionales con toda la información por

ejemplo:

1. Artículo de revista en formato electrónico: Autor. Título. Nombre abreviado de la revista [tipo de soporte]. Año [fecha de acceso]. Volumen (número): página. Disponible en <http://www...> Ejemplo:

Abood S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs* [serial en Internet]. Junio 2002 [accesado en agosto 12, 2002]; 102(6):[aprox. 3 p.]. Disponible en: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

2. Monografía en formato electrónico: Título. [Tipo de soporte]. Editores o productores. Edición. Versión. Lugar de publicación: Editorial; año. Ejemplo:

Clinical Dermatology Illustrated [CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CMEA Multimedia Group, producers. 2nd ed. Versión 2.0. San Diego: CME; 1995.

CUADROS

Los cuadros son conjuntos ordenados y sistemáticos de palabras y/o números que muestran valores en filas y en columnas. Se deben usar para presentar en forma comprensible, información esencial en término de variables, características o atributos. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar no duplicar el texto. Cada cuadro debe presentarse en hoja aparte y estar identificado con un número correlativo de acuerdo a su aparición en el texto. Tendrá un título breve y claro de manera que el lector pueda determinar sin dificultad qué es lo que se tabuló; indicará además, lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentajes, tasas, etc.).

ILUSTRACIONES

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos, mapas, fotografías, etc.), se deben utilizar para destacar tendencias e ilustrar comparaciones en forma clara y exacta. Las ilustraciones deben ser fáciles de comprender y agregar información, no duplicarla. Los dibujos y leyendas estarán cuidadosamente hechos y serán apropiados para su reproducción directa; se enviarán las ilustraciones entre hojas de cartón duro para su protección durante el transporte. Todas las ilustraciones estarán identificadas en el reverso con su número correlativo y nombre(s) del autor(es). Las leyendas de las ilustraciones se escribirán en hoja aparte. Las figuras son preferibles en blanco y negro, con gran nitidez y excelente contraste. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con el Consejo Editorial para discutir las implicaciones económicas que ello representa. El exceso de cuadros e ilustraciones disminuye el efecto que se desea lograr.

ABREVIATURAS Y SIGLAS

Se utilizarán lo menos posible. 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.

UNIDADES DE MEDIDA

Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades que es esencialmente una versión amplia del sistema métrico.

PROCESO DE SELECCION

Los manuscritos recibidos pasan por un proceso de selección mediante un sistema de arbitraje por expertos en la materia, que pueden o no pertenecer al Consejo Editorial de la Revista.

FE DE ERRATAS

Por error en el proceso de edición del artículo denominado *Litopedion*, reporte de un caso, publicado en el volumen 74 número 3 de la Revista Médica Hondureña 2006; 74: 136-138, apareció la versión preliminar del mismo, omitiéndose el segundo autor, por lo cual publicamos la versión final aprobada por el Consejo Editorial de la Revista.

En la última referencia del artículo *Sensibilidad Bacteriana a los antibióticos en el Hospital Escuela de Tegucigalpa en el periodo 2001-2002*, de Palma F, Tábora J., publicado en el número 3 volumen 74 Revista Médica Hondureña 2006; 74: 126-134, quedó incompleta la referencia No. 14 la cual debe leerse así:

14. Stelling JM, O'Brien TF. Surveillance of antimicrobial resistance: the WHONET program. Clin Infect Dis. 1997; 24 Suppl 1:S157-68.

El título del artículo publicado por el Dr. Carlos Rivera Williams en la Revista Médica Hondureña 2006; 74: 158-160 debe leerse así: **Fortaleza y debilidades del Colegio Médico de Honduras. Sus actores**

FE DE ERRATAS

Por error en el proceso de edición del artículo denominado *Litopedion*, reporte de un caso, publicado en el volumen 74 número 3 de la Revista Médica Hondureña 2006; 74: 136-138, apareció la versión preliminar del mismo, omitiéndose el segundo autor, por lo cual publicamos la versión final aprobada por el Consejo Editorial de la Revista.

En la última referencia del artículo *Sensibilidad Bacteriana a los antibióticos en el Hospital Escuela de Tegucigalpa en el período 2001-2002*, de Palma F, Tábora J., publicado en el número 3 volumen 74 Revista Médica Hondureña 2006; 74: 126-134, quedó incompleta la referencia No. 14 la cual debe leerse así:

14. Stelling JM, O'Brien TF. Surveillance of antimicrobial resistance: the WHONET program. Clin Infect Dis. 1997; 24 Suppl 1:S157-68.

El título del artículo publicado por el Dr. Carlos Rivera Williams en la Revista Médica Hondureña 2006; 74: 158-160 debe leerse así: *Fortaleza y debilidades del Colegio Médico de Honduras. Sus actores.*

CENTRO DE EDUCACION MEDICA CONTINUA

CREDITOS CENEMEC

NOMBRE: _____

Numero de Colegiación _____

Folio _____

1.- En el estudios de las aguas de consumo de la Villa Cofradía, presentado por Alvarado y colaboradores, la siguiente observación es falsa.

- a.- Se trataba de relacionar los síntomas dermatológicos y gastrointestinales con la composición del agua.
- b.- Los niveles de algunos metales encontrados en la fuente de agua estaban arriba de las normas permitidas.
- c.- Se encontraron coliformes en la fuente arriba del tanque de abastecimiento.
- d.- Las lesiones dérmicas eran en el 90% de tipo infecciosos parasitario.
- e.- El agua de la cuenca del Río Machaguala era apta para el consumo humano.

2.- En relación al artículo de Morales G. y colaboradores sobre adherencia a terapia antiretroviral en los Cesamos Alonso Suazo y Carrizal, lo siguiente es correcto:

- a.- La meta de adherencia de la norma de atención del paciente HIV/SIDA de Honduras es de 85%.
- b.- La mayor causa de falta de adherencia son los efectos secundarios.
- c.- La adherencia reportada en los pacientes de este estudio fue mayor del 80%.
- d.- El tratamiento aplicado a los pacientes es Zidovudina.
- e.- En el 92% de los pacientes se realizo carga viral y medición de CD4.

3.- Respecto al artículo Enfermedad de Huntington en una familia hondureña, casos presentados por Hesse H y colaboradores, la siguiente aseveración es verdadera:

- a.- La enfermedad de Huntington se caracteriza por presentar movimientos anormales coreico-atetósico, deterioro intelectual y manifestaciones neuropsiquiátricas
- b.- Es una enfermedad muy frecuente en iberoamericanos.
- c.- El diagnóstico se confirmó con TAC de cerebro.
- d.- Los dos casos presentados eran primos.
- e.- El tratamiento farmacológico es altamente efectivo.

4.- En relación al caso clínico de aspergilosis invasiva presentado por Sabillón N y colaboradores, lo siguiente es correcto:

- a.- Se trató de un niño afectado con leucemia y tratado con quimioterapia.
- b.- Se presentó con un cuadro de fiebre de origen desconocido.
- c.- Se trató de un niño con desnutrición severa y pancitopenia a quien se le encontró aspergilos en pulmón y corazón.
- d.- La aspergilosis invasiva es una enfermedad de alto riesgo en diabéticos.
- e.- La aspergilosis se adquiere a través de la piel y mucosas.

5.- Entre las conclusiones del III Congreso Nacional de Parasitología llevado a cabo en Tegucigalpa del 27 al 29 de septiembre del 2006, la siguiente es falsa

- a.- Existe desconocimiento entre el personal de salud sobre la existencia de dos especies de *Entamoeba*: *dispar* (no patógena) y la *histolytica* (Patógena) lo cual tiene implicaciones en el manejo de los pacientes.
- b.- Se habló sobre el desarrollo de una vacuna contra la uncinariasis como estrategia de control de parasitosis desatendidas asociada a desparasitación a gran escala.
- c.- En la enseñanza de la parasitología el enfoque debe ser clinico-laboratorial.
- d.- El numero de casos de malaria y de muerte por malaria en la región de mesoamérica muestra tendencia a la disminución.
- e.- En Honduras existen unas 300,000 personas infectadas con *T. cruzi* y 10,000 casos nuevos por año.

6.- Respecto a la revisión bibliográfica sobre LES y embarazo de los Dres. Vallecillo y Becerra, la siguiente aseveración es falsa.

- a.- La incidencia de LES ha aumentado en las últimas décadas. Afecta principalmente a mujeres en edad reproductiva.
- b.- Los anticuerpos antinucleares son positivos en el 95% de los casos.
- c.- La fertilidad de las pacientes con LES esta disminuida,
- d.- El LES se relaciona con mayor riesgo de aborto, muerte fetal, preeclampsia, parto pretérmino y RCIU.
- e.- El Lupus neonatal se caracteriza por anormalidades hematológicas, dermatológicas y cardíacas debido al paso de auto anticuerpos maternos al feto a través de la placenta.

7.- En relación al artículo histórico sobre la experiencia quirúrgica del Dr. Murillo Selva en el Instituto Nacional del Tórax. Cual de las siguientes intervenciones no han sido realizadas en el INT:

- a.- Lobectomías
- b.- Comisurotomía mitral
- c.- Ligadura de conducto arteriosos.
- d.- Bypass coronario
- e.- Toracoplastia

RESPUESTAS

- 1.- **La respuesta es e.** El estudio concluye que por los niveles de metales pesados que el agua de las cuencas del los Rio Machaguala y Negro presentaron en el estudio realizado en el 2003, estas aguas no son aptas para el consumo humano a menos que reciba el tratamiento apropiado. El objetivo de este estudio fue, efectivamente, el asociar el consumo de agua, proveniente de las fuentes de los Rios Machaguala y Rio Negro, con la presencia de síntomas dermatológicos y gastrointestinales entre los habitantes de la Villa de Cofradía, que consumen dicha agua, vista de la sospecha de que pudiera existir una relación causal. Se estudió una muestra de pacientes de dicha comunidad, de los que presentaban lesiones dermica o gastrointestinales. El estudio fue realizado durante los meses de enero y febrero del 2003. Se estudió tipo de lesiones dérmicas, muestras de heces de pacientes con diarrea, analisis de metales en sangre y orina de los pacientes. Además se hizo análisis químico de las aguas a varios niveles de la red. Se encontró que al analizar el agua en las cuencas, los niveles de metales pesados estaban en concentraciones arriba de las permitidas, particularmente para hierro, plomo, níquel, cadmio aluminio. No se encontraron coliformes en el agua de las casas y taque de distribución pero si a nivel previo al tanque de distribución, donde el agua es tratada. El 90% de las lesiones dérmicas eran de tipo infeccioso-parasitario. Se encontraron niveles séricos de níquel en el 42% de 26 pacientes con enfermedad definida como severa y de cromo en el 34% de ellos.

- 2.- **La respuesta es c.** La adherencia a tratamiento antiretroviral de los pacientes HIV/SIDA del los CAI del Alonzo Suazo y Carrizal fue de un 84%, siendo la causa mas frecuente de falta de adherencia al tratamiento, el olvido y problemas de acceso. De acuerdo a algunas publicaciones, para suprimir la replicación viral la adherencia debe ser mayor del 95%, y de acuerdo a las normas de atención del paciente HIV/SIDA de la Secretaria de Salud de Honduras la meta de adherencia debe ser en un 100%. El tratamiento antiretroviral de gran actividad (TARGA) es combinado, no monoterapia. Este estudio fue realizado en adultos, en quienes en el 92% no se realizo carga viral, solo medición de CD4 al inicio de la terapia.

- 3.- **La respuesta es a.** La Enfermedad de Huntigton es un trastorno genético caracterizado por movimientos anormales, demencia y trastornos neuroconductuales. Es una enfermedad en general rara pero de las mas frecuentes enfermedades neurológicas con determinantes genéticos autonómicos dominantes. Se confirma con técnicas de biología molecular. En esta oportunidad se presentaron dos casos confirmados, que eran hermanos de padre y madre y que fueron diagnosticados por técnicas moleculares. No existe tratamiento especifico y la evolución es lenta pero fatal.

- 4.- **La respuesta es c.** El caso clínico describe los síntomas signos , hallazgos laboratoriales y de autopsia de un niño de 9 años con desnutrición severa y pancitopenia, a quien se le encontró el pulmón y corazón afectados por invasión de aspergillus. La fiebre de origen desconocido se define como mayor de 38.3 en un periodo de por lo menos 3 semanas para cuyo diagnóstico se ha agotado ciertos procedimientos laboratoriales en un período de tiempo de una semana en un hospital. Los factores de riesgo de aspergilosis invasiva lo constituyen pacientes con neutropenia, la colonización por *Cándida tropicales* en receptores alogénicos de medula ósea, enfermedad de injerto contra huésped, pacientes en tratamiento

con drogas inmunosupresoras. La enfermedad se adquiere por vía inhalatoria por la presencia del hongo en el aire, suelo y material en descomposición.

5. La respuesta es c. La enseñanza moderna de la medicina en general y de la parasitología en particular, involucra además de los aspectos clínico laboratoriales, aspectos de tipo epidemiológico, histórico, social y ético con estrategias de aprendizaje interactivo. El desconocimiento entre el personal de salud de la existencia de dos especies de *Entamoeba*: *dispar* (no patógena) y la *histolytica* (Patogena) tiene implicaciones en el manejo de los pacientes, ya que sobredimensiona el diagnóstico erróneo de amebiasis. En relación a enfoques de parasitosis desatendidas como las geohelminurias: ascariasis, trichuriasis y uncinurias que producen efectos negativos en el crecimiento y desarrollo de los niños, particularmente con la uncinaria, se posibilita la intervención a través de deparasitación masiva y vacunación en menores de 6 años

6.- La respuesta es c. El LES afecta principalmente mujeres en edad reproductiva sin embargo la fertilidad de las mujeres con LES **no** esta disminuida . La incidencia de LES ha aumentado globalmente en las ultimas décadas. El diagnostico se basa en la presencia de al menos cuatro criterios clínico/laboratoriales propuestos por la Asociación Americana de Reumatología. Los anticuerpos antinucleares son muy sensibles, en el 95% de los casos de LES están presentes de tal forma que su ausencia repetida debe hacer pensar en otra entidad. La enfermedad en la embarazada, se asocia a mayor riesgo de aborto, muerte fetal, preeclampsia, parto pretérmino y RCIU. El embarazo puede reactivar el LES en un 30%. En el 1% de los casos ocurre el lupus neonatal ocasionado por el paso de autoanticuerpos de la madre a través de la placenta. El recién nacido se presenta con lesiones dérmicas, hematológica y cardiacas. Se recomienda que para disminuir los riesgos para la madre y el producto, la primera debe estar controlada en los últimos 6 meses previo a la concepción, una vez embarazada debe llevar estricto control por el ginecoobstetra entrenado en medicina materno fetal y reumatólogo.

7.- La respuesta es d. El Dr. Murillo Selva expone su amplia experiencia como cirujano torácico del INT. La cirugía torácica realizada en el INT ha sido muy variada, especialmente realizada a resolver o paliar enfermedades pleuropulmonares y mediastinales. A mediados del siglo XX la cirugía fue una opción para los pacientes tuberculosos practicándoseles, colapsoterapia en diversas formas; neumoperitoneo, neumotórax, frenicectomías, toracoplastia. Además lobectomías y Neumonectomías en diversas patologías principalmente de tipo neoplásica. Con el advenimiento drogas altamente efectivas como HAIN, rifampicina, pirazinamida etambutol y estreptomycin, la cirugía como medio de control de la tuberculosis, solo en raras oportunidades juega un papel. La cirugía cardiaca se inicio en el INT y se efectuaron comisurotomías pero no bypass coronario. Con la inauguración del Hospital Escuela la infraestructura para cirugía cardiovascular con que contaba el INT fue trasladada a ese hospital. Actualmente con el Proyecto de transformación del Instituto, se ha modernizado las instalaciones y adquirido nuevo equipo de intervención cardiaca.

LISTA DE COTEJO PARA AUTORES

Se recomienda a los autores que sometan artículos para publicación en la Revista Médica Hondureña, que hagan una fotocopia de esta lista de cotejo y que la anexen cotejada a su manuscrito dirigido al Consejo Editorial. Esto asegurará que su manuscrito esté en el formato correcto y acelerará el proceso de revisión y publicación. Para mayor información, recomendamos revisar las Instrucciones para Autores en Revista Médica Hondureña 2004;72: 35-56.

GENERALES

Original y dos copias, y archivo electrónico (diskette o CD).

Impresión en letra de tamaño 12 pt. a doble espacio.

Páginas separadas para referencias, figuras, cuadros, leyendas; todo a doble espacio.

Carta de solicitud de publicación y declaración de autoría, nombres de los autores, grados académicos y afiliación, dirección postal, dirección electrónica y teléfono(s), e indicar a quien dirigir la correspondencia.

TEXTO

- Título del artículo, autor(es), grado académico de cada autor, dirección postal y dirección electrónica. Indicar si hubo soporte financiero o patrocinio.
- Resumen de 200 palabras máximo, en español y en inglés para los trabajos científicos originales y casos clínicos.
- Título en inglés para los trabajos científicos originales y casos clínicos.
- Palabras clave para los trabajos científicos originales y casos clínicos. Consultar el Index Medicus (Biblioteca Médica Nacional) o por Internet a la dirección: <http://decs.bvs.br> para seleccionar de 3-5 palabras pertinentes al trabajo.
- Párrafo introductorio que incluye el(los) objetivo(s) del trabajo.
- Secciones separadas para Material y Métodos, Resultados y Discusión.
- Párrafo de Agradecimiento, incluyendo el reconocimiento de ayuda financiera si así fuera necesario.
- Referencias citadas por números consecutivos en el texto y la lista de las mismas en el formato requerido en las Instrucciones para Autores (ver ejemplos al final de cada Revista y en Revista Médica Hondureña 2004;72: 35-56).
- Referencias en formato electrónico deben incluir la siguiente información: **Artículo:** Autor. Título. Nombre abreviado de la revista [tipo de soporte] año [fecha de acceso]; volumen (número): páginas. Disponible EN: <http://www...> **Mono-grafía:** Título. [Tipo de soporte]. Editores o productores. Edición. Versión. Lugar de publicación: editorial; año.
- Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.
- Autorización escrita de los editores por material previamente publicado.

CUADROS Y FIGURAS

- Cada cuadro/figura en páginas separadas, identificadas con el nombre de los autores en la parte posterior.
- Explicación de las abreviaturas.
- Leyendas en páginas separadas.

REVISTA MÉDICA HONDUREÑA		
SOLICITUD DE PUBLICACIÓN DE ARTÍCULO		
Fecha		
Señores(as) Consejo Editorial Revista Médica Hondureña Colegio Médico de Honduras Apdo. Postal 810 Tegucigalpa		
Estamos solicitando sea publicado el artículo:		
Nombre del artículo		
en la Revista Médica Hondureña, para lo cual declaramos que hemos seguido en su preparación todas las instrucciones para autores publicadas por dicha revista en lo que se refiere a ética de la investigación, publicación, autoría, y formato. En particular declaramos que:		
1.- Hemos participado suficientemente en la investigación, análisis de datos escritura del manuscrito para aceptar responsabilidad por su contenido.		
2.- El artículo no ha sido publicado ni enviado para su publicación a otra revista		
3.- He declarado todo posible conflicto de interés con cualquier organización o institución.		
4.- Los derechos de autor son cedidos a la Revista Médica Hondureña.		
5.- Toda la información enviada en la solicitud de publicación y en el artículo es verdadera.		
Nombre de los(as) Autores	Firma y sello	Número de Colegiación o Identidad
_____	_____	_____
_____	_____	_____

Lo cotidiano trascendente No. 1

Técnica: óleo sobre tela
Ezequiel Padilla Aystas

Nació en Comayagüela el 14 de septiembre de 1944. Estudió la primaria en la Escuela República Oriental del Uruguay, de dicha ciudad. Realizó la secundaria en el Instituto Central de Tegucigalpa. Su interés en la pintura la inicia desde su niñez y mantiene tal interés durante sus años de secundaria, estimulado por iguales inclinaciones de otros miembros de la familia. Mostró también gran inclinación por la literatura, a la que hubo de dedicarle gran parte de su tiempo. Al concluir estos estudios se matriculó en la Facultad de Ingeniería. Simultáneamente ingresó en la Escuela Nacional de Bellas Artes, a cuyos estudios les puso fin en 1968.

Durante el período de Bellas Artes, Ezequiel Padilla pinta con bastante intensidad, de modo que en una época tan temprana de su formación, como es el año 1964, lleva a cabo su primera muestra individual. Los cuadros de ese momento son de clara influencia cubista, en su versión analítica, con bastante hincapié en la variedad de los tonos cálidos. A partir de 1970 e influenciado por las tendencias revolucionarias existentes en esa época en la Universidad. Padilla comienza a hacer una pintura más agresiva, de naturaleza esencialmente contestataria, su línea de trabajo se inscribe abiertamente en el expresionismo político—social. Junto Aníbal Cruz, Gregorio Sabillón y Virgilio Guardiola formaron un grupo que condenó la pintura comercializada y, llevado por un espíritu realmente estoico, se dedicó a desarrollar la pintura de denuncia.

Desde esas fechas Ezequiel Padilla no ha dejado de pintar dentro de la misma escuela e igual temática: la corrupción, el despotismo, la injusticia, la demagogia, el mercantilismo, el hambre, el desempleo, la opresión, etc. Su técnica es muy característica. Emplea colores puros en grandes planos, sin esfuminaciones; además, deforma frecuentemente las figuras, a veces hasta los límites de lo monstruoso, para lograr mejor el propósito de la denuncia. La luz es manejada de manera uniforme, sin contrastes. Ezequiel ha desarrollado y desarrolla sus temas no a través de cuadros sueltos, sino por series completas, en las cuales el mismo asunto aparece visto desde distintos ángulos.

Un cuadro donde se refleja todo el poder creador de Ezequiel Padilla es el titulado “Lo cotidiano trascendente”, con el cual ganó en 1989 el Premio Único de la Bienal Nacional de Arte, patrocinada por la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. La obra es, en esencia, una fuerte denuncia contra los efectos destructores que tiene para la juventud una sociedad donde predominan las desigualdades y los privilegios.

(Resumen tomado de “Honduras: visión panorámica de su pintura”
de: Longino Becerra y Evaristo López Rojas)

CONTENIDO

I.-	EDITORIAL	
	El respeto al medio ambiente: Objetivo del milenio	
	<i>Cecilia Elena Varela Martínez</i>	172
II.-	TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES	
	1.- Estudio clínico-epidemiológico de las aguas de consumo humano de la Villa de Cofradía, Cortés y su influencia en la población	
	<i>Tito Alvarado, Jorge Molina, Reina Cruz, Elizabeth Rivera, Julio Herrera, Elizabeth Peña, Nora González, Melba R. López, Ana C. Bueso, Héctor Guevara</i>	174
	2.- Adherencia de los pacientes a la terapia antiretroviral en los CESAMOS Alonso Suazo y Carrizal	
	<i>Gina Morales, Miguel Aragón, Tania Martínez, Lesby Castro, Carlos Alonso</i>	188
III.-	IMAGÉN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
	1.- Adenocarcinoma metastásico a pared toracoabdominal	
	<i>Claudia Contreras, Claudina Ferrera</i>	194
IV.-	CASOS CLÍNICOS	
	1.- Enfermedad de Huntington	
	<i>Heike Hesse, Marco Tulio Medina, María Elisa Alonso, Petra Yescas, Rosario Macías Ojeda, Carlos Armando Orellana</i>	195
	2.- Aspergilosis invasiva	
	<i>Nicolás Sabillón V., Héctor Santiago Antúnez, Rodrigo Martín Berríos</i>	201
	3.- Litopedion	
	<i>Claudia Contreras, Nicolás Sabillón, Virgilio Cardona</i>	205
V.-	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
	1.- Lupus Eritematoso Sistémico y embarazo	
	<i>María Fátima Vallecillo, Jorge Erlanger Becerra</i>	209
VI.-	ARTÍCULO DE OPINIÓN	
	1.- Nuevas estrategias en el control de infecciones parasitarias	
	<i>Rina G. de Kaminsky, Jackeline Alger, Concepción Zúniga, Luis Fonte</i>	218
VII.-	HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA	
	1.- Cirugía en el Intituto Nacional del Tórax. Mi experiencia	
	<i>Francisco Murillo Selva</i>	224
VIII.-	ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA, SITIOS WEB Y REFERENCIAS LOCALES	
	1.- Hipertensión arterial.....	227