Revista MEDICA Hondureña

Vol. 68, No. 1 Enero, Febrero, Marzo 2,000

Consejo Editorial

Dr. Efraín Bu Figueroa
Director

Dr. Máximo López Suazo
Secretario

Cuerpo de Redacción

Dra. Jackeline Alger
Dr. Marco Tulio Medina
Dr. Manuel Sierra
Dr. Jorge Fernández
Dr. Denis Padgett Moncada

Administración

Colegio Médico de Honduras

Apartado Postal No. 810
Tegucigalpa, Honduras
Tel. 232-7985

EDITORIAL

Los Postgrados de Medicina

El siglo veinte, aún por fenecer, ha sido testigo de notables avances en el desarrollo de la medicina hondureña; la fuente primigénia de ese progreso se remonta a la inauguración de la Facultad de Ciencias Médicas en febrero de l882, y poco después la inauguración del Hospital General, precursor del actual Hospital General San Felipe. En el nuevo siglo ocurrieron acontecimientos notables en todas las esferas de la medicina nacional; continuando con la fundación de la Asociación Médica Hondureña en las postrimerías de los años 20s, la creación de la Revista Médica Hondureña en 1930, las subsiguientes reformas a los planes de estudio de la Facultad de Medicina, mismos que colocaban la formación de las nuevas generaciones de médicos a la altura de los cambios mundiales de la medicina; la organización del Ministerio de Salud Pública en la década de los 50s, la constitución del Colegio Médico de Honduras en 1964, la estructuración de un Sistema Nacional de Salud a comienzos de la década de los 70s, el que aún perdura con numerosas reformas en las últimas dos décadas, deseando pacientemente responder a la enorme deuda social en el sector salud, debatiéndose en una agonía dolorosa producto de una coyuntura interna donde el sistema agravado por las profundas contradicciones sociales, desastres naturales y una globalización sin fronteras, busca salidas decorosas para convertirse en uno mas justo, solidario, accesible, universal y de calidad. Como gremio, tenemos entonces mucho de que estar orgullosos, nuestras profundas acciones históricas han dejado huella en la vida nacional. Uno de las logros mas preciados en el siglo XX, ha sido la creación de los postgrados en 1975. Ellos han contribuido indudablemente a mejorar la calidad de la atención médica en todo el País, fortaleciendo la red de atención hospitalaria; han facilitado el acceso de la población postergada y de bajos recursos a personal médico calificado, han puesto al alcance de todos los agremiados estudios de especialidades médicas que hasta hace pocas décadas estaban restringidos a una minoría de facultativos que a través de grandes esfuerzos y con mucha dificultad, lograban oportunidades de especializarce fuera del País. Hoy día sería casi imposible lograr estudios especializados en la magnitud que hemos alcanzado en 25 años de postgrados, pues los costos para dichos estudios en el extranjero son prohibitivos para el común de los agremiados. Hasta la fecha hemos formado casi 800 especialistas en las cuatro ramas básicas de la medicina, mas recientemente en otras disciplinas como Dermatología Oftalmología Patología, Ortopedia, Psiquiatría, Neurocirugía y las mas nuevas, Anestesiología y Neurología aún están por dar su fruto; cada vez con un mayor nivel de calidad a pesar de innumerables dificultades logísticas, técnicas, presupuestarias que mas bién son expresión de las crísis institucionales de los organismos patrocinadores que de aspectos inherentes a las especialidades.

Los postgrados que se llevan a cabo en la Institución insignia de la medicina hondureña, El Hospital-Escuela, han contribuido a mantener la escasa credibilidad que aún le queda a nuestro debilitado sistema de salud, pues aquellas instituciones donde la enseñanza y la asistencia se tornan una unidad indisoluble, es donde el criterio de calidad en la atención médica se vuelve una realidad observable y evaluable; aún con las notables deficiencias de los servicios de Salud son los postgrados de médicina los que ***"mantienen a flote"*** a las instituciones de salud mas importantes del País. En el último quinquenio los postgrados han evidenciado un impulso vigoroso en su desarrollo; la investigación científica sueño acariciado por años; que gracias al compromiso compartido de profesores y médicos residentes, se ha tomado una realidad creciente y esperanzadora que comienza a descubrir y mostrar las interioridades de nuestros morbilidades cotidianas.

En el presente número y en otros por venir, para celebrar el inicio este año, del setenta aniversario de la Revista Médica Hondureña se presentan dos trabajos científicos originales: ***"Detección de Aterosclerosis en Autopsias"*** de los Drs. Edy Orlando Hernández y Eduardo Cálix Perato y ***"Perfil Clínico-Epidemiológico en Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio"*** de los Drs. Donaldo Bustamente Durón y Carlos Almendarez Meza, donde se expresan con acuciosidad científica y verdadero aporte la situación de la ateroesclerosis en una muestra de pacientes representativa de nuestra población. El balance final de los postgrados después de un cuarto de siglo de éxitosa existencia, en los albores de la nueva centuria nos llama a continuar reflexionando sobre los nuevos retos del Colegio Médico: más allá de los objetivos alcanzados hasta ahora que han brindado presencia y confianza a nuestro gremio; acorde con las nuevas exigencias del entorno social es luchar por la visión de impulsar la educación médica a estadíos superiores, en consecuencia con el artículo 5 de nuestra Ley Orgánica; manifestando nuestro compromiso con esa misión permanente de formar los mejores recursos en el pre y postgrado, expresando posiciones auténticamente gremiales y patrióticas en los escenarios de participación dentro de la estructura universitaria, IHSS y Ministerio de Salud Pública, contribuyendo con un riguroso impulso al mejoramiento de la calidad de los actuales postgrados e incentivar la creación de nuevos que respondan a las urgentes necesidades nacionales. La deuda social está lejos de ser saldada y en lo que toca a salud hay una sociedad que nos exige a nosotros Colegio Médico renovadas actitudes y originales respuestas.

Dr. Efraín Bu Figueroa
Director

Rev Med Hond 2000; 68:3-8

Detección de Aterosclerósis en Autopsias

Atherosclerosis Detection in Autopsies

Dr. Edy Orlando Hernández- Hernández,*
Dr. Eduardo Cálix-Peratto†

RESUMEN. ***Introducción.*** **Las lesiones ateroscleróticas consisten en estría adiposa y placa fibrosa. El presente estudio se realizó para conocer la incidencia de lesiones ateroscleróticas en aorta abdominal y en arterias coronarias en autopsias.** ***Material y Métodos.*** **Se realizó un estudio descriptivo, transversal. Entre Agosto 1997 y Octubre 1999, de autopsias practicadas en el Departamento de Patología del Hospital Escuela y la Dirección de Medicina Forense del Ministerio Público.** ***Resultados.*** **Se estudiaron 166 casos, 57 del sexo femenino y 109 masculino. En aorta abdominal no se encontraron lesiones en menores de 12 años (p < 0.001). La lesión predominante fue estría adiposa (57.3%), con 21.8% de lesiones complicadas. En arterias coronarias no se encontraron lesiones en menores de 20 años (p < 0.001). La lesión predominante fue placa fibrosa, con complicaciones en 66.4%. El 97.2% de pacientes con lesiones en arterias coronarias presentaron lesiones en arteria aorta abdominal (p < 0.001). Los casos con Indice de Masa Corporal de 24 – 31 presentaron más lesiones ateroscleróticas de aorta abdominal y arterias coronarias (p < 0.001).** ***Conclusiones.*** **Se comprobó el inicio temprano de aterosclerosis en las arterias estudiadas, lo que es de suma importancia para sustentar los programas de prevención primaria y secundaria.**

Palabras clave: Aterosclerosis, Aorta Abdominal, Arterias coronarias, Autopsia.

ABSTRACT. ***Background.*** **The atherosclerotic lesions are: fatty streak and fibrous plaque. The present study was designed to determine the incidence of atherosclerotic lesions in the abdominal aorta and coronary arteries in autopsies.** ***Materials and Methods.*** **Descriptive, transversal trial. Between August 1997 and October 1999, in autopsies performed in the Pathology Department of the Hospital Escuela, and the Dirección de Medicina Forense of the Ministerio Público.** ***Results.*** **166 cases were studied, 57 females, and 109 males. In abdominal aortas we didn't find lesions in individuals less than 12 years old (p < 0.001). The most frequent lesion was fatty streak (57.3%). Complicated lesions were find in 21.8%. In coronary arteries we didn't find lesions in cases younger than 20 years old (p < 0.001). The predominant lesion was fibrous plaque, complicated in 66.4% of cases. 97.2% of cases with atherosclerotic lesions in coronary arteries had also lesions in the abdominal aorta (p < 0.001). The subjects with a Body Mass Index in the range of 24-31 had more lesions in the abdominal aorta and coronary arteries (p < 0.001).** ***Conclusions.*** **We verified the early beginning in life of the atherosclerotic lesions in the arteries studied, which is of great importance in supporting the programs on primary and secondary prevention in the field.**

Key Words: Atherosclerosis, Abdominal aorta, Coronary arteries, Autopsies.

* Residente de III año de la especialidad de Medicina Interna.
† Jefe del Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital General de Especialidades, IHSS, Tegucigalpa.

INTRODUCCION

El término aterosclerosis identifica una enfermedad inflamatoria[1] caracterizada por el engrosamiento progresivo de origen principal, pero no únicamente, lipídico de la pared de arterias elásticas musculares, y es la condición patológica subyacente a la mayoría de las enfermedades cardiovasculares, las que a su vez son la principal causa de muerte en los países desarrollados.[2] Solamente en 1994 más de un millón de muertes en los EUA fueron debidas a enfermedad cardíaca coronaria.[3]

En nuestro país la mortalidad debida a enfermedades cardiovasculares es desconocida. Así como también es desconocida la incidencia y presentación de lesiones ateroscleróticas en la población. La lesiones ateroscleróticas consisten en: 1- Estría adiposa que es el tipo de lesión más temprana y es común en infantes y adolescentes y 2- Placa fibrosa que aparece habitualmente a partir de la tercera década de la vida.[2-4]

A fin de detectar la presencia e incidencia de lesiones ateroscleróticas en vasos coronarios y en la aorta abdominal se realizó un estudio histopatológico en estudios postmortem, caracterizando las lesiones encontradas en los diferentes grupos de edad.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal, en el período comprendido entre Agosto de 1997 y Octubre de 1999 de las autopsias realizadas en el departamento de patología del Hospital Escuela y en la Dirección de Medicina Forense del Ministerio Público, en la ciudad de Tegucigalpa M. D. C., Honduras.

Criterios de inclusión: Todas las edades, sexo, raza, procedencia y causa de muerte.
Criterios de exclusión: Imposibilidad de obtener muestras tanto de arterias coronarias como de aorta (ambas), o tiempo de muerte a realización de autopsia mayor de 48 horas. Las muestras consistieron en arteria aorta abdominal por debajo del tronco celíaco y las arterias coronarias izquierda, circunfleja y derecha, estas a su vez se dividieron en tercio proximal, medio y distal. Todas las muestras fueron revisadas en el Departamento de Patología del Hospital Escuela por un residente de la Especialidad de Patología y por un Patólogo docente. Las muestras obtenidas por la Dirección de Medicina Forense se transportaron al sitio de revisión en frascos de vidrio utilizando formalina como fijador. Para su revisión los cortes fueron teñidos con hematoxilina y eosina. Los criterios diagnósticos fueron macroscópicos y microscópicos utilizando aquellos aceptados mundialmente:[5] De acuerdo al porcentaje de afección de la superficie interna de la arteria se clasificó de la siguiente manera:

Grado I : Hasta un 30%
Grado II: De 30% a 60%
Grado III: Más de 60%

Las lesiones y complicaciones se clasificaron de la siguiente forma:

1. Estría adiposa
2. Placa Fibrosa
3. Placa Calcificada
4. Placa Ulcerada
5. Placa Trombosada

Otra información recabada:
Edad, sexo, causa de muerte (Enfermedad, Trauma, Suicidio), peso y talla (calculando el Indice de Masa Corporal).

Análisis estadístico:
Se presentan los datos como promedios +/- 1 desviación estándar. Las variables continuas se estudiaron con el análisis de varianza (ANOVA) y las variables categóricas se analizaron con pruebas tipo X2 con significancia estadística de $p <= 0.05$. Se utilizó el programa EpiInfo versión 6.04.

RESULTADOS

Se obtuvieron muestras de 166 casos, 57 del sexo femenino y 109 del sexo masculino, encontrando lesiones ateroscleróticas en aorta abdominal en 96 casos (57.8%) y en arterias coronarias en 30 casos (18.1%).

En la Tabla 1 se presentan los datos de causa de muerte y presencia de lesión en aorta abdominal y arterias coronarias por sexo y rangos de edad. La principal causa de muerte fue enfermedad (56.6%) y en segundo lugar trauma (34.3%). El promedio de edad global fue de 29 años (DE= 20.5, Rango: 1 - 82 años); para el sexo femenino el promedio de edad fue de 30.3 años (DE= 22.7, Rango 1

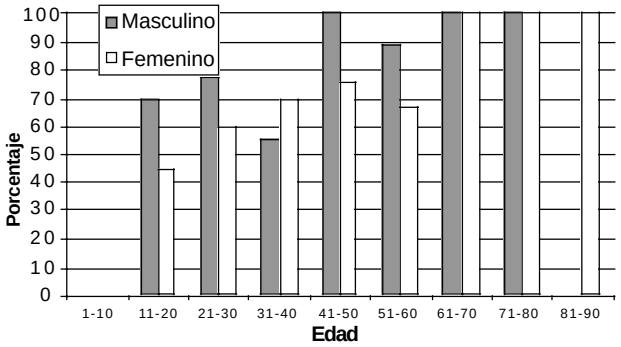
TABLA 1
CASOS PRESENTADOS POR SEXO, EDAD, CAUSA DE MUERTE Y PRESENCIA DE LESION ATEROSCLEROTICA EN ARTERIAS AORTA Y CORONARIAS

Edad	No. de Casos	Causa de muerte (%) Trauma	Suicidio	Enfermedad	Otros	Aorta	Coronarias
			Masculino				
1 -10	21	4.8		95.2			
11-20	13	61.5	23.1	15.4		69.2	7.7
21-30	30	53.3	16.7	26.7	3.3	76.7	10.0
31-40	20	75.0	0.0	25.0		55.0	20.0
41-50	9	22.2	22.2	55.6		100.0	55.6
51-60	9	44.4		55.6		88.9	33.3
61-70	2		50.0	50.0		100.0	50.0
71-80	5	20.0	20.0	60.0		100.0	80.0
			Femenino				
1 -10	14	7.1		92.9			
11-20	9	33.3	11.1	55.6		44.4	
21-30	5	40.0		60.0		60.0	
31-40	13	15.4		84.6		69.2	15.4
41-50	4			75.0	25.0	75.0	75.0
51-60	6	16.7		83.3		66.7	
61-70	3			100.0		100.0	66.7
71-80	2	50.0		50.0		100.0	50.0
81-90	1			100.0		100.0	100.0

– 82 años) y para el sexo masculino fue de 29.1 años (DE= 19.2, Rango 1 - 78 años).

Con respecto al análisis de aorta abdominal no se encontró ninguna lesión en el rango de 1 a 10 años (Figura 1) siendo significativa esta diferencia al compararlo con los otros rangos de edad (x^2, Yates: $p < 10^{-6}$). En mayores de 60 años no se encontró ninguna aorta normal. La edad mínima en que se encontró estría adiposa fue de 12 años y de 30 años para placa fibrosa.

Figura 1. Aterosclerosis en Aorta Abdominal. Porcentaje de casos afectados



El promedio de edad para ausencia de lesiones fue de 16.1 años y para su presencia de 39.3 años siendo significativa esta diferencia (x^2, Yates: $p < 10^{-7}$).

Al comparar sexo femenino y masculino no se encontró diferencia significativa (x^2, Yates: p = 0.25) en presencia de lesión en aorta. Con respecto al Indice de Masa Corporal (IMC = Peso kg/ Talla^2 m) se encontró diferencia significativa (Prueba exacta de Fisher $p < 0.009$) entre la presencia de lesión en aorta y el rango de 24 a 31 comparado con los rangos de 8 a 15, 16 a 23 y >= de 32, pero no significativa en las comparaciones de los otros grupos.

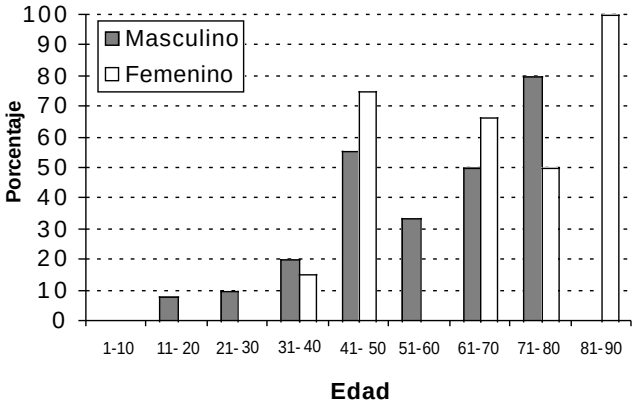
En la Tabla 2 se presenta el grado y tipo de lesión y las complicaciones encontradas, predominando las lesiones de menos del 30% (Grado I: 63.5%), la estría adiposa (57.3%) y encontrando complicaciones en el 21.8% de las lesiones, predominando la calcificación en 18.7%.

TABLA 2
CASOS PRESENTADOS POR GRADO, TIPO Y COMPLICACIONES DE LESION ATEROSCLEROTICA EN ARTERIA AORTA.

	Arterias Aorta No.	%
Grado de lesión		
I	61	63.5
II	23	24.0
III	12	12.5
Tipo de lesión		
Estría adiposa	55	57.3
Placa fibrosa	41	42.7
Complicaciones		
Calcificación	15	15.6
Ulceración	2	2.1
Calc. + Ulc.	3	3.1
Trombosis	1	1.0

Con respecto al análisis de arterias coronarias (Figura 2) en conjunto no se encontró ninguna lesión en el rango de 1 a 20 años, siendo significativa la diferencia con los otros rangos de edad ($p < 10^{-6}$) y en el rango de 41 a 50 ya se encuentra lesión en el 50% de los casos.

Figura 2. Aterosclerosis en Arterias Coronarias. Porcentaje de casos



El promedio de edad para ausencia de lesiones fue de 24.9 años y para su presencia de 50.3 años siendo significativa esta diferencia (x^2, Yates: $p < 10^{-7}$). La edad mínima de presentación fue 20 años. No se encontró diferencia significativa (x^2, Yates: $p = 0.73$) en presencia de lesión en arterias coronarias entre sexo femenino y masculino.

Con respecto al Indice de Masa Corporal se encontró diferencia significativa (Prueba exacta de Fisher $p < 0.01$) entre la presencia de lesión en coronarias y el rango de 24 a 31 comparado con los rangos de 8 a 15, 16 a 23 y >= de 32 pero no significativa en las comparaciones de los otros grupos. En presencia de lesiones en aorta el 29.8% de los casos presentaron lesiones también en coronarias y solamente 2 casos en el que había lesión en coronarias no tenía lesión en aorta: 97.2% de los pacientes con lesiones en arterias coronarias presentaban lesiones en arteria aorta abdominal, lo que es estadísticamente significativo (x^2, Yates: $p < 4x10^{-5}$).

En la Tabla 3 se presenta el tipo y localización de la lesión y las complicaciones encontradas. Predominó la placa fibrosa (92.9% en coronaria izquierda y 100% en circunfleja y coronaria derecha), encontrando complicaciones en el 78.5% de las lesiones de coronarias izquierdas, 33.3% de circunflejas y 87.5% de las coronarias derechas; predominando la calcificación (60.7% coronaria izquierda, 100% en circunfleja y 62.5% en coronaria derecha). En cinco casos (17.9%) se encontró trombosis como complicación en arteria coronaria izquierda y en cuatro casos (25%) en la arteria coronaria derecha.

Tabla 3
CASOS PRESENTADOS POR TIPO, COMPLICACIONES Y SITIO DE LESION ATEROSCLEROTICA EN ARTERIAS CORONARIAS.

	Arterias coronarias					
	Izquierda		Circunfleja		Derecha	
	No.	%	No.	%	No.	%
Tipo de lesión						
Estría adiposa	2	7.1				
Placa fibrosa	26	92.9	6	100.0	16	100.0
Complicaciones						
Calcificación	17	60.7	2	100.0	10	62.5
Trombosis	5	17.9			4	25.0
Sitio de lesión						
Proximal	28	100.0	5	73.3	16	100.0
Medio	11	39.3	2	33.3	5	31.3
Distal	4	14.3				

DISCUSION

Base histórica:
A mediados del siglo XX se hicieron los primeros reportes de hallazgos, en autopsias, de lesiones ateroscleróticas en jóvenes,[6] a partir de entonces se han realizado muchos estudios en paises desarrollados.

En este momento podemos afirmar que el proceso aterosclerótico se inicia desde la primera década de la vida, encontrándose estría adiposa en las aortas de niños de 3 años de edad y en las arterias coronarias en la segunda década de la vida.[7]

Con respecto a los factores de riesgo para el desarrollo de aterosclerosis muchos estudios han mostrado la elevación de lipoproteinas de bajo y muy bajo peso molecular, así como el incremento de grasa corporal (caracterizada por Indice de Masa Corporal, relación medida de cintura-cadera), hipertensión arterial, tabaquismo, diabetes mellitus predisponen a su formación;[2,8,9] y una relación alta lipoproteína de alta densidad (HDL)/lipoproteínas de baja densidad (LDL), ingesta de aceite de pescado, tienen efecto preventivo/protector.[10]

En Addis Ababa, Etiopía, Maru M[4] en 124 autopsias encontró estrías adiposas en el 32%, placa fibrosa en el 23%, lesiones calcificadas en el 6% y complicaciones en el 4%. Estría adiposa se encontró en 23% en menores de 20 años, y fue la lesión dominante en menores de 60 años de edad. La placa fibrosa no se encontró en menores de

30 años y entre 70 y 79 años se encontró en 80% de los casos.

Kortelainen y Sarkioja en Finlandia,[11] en estudio en autopsias de mujeres sin antecedentes premortem de enfermedad cardiovascular, después de hacer un ajuste para la edad, encontraron que el grado de estrechamiento coronario se relacionó mejor a terciles de Indice de Masa Corporal (IMC), circunferencia de cintura, relación cintura-cadera y grasa intraabdominal. La severidad de la estrechez fue más marcada en el segundo tercil del IMC (24-31).

Arbustini et al.[12] en Pavia, Italia en 132 autopsias de pacientes que murieron en su hospital de causas no cardíacas (Edad promedio 63 años +/- 14), encontraron aterosclerosis coronaria en el 83.3% de los casos, sin encontrar correlación entre grado de obstrucción y trombosis.

Joseph A et al.[13] en Kentucky, EUA, en 111 víctimas de trauma no cardíaco, menores de 35 años (promedio 26, +/- 6 años) encontraron signos de aterosclerosis coronaria en 78.3% del grupo.

Strong JP et al.8 en un estudio multicéntrico de 2876 casos de 15 a 34 años, encontraron lesiones (estría adiposa) ateroscleróticas en todas las aortas estudiadas en análisis postmortem.

COMENTARIOS:

Limitaciones del estudio:
Las principales limitaciones fueron: la dificultad de obtener antecedentes en los casos provistos por la Dirección de Medicina Forense, el sesgo inherente de la selección de autopsias, durante 1998 por el retiro del estudio de los revisores de las muestras histopatológicas y a finales de 1998 e inicio de 1999 por la falta de morgue judicial (destruida por el Huracán Mitch).

Hallazgos:
A diferencia de lo encontrado en estudios en países desarrollados: hallazgo de lesiones en 100% de autopsias en personas mayores de 15 años y aparición de estría adiposa desde los 3 años de edad, no se encontraron lesiones en aorta en personas menores de 12 años. Para las demás variables el comportamiento general se encuentra dentro de lo reportado en la bibliografía mundial:

a. La lesión predominante en aorta abdominal fue la estría adiposa, sin embargo esta se encontró en el 72.7% de los casos mayores de 10 años y 100% únicamente en mayores de 60 años. Esta diferencia se da por las técnicas microscópicas utilizadas en los reportes y que no se encuentran disponibles en nuestros laboratorios de patología.
b. La incidencia de complicaciones de las lesiones de arteria aorta es similar a la encontrada por Maru en Etiopía.
c. No encontramos diferencia en la frecuencia de presentación de lesiones en aorta ni en arterias coronarias en comparaciones entre sexo femenino y masculino, en los diferentes rangos de edad a pesar de haberse encontrado la presencia de aterosclerosis coronaria en personas más jóvenes en el sexo masculino.
d. En arterias coronarias encontramos como lesión predominante la placa fibrosa a diferencia de los estudios en EUA quienes continúan encontrando la estría adiposa como lesión predominante lo que se puede explicar por la falta de los equipos ya mencionada previamente.
e. A pesar de que otros estudios han reportado que cuando se encuentran lesiones en las arterias coronarias, siempre se encuentran lesiones en arteria aorta, en nuestra muestra se encontraron 2 casos con lesiones en arteria coronaria sin lesiones en arteria aorta abdominal.

En conjunto hemos comprobado la aparición temprana de lesiones ateroscleróticas en las arterias aorta abdominal y coronarias y relación con la grasa corporal (IMC), lo que nos obliga a afirmar que la verdadera prevención primaria de la aterosclerosis debe iniciar en la niñez, incrementándose en la adolescencia.

AGRADECIMIENTO. Este estudio fue posible gracias al esfuerzo y entusiasmo de un grupo de médicos en dos centros: Dirección de Medicina Forense y Departamento de Patología del Hospital Escuela. En el primero el grupo fue coordinado y dirigido por el Dr. Arturo Alvarez Rubio (Jefe de la Sección de Patología Forense) y en este último se realizó la revisión histopatológica de las muestras: en 1997 por el Dr. Edgardo Murillo (Patólogo docente) y la Dra. Fidelina Mejía (Ex-Residente de la especialidad de

Patología), y las muestras de 1998 y 1999 por el Dr. Daniel Fajardo (Patólogo Docente) y las Dras. Julissa Villanueva, Alejandra Alvarado y Silvia Portillo (Residentes de la Especialidad de Patología).

REFERENCIAS

1. **Ross R. Atherosclerosis - An inflamatory disease. N Eng J Med; 1999;340(2):115-126.**
2. **Basha, BJ, Sowers JR. Atherosclerosis: An update. American Heart Journal; 1996;131(6):1192- 1202.**
3. **Robinson JG, Leon AS. The prevention of cardiovascular disease. Emphasis on secondary prevention. Med Clin North Am 1994;78(1):69-98.**
4. **Maru M. Prevalence of atherosclerosis in the aorta in Ethiopians: a postmortem study. East Afr Med J 1992; 69(4):214-218.**
5. **Vargas-Baldares M. Normas en Patología. Hospital San Juan de Dios. 1975, Costa Rica.**
6. **Enos WF, Holmes RH, Beyer J. Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. JAMA 1953;152:1090-1093.**
7. **Freedman DS, Newman WP, Tracy RE, et al. Black-white differences in aortic fatty streaks in adolescence and early adulthood: the Bogalusa Heart Study. Circulation 1988; 77(4):856-864.**
8. **Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults. Implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. JAMA 24, 1999;181(8):727-735.**
9. **Krauss RM, Winston M. Obesity: Impact on cardiovascular disease. American Heart J. 1998;98:1472-1476.**
10. **Burchfiel CM, Reed DM, Strong JP, et al. Predictors of myocardial lesions in men with minimal atherosclerosis at autopsy. The Honolulu Heart Program. Ann Epidemiol 1996; 6(2):137-146.**
11. **Kortelainen ML, Sarkioja T. Coronary atherosclerosis and myocardial hyperthrophy in relation to body fat distribution in healthy women: an autopsy study on 33 violent deaths. Int J Obes Relat Metab Disord 1997; 21(1):43-49.**
12. **Arbustini E, Grasso M, Diegoli M et al. Coronary thrombosis in non-cardiac death. Coron Artery Dis 1993; 4(9):751-759.**
13. **Joseph A, Ackerman D, Talley JD, Johnstone J, Kupersmith J. Manifestations of coronary atherosclerosis in young trauma victims-an autopsy study. J Am Coll Cardiol 1993; 22(2):459-467.**

TEN SIEMPRE PRESENTE EN CUANTAS OCASIONES HAS SIDO TESTIGO DE COSAS QUE CAMBIAN. EL UNIVERSO ES CAMBIO, LA VIDA ES COMPRENSIÓN.

MARCUS AURELIUS

Rev Med Hond 2000; 68:9-14

Perfil Clínico-Epidemiológico en Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio (IAM)

Clinical and Epidemiological Profile of Patientes with Acute Myocardial Infarction (AMI)

*Donaldo Bustamante Durón * ,*
Carlos Almendarez Meza†

RESUMEN. *Objetivo:* Establecer el perfil clínico-epidemiológico en pacientes con infarto agudo del miocardio (IAM). *Métodos:* Se realizó un estudio prospectivo analítico en pacientes con IAM atendidos en las Salas de Medicina Interna y otros servicios del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, desde Enero de 1998 a Julio de 1999. *Resultados:* Se estudiaron 138 casos, 54% fueron masculinos y el 74% de todos los casos fueron mayores de 60 años. En el 100% se detectó al menos un factor de riesgo para enfermedad cardiovascular. La localización más frecuente fue la antero-septal(30%), predominando el IAM Q(72%) y Killip I(38%). Solamente 5% recibió trombolisis. El 75% de casos presentó complicaciones, siendo mayores para el IAM Q(78%), y de tipo mecánicas(73%). Falleció el 31% de casos, más frecuentemente: mujeres(35%), mayores de 70 años(55%), IAM Q(81%), pared anterior (72%) y Killip IV(84%). *Conclusión:* La mayoría de pacientes con IAM son masculinos mayores de 70 años, con predominio de IAM Q con alta frecuencia de complicaciones mecánicas y, con severidad y mortalidad mayor en mujeres, principalmente los IAM de pared anterior y Killip IV.

Palabras Claves:* *Infarto agudo del miocardio, Perfil clínico-epidemiológico.

ABSTRACT. *Objective.* To establish the clinical and epidemiological profile of patients with AMI. *Methods:* A prospective analytical study was performed in patients with AMI who were attended in Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, Internal Medicine wards and in other services from January 1998 to July 1999. *Results:* 138 cases were studied, 54% performed to males and 74% to patients over 60 year of age. At least one risk factor for cardiovascular disease was identified in all the cases. The most frequent localization was the anterior-septal wall(30%), with a predominance of Q-wave AMI(72%) and Killip I(38%). Only 5% received thrombolytics. Complications arose in 75% of the cases, more commonly in Q-wave AMI(78%), and of mechanical nature(73%). 31% of the patients died, more frequently: women(35%), those over 70 years of age(55%), Q-wave infarction(81%), anterior wall(72%) and Killip IV(84%). *Conclusions:* The mayority of patients with AMI are males over 70 years of age, with a predominance of Q-wave infarctions, a high frequency of mechanical complications and, severity and mortality in women, specially in anterior wall infarctions and Killip IV.

* Residente de III año de la especialidad de Medicina Interna.
† Médico Especialista, Servicio de Cardiología, Hospital-Escuela.

Key Words: Acute myocardial infarction, Clinical-Epidemiological profile.

INTRODUCCIÓN

Se considera infarto agudo del miocardio(IAM) al desarrollo agudo o repentino de una zona localizada de necrosis miocárdica debido a isquemia grave por inadecuado flujo sanguíneo, de la oxigenación o ambas a la vez. El 80% se debe a la trombosis coronaria producida en una placa aterosclerótica preexistente, la cual se rompe ocasionando agregación plaquetaria y formación del coágulo.[1-3]

Los factores de riesgo más relacionados son: sexo masculino, hipertensión arterial (sistólica aislada o diastólica), diabetes mellitus, tabaquismo e hipercolesterolemia (disminución del C-HDL y aumento de C-LDL).[4-6] El IAM es más frecuente en hombres que en mujeres; pero cuando afecta a mujeres se presenta a mayor edad, es más severo (mayor frecuencia de edema agudo de pulmón y choque cardiogénico) y la mortalidad es mayor.[6-8] Más del 50% ocurren en el reposo y tienen antecedentes de angina.[2]

La presentación clínica más frecuente es la clásica, 30% tienen síntomas atípicos y el IAM silente ocurre en 15-20%, siendo más frecuente en diabéticos, hipertensos y ancianos.[1,2] El diagnóstico se realiza mediante parámetros clínicos, electrocardiográficos y laboratoriales(marcadores cardíacos séricos, técnicas de imagen y los inespecíficos de necrosis e inflamación tisulares). La ecocardiografía es el examen que detecta anomalías del movimiento parietal(acinesia o hipocinesia) e identifica complicaciones.[2,10] El tratamiento convencional incluye medidas generales: analgesia opiácea, oxigenoterapia, reposo y ablandador de heces; y medidas específicas: terapia antitrombótica (heparina terapéutica), antiagregación plaquetaria(aspirina), beta-bloqueadores, nitratos, inhibidores ECA y terapia trombolítica. Todos los pacientes dentro de las primeras 48 horas del inicio de los síntomas deben ingresar en la Unidad de Cuidados Coronarios.[1,10,11,12,13]

Las complicaciones agudas mecánicas son más frecuentes que las eléctricas, y se presentan más en el IAM Q.[4]

La mortalidad en menores de 65 años es de 3-6%, mientras que en los mayores sobrepasa el 35%. La clasificación de Killip también es factor pronóstico: I 0-5%, II 10-20%, III 35-45% y IV 85-95%. La supervivencia es mayor en los que reciben terapia trombolítica. La mortalidad aguda es mayor en el IAM No Q y en los IAM de pared anterior.[7,9,10] La muerte hospitalaria alcanza 13-15%, principalmente por disfunción ventricular. Un factor contribuyente importante en la alta mortalidad es el retardo en la aparición de los síntomas y el inicio del tratamiento médico intensivo.[10] El tiempo promedio de hospitalización en el IAM no complicado oscila entre 7-10 días.[2]

El presente estudio definirá el perfil clínico- epidemiológico en los pacientes con IAM en el Hospital Escuela, como primer centro de atención especializada y de referencias del país.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo analítico en los pacientes con IAM que ingresaron a la observación, Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y Salas de Hospitalización del Servicio de Medicina Interna(extrahospitalarios e intrahospitalarios), así como los pacientes que presentaron IAM intrahospitalario de los otros servicios del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, en el período comprendido entre Enero de 1998 a Julio de 1999.

Se estudiaron 138 casos, de ambos sexos e independientemente de patologías subyacentes. El diagnóstico de IAM se realizó por hallazgos electrocardiográficos en el 100%, el criterio clínico en 87% (120 casos) y por criterio enzimático en 59% (81 casos). En 72 casos (52%) se realizó el diagnóstico utilizando los 3 criterios. Desde su ingreso se procedió a recolectar la información a través de una entrevista con el paciente, familiares y datos del expediente clínico, mediante un instrumento prediseñado, el cual registraba las variables clínicas y epidemiológicas planteadas. El seguimiento de cada caso se llevó a cabo durante la totalidad de la estancia hospitalaria hasta el momento del egreso correspondiente.

El análisis y procesamiento de datos se realizó en programas estadísticos computarizados, la base de datos se creó a través de la aplicación de Excel ’97, lo mismo que para análisis de frecuencia simples, utilizando medidas de ten-

dencia central (media, moda y mediana). El análisis univariado se realizó con el Programa Epi Info 6.02 utilizando chi cuadrado($P<0.05$) como prueba de significancia estadísfica.

RESULTADOS

De los 138 casos estudiados, el 54% fueron del sexo masculino y 46% del sexo femenino. La edad osciló entre 28 y 93 años con promedio de 66 años.

El 91% fueron mayores de 50 años, observando que a mayor edad mayor frecuencia de IAM, predominando siempre el sexo masculino para todos los grupos de edad, igualándose la ocurrencia para ambos sexos después de los 70 años (Tabla No.1).

La distribución de los casos fue variada, en orden de frecuencia: oficios domésticos 30%, obreros 19%, campesinos 15% y comerciantes 14%. El 22% no desempeñaba ninguna labor.

En relación con la incidencia, el 90% de los IAM fueron extrahospitalarios y únicamente 10% ocurrieron intrahospitalariamente, manteniendo una relación 9:1, respectivamente. El 50% de los pacientes fueron hospitalizados en el lapso de 1-6 horas después de haber iniciado los síntomas y en 22% se realizó entre 7-12 horas, lo que indica que el 72% de los casos ingresaron en el período de ventana estimado para recibir trombolisis.

TABLA No. 1
RELACION EDAD Y SEXO EN PACIENTES CON IAM

EDAD (AÑOS)	SEXO				TOTAL	
	M		F			
	No.	%	No.	%	No.	%
18 – 39	1	1	0	0	1	1
40 – 49	9	7	2	2	11	9
50 – 59	16	11	8	5	24	16
60 – 69	29	21	19	14	48	35
70 y más	26	19	28	20	54	39
TOTAL	**81**	**59**	**57**	**41**	**138**	**100**

P = 0.17

El 89% de los IAM ocurrió en el reposo, 7% después de realizar actividad física mínima, 3% en moderada y 1% en severa.

La presentación clásica (típica) predominó con un 68% y los síntomas atípicos se presentaron en el 21%. El IAM silente ocurrió en 11% de los casos, siendo más frecuente en mayores de 60 años (87%), y dentro de éstos, el 67% ocurrió en mayores de 70 años, 43% en hipertensos, y 7% en diabéticos.

El sedentarismo es el factor de riesgo más relacionado con IAM (94%), duplicando en frecuencia a los demás factores pero sin dejar de ser importantes (Tabla No.2). En el 100% de los casos se identificó por lo menos un factor de riesgo asociado.

Los antecedentes familiares más frecuentes fueron: Diabetes mellitus 12%, enfermedad cardiovascular 11%, muerte súbita 9%, hipertensión arterial 8% y muerte prematura 1%.

TABLA No. 2
FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON IAM

FACTOR DE RIESGO	No.	%
Sedentarismo	130	94
Hipertensión Arterial	75	54
Tabaquismo	57	41
Hipertrofia V.I.	57	41
Angina Previa	41	30
Enfermedad Cardiovascular	37	27
Diabetes Mellitus	29	21
IAM previo	28	20
EPOC	28	20
Hipercolesterolemia	22	16
Obesidad	18	13
Hiperuricemia	18	13
Nefropatías	11	8
Hipertrigliceridemia	11	8
Enfermedad Vascular Periférica	10	7
Enfermedad Vascular Cerebral	8	6
Arritmias	7	5

P = 0.00001

El estudio electrocardiográfico demostró que el IAM antero-septal es el más frecuente (30%) (Tabla No.3). De los 38 casos encontrados de IAM de pared inferior sólo se detectó extensión a ventrículo derecho en 3 casos (8%).

TABLA No. 3
LOCALIZACIÓN EKG DEL IAM

LOCALIZACION	No.	%
Antero-septal	41	30
Inferior	38	27
Anterior Extenso	17	12
Anterior	15	11
Lateral alta	12	9
Antero-lateral	6	4
Septal	5	4
Infero-Septal	4	3
TOTAL	**138**	**100**

P = 0.000001

La Clasificación de Killip mostró el siguiente comportamiento: I 38%, II 30%, III 9% y IV 23%. El Killip I y II se presentaron 43% en masculinos y 25% en femeninos, es decir, el IAM es más leve en hombres (P = 0.05). No existió relación entre el grado de Killip y la tardanza del paciente para recibir cuidados médicos intensivos (P = 0.05).

La relación de IAM Q / IAM No-Q con edema agudo de pulmón (Killip III) fue 5.5:1, y con choque cardiogénico (Killip IV) fue 3.4:1, respectivamente, observando mayor severidad, es decir, peor pronóstico, para el IAM Q (P = 0.054) (Límite de Confianza = 95%).

Se realizó ecocardiograma solamente en 43 casos(31%) encontrando Fracción de Eyección normal 44%, disfunción leve 28%, moderada 19% y severa 9%. El 61% presentó dilatación ventricular izquierda y la alteración de motilidad parietal más frecuente fue la hipocinesia 65%, seguido de acinesia 26% y discinesia 9%.

El manejo de los pacientes se realizó en las Salas de: Observación 116 casos (84%), Hospitalización 75 casos (54%) y UCI 50 casos (36%).

Además de las medidas generales recibidas en el 100%, el tratamiento farmacológico convencional se distribuyó así: aspirina 95%, heparina I.V. 88% (el restante 12% se aplicó vía SC), nitratos 87%, inhibidores ECA 81% y B-bloqueadores 46%. En ningún caso se aplicó el 100% de los medicamentos debido a intolerancia, efectos adversos, contraindicaciones o patologías subyacentes.

Solamente 7 casos (5%) recibieron terapia trombolítica (Streptokinasa), ninguno de ellos presentó complicaciones ni falleció
(P = 0.000001).

El 75% de los IAM presentaron complicaciones, siendo más frecuentes en el IAM Q (78%) y 22% para el IAM No Q (P = 0.4).

Predominaron las complicaciones mecánicas 73% y las eléctricas se presentaron en 31%. Las complicaciones cardiovasculares más frecuentes se anotan en la Tabla No. 4.

Otras complicaciones cardiovasculares menos frecuentes fueron: trombo ventrículo izquierdo 7%, derrame pericárdico 5%, insuficiencia mitral 5%, paro cardiorespiratorio 4%, tromboembolismo pulmonar 3%, comunicación interventricular 2% y aneurisma ventricular 1%.

TABLA No. 4
COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES EN IAM

COMPLICACION	IAM Q		IAM No Q	
	No.	%	No.	%
ICC	47	90	5	10
Arritmias	31	72	12	28
Bloqueos	31	74	11	26
Choque Cardiogénico	24	81	7	19
Angina Post-Infarto	10	83	2	17

P = 0.00001

Las arritmias se presentaron más frecuentemente en IAM de pared inferior 35%; 32 casos (60%) fueron arritmias ventriculares, distribuidas así: Contracciones

Ventriculares Prematuras (CVP's)(25 casos), fibrilación ventricular (4 casos) y taquicardia ventricular (3 casos); las supraventiculares se presentaron en 21 casos (40%), de esta manera: fibrilación auricular (9 casos), Taquicardia Supra Ventricular Paroxística (TSVP) (4 casos), arritmia sinusal (3 casos), bradicardia sinusal (2 casos), Contracciones Auriculares Prematuras (CAP's) (2 casos) y Síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) (1 caso).

Los bloqueos más frecuentes fueron los de Rama de Hiss, 31 casos (74%) distribuidos así: Bloqueo de Rama Izquierda (BRI) (15 casos), Hemibloqueo Fascículo Anterior Izquierdo (HFAI) (9 casos), Bloqueo de Rama Derecha (BRD) (6 casos) y Hemibloqueo Fascículo Posterior Izquierdo(HFPI)(3%). Los bloqueos AV ocurrieron en 11 casos (26%) y se distribuyeron así: 1er. Grado (3 casos), 2do. Grado (1 caso) y 3er. Grado (9 casos).

La duración de hospitalización en 80% fue de 1-10 días (promedio 8 días), independiente de la localización, tipo y severidad del IAM (P=0.06).

La mortalidad general reportada fue de 31% (43 casos), distribuida así: 20 de las 57 mujeres (35%) y 23 de los 81 hombres (28%) (P = 0.05) (con Límite de Confianza = 95%).

El 85% de las muertes (37 casos) ocurrió en pacientes mayores de 70 años, de los cuales, el 55% (24 casos) se presentó en mayores de 70 años (P = 0.000013).

La mortalidad reportada según Killip fue:
I 10%, II 14%, III 46% y IV 84%; y fue mayor para IAM Q (81%) que para IAM No Q(19%) (P=0.02).

Se encontró alta mortalidad en IAM de pared anterior en todas sus modalidades (72%), ocupando el primer lugar el IAM antero-septal (28%) (P = 0.006).

DISCUSIÓN

Al igual que la literatura, el IAM es más frecuente en hombres pero más severo en las mujeres.[6] En este estudio los hombres predominaron en todos los grupos de edad, igualando frecuencia ambos sexos al llegar a los 70 años, así mismo, la frecuencia de edema agudo de pulmón y choque cardiogénico fue mayor en mujeres; por lo tanto es más severo.

El 72% de los pacientes ingresó en el período de ventana apropiado para recibir trombolisis, pero solo el 5% se benefició de ésta terapia, en cambio, los autores reportan que más del 90% de los pacientes con IAM reciben dicha terapia.[7]

A pesar del bajo índice de trombolisis, (únicamente 7 casos), ninguno de ellos se complicó ni falleció.

La literatura reporta que más del 50% de IAM ocurren en el reposo,[2] en este estudio ocurrió en 89% de los casos.

Se encontró que la presentación clásica es más frecuente, seguida de los síntomas atípicos y en menor frecuencia el IAM silente, eso mismo reporta la literatura mundial.[1,2]

Tal como lo plantean los estudios, tanto los factores de riesgo como los antecedentes familiares juegan un papel importante en la ocurrencia de IAM;[4-6] en este estudio se identificó por lo menos un factor de riesgo en el 100% de casos.

Existe relación entre la severidad (Grado de Killip) y la tardanza del paciente para recibir tratamiento médico intensivo.[10] Los datos reportados en el estudio fueron estadísticamente significativos (P = 0.05), demostrando mayor severidad (Killip III y IV) entre los pacientes que reciben tratamiento tardío, en contraste con los que lo reciben tempranamente presentando menor severidad del IAM (Killip I y II).

El IAM No Q es más frecuente que el IAM Q; el estudio reportó datos opuestos. En cambio, los resultados fueron similares al reportar que en el IAM Q las complicaciones son más frecuentes y más severas, siendo además las complicaciones mecánicas más frecuentes que las eléctricas (esto último sin significancia estadística), aunque fueron más frecuentes en el IAM de pared inferior, como lo reporta la literatura.[1]

La mortalidad intrahospitalaria por IAM es del 13-15%, debido a la asistencia médica temprana, diagnóstico precoz, amplio uso de trombolisis, monitoreo hemodinámico en la Unidad de Cuidados Coronarios y las posibili-

dades de reperfusión mediante angioplastía coronaria.[10] En el estudio realizado la mortalidad alcanzó el doble de lo reportado en la literatura, debido a las deficiencias en los aspectos antes mencionados.

La mortalidad reportada es mayor en mujeres y en pacientes mayores de 70 años,[7] como se encontró en el estudio, obteniendo significancia estadística (P= 0.000013).

Por otro lado, la mortalidad es mayor si se trata de IAM de pared anterior y si el Killip es de mayor severidad(III y IV) (1); el estudio revela similares índices para el Killip II, III y IV, solo para el Killip I la mortalidad fue el doble de lo esperado.

CONCLUSIONES

El IAM es más frecuente en hombres, pero es más severo y mortal en mujeres y en mayores de 70 años, independientemente del sexo.

Aunque la mayoría de pacientes ingresan en el tiempo adecuado para recibir trombolisis, sólo un mínimo porcentaje se beneficia de dicha terapia.

Generalmente el diagnóstico se sospecha por clínica ya que en la mayoría de casos los pacientes se presentan con síntomas clásicos de la enfermedad; en la totalidad de los casos el diagnóstico se confirma por hallazgos electrocardiográficos.

Es importante reconocer los factores de riesgo para intervenir posteriormente en los factores modificables, mejorando la calidad de vida y ofreciendo prevención secundaria adecuada individualizada.

El IAM Q es el más frecuente, y generalmente el que más presenta complicaciones (mecánicas) y mortalidad intrahospitalaria, la cual es alta (doble de lo esperado) por la carencia de recursos diagnósticos y terapéuticos adecuados. La mortalidad es mayor en IAM de pared anterior y a mayor severidad (Killip III y IV).

REFERENCIAS

1. **Antman EM, Braunwald E. Acute Myocardial Infarction. Heart Disease: a textbook of Cardiovascular Medicine. Editado por E. Braunwald. Publicado por Saunders WB, 1997; 1184-1288.**
2. **Antman EM, Braunwald E. Infarto Agudo de Miocardio. En Harrison: Principios de Medicina Interna. 14ª. Ed. Edit. McGraw Hill. 1998; 1543-1557.**
3. **Chavez NA. Infarto de Miocardio. En El Internista. Edit. McGraw Hill. 1997; 265-271.**
4. **Chatterjee K, Karline J, et al. Cardiology. 1991; 7.112 - 7.178.**
5. **León AR, Morris DC. Acute Myocardial Infarction. Hurt's the Heart. 9ª. Ed. Edit. McGraw Hill. 1995; 1345-1416.**
6. **Mc Groven P, Pankow J, Shahar E. Recent trends in Acute Coronary Heart Disease: Mortality, morbidity, medical care and risk factors. N Engl J Med. 1996; 334: 884 – 890.**
7. **Marrugat J, Sala J, et al. Mortality differences between men and women following first myocardial infarction. JAMA. 1998; 280(16): 1405-1409.**
8. **Eaker MD, et al. Cardiovascular disease in women: a special report statement of the American Heart Association. Circulation. 1993; 91:1861-1871.**
9. **Becker RC, Terrin M, et al. Comparison of Clinical outcomes for men and women after acute myocardial infarction. Ann Internal Med. 1994; 120:638-645.**
10. **Matthe R, Guarda E, et al. Recomendaciones para el manejo intrahospitalario del infarto agudo del miocardio. Rev. Chil. Card. 1997; 16(1):35-50.**
11. **Shoemaker. Textbook of Critical Care. 3ª. Ed. 1995; 467-487.**
12. **Ryan T.J. Management of acute myocardial infarction. Postgraduate Medicine. 1997; 102(5): 84-157.**
13. **White HD, Ban de Werf FJ. Thrombolysis for Acute Myocardial Infarction Circulation. 1998; 97: 1632-1646.**

LA VIDA FUE HECHA PARA VIVIRLA Y LA CURIOSIDAD
DEBE SER MANTENIDA CON VIDA.
NUNCA, POR NINGUNA RAZÓN DEBE DARSE LA ESPALDA A LA VIDA.

ELEANOR ROOSEVELT

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Linfogranuloma Venéreo

Dr. Elmer López Lutz

Agente. *Chlamydia trachomatis.* Presencia simultánea de bubón inguinal y chancro de inoculación. La presencia simultánea es sugestiva de inmunosupresión, en este caso paciente de 18 años VIH positivo.

* Servicio y Cátedra de Dermatología, Hospital-Escuela, Tegucigalpa.

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

Rev Med Hond 2000; 68:16-24

Las Porfirias

The Porfirias

Dr. Edwin Medina C., Dra. Berta Carbajal*,*
Dr. César Ponce, Dra. Nelly Sandoval*, Dr. Evandro Valladares**

Las *porfirias* (del griego *porphuros* que significa *púrpura*) son un grupo de trastornos hereditarios o adquiridos debido a deficiencias en la actividad de enzimas específicas en la vía biosintésis del *hem*. Las deficiencias enzimáticas pueden ser parciales o casi completas. En consecuencia, las porfirinas y/o sus precursores son anormalmente producidos en exceso, se acumulan en los tejidos, y se excretan en las heces y orina. Estos trastornos se clasifican en hepáticos y eritropoiéticos, dependiendo del sitio primario de sobreproducción y acumulación de las porfirinas o sus precursores. Las principales manifestaciones de las porfirias hepáticas son neurológicas (dolor abdominal, neuropatía y trastornos mentales), mientras que las porfirias eritropoiéticas característicamente causan fotosensibilidad cutánea. El compromiso neurológico en las porfirias hepáticas es pobremente comprendido. La fotosensibilidad cutánea se debe a la excitación que la luz ultravioleta provoca en las porfirinas acumuladas en la piel, conduciendo a daño celular, cicatrización y deformidades. Algunas hormonas esteroideas, drogas y la dieta influyen en la producción de las porfirinas y sus precursores, precipitando o incrementando la severidad de algunas porfirias. De allí que las porfirias son en realidad trastornos *ecogénicos*, en los cuales los factores genéticos, fisiológicos y ambientales interactúan para producir la enfermedad.

Los síntomas de las porfirias son inespecíficos, y el diagnóstico frecuentemente se retrasa. El diagnóstico definitivo de la enfermedad radica en la identificación de la deficiencia enzimática específica. El aislamiento y caracterización del ADN que codifica las enzimas de la biosíntesis del hem permiten definir las lesiones moleculares responsables de cada porfiria.

BIOSÍNTESIS DEL HEM

La primera y las últimas tres enzimas en la vía biosintética del hem se localizan en la mitocondria, mientras que las restantes cuatro se hallan en el citosol. Los dos grandes sitios de producción del hem son el hígado y la médula ósea eritroide.

DELTA-AMINOLEVULINATO SINTETASA

La primera enzima es la *delta-aminolevulinato sintetasa* (ALAS) que cataliza la condensación de glicina y succinil coenzima A para formar ácido delta-aminolevulínico (ALA). La enzima se localiza en la membrana interna de la mitocondria y requiere del piridoxal 5 -fosfato como cofactor. La actividad de ALAS es baja y constituye el paso limitante de la síntesis del hem. Las isoenzimas ALAS hepática y eritroide son codificadas por dos genes nucleares distintos, ALAS 1 y ALAS 2, respectivamente. El locus para el gene ALAS 1 está en el cromosoma 3p21.1, y aquél para el gene ALAS 2 está en el cromosoma Xp11.21. La deficiencia congénita de ALAS 2 se asocia a anemia sideroblastica ligada a X.

DELTA-AMrNOLEVULINATO DESHIDRATASA

La segunda enzima, la *delta-aminolevulinato deshidratasa* (ALAD) condensa dos moléculas de ALA para formar un monopirrol, el porfobilinógeno (PBG). La porfiria por deficiencia de ALAD es debida a la actividad casi inexistente de la enzima. El gene se localiza en el cromosoma 9q34.

* Postgrado de Medicina Interna, Hospital-Escuela.

PORFOBILINOGENO DEAMINASA

La *porfobilinógeno deaminasa* (PBGD) también conocida como *hidroxi-metilbilano sintetasa* (HMBS) ó *uroporfirinógeno I sintetasa,* cataliza la condensación de cuatro moléculas de PBG para producir un tetrapirrol lineal, el hidroxi-metilbilano. A la enzima PBGD se le ha asignado el cromosoma 11 q23-qter. En ausencia de la enzima subsiguiente, la *uroporfirinógeno III cosintetasa,* el hidroxi-metilbilano se convierte espontáneamente en un tetrapirrol en anillo, el uroporfirinógeno I. En cambio, en presencia de la cosintetasa supradicha, se forrna uroporfirinógeno III.

UROPORFIRINÓGENO III COSINTETASA

La *uroporfirinógeno III cosintetasa* (UROS) cataliza la formación de uroporfirinógeno III a partir de hidroxi-metilbilano. El locus genético de UROS está en el cromosoma 10q25.3-26.3. La deficiencia homocigota de UROS se asocia con porfiria eritropoiética congénita.

UROPORFIRINOGENO DESCARBOXILASA

Esta enzima citosólica es la quinta en la vía de síntesis del hem. La *uroporfirinógeno descarboxilasa* (UROD) cataliza la remoción secuencial de los cuatro grupos carboxilo a partir de las cadenas laterales de ácido acético del uroporfirinógeno III, formándose coproporfirinógeno III, un porfirinógeno tetracarboxilado. El gene para UROD se localiza en el cromosoma 1p34. La porfiria cutánea tarda se debe a la deficiencia parcial o heterocigota de UROD, mientras que la porfiria hepatoeritropoiética es causada por la deficiencia homocigota de la enzima.

COPROPORFIRINÓGENO OXIDASA

El coproporfirinógeno III ingresa a la mitocondria, en donde la sexta enzima, la *coproporfirinógeno oxidasa* (COPRO) cataliza la descarboxilación de dos de sus cuatro grupos de ácido propiónico. Se forman así los dos grupos vinilo del protoporfirinógeno IX, un porfirinógeno dicarboxilado. El gene para COPRO se encuentra en el cromosoma 3q12. La coproporfiria hereditaria es causada por la deficiencia parcial o heterocigota de COPRO.

PROTOPORFIRINÓGENO OXIDASA

La oxidación del protoporfirinógeno IX a protoporfirina IX es mediada por la enzima mitocondrial *protoporfirinógeno oxidasa* (PROTO), al remover seis átomos de hidrógeno. El producto de dicha reacción es una porfirina (forma oxidada), a diferencia de los tetrapirroles precedentes que son porfirinógenos (formas reducidas). El locus genético de la enzima PROTO está en el cromosoma 1q32. La porfiria variegata es causada por la deficiencia parcial o heterocigota de la PROTO.

FERROQUELATASA

El paso final en la síntesis del hem es la inserción de hierro (ión ferroso) en la protoporfirina IX, reacción catalizada por la enzima mitocondrial *ferroquelatasa* (FECH). Se la conoce también como *hem sintetasa o protohem ferroliasa.* El gene de esta última enzima se halla en el cromosoma 18q21.3. La protoporfina eritropoiética es debida a deficiencia parcial o heterocigota de FECH.

REGULACIÓN DE LA SÍNTESIS DEL HEM

Cerca del 85% del hem producido en el cuerpo se sintetiza en las células eritroides (provisión de hem para la hemoglobina), y el resto es producido en el hígado. Allí, la vía de síntesis del hem está controlada por un mecanismo de retroalimentación negativa. El hem reprime la síntesis del ARN mensajero de ALAS, e interfiere con el transporte de la enzima desde el citosol hasta la mitocondria. La ALAS es inducida por muchos de los mismos químicos que activan las enzimas del citocromo P450 del retículo endoplásmico hepático. Dado que la mayoría del hem hepático se usa para sintetizar las enzimas del citocromo P450, éstas y el ALAS son reguladas de manera coordinada.

La producción del hem para la hemoglobina es regulada por mecanismos distintos. El ALAS eritroide es codificado por el cromosoma X a un nivel mayor que la enzima hepática. El transporte de hierro a las células eritroides depende de mecanismos específicos. Durante la diferenciación eritroide, la actividad de las enzimas biosintéticas del hem se incrementa de manera coordinada.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS PORFIRINAS Y SUS PRECURSORES

La fotosensibilidad que caracteriza las formas cutáneas de porfiria radica en la acumulación excesiva de porfirinas libres en la piel. Normalmente existen tan sólo en pequeñas cantidades. Al exponerse a radiación electromagnética con longitud de onda de aproximadamente 400nm y en presencia de oxígeno, las porfirinas causan daño fotodinámico en tejidos, células elementos subcelulares y biomoléculas, mediante especies reactivas de

oxígeno. Por otro lado, las manifestaciones neurológicas todavía no han sido explicadas de manera convincente.

CLASIFICACION DE LAS PORFIRIAS

Las porfirias han sido clasificadas tradicionalmente en *hepáticas* y *eritroides*, en función del sitio primario de sobreproducción y acumulación de las porfirinas o sus precursores. También pueden ser clasificadas en *porfirias hepáticas agudas y porfirias cutáneas.* Las primeras se caracterizan desde el punto de vista bioquímico por sobreproducción de los precursores de porfirinas (e.g. ALA ó PBG); clínicamente, se caracterizan por trastornos neurológicos. Las porfirias cutáneas responden a la producción excesiva de porfirinas y exhiben fotosensibilidad. Dichas clasificaciones no son absolutas, pues hay cuadros de alteraciones neurológicas y cutáneas a la vez.

LAS PORFIRIAS HEPÁTICAS

Las porfirias hepáticas agudas se caracterizan por el inicio abrupto de las manifestaciones neurológicas. Estas enfermedades se suscitan en cualquier raza. En la mayoría de los países europeos, se estima que la prevalencia de porfiria aguda clínicamente manifiesta es de 1 a 2 por 100.000 habitantes. La mayor parte de estos individuos exhibe *porfiria intermitente aguda* (AIP). La *porfiria variegata* (VP) representa sólo un tercio de la prevalencia de la AIP en el Reino Unido. En Sudáfrica cerca de 10.000 personas de descendencia Afrikaans padecen VP. Empero, aún en este país, la mayoría de los ataques agudos es causado ahora por AIP. La *coproporfiria hereditaria* (HCP) es todavía menos frecuente que las anteriores.

La frecuencia de los genes para estos trastornos es mayor que la prevalencia de los casos manifiestos. Los estudios bioquímicos en familiares de pacientes con porfiria aguda sintomática sugieren que al menos el 90% de los indivi-duos con AIP ó VP es clínicamente latente. Ésto arroja una frecuencia de 1 a 2 por 10.000 personas para AIP.

PORFIRIA INTERMITENTE AGUDA

La *porfiria intermitente aguda,* también conocida como *porfiria sueca o pirroloporfiria,* es una condición autosómica dominante causada por un déficit del 50% de la actividad de la porfobilinógeno deaminasa (PBGD). La distribución geográfica de la enfermedad es amplia. La AIP es probablemente la porfiria genética más común. Es especialmente común en Escandinavia y quizás Gran Bretaña. El trastorno se expresa clínicamente casi sin excepción después de la pubertad, y más frecuentemente en mujeres que en hombres. La actividad enzimática deficitaria se demuestra en todos los tejidos, incluyendo los eritrocitos, en la mayoría de los pacientes (85% ó más). La expresión clínica de la enfermedad es muy variable, y generalmente está asociada a factores ambientales o adquiridos (e.g. estado nutricional, drogas, dieta, corticosteroides, otros químicos endógenos y exógenos). El defecto patobiológico cardinal de la enfermedad es la afección neurológica que puede comprometer el sistema nervioso periférico, autónomo y central.

FACTORES PRECIPITANTES

Los heterocigotos asintomáticos (cerca del 90% de los individuos con deficiencia documentada de PBGD) pueden no exhibir anormalidades en la concentración de precursores de porfirinas o bien síntomas clínicos. En personas con AIP latente o que anteriormente se había manifestado clínicamente, el ataque agudo puede ser precipitado por factores endocrinos (esteroides gonadales; un grupo de mujeres experimenta exacerbaciones cíclicas premenstruales de la enfermedad), dietéticos (hiporexia o ingesta calórica reducida), estrés (enfermedades concomitantes, infecciones, ingesta alcohólica, cirugía) y drogas. Las drogas dañinas incluyen barbitúricos, sulfonamidas, mefenitoína, carbamazepina, ácido valpróico, griseofulvina, danazol, ergotamina, estrógenos y progestágenos, etc. Se consideran seguras la aspirina, acetaminofén, analgésicos narcóticos, penicilina y derivados, insulina, glucocorticoides, etc.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La AIP es una porfiria hepática aguda severamente debilitante, pero raramente fatal. Dado que los síntomas neuroviscerales rara vez ocurren antes de la pubertad y son inespecíficos, es necesario un alto índice de sospecha para diagnosticar la enfermedad. El dolor abdominal, que puede ser localizado o generalizado, es el síntoma más común; frecuentemente, señala el inicio del ataque agudo. Puede ser percibido como contínuo o espasmódico. Otras manifestaciones gastrointestinales incluyen náuseas, vómitos, constipación o diarrea, distensión abdominal e íleo. La irritación peritoneal, fiebre y leuco-citosis usualmente están ausentes o son muy leves pues la afección es

de naturaleza neurológica y no inflamatoria. Asimismo, pueden suscitarse taquicardia, hipertensión arterial, retención urinaria, disuria, alteraciones mentales, debilidad muscular, hipoestesia, dolor en extremidades, cabeza cuello o tórax. La taquicardia, hipertensión arterial, intranquilidad, temblores y sudoración excesiva son debidos a hiperactividad simpática.

La neuropatía periférica responde a degeneración axonal (en lugar de desmielinización) y afecta primariamente las neuronas motoras. No siempre hay afección neuropática significativa en el curso de un ataque de porfiria aguda; comúnmente predominan los síntomas abdominales. La neuropatía motora afecta los músculos proximales inicialmente, sobre todo en hombros y brazos. El curso y la severidad del trastorno son variables. Los reflejos osteotendinosos pueden ser normales o estar aumentados, pero están disminuidos o abolidos en la neuropatía avanzada. La debilidad motora puede ser asimétrica y focal, e involucrar los pares craneales. La debilidad muscular progresiva puede conducir a paralisis bulbar y respiratoria, e inclusive a la muerte si el diagnóstico y tratamiento se demoran. La muerte súbita puede ser causada por hiperactividad simpática y arritmia cardíaca.

Las alteraciones mentales consisten en ansiedad, insomnio, depresión, desorientación, alucinaciones y paranoia. El ataque agudo puede ser erróneamente considerado un trastorno neuropsiquiátrico únicamente. Por otro lado, es posible que se produzcan convulsiones, ya sea por compromiso neurológico o hiponatremia. Esta última corresponde a afección hipotalámica, secreción inapropiada de vasopresina, o pérdidas electrolíticas por vómitos, diarrea, aporte inadecuado o a través de la orina. Entre ataques, puede acaecer hipertensión arterial sostenida en hasta el 40% de los pacientes. No hay manifestaciones cutáneas asociadas con esta enfermedad.

Cuando un ataque se resuelve, el dolor abdominal puede desaparecer en unas cuantas horas. y la debilidad muscular mejora en el transcurso de unos días o inclusive años.

DIAGNÓSTICO

Los niveles de ácido *delta-aminolevulínico* (ALA) y *porfobilinógeno* (PBG) en plasma y orina están incrementados durante los ataques agudos. La excreción urinaria de PBG es usualmente de 50 a 200 mg/día (normal: 0 a 4 mg día), mientras que la de ALA es de 20 a 100 mg día (normal: 1 a 7 mg día). La excreción de estos compuestos disminuye a la par de la mejoría clínica, particularmente tras la infusión de hematina. Un PBG urinario normal excluye a la AIP como causa de las manifestaciones clínicas de un paciente en particular. Las porfirinas fecales están normales o mínimamente elevadas en la AIP. La prueba de Watson-Schwartz es ampliamente utilizada para la detección de PBG urinario. Sin embargo, este examen es cualitativo y no es específico; debe ser confirmado con el método cuantitativo de columna de Mauzerall y Granick. La producción de hemoglobina y bilirrubinas en la AIP es normal.

La deficiencia enzimática es detectable en los eritrocitos de la mayoría de los pacientes heterocigotos *(AIP clásica);* en aquéllos con la forma eritroide de la enfermedad *(AIP eritroide),* el déficit enzimático es detectable sólo en los tejidos no eritroides (ej: linfocitos, fibroblastos).

TRATAMIENTO

El tratamiento entre ataques implica un adecuado aporte nutricional, evitar las drogas y químicos que exacerban la porfiria, y el tratamiento oportuno de infecciones u otras enfermedades intercurrentes. Durante los ataques agudos de la enfermedad, puede requerirse de analgésicos narcóticos para el dolor abdominal; las fenotiazinas son útiles para las náuseas, vómitos, ansiedad e intranquilidad. El hidrato de cloral resulta útil para el insómnio, y probablemente dosis bajas de benzodiazepinas sean asequibles como tranquilizantes. Los casos severos deben ser tratados con la administración IV de glucosa (mínimo 300 g/día). Ha de considerarse alimentación parenteral completa si la vía oral estará suspendida por un período prolongado. La administración de hem IV es más efectiva que la glucosa para reducir la excreción de precursores de porfirinas, produciéndose una recuperación probablemente mas rápida. Si este recurso terapéutico se dilata, su efectividad se reduce. Así pues, deben brindarse cuanto antes 3 a 4 mg de hem al día por 4 días, ya sea en la forma de hematina, hem albúmina o hem arginato. La administración nasal o subcutánea de agonistas análogos de la hormona liberadora de hormona luteinizante inhiben la ovulación, y así reducen marcadamente la frecuencia de ataques perimenstruales de AIP en algunas mujeres con exacerbación cíclica de la enfermedad (medida no aprobada por la FDA).

PORFIRIA POR DEFICENCIA DE DELTA-AMINOLEVULINATO DESHIDRATASA

La *porfiria por deficiencia de delta-aminolevulinato deshidratasa* (ADP) es un trastorno autosómico recesivo, resultante del déficit homocigoto de ALAD. Es una enfermedad apenas descrita en cuatro hombres europeos no emparentados entre si (dos alemanes, un sueco y un belga). Se colige fácilmente que ésta es la forma más rara de porfiria.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica es variable. Los signos y síntomas de la ADP incluyen vómitos, dolor en los brazos y piernas, y neuropatía, precipitadas por la ingesta de alcohol, estrés e ingesta disminuida de alimentos. Uno de los pacientes es un infante con hipotonía muscular generalizada e insuficiencia respiratoria.

DIAGNÓSTICO

La excreción urinaria de ALA es muy elevada, mientras que la de PBG es normal. Los niveles urinario y eritrocitario de porfirinas son marcadamente altos. El diagnóstico definitivo requiere la demostración de la deficiencia enzimática en los eritrocitos.

Los individuos heterocigotos no exhiben la enfermedad clínica.

TRATAMIENTO

La ADP debe manejarse como la AIP.

COPROPORFIRIA HEREDITARIA

La *coproporfiria hereditaria* (HCP) es una forma autosómica dominante de porfiria hepática, a causa de deficiencia heterocigota de la enzima *coproporfirinógeno oxidasa* (COPRO). Esta enfermedad es similar a la ADP ó AIP, aunque comúnmente más leve. Además, puede haber fotosensibilidad. La expresión clínica de la enfermedad es variable e influyen los mismos precipitantes que en la AIP. Muy raramente, ocurre deficiencia homocigota de la enzima responsable, la cual se asocia a una forma más severa de la enfermedad. La HCP es mucho menos frecuente que la AIP.

HALLAZGOS CLÍNICOS

La enfermedad no se expresa clínicamente sino hasta después de la pubertad, siendo más comunes los síntomas en mujeres. Predominan los síntomas neuroviscerales que son esencialmente indistinguibles de aquellos de la AIP o ADP. Se experimenta dolor abdominal, vómitos, constipación, neuropatía y alteraciones psiquiátricas. La fotosensibilidad cutánea es característica del 30% de los casos. Los ataques pueden ser precipitados por el embarazo, el ciclo menstrual y los anticonceptivos esteroideos; sin embargo, lo más frecuente es la administración de drogas, particularmente barbitúricos. La fotosensibilidad es parecida a la de la *porfiria cutánea tarda y porfiria variegata*. En el caso de homocigotos, las manifestaciones cutáneas pueden suscitarse desde la niñez.

DIAGNÓSTICO

La coproporfirina (especialmente de tipo III) está marcadamente elevada en la orina y heces de pacientes sintomáticos, y algunas veces aún sin síntomas. La coproporfirina fecal puede ser quelada con cobre. Es posible que se verifique hiperexcreción de ALA, PBG y uroporfirina en orina durante las exacerbaciones de la enfermedad. A diferencia de la AIP, éstas generalmente vuelven a ser normales en los períodos entre ataques. La actividad de la COPRO típicamente se reduce en un 50% en heterocigotos, y en 90% a 98% en los homocigotos.

TRATAMIENTO

Es esencial identificar y evitar los factores precipitantes. Los síntomas neurológicos se tratan igual que en la AIP. La flebotomía y cloroquina son inefectivas en el tratamiento de las lesiones cutáneas.

PORFIRIA CUTÁNEA TARDA

La *porfiria cutánea tarda* (PCT) aglutina un grupo heterogéneo de enfermedades porfiricas cutáneas debidas a deficiencia de la uroporfirinógeno descarboxilasa (UROD), que pueden ser hereditarias o, más comúnmente, adquiridas. La PCT es la más frecuente de todas las porfirias. Puede ser esporádica (tipo I) o familiar (tipos 11 y III), asimismo, puede desarrollarse tras a exposición a hidrocarburos aromáticos halogenados. En todos los tipos de PCT, la UROD hepática es deficitaria.

El tipo I es una enfermedad adquirida que se presenta típicamente en adultos a raíz de la actividad reducida de la UROD hepática, mas no eritrocitaria. Ocasionalmente, se produce de manera espontánea; más frecuentemente, se asocia a algún factor ambiental precipitante, como ser el alcohol, estrógenos, drogas, o a un proceso comórbido. En cambio, el tipo II es una condición hereditaria autosómica dominante. Se asocia a una reducción

de la actividad de UROD en todos los tejidos. El tipo III también es adquirido, pero el defecto se limita al hígado; la actividad y concentración de la UROD eritrocitaria son normales.

La PCT es probablemente la forma más común de todas las porfirias. No se ha esclarecido su incidencia exacta. Se la reconoce mundialmente, presentándose en todas las razas. Es particularmente frecuente en los Bantús de Sudáfrica. La PCT tipo I es generalmente más común que la tipo II en Europa, Sudáfrica y América del Sur; dicha tendencia es menos notoria en América del Norte. Previamente, se la creyó más frecuente en los hombres, quizás porque tradicionalmente han ingerido más alcohol que las mujeres. Ahora, la incidencia en uno y otro es equiparable (a raíz de anticonceptivos, estrógenos posmenopausia y alcohol).

HALLAZGOS CLÍNICOS

La principal característica clínica de la afección es la fotosensibilidad cutánea. No se observan manifestaciones de índole neurológico. El hallazgo patognomónico de la PCT es la presencia de vesículas o bulas en áreas de la piel expuestas al sol, particularmente en el dorso de manos y pies, rostro, antebrazos y piernas. La piel de estas áreas es friable, y el menor trauma puede conducir a la formación de bulas. Las vesículas y bulas son precedidas por costras y cicatrices superficiales. La aparición de pequeñas placas blanquecinas, denominadas milia, pueden preceder o seguir a la formación de vesículas. Las bulas y piel denudada sanan lentamente, siendo propensas a infección. Otras características incluyen hipertricosis facial e hiperpigmentación. En ocasiones, se produce foto-onicólisis. No hay afección neurológiea en la PCT.

La incidencia de hepatitis B y C es mayor en pacientes con PCT que el resto de la población. De igual manera, la incidencia de carcinoma hepatocelular es mayor que en la población general.

DIAGNÓSTICO

El cuadro clínico de la PCT es relativamente específico, pero puede ser confundido con otras enfermedades porfiricas (e.g. *porfiria variegata*) y no porfiricas (e.g. lupus eritematoso sistémieo, escleroderma). Las porfirinas están incrementadas en el hígado, plasma, orina y heces. El ALA urinario puede estar ligeramente incrementado, pero el nivel de PBG es normal. El incremento de isocoproporfirinas (o una proporción isocoproporfirina: coproporfirina mayor o igual a 0,1) es diagnóstica de PCT.

TRATAMIENTO

Deben descontinuarse la ingesta de alcohol, suplementos de hierro, estrógenos y cualquier otra droga que exacerbe la enfermedad. Sin embargo, ésto no siempre conduce hacia la mejoría. Puede casi siempre lograrse una respuesta completa mediante flebotomías repetidas; éstas reducen las concentraciones de porfirina urinaria e inducen la remisión clínica. Los efectos benéficos de las flebotomías se derivan de la reducción en la cantidad de hierro corporal total. Puede removerse una unidad de sangre (450mL) cada 1 a 2 semanas. A raíz de que el exceso de hierro no es marcado en la mayoría de los casos, la remisión puede no suscitarse sino hasta después de 5 ó 6 flebotomías. Han de monitorizarse periódicamente el hematócrito, niveles de hemoglobina y ferritina, para evitar el desarrollo de deficiencia de hierro y anemia. Tras la remisión, no se requiere de más flebotomía aún si los niveles de ferritina son nuevamente normales. Las recaídas se tratan con nuevas flebotomías.

La PCT también puede tratarse con cloroquina o hidroxicloroquina, las cuales se unen con las porfirinas excedentes y promueven su excreción. Han de administrarse pequeñas dosis (e.g. 125mg de fosfato de cloroquina dos veces por semana), ya que las dosis estándar pueden inducir incrementos transitorios, algunas veces marcados, de la fotosensibilidad y daño hepatocelular.

La terapia combinada probablemente disminuya la incidencia de los efectos secundarios.

PORFIRIA HEPATOERITROPOIÉTICA

La *porfiria hepatoeritropoiética* (EP) es una forma rara de porfiria, de carácter autosómico recesivo, que resulta de la deficiencia homocigota de UROD. Se han reportado cerca de 20 casos a nivel mundial.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Se caracteriza por severa fotosensibilidad y fragilidad de la piel que se inician en la temprana infancia o la niñez. No obstante, se han descrito casos que debutan en la edad adulta. Son características la orina rosácea, la severa fotosensibilidad que conduce a cicatrización y mutilación de las áreas de piel expuestas al sol, los cambios esclerodermoides, hipertricosis, eritrodontia, anemia (generalmente hemolítica), y hepatoesplenomegalia.

DIAGNÓSTICO

Aparte de la clínica, los criterios diagnósticos comprenden niveles elevados en orina y heces de isocoproporfirina y protoporfirina zinc eritrocitaria. A diferencia de la PCT, las concentraciones de hierro sérico son normales.

TRATAMIENTO

Evitar la exposición solar y usar bloqueadores tópicos es esencialmente todo cuanto puede ser recomendado a estos pacientes. A diferencia de lo que sucede con la PCT, la flebotomía no produce ningún beneficio.

PORFIRIA VARIEGATA

La *porfiria variegata* (VP), conocida también como p*rotocoproporfiria, porfiria genética de Sudáfrica o enfermedad real* (en referencia al rey Jorge III y la casa de Hanover), es una porfiria hepática causada por la deficiente actividad de la protoporfirinógeno oxidasa (PROTO). Es una deficiencia heterocigota, heredada como un rasgo autosómico dominante. Muy raramente, se advierte deficiencia homocigota de la actividad enzimática.

La VP es especialmente frecuente en Sudáfrica, en donde 3 de cada 1000 caucásicos padecen la enfermedad. La mayor parte es descendiente de una pareja que emigró de Holanda a Sudáfrica en 1688. La enfermedad ha sido descrita en todo el mundo y probablemente no haya predilección alguna por raza o sitio geográfico. La incidencia en Finlandia es de 1,3 por 100.000 habitantes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sintomatología neurovisceral se desarrolla después de la pubertad, y similar a la observada en la ADP, AIP y HCP. Los ataques son precipitados por el mismo espectro de factores que han sido citados para la AIP. La fotosensibilidad es más común, y las lesiones son de mayor cronicidad que en la HCP. Las manifestaciones cutáneas incluyen vesículas, bulas, hiperpigmentación, milia, hipertricosis y fragilidad de la piel. Dichas lesiones son clínica e histológicamente indistinguibles de aquéllas de la PCT. Los trastornos de piel son menos frecuentes en clímas helados que en los calientes.

En los pacientes homocigotos hay fotosensibilidad severa, retardo del crecímiento ponderal y mental, y marcadas anormalidades neurológicas. La enfermedad homocigota se inicia en la niñez.

La *porfiria dual* consiste en la ocurrencia simultánea de VP y PCT familiar. La *porfiria de Chester* consiste en el déficit simultáneo de PROTO y PBGD.

DIAGNÓSTICO

Cuando la VP es sintomática, los niveles de coproporfirina y protoporfirina en heces están elevados. Igual sucede con la coproporfirina en orina. El ALA y PBG urinarios están incrementados durante los ataques agudos. La VP puede ser distinguida rápidamente de las otras porfirias al examinar el espectro de emisión fluorescente de las porfirinas en el plasma a un pH neutral.

TRATAMIENTO

Los ataques agudos son tratados con hematina como en la AIP. Aparte de evitar ia exposición solar, existen pocas medidas efectivas en el manejo de las lesiones cutáneas. Los betacarotenos, flebotomías y cloroquina no son útiles.

LAS PORFIRIAS ERITROPOIÉTICAS

En las porfirias eritropoiéticas, las porfirinas de los eritrocitos de la médula ósea y plasma se depositan en la piel y provocan fotosensibilidad cutánea.

PORFIRIA ERITROPOIÉTICA CONGÉNITA

La *porfiria eritropoiética congénita* (CEP), denominada también *enfermedad de Günther,* es trastorno autosómico recesivo. La anormalidad primaria es una reducción en la actividad de la uroporfirinógeno III cosintetasa (UROS), produciéndose la acumulación e hiperexcreción principalmente de porfirinas del tipo I. No hay predominio de algún género o raza. Se han reportado menos de 200 casos.

HALLAZGOS CLÍNICOS

La primera pista que sugiere el diagnóstico de CEP en el recién nacido es el manchado rosado a café oscuro del pañal (a causa de las porfirinas en orina). La fotosensibilidad cutánea severa comienza en la infancia temprana. La piel expuesta al sol es friable, formándose erosiones costrosas o lesiones bulosas subepidérmicas. Las vesículas y bulas son susceptibles de romperse e infectarse. Hay hiperpigmentación y, menos comúnmente, hipopigmentación focal, engrosamiento de la piel, e hipertricosis del rostro y extremidades. Las porfirinas se depositan en los huesos y dientes. Estos últimos fluorescen de color rojizo al exponerse a luz UV (eritrodontia). Los pacientes pueden exhibir anemia hemolítica y esplenomegalia, y cálculos biliares ricos en porfirinas. La médula ósea demuestra hiperplasia eritroide que puede ocasionar fracturas patológicas o colapso de los cuerpos vertebrales

(estatura corta). Una forma más leve comienza en la edad adulta.

DIAGNÓSTICO

La uroporfirina y coproporfirina (principalmente los isómeros I) se acumulan en la médula ósea eritrocitos, plasma, orina y heces. El diagnóstico se confirma por una marcada disminución de la actividad de la UROS.

TRATAMIENTO

Las medidas preventivas más importantes son evitar la luz solar, traumatismo e infecciones. Los bloqueadores solares tópicos son de alguna ayuda, al igual que los beta-carotenos orales. Las transfusiones de sangre disminuyen tramsitoriamente la hemólisis y suprimen la eritropoiesis, reduciéndose la excreción de porfirinas. La esplenectomía redunda en disminución por un corto periodo de la hemólisis, manifestaciones cutaneas y excreción de porfirinas. En uma ocasión, se intentó el transplante de médula ósea; el paciente falleció.

PROTOPORFIRIA ERITROPOIÉTICA

La *protoporfiria eritropoiética* (EPP), también conocida como *protoporfiria eritrohepática*, se hereda en forma autosómica dominante. Se debe a deficiencia parcial de ferroquelatasa (FECH). La EPP es la forma mas común de porfiria eritropoiética y, tras la PCT, es la segunda forma más frecuente de porfina.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La fotosensibilidad usualmente se inicia en la niñez. Las manifestaciones cutáneas difieren de las de otras porfirias. Las lesiones vesiculares no son comumes. Tras la exposición solar, se produce hiperemia, tumefacción, quemadura y prurito. En apenas el 10% de los casos, se forman algunas bulas y vesículas. Las lesiones crónicas incluyen liquenificación, pseudovesiculas, agrietamiento labial y cambios en las uñas. Son raras la cicatrización severa, alteraciones de la pigmentación, friabilidad e hirsutismo.

La hemólisis y la anemia suelen estar ausentes o son leves. Por lo general, la eritropoiesis y el metabolismo del hierro son normales. La función hepática suele ser normal. No obstante, en una minoría de pacientes la acumulación de protoporfirinas da lugar a hepatopatía crónica. Ésta puede progresar a insuficiencia hepática y muerte. El exceso mismo de protoporfirinas tiene efecto colestásico y daña los hepatocitos. Algunos pacientes presentan cálculos biliares compuestos en parte por protoporfirina.

DIAGNÓSTICO

Las concentraciones de protoporfirina se hallan elevadas en médula ósea, eritrocitos, plasma, bilis y heces. Los niveles de porfirina y sus precursores en orina son normales. El diagnóstico definitivo se realiza al detectar la actividad disminuída de la FECH en cultivos de linfocitos y fibroblastos.

TRATAMIENTO

El caroteno beta oral se desarrolló principalmente para tratar la EPP. En dosis de 120 a 180mg al día, este medicamento mejora la tolerancia al sol en muchos pacientes. Es posible que su mecanismo de acción se relacione con la captación de radicales libres de oxígeno. La concentración plasmática recomendada de carotenos es de 600 a 800 microgramos/mL. El único efecto colateral es la pigmentación ligera de la piel. La colestiramina y otros absorbentes de las porfirinas, como el carbón activado, pueden interrumpir la circulación enterohepática de la protoporfirina y promover su excreción fecal. Cuando hay hemólisis y esplenomegalia significativa, la esplenectomía puede redundar en mejoría clínica. Debe prevenirse o tratarse la deficiencia de hierro; las transfusiones o tratamiento IV con hem pueden suprimir la síntesis de protoporfirina. En caso de insuficiencia hepática, podría requerirse trasplante hepático.

ANEMIA SIDEROBLASTICA LIGADA A X

La enfermedad es consecuencia del déficit de actividad de la forma eritroide de ALAS; se asocia con eritropoiesis ineficaz.

HALLAZGOS CLÍNICOS

Los varones presentan anemia hemolítica refractaria, palidez y debilidad durante la lactancia. Presentan hiperesplenismo secundario, sobrecarga de hierro, y tienen la posibilidad de desarrollar hemosiderosis. La anemia es microcítica e hipocrómica con notable anisocitosis, poiquilocitosis y policromasia. Los leucocitos y plaquetas son normales.

DIAGNÓSTICO

La exploración de la médula ósea muestra hipercelularidad, con desviación a la izquierda y eritropoiesis megaloblástica, con maduración anormal. El diagnóstico definitivo descansa en la demostración de la deficiencia de ALAS.

TRATAMIENTO

La anemia grave responde a la administración de pirido-

xina. Dicho cofactor puede obviar la necesidad de transfusiones o reducir su frecuencia. Aquéllos que no responden a la piridoxina dependen de las transfusiones y requieren quelantes.

REFERENCIAS

1.- Grandchamp-B; Puy-H; Lamoril-J; Deybach-JC; Nordman-Y. Review: molecular pathogenesis of hepatic acute porphyrias. J-Gastroenterol-Hepatol. 1996 Nov; 11(11): 1046-52.

2.- Kostrzewska-E; Gregor-A. Acute hepatic porphyrias. Detection, prophylaxis and treatment. Mater-Med-Pol. 1996 Jan-Mar; 28(1): 5-7

3.- Sassa-S. Diagnosis and therapy of acute intermittent poIphyria. Blood-Rev. 1996 Mar; 10(1): 53-8

4.- Ellefson ord-RE. The porphyrias [corrected]: characteristics and laboratory tests [published erratum appears in Regul Toxicol Pharmacol 1996 Dec;24(3):286]. Regul-Toxicol-Pharmacol. 1996 Aug; 24(1 Pt 2): S119-Z5

5.- Jeans-JB; Savik-K; Gross-CR; Weimer-MK; Bossenmaier-IC; Pierach-CA; Bloomer-JR. Mortality in patients with acute intermittent porphyria requiring hospitalization: a United States case series. J-Med-Genet. 1996 Nov 11; 65(4): 269-73

6.- Lim-HW; Mulphy-GM. The porphyrias. Clin-Dernatol. 1996 Jul-Aug; 14(4): 375-87

7.- Gupta-S; Dolwani-S. Neurological complications of porphyria. Postgrad-Med-J. 1996 Oct; 72(852): 631-2

8.- Hepatitis C and porphyria cutanea tarda. English-JC-3rd; Peake-MF; Becker-LE. Cutis. 1996 Jun; 57(6) 404-8

9.- Downey-D. Porphyria: a new perspective.Med-Hypoeses. 1996 Apr; 46(4): 378-82

10.- Cohen-DJ; McKay-M. Porphyria cutanea tarda: a elinieal review. Compr-Ther. 1996 Mar; 22(3): 175-8

11.- Bont-A; Steck-AJ; Meyer-UA. [Acute hepatic porphyria and its neurological syndrome]. Sehweiz-Med-Wochensehr. 1996 Ja 9; 126(1-2): 6-14

12.- Doss-MO. [Hepatic porphyria]. Med-Klin. 1997 Dee 15; 92(12): 745-6

13.- Gorehein-A. Drug treatment in acute porphyria. Br-J-Clin-Pharmaeol. 1997 Nov; 44(5): 427-34

14.- Fritsch-C; Bolsen-K; Ruzieka-T; Goerz-G. Congenital erythropoietic porphyria. Aead-Dermatol. 1997 Apr; 36(4): 594-610

15.- Cox-TM. Erythropoietie protoporphyria. J-Inherit-Metab-Dis. 1997 Jun; 20(2): 258-69

16.- Elder-GH; Hiflc-RJ; Meissner-PN. The aeute porphyrias. Laneet. 1997 May 31; 349(9065): 1613-7

17.- Crimlisk-HL. The little imitator—porphyria: a neuropsyehiatrie disorder. J-Neurol-Neurosurg-Psyehiatry. 1997 Apr; 62(4): 319-28

18.- Van-de-Velde-R; Doss-MO. [Disorders of porphyrin metabolism. 1: Pathophysiology, elassifleation and elinieal aspeetsl. Fortsehr-Med. 1998 Jul 20; 116(20-21): 44-6.

19.- Lim-HW. The porphyrias; an introduction. Photodermatol-Photoimmunol-Photomed. 1998 Apr; 14(2): 46-7

20.- Elder-GH. Update on enzyme and molecular defects in porphyria. Photodermatol-Photoimmunol-Pllotomed. l 998 Apr; l 4(2): 66-9

21.- Murphy-GM. Evaluation of porphyria. Photodermatol-Photoimmunol-Photomed. 1998 Apr; 14(2): 58-63

22.- Gross-U; Frank-M; Doss-MO. Hepatic complications of erythropoietic protoporphyria. Photodermatol-Photoimmunol-Photomed. 1998 Apr; 14(2): 52-7

23.- Kauppinen-R. Management of the acute porphyrias. Photodenatol-Photoimmunol-Photomed.] 998 Apr; 14(2):48-51.

24.- Mascaro-JM. Management of the erythropoietic porphyrias. Photodermatol-Photoirnmunol-Photomed. 1998 Apr; 14(2): 44-5

25.- Floderus-Y; Harper-P; Henrichson-A; Thunell-S; Andersson-D. [Prevention of acute intermittent porphyria is the best solution. Most important are early diagnosis and counseling]. Lakartidningen. 1998 Jun 24; 95(26-27): 3045-50

26.- Muley-SA; Midani-HA; Rank-JM; Carithers-R; Pany-GJ. NTeuropathy in erythropoietic protoporphyrias. Neurology. 1998 Jul; 51(1): 262-5

27.- Kalman-DR; Bonkovsky-HL. Management of acute attacks in the porphyrias. Clin-Dermatol. 1998 Mar-Apr; 16(2): 299-306

28.- Mathews-Roth-MM. Treatment of the cutaneous porphyrias. Clin-Dermatol. 1998 Mar-Apr; 16(2): 295-8

29.- Zaider-E; Bickers-I)R. Clinical laboratory methods for diagnosis of the porphyrias. Clin-Derrnatol. 1998 Mar-Apr; 16(2): 277-93

30.- Poh-Fitzpatrick-B. Clinical features of the porphyrias. Clin-Dermatol. 1998 Mar-Apr; 16(2): 251-64.

31.- Bloomer-JR. Liver metabolism of porphyrins and haem. J-Gastroenterol-Hepatol. 1998 Mar; 13(3): 324-9

32.- Sassa-S. ALAI) porphyria. Semin-Liver Dis. 1998; 18(1): 95-101

33.- Cox-TM Aiexander-GJ, Sarkany-RP. Protoporphyria. Semin-Liver-Dis. 1998; 18(1): 85-93.

34.- Elder-GH. Porphyria cutanea tarda. emin-Liver-Dis. 1998;18(1): 67-75.

35.- Bonkovsky-llL; Bamard-GF. Disgnosis of porphyric syndromes: a practical approach in the era of molecular blology. Semin-Liver-Dis. 1998;18(1): 57-65

36.- Tenhunen-R; l\ustajoki-P. Acute porphyria: treatment with heme. Semin-Liver-Vis. 1998; 18(1): 53-5

37.- leyer-UA; Schuurrnans-M; Lindberg-RL. Acute porphyrias: pathogenesis of neurological manifestations. Semin-Liver-Dis. 1998; 18(1): 43-52

38.- Kirsch-RE; eissner-PN; Hift-RJ. Jariegate porphyria. Semin-Liver-I)is. 1998; 18(1): 33-41

39.- Martasek-P. Hereditary coproporphyria. Semin-Liver-Dis. 1998; 18(1): 25-32

40.- Grandchamp-B. Acute intermittent porphyria. Semln-Liver-Dis. l 998; l 8(1): l 7-24

Rev Med Hond 2000; 68:25-26

Fracturas Metafisiarias Distales del Radio con Desplazamiento y Angulación

Dr. Vargas Israel, Dr. Julio Rico†, Dr. Jorge A. Canales‡*

INTRODUCCION

Los resultados radiográficos y funcionales de 10 casos de fracturas distales del radio manejadas con el fijador externo fue comparado con 10 casos manejados con yeso, en el que se observa la tendencia a la pérdida de la reducción sin diferencias significativas en la recuperación funcional.

PACIENTES Y METODOS

Se estudiaron 20 pacientes con fractura metafisiaria distal del radio desplazada y angulada manejados con reducción cerrada e inmovilizados en forma prospectiva y sucesiva hasta completar 10 pacientes con yeso braquiopalmar en flexión palmar, desviación cubital y mano en posición neutra bajo analgesia y sedación y 10 pacientes con fijador externo unilaminar no articulado colocado en el borde radial, al ler y 2do metacarpiano mediante 2 pequeñas incisiones disecando por planos hasta el hueso, perforación, preroscado, colocación de pines roscados 4mm, dos paralelos a través de 4 corticales proximales, igual proeedimiento hacia la base del 2do y 3ro metacarpiano, el primer pin roscado 3mm, luego paralelo uno a través del cuerpo del segundo metacarpiano, en un total de 6 corticales distales, luego maniobra de reducción colocación de barra de fijación sutura en solo plano, radiografía control. Procedimiento realizado bajo anestesia regional o general. Las fracturas fueron clasificadas de acuerdo a la clasificación universal(Contemp ortho 21-71 104 1990).

La fisioterapia de los pacientes con yeso se inicia en 7 semanas y la de los pacientes con fijador el mismo día de la colocación del sistema. Con la evaluación de la flexo extensión, aducción abducción, circunducción, oponencia, prehensión, fuerza, sensibilidad, deformidad. Categorías excelente 75% o más, buena 50% o más, regular 50% o menos, y mala 25% o menos.

RESULTADOS

Casos Manejados con Yeso.

Adhesión tendinosa flexora 3 casos(30%), Acortamiento radial 1 caso (10%), Angulación Dorsal 1 caso (10%), Flexo extensión, aducción-abducción, oponencia, prehensión, pronación y fuerza- buena, Supinación buena has.ta 60 grados, sensibilidad excelente, deformidad Residual 1 caso (10%).

Casos Manejados Con Fijador Externo

Aflojamiento del sistema 1 caso (10%), adhesión Tendinosa Flexora 1 caso (10%), infección en el sitio del clavo 1 caso (10%). Acortamiento radial 0 casos; Angulación dorsal 0 casos, desplazamiento lateral 1 caso (10%), flexo extensión, aducción-abducción, oponencia,

* Servicio Ortopedia Hospital Escuela (Honduras) 1995
† Ortopedia. Hospital y Clínicas Viera
‡ Ortopedia. Hospital-Escuela

prehensión, pronación y fuerza- buena, supinación buena hasta 50 grados, sensibilidad excelente, deformidad residual 0 caso.

DISCUSION

No hay diferencias significativas en los resultados clínicos, radiológicos y funcionales, entre ambos grupos de pacientes y su manejo, pero la evolución radiológica del grupo manejado con yeso da una tendencia hacia la pérdida de la reducción, por lo que la fijación externa puede ser un tratamiento apropiado para las fracturas no articulares metafisiarias distales del radio con inclinación dorsal de la superficie articular. Sin embargo, consideramos que la inmovilización con yeso a un costo más bajo, sigue siendo una buena alternativa en países pobres y hospitales con recursos limitados. Incrementar la casuística permitirá un análisis más amplio de los resultados y de claras ventajas o desventajas de un método sobre otro. Es importante la culturización médica de los pacientes sometidos a este tipo de manejos para el cuidado de los aparatos y sistemas, evitando al máximo las variables intervinientes en el resultado final del estudio.

REFERENCIAS

1. **William P. Cooney Dr.- Fracturas distales del radio, tratamiento basado en clasificación Orthpedic Clin of North America, Volumen 24 número 2, April 1993 .**
2. **John Gartland and Charles Werley-Evaluation of Healed Calles fractures, Journal of Bone an Joint Surgery, 1951; 12:895.**
3. **Cristopher Pool, Calles's fracture, the Journal of Bones and joint Surgery, 1973;55 540.**
4. **Van Der Linden MD and Ericson Journal of Bones and Joint Surgery, 1991;63:128.**
5. **External fixation of Distal Radios, Willian, Seitz MD, Clin Ortho North 14. America, 1993; 24:255.**
6. **Calles fracture does the anatomical result. Affect the final firation- Journal of Bones and Joint Surgery, 1994;70:649.**
7. **Roger Anderson Device in the treatment of fracture of the distal and of the Radius. Grana. Kopta, MlD's-of Journal Bones and Joint Surgery, 1979;61:1234.**
8. **External fixation of Calles Fractures Kaukonen, Karaharju, Luthje,Porras. Acta Ortho Scand, 1989,60(1):54-56.**
9. **Clasification of Distal Radius fracturse Soren Salgaard. Acta Ortho Scand 1994;56- 249-252.**
10. **External Pin Fixation for Unstable Calles' Fracture William P Cooney.**
11. **Ronald Linscherd MD James H. Dobyns. The Journal of Bones and Joint Surgery, 1979; 61:840.**
12. **External Fixation of Calle's Fracture. Jerlkins, Jones, Johnson, Mintowt. The Journal of Bones and Joint Surgery, 1987; 6913.**
13. **Clasification of Distal Radius Fractures Soren Salgaard. Acta Ortho Scand 1984; 56-49-252.**
14. **External Pin Fixation for Unstable Calles' Fracture. William P Cooney. Ronald Linscherd MD James H. Dobyns. The Journal of Bones and Joint Surgery, 1979; 61 840.**
15. **External Fixation of Calles's Fracture. Jenkins, Jones, Johnson Mintowt. The Journal of Bones and Joint Surgery, 1987; 69.**

ES DE SENTIDO COMÚN ELEGIR UN MÉTODO Y EXPERIMENTARLO.
SI NO RESULTA ADMITIRLO SINCERAMENTE E INTENTAR OTRO.
PERO SOBRE TODO INTENTAR ALGO.

FRANKLIN D. ROOSEVELT

Rev Med Hond 2000; 68:27-29

Sarcoma de Kaposi Clásico

Presentación de un caso y revisión

Classic Kaposi Sarcoma

Case presentation and Review

*Dra. Patricia Mejía León-Gómez**

RESUMEN. Presentación del caso de un paciente masculino de ochenta y cuatro (84) años de edad cardiópata, manejado con diuréticos, Digoxina y Aspirina, con historia de Diez (10) meses de iniciar lesiones nodulares en planta de pie izquierdo de crecimiento lento, en forma ascendente hasta muslo, asintomáticas de coloración eritemato-violaceas. Se toma biopsia de piel con consideraciones diagnóticas: Cáncer metastásico, Melanoma, Angiomatosis bacilar, Sarcoma de Kaposi (SK). Se confirma este último con examen HIV negativo, por lo que por su forma de presentación clínica, edad del paciente y serología negativa, se llega a la conclusión que se trata de un S.K. clásico.

Palabras Clave: Sarcoma de Kaposi.

SUMMARY. Presentation of a case of a male patient of eighty four (84) years old, with cardiopathy managed with diuretics, digoxin and aspirin, with a history of 10 months of having nodular lesions on the sole of the left foot, of slow growth, ascending up to the thigh, with a red-violet color, asymptomatic. A skin biopsy was taken with the following diagnostic considerations: Metastatic carcinoma, Melanoma, Bacilar angiomatosis, Kaposi's sarcomas (KS). The last one was confirmed, HIV test was negative, because of it's clinical presentation, age of the patient and negative HIV serology we conclude this is a cliassic KS.

Key words: kaposi's Sarcoma.

INTRODUCCION

Desde la aparición del SIDA, se ha profundizado el estudio de Sarcoma de kaposi debido a la asociación de esta Neoplasia con la infección por el VIH. Sin embargo debe recordarse que existen también otras formas de Sarcoma de Kaposi no asociados al SIDA.

SK es un tumor multifocal derivado del endotelio reportado por primera vez por Moritz Kaposi en 1772 como un "Sarcoma idiopático pigmentado de Piel",[1] Esta descripción original se refiere a lo que ahora conocemos con el término de SK Clásico en pacientes masculinos mayores, de crecimiento lento con nódulos cutáneos obre todo en extremidades inferiores. En la década de los 50's se separa el término SK Africoendémico para hombres negros jóvenes del Africa Ecuatorial; en los 60's se describe el primer caso de SK iatrogénico en pacientes inmunocomprometidos que habían recibido trasplante renal y otros tratados con drogas inmunosupresoras. En los 80's en forma alarmante aparecen los casos en

* Dermatóloga. Centro Médico Las Mercedes, Siguatepeque, Comayagua.

pacientes homosexuales VIH positivo, siendo hasta 300 veces más común que en otras formas de presentacion.[1]

Ya la literatura actual clasifica entonces al SK en 4 subtipos:

- S.K. Clásico
- S.K. Endémico-Africano
- S.K. Iatrogénico en pacientes inmunocomprometidos
- S. K. Epidémico Asociado a SIDA, positivo.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente masculino, 84 años de edad, originario de Siguatepeque, Comayagua, casado, cardiópata manejado con Digoxina, Aspirina y Diuréticos.
Se presenta a mi consultorio el mes de Noviembe de 1998 con historia de aproximadamente 10 meses de evolución de iniciar en planta de pie izquierdo lesiones nodulares, no dolorosas de crecimiento lento ascendentes, hasta múslo, con cambios inflamatorios secundarios en dicho miembro.
Al examen físico: Buen estado general, con múltiples nódulos eritemato-violaceos desde planta de pie hasta múslo de pierna izquierda (figs. 1 y 2) con edema secundario que le causa cierta dificultad para deambular. Se toma biopsia de piel que informa:
"Cortes muestran lesión donde la piel presenta hiperqueratosis y acantosis, en la dermis existe lesión nodular vascular maligna compuesta por celulas fusiformes hipercromáticas con mitosis con presencia de hemosiderina y hemorragia reciente.

DATOS DE LABORATORIO

Ht:37 Hb: 12.6 Orina:normal Heces :normal
Glicemia: 89 mgldl AST: 12.4ul ALT: 8.3ul
Fosfatasa Alcalina: 24ul RPR: N.R.
Sangre Oculta heces: Negativo. VIH: N.R.
Se maneja sintomáticamente con remisión a Oncología.

DISCUSION DIAGNOSTICA. El caso anterior nos ilustra un paciente de la tercera edad con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi y Serología para VIH negativo. No lo presentamos como desafío diagnóstico, sino para recordar que existen otras formas de presentación clínica no asociados con SIDA y sobre todo recordar que la forma de presentación clínica es muy característica en el S.K Clásico.

Fig. 1. Sarcoma de Kaposi en la planta del pie izquierdo.

Fig. 2. Sarcoma de Kaposi en cara posterior del múslo izquierdo.

SARCOMA DE KAPOSI CLASICO

No se cuenta con un dato epidemiológico preciso de la incidencia anual del S.K. Clásico pero se ha estimado 0.02 a 0.06% de todos los tumores malignos de Estados

Unidos.[4] Tiende a manifestarse en ciertos grupos étnicos especialmente descendientes del mediterraneo y población judía, lo que ha sugerido que pudiese haber un factor genético en el rol de la etiopatogenia, sin embargo no se ha encontrado un marcador especifico de H.L.A.

La incidencia, de hombres/mujeres es 15,1[5] aproximadamente dos tercios de personas desarrollan lesiones después de los 50 años con un promedio de presentación clínica entre 64 a 66 años.[1] El SK clásico inicia como máculas eritemato-violaceas en la porción distal de extremidades inferiores. En la mayoría de los casos progresa lentamente y puede coalecer formando placas o también lesiones nodulares o tumores fungiformes la afectación es unilateral al inicio y posteriormente puede ser bilateral o diseminarse.

Las lesiones mas viejas pueden oscurecerse o volverse verrucosas. Se encuentra también cambios eccematoso y/o dermatitis por estasis, finalmente pueden observarse placas ulceradas o múltiples tumores en miembros afectados y edema del mismo. Puede involucrar membranas mucosas, tracto GI sin manifestaciones y encontrarse sólo por autopsia. Su evolución puede ser lenta en otras fulminantes y un 2% remisión completa.[5]

La etiología aún se desconoce pero se relaciona con factores genéticos, virales, inmunológicos y sustancias cancerígenas. Se han encontrado virus hérpes humano tipo8[(6)] en las culturas donde predomina SK clásico y un C.M.V. en la población Europea y de Norte América, también Epstein Barr, Virus papiloma humano, Hepatitis A B, por lo que se postula que un virus inicia los eventos que culminan con lesiones de SK. Por el curso lento del SK clásico en la mayoría de las pacientes se considera que su pronóstico es benigno.

TRATAMIENTO

La elección del tratamiento depende de la extensión, localización y sub-tipo clínico. Lesiones solitarias pueden ser manejadas quirúrgicamente, por rayos laser, nitrógeno líquido. La terapia con radiación es una de las mejores alternativas tanto para lesiones solitarias como diseminadas, poliquimioterapia e Interferon alfa, hipertermia sistémica, también son propuestas.

REFERENCIAS

1. **Rappers berger K, Wolf k, Stingl.,: Kaposi's sarcoma en Fitzpatrick Dermatology in General Medicine, 4ta. Edicion, Mcgraw Hill, 1993; 1244-1255.**
2. **Marining C et al, Inmunologic and inmunogenetic feature of primary kaposis sarcoma cancer 1985;55:1899.**
3. **Peterman et al, Kaposi's sarcoma and exposure to faeces (letter) lacet, 1992; 339: 685.**
4. **Hymer KB et al Kaposi's Sarcoma in homosexual men. A report of eight cases. Lancet 1981;19: 598-600.**
5. **Moncayo Elva, et al, Sarcoma de Kaposi: a propósito de una revisión Clinicopatologica. Dermatol. Chile 1994; 104 247-252.**
6. **Schwartz Robert A, Kaposis sarcoma: Advances and perpectives, Journal of the American Academy or Dermatology, 1996; 34.**

LA ÚNICA MANERA DE DESCUBRIR EL LÍMITE DE LO POSIBLE, ES IR MÁS ALLÁ Y ADENTRARSE EN LO IMPOSIBLE.

ARTHUR C. CLARKE

Rev Med Hond 2000; 68:30-33

Artritis Reumatoide Juvenil

Informe de un caso y Revisión de la Literatura

Juvenile Rheumatoid Arthritis

Case Presentation and Review

*Dr. Roberto Lozano Landa**

RESUMEN: Informamos el caso de una paciente de 9 años de edad con dolor e inflamación de diez y seis meses de evolución que compromete la rodilla derecha y tobillos, acompañada de episodios febriles sin antecedentes reumáticos familiares. Se presentó espontáneamente en el Hospital General San Felipe y Asilo de Inválidos de Tegucigalpa, M.D.C. En base a la exploración física, estudios de laboratorio y gabinete se postuló el diagnóstico de artritis reumatoide juvenil con oligoartritis.

Palabras clave: artritis reumatoide Juvenil, osteopenia, sinovitis.

SUMMARY: We report a case of a nine year old patient seen at the Pediatrics Department, San Felipe General Hospital, complaining pain swelling of the right knee and ankles with fever of sixteen month duration; there is no history of past rheumatic fever. A diagnosis of juvenile rheumatoid arthritis was made based on clinical findings and laboratory studies.

Keywords: Juvenile Rheumatoid arthritis osteopenia, sinovitis.

* Médico del Hospital General San Felipe

INTRODUCCION

La artritis reumatoide juvenil es una enfermedad caracterizada por sinovitis. Se desconoce la etiología, pero se menciona eí Parvovirus.[1] La forma sistémica presenta interleukin - 6 y anemia severa.[2] Es poco frecuente la invalidez seria. La intolerancia a la leche es un agravante.[3] Otros nombres que se han empleado son Enfermedad de Still y Artritis Crónica de la Infancia. La artritis reumatoide juvenil no es una enfermedad rara, es más frecuente en niñas.[4] El cartílago se puede destruir progresivamente. La artritis presenta trastornos de crecimiento.[2] Los anticuerpos antinucleares son positivos en iridociclitis. El pronóstico no es previsible, es raro que la enfermedad ponga en peligro la vida del paciente. El pronóstico final es bueno. El diagnóstico es clínico; no existe un tratamiento específico. Las radiografías son de gran ayuda de las articulaciones afectadas. El reposo en cama tiene un escaso papel en el tratamiento. La corticoterapia elimina los síntomas de forma espectacular. La terapia física es importante.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de sexo femenino de nueve años de edad procedente de Francisco Morazán. Es admitida en el Servicio

de Pediatría el 6 de mayo de 1999. Con historia de dolor e inflamación de 16 meses de duración que compromete rodilla derecha y tobillos, se acompaña de episodios febriles, sin antecedentes reumáticos familiares.

Objetivamente: Se le encontró conciente, orientada, buen aspecto general, aparenta su edad pero con dificultad para deambular. Frecuencia cardíaca 124 por minuto, frecuencia respiratoria 16 por minuto, la temperatura 37.3 grados centígrados, presión arterial 110/60, talla 1.36 metros, peso 28 Kg.
Cabeza: normocefalo, no se palpa hundimientos, ni exostosis.
Oídos: Conducto auditivo permeable, no se observa trasudados.
Ojos: No se observó episcleritis, conjuntivas rosadas, campos visuales presentes, miosis, midriasis presente, reflejo rojo presente.
Nariz: Recta, el tabique nasal central, no se observa rinorrea.
Boca: Mucosa hidratada, dentadura en mal estado por caries.
Cuello: Con buena movilidad, no se palpó adenopatias.
Corazón: Ruidos cardíacos rítmicos, R1 R2 son normales, no se ausculta R3 ni soplos en ningún foco.
Pulmones: Campos pulmonares con buena ventilación, amplexión y amplexación normales.
Abdomen: Blando depresible, no se palpa visceromegalias, reflejos abdominales presentes.
Extremidades Superiores: La muñeca derecha con proliferación sinovial y con la extensión limitada en veinticinco grados.
Extremidades Inferiores: La rodilla derecha con aumento de calor, poley positivo (onda líquida) sinovitis y franca limitación de movimiento en los tobillos.

RESULTADO DE EXAMENES DE LABORATORIO Y GABINETE

El hemograma con la serie eritrocitica 12.3, la serie granulocítica: leucocitos 8,800, neutrofilos 39, linfocitos 31. La serie megacariocítica las plaquetas 300.000.
La velocidad de sedimentación globular 52 mm/hora, la proteína C reactiva 12.4 mg/ los anticuerpos antinucleares negativos, las células Le (Lupus eritematoso) y antiestreptolisinas negativas. La radiografía de las manos reveló osteopenia yuxta articular.

EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO HOSPITALARIO

La paciente permaneció por un período de trece días en la Sala de Medicina Pediátrica del Hospital San Felipe y Asilo de Inválidos, durante las fechas 6 - 05 -1999 al 19 - 05 -1999 con el siguiente plan de manejo: Dieta corriente, signos vitales por turno, cuidados de enfermería, aspirina tabletas de 500 mg., naproxen tabletas de 250 mg., ibuprofeno tabletas de 200 mg. sulfazalacina tabletas de 500 mg., prednisona tabletas de 5 mg. hidroxicloroquina tabletas de 200 mg. y terapia física.

La paciente se evaluó en el día trece encontrando el cuadro en remisión, no presentando dolor articular, ni edema en las articulaciones por lo que se egresó con el plan de seguimiento por la Consulta Externa del Servicio de Pediatría del Hospital San Felipe y Asilo de Inválidos.

DISCUSION

La artritis reumatoide juvenil es una enfermedad caracterizada por sinovitis crónica asociada a manifestaciones extra articulares. Abarcando varios subgrupos clínicos:

- Oligoarticular que compromete hasta cuatro articulaciones, como el presente caso.
- Poliarticular afecta más de cuatro articulaciones.
- Pauciarticular limitada a unas pocas articulaciones y
- Sistémica es un desorden inflamatorio crónico caracterizado por niveles altos circulantes de interleukin - 6 y retraso en el crecimiento.[2] La forma sistémica frecuentemente se complica con anemia severa microcítica donde la patogenesis no está clara; la causa mayor de anemia microcitica es el suministro incompleto de hierro a el eritrón.[5]

Se desconoce la etiología de la artritis reumatoide se mencionan dos hipótesis:
1. El parvovirus humano B19.8 II. Reacción autoinmune.
La artritis reumatoide juvenil no es una enfermedad rara, en el mundo el número de casos no diagnosticados excede los casos conocidos.[4]
La inflamación es por el edema periarticular, derrame articular y el engrosamiento sinovial. Las articulaciones afectadas están calientes, pero raramente rojas. Alrededor del 5% de todos los casos de artritis reumatoideas empiezan en la infancia.

La artritis puede afectar cualquier articulación sinovial, pero las articulaciones más afectadas son las rodillas, tobillos, dedos de la mano, dedos de los pies, muñecas, codos y caderas.[6] A pesar que la artritis sea crónica, es poco frecuente la invalidez seria o destrucción articular. La asistencia escolar es buena en niños severamente afectados y es influida por la severidad de la enfermedad, problemas psicológicos y cumplimiento en los tratamientos.[7] La intolerancia a la leche es un agravante en la artritis reumatoide juvenil ocasionando inflamación dolorosa en las rodillas y molestias articulares.[3] Las complicaciones oculares comienzan diez años después del inicio de las manifestaciones articulares; la uveitis complicada con catarata y glaucoma la disminuye el metotrexate en dosis bajas.[8] El injerto de lentes intraoculares en niños con cataratas produce glaucoma y sinequias posteriores tempranas, lo que amerita investigaciones adicionales.[9]

El 75% de los pacientes con artritis reumatoide juvenil evolucionan hacia la remisión, algunos terminan con deformidades invalidantes articulares, donde es eficaz las inyecciones intraarticulares de corticosteroides.[10] Durante la enfermedad activa la velocidad de sedimentación está elevada y los anticuerpos antinucleares no se relacionan con la severidad de la enfermedad.

Los rayos X muestran osteoporosis y osteopenia de las articulaciones afectadas con pérdida de mineralización ósea total del cuerpo en enfermedad activa, severa articular.[11-12] El diagnóstico es clínico y depende de la presencia de artritis persistente durante tres o más meses consecutivos. No existe un tratamiento específico, la aspirina elimina el proceso inflamatorio y los antiinflamatorios no esteroides como el ibuprofeno y naproxen, son potentes como la aspirina. La ciclosporina es útil en el tratamiento de artritis reumatoide juvenil activa.[23] La administración de un anticuerpo monoclonal invierte parcialmente los defectos de crecimiento en la forma sistemica de artritis reumatoide juvenil. Se observa retraso severo de crecimiento en las formas sistémica de artritis reumatoide juvenil que reciben glucocorticoides, la hormona del crecimiento contrarresta parcialmente los efectos de los glucocorticoides con aumento de peso y masa grasa.[13] Se recomienda inyecciones dirigidas de esteroides escogidos intraarticulares en los tobillos con sinovitis, que dan remisión por seis meses.[14]
Hay mejoría en la sinovitis con ciclofosfamida y metilprednisolona intravenosa, el tratamiento mensual es beneficioso para controlar en niños la artritis reumatoide juvenil severa destructiva.[15] La metilprednisolona vía intravenosa por un término breve ofrece beneficio en niños con artritis reumátoide juvenil sistémica.[16] La inyección intraarticular de corticosteroides en niños logra la remisión completa de la inflamación articular con una duración mayor de seis meses; corrige la contracción articular y tenosinovitis con la curación completa.[10] La inyección de corticosteroides en las articulaciones en niños con artritis reumatoide juvenil es segura y eficaz en deformidades.[10] El metotrexate puede tener u ofrece un potencial que modifica la enfermedad en la artritis reumatoide juvenil.[17] Pacientes con artritis rematoide juvenil con factor reumatoide positivo desarrollan nodulósis con metotrexate que desaparecen con la supresión del mismo; se debe tener presente este efecto colateral extraarticular.[18]

El metotrexate se suspende al tener control completo de la enfermedad, el tiempo óptimo para la suspensión del metotrexate en niños con artritis reumatoide juvenil que alcanzan control completo de la enfermedad se desconoce. Pueden ocurrir recaídas con la suspensión del metotrexate es razonable suspenderlo después de un control completo prolongado.[19]

Se realizó biopsia percutánea del hígado en nueve niños con artritis reumatoide juvenil tratados con metotrexate por tres años, una dosis semanal, ninguno presentó evidencia clínica o bioquímica de lesión hepática, los resultados en la biopsia fueron normales.[20] La cloroquina-y la hidroxicloroquina son beneficiosas, en artritis reumatoide juvenil. La sulfasalazina es segura y eficaz en el tratamiento en niños con artritis reumatoide juvenil de inicio oligoarticular como el presente caso y poliarticular.[21]

El transplante celular autólogo hemopoyetico de tallo es un posible tratamiento en enfermedad autoinmune severa refractario al tratamiento convencional.[22] La terapia física en artritis reumatoide juvenil conserva una buena función articular consiste en: I. Un período de dos semanas en la Tina de Hubbar, un programa de ejercicios pasivos y masaje articular suave para mantener el movimiento articular y según la evolución ejercicios activos asistidos. II. Barras paralelas, equilibrio, balanceo, deambulación, ejercicios en colchonetas, terapia ocupacional para actividades de la vida diaria.

CONCLUSIONES

La artritis reumatoide juvenil es una enfermedad que ha sido estudiada y tratada con buenos resultados, logrando avances en el tratamiento y diagnóstico permitiendo que la mayoría de los niños puedan asistir a la escuela y seguir una vida normal y activa.

AGRADECIMIENTO: Se agradece a las siguientes personas: Dr. Rigoberto Barahona, Medicina Interna, Reumatólogo del Hospital Viera., Dr. Luis Fernando Naranjo Ramírez, Jefe del Departamento de Medicina Física y Rehabilitación, Hospital San Felipe y Asilo de Invalidos., S.C. Blanca Isbela Chávez Arévalo, Secretaria Servicio de Pediatría del Hospital San Felipe.

REFERENCIAS

1. **Suderlund - M; Von. Essen - Ri Haa Pasaar: - j; Kiistala - U Kiviluoto - O: Hedman - K: Persistence of Parvovirus B19 Dna in synovial membranes of young patients With and without Chronic Artropathy. Lancet. 1997 APR 12; 349 (9058): 1063-5.**
2. **De Benedetti F Alonz: - T: Moretta. A: Lazzaro. D: Costa. P Poli-V: Martini. A: ciliberto - G: Fattori. E: monoclonal antibodies in the treatment of systemic juvenile chronic arthritis. J- clin - invest. 1997 fe. 15199(4):643-50.**
3. **Schrander JJ, Marcelis, C de Vries, MP, Van - Santen-Hoeu: Does Food Intolerance Play a Role in Juvenile Chronic Arthritis? BR. J - Rheumatol. 1997 Aug: 36 (8): 905-8.**
4. **Maners pj: diepeveen - da prevalence of juvenile chronic arthritis in a population of 12 year old children in urban Australia. Pediatrics. 1996 jul. 98 (9): 84 - 90.**
5. **Cazola - M: Ponchio-L de Benedetti - F: Ravell - A Rosti - V. Beguin y, Invernizz. R; Barosi - G: Martini - A. Defective iron supply for erythropoiesis and adequate endogenous erythropoetin production in the anemia associated with systemic onset juvenile chronic arthritis. Blood. 1996 jun. 1: 87(99): 4824-30.**
6. **Sharma-s; Sherry- DD. Joint distribution at presentation in children with juvenile rheumatoid arthritis. J - pediatr- 1999 may; 134 (5): 642-3.**
7. **Storge - C Garralda - Me: Boissin - M; Dore - cj; Woo- P: School Attendance And Juvenile Chronic Arthritis. Br. J - Rheumatol. 1g97 Nov., 36 (11): 1218 - 28.**
8. **Weiss. Ah, wallace. CA: sherry - DD: methotrexate for resistant chronic uveitis in children with juvenile rheumatoid arthritis. J. Pediatr. 1998 aug; 133 (2): 226 - 8.**
9. **Probst-le; Holland - Ej. Intraocular lens implantation in patients with juvenile rheumatoid arthritis. AM. J. Ophthalmol. 1996 aug: 122 (2): 161-70.**
10. **Padeh - S; passwell - jh. Intraarticular corticosteroid injection in the management of children with chronic arthritis. Arthritis Rheum. 1998 jul. 41 (7): 1210-4.**
11. **Henderson - cj: Cawkell - GD; Specker - BL . Sierra. RI; Wilmott RW: Campaigine- BN: Lovell - Dj: Predictors of total Body Mineral Density in non-corticosteroid Treated Prebubertal Children With Juvenile Rheumatoid Arthritis- Arthritis - Rheum. 1997 nov: 40 (1,): 1967 - 75.**
12. **Padeh S Passweeli To identify mechanisms of the osteopenia Associated with Juvenile Rheumatoid Arthritis by Determining Parameters of Bone Mineralization Arthritis - Rheum. 1996 may: 39 (5): 746 - 57.**
13. **Tounti - G prieur - AM Ruiz - jc: noel - M: zerrnichow. P: beneficial effects of one year growth hormone administration to children with juvenile chronic arthritis on chronic steroid therapy. Effects on growth velocity and body composition. J - clin - endocrinol. Metab. 1998 feb. 83 (2):403 - 9.**
14. **Remedios - D: Martin - K; Kaplan - G; Mitchell - R; Woo - P; Rooney. M: Juvenile Chronic Arthritis: Diagnosis and Management of Tibio - Talar and Subtalar Disease. BR-j - Rheumatol. 1997 Nov., 36 (11)1214-7.**
15. **Wallace CA, sherry DD: Trial of intravenous pulse cyclophosphamide arld methylprednisolone in the treatment of severe sytemic onset juvenile rheumatoid arthritis. Arthritis rheum. 1997 oct, 40 (10)1852-5.**
16. **Adebajo - ao, hall - MA: the use of intravenous methylprednisolone in the treatment of systemic juvenile arthritis. Br - j. Rheumatol. 1998 nov.; 37 (1 1): 1240 - 2.**
17. **Ravelli a, viola. S; Ramengh: - B: Beluff, zonta. La, martini - A: radiologic progression in patients with juvenile chronic arthritis treated with methotrexate. J- pediatr. 1998 aug; 133 (2): 262-.**
18. **Muza FFer- MA. Schneider- R; Cameron - Bj Silverman - Ed, Laxer rm. Accelerated nodulosis During methotrexate Therapy for Juvenil Rheumatoid Arthritis. J - Pediatr- 1996 may; 128 (5 PT1): 698 - 700.**
19. **Gottlieb. Bs Keenan GF: Lu. T l: Lowite nt. Descontinuation of methotrexate treatment in juvenile rheumaoid arthritis. Pediatrics. 1997 dec: 100 6): 994-7.**
20. **Kugathasan - S; Newman - Aj: Dahms - BB; Boyle - jt: Liver Biopsy Findings in patients With Juvenile Rheumatoid Arthritis Receiving Long Term Weekly Methotrexate Therapy. J - Pediatr. 1996 jan; 128 (1): 149 - 51.**
21. **Van rossoin. MA; Fisellier - tj: Franssen. Mj; z winderman - altitencate R, van- suijilekom - smit llo, van - luijik - wh, van soes bergen - rm, wulffrant - nm, oostveen: sulfasalazine in the treatment of juvenile chronic arthritis - (arthritis - reum. 1998 may: 41 (5): 808 - 16. Treatment of juvenile chronic arthritis**
22. **Muuy-ristephan. Jl, Pillet-P, Haddad - E: Hubert. P Prieur. Efficacy of cyclosporine a in the treatment of juvenile arthritis, report of five cases. j. Pediatr 1996 nov.: 129(5): 750.(4).22. Wulffrant - N. Van - royen. A: Biering. M: Vossen. J: kuis - w: autologus haemopoietic stem cell transplantation ia refractory juvenile chronic arthritis. Lancet. 1999 feb. 13. 353 (9152): 550-3.**

Rev Med Hond 2000; 68:34-35

Participación del Estadístico en la Investigación Biomédica

*Dr. Rafael Tovar**

A medida que avanza el desarrollo científico y tecnológico de la humanidad, el ser humano es cada vez más consciente que el avance no se logra si no une el conocimiento, la experiencia y las acciones de varios de sus congéneres. Es así como, dentro de la investigación científica y especialmente la que se desarrolla en el campo de las ciencias biológicas y médicas, es cada vez mayor la necesidad de formar grupos interdisciplinarios, en los cuales profesionales de diferentes áreas del conocimiento se unen para desarrollar proyectos y estudios encaminados a mejorar las condiciones de salud, como también a ampliar los conocimientos existentes alrededor de una enfermedad.

Dentro de este marco de acciones hay una figura que, aunque desde ya muchos años viene siendo incluida dentro de los grupos de investigación de los países desarrollados, solo recientemente se ha tenido en cuenta en los países en vías de desarrollo; esta figura es la del *estadístico* (o estadígrafo como se llama en algunos países). Este profesional formado en el manejo y producción de métodos y técnicas de análisis de conjuntos de datos y mediciones, hasta hace poco era asociado solamente con los departamentos de administración de datos de los países y con los censos poblacionales o asuntos relacionados. Sin embargo, el papel del estadístico va mucho más allá de tomar un conjunto de mediciones y aplicarles operaciones matemáticas para obtener unos resultados que van a ser interpretados y analizados por otras personas, es decir por quien realizó la captura de las mediciones; no, el estadístico es un profesional capacitado en áreas como el diseño experimental, el diseño y análisis de sistemas de información, el diseño de instrumentos de recolección de datos (formatos, formularios, encuestas), y su aporte es de especial importancia en el momento en que el grupo de investigadores comienza a planear y diseñar un proyecto de investigación. Por lo tanto, es claro que el profesional de estadística debe ser un participante activo dentro del grupo. Al igual que cualquiera de los otros profesionales debe tener un conocimiento completo sobre el problema que se está tratando de solucionar o sobre el que se está estudiando; debe conocer los objetivos del trabajo y todos los procesos asociados a la recolección de datos pues no es necesario ser médico o tener formación en áreas biológicas para conceptualizar, sin llegar al máximo grado de profundidad, los fenómenos biológicos asociados al tema que se quiere estudiar.

Lo expuesto arriba ha llevado a muchas instituciones y centros de investigación a la formación de Unidades de Biometría o Departamentos de Apoyo Estadístico, en las cuales se encuentran los profesionales encargados de asesorar a los investigadores de los diferentes proyectos en el diseño y planeación de los estudios, considerando en esta parte el modelo matemático de diseño experimental que más se ajusta a la forma de medición y captura de datos, el cálculo del tamaño adecuado de la muestra con la que se va a trabajar teniendo en cuenta las condiciones de rigurosidad exigidas por la comunidad científica inter-

* Estadístico coordinador de la Unidad de Biometría, Centro Internacional de Entrenamiento e Investigaciones Médicas (CIDEIM), Cali, Colombia; Investigador colaborador del Proyecto Malaria Recurrente en Honduras (TDR/OMS/PNUD/Banco Munidal).

nacional. También es importante su participación en el diseño y creación de los archivos y las bases de datos para el registro computarizado de las mediciones, pues generalmente el investigador diseña sus formatos de recolección de datos y sus formularios, pero ante el desconocimiento que gran parte de investigadores tienen de los sistemas de información y del software de manejo y análisis de datos, quedan bloqueados lo que hace totalmente necesario recurrir a profesionales que los apoyen en esta tarea. El diseño y creación del sistema de información asociado al estudio es un punto crítico porque la forma de los archivos de datos está directamente ligada con el posterior procesamiento y análisis de las mediciones, lo que a su vez permitirá la obtención de los resultados esperados por el investigador de acuerdo con su problema y su pregunta de investigación.

Finalmente, el estadístico tiene una intervención crucial en el momento de procesar estadísticamente los datos para obtener los resultados. Es en este momento donde se torna vital su participación, pues es la persona idónea con el conocimiento de las técnicas de análisis apropiadas para el procesamiento de los datos bajo las condiciones específicas del proyecto y las hipótesis de trabajo del grupo de investigación. En esta parte se hace especialmente crítica la comunicación e interacción entre el estadístico y los investigadores, pues de esto dependen los resultados que se obtengan y por consiguiente las conclusiones a las que se lleguen en la discusión de los mismos.

Se espera que los estadísticos, al igual que el resto de profesionales que laboran en una institución, sea un generador de ideas y posibles proyectos de investigación desde la perspectiva de su conocimiento. De este modo el estadístico aporta conocimiento a la ciencia y a la academia.

LECTURAS RECOMENDADAS

1.- Riegelman K.R. y RP Hirsch: Cómo probar una prueba y estudiar un estudio. Lectura crítica de la literatura científica. Publicación Científica No. 531, OPS.

2.- Smith PG y RH Morrow, Editores. Ensayos de campo de intervenciones en salud en países en desarrollo. Una caja de herramientas. Organización Panamericana de la Salud, 2da Edición, 1998.

ESTA BIEN QUE NOS ELEVEMOS, PERO NUNCA TAN ALTO COMO PARA OLVIDARNOS DE LOS QUE NOS AYUDARON A LLEGAR ALLÍ.

WILL ROGERS

Rev Med Hond 2000; 68:36-38

Primeras Promociones Médicas 1888-1928

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta MDC-MSP**

INTRODUCCION

En 1881, durante el gobierno reformísta del abogado Marco Aurelio Soto Martínez, se crea la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad Nacional, en acatamiento el Código de Instrucción Pública.- Dicha Unidad Académica, cuya fundación era necesidad ingente, es inaugurada el 26 de febrero de 1882, año en el que un 27 de agosto, también se inaugura el Hospital General (hoy San Felipe), en el local que actualmente ocupan los Ministerios de Defensa y de Gobernación, en el centro histórico de nuestra capital, Tegucigalpa.

Tan solemne acto coincidente con la puesta en marcha de la reforma educativa de Soto Martínez, contó con la presencia del Rector universitario, abogado Adolfo Zúniga Midence, del primer Decano de nuestra Facultad, doctor Carlos E. Bernhard y del Ministro General, abogado Juan Ramón Rosa, luminoso hombre de letras, estadísta visionario y brillante profesional del Derecho, y de quien, por su importancia histórica, reproducimos literalmente tramos de su discurso, auténtica pieza de oratoria.

"En otra época hubo proyectos para establecer la enseñanza de la Medicina, de esa ciencia bienhechora que menoscaba nuestro gran patrimonio de dolores y pesares. Pero tales proyectos escollaron porque se carecía de profesores y de un hospital en donde las clases de clínica hiciesen factibles los estudios médicos. Hoy, por fortuna, contamos con hábiles profesores nacionales y extranjeros y esté para abrirse el Hospital General, en donde podrán hacerce estudios prácticos correspondientes a la clínica quirúrgica. Tomando en cuenta esos elementos, el Código ha establecido la Facultad de Medicina y Cirugía y reglamentada su enseñanza teórica y práctica. El ramo de la farmacia debiera constituirse como subordinado a una facultad especial; pero para ello, carecemos, por ahora, de elementos, así que los estudios farmacéuticos están reglamentados en calidad de dependientes de la Facultad de Medicina y Cirugía. El establecimiento de la Facultad de Medicina, además de los frutos que dará por su enseñanza, formando nuevos médicos y cirujanos, satisfará la ingente necesidad que el país experimenta de que se regularicen los servicios médicos y farmacéuticos, tanto en sus relaciones puramente individuales, como en sus relaciones con los poderes públicos. Sin las luces que dan la jurisprudencia médica y la medicina legal, a los legisladores y a los tribunales, esos tienen, en muchos casos, que andar a ciegas, en menoscabo de la moral, de la justicia y del derecho."

En mi anterior ensayo "Primeros Médicos en Honduras, Siglo XIX", dí a conocer las enormes dificultades con las que tropezaron los estudiante que aspiraban a alcanzar un grado en la carrera médica, fuese este de bachiller, de licenciado o de doctor, títulos que eran expedidos en las universidades de Guatemala y de León, Nicaragua, en las cuales se graduaron los primeros médicos hondureños, de los que podemos mencionar a Miguel Antonio Robelo,

* Jefe del Programa Nacional de Desarrollo de la Capacidad Gerencial Ministerio de Salud.

Hipólito Casiano Matute Zepeda, Cornelio Lazo Ordáz, Máximo Soto, Joaquín Romero, Segismundo Arriaga y Manuel Gamero Idiáquez, entre otros, por cierto que no muchos.

PROCESO EVOLUTIVO

Las clases de nuestra Facultad de Medicina, se inician con modesta pompa, el lunes 1 de mayo de 1882, siendo los primeros alumnos, los bachilleres Juan María Cuellar, Francisco Osorio, Isaac Reyes, Francisco Mendieta, Rómulo Luna, Carlos Reyes, Miguel Martínez y Julián Baires. A este último, de origen santabarbarense, le cabe el privilegio de ser el primer graduado de médico en nuestra patria, no sabiéndose con exactitud la fecha de su egreso (posiblemente antes de 1890), pero si que supo dimensionar su personalidad tanto en su profesión como en la política al grado de llegar a ocupar de manera provisional la presencia del soberano Congreso Nacional, en el año de 1908, cuando Honduras era gobernada por el abogado Miguel Rafael Dávila. Dato curioso lo constituye el hecho que ninguno de los originales compañeros del doctor Baires, aparecerán como egresados de la Facultad, desconociendose si es porque abandonaron la carrera o bien porque se hayan graduado fuera del país, cosa de no extrañarse ya que la Unidad Académica pasó por gran cantidad de cierres, motivados por asuntos presupuestarios, epidemias (viruela de 1890 a 1894), falta de alumnos o por disposición superior.

Muy particular es el suceso que relata nuestro insigne historiador Víctor Cáceres Lara: "En 1903, el general Manuel Bonilla Chirinos, gobernante del país, ordenó que en el ala del edificio de la Escuela, se alojara a las prostitutas enfermas. Esta acción, fue protestada por los estudiante que consideraron aquello como una ofensa y que lesionaba la buena reputación de que gozaban. En vista que las protestas fueron desoidas por las autoridades, imprimieron hojas sueltas en donde expresaban sus demandas y aseguraban que no asistirían a clases, tanto alumnos como catedráticos, mientras no retiraran a dichas mujeres". El resultado de esta que podría documentarse como la primera huelga de la Facultad y de la Universidad, es que a falta de concertación de las partes, el general juticalpense tomó la arbitraria y dolorosa determinación de cerrar la Escuela de Medicina la que así permaneció por largos siete años.

EL CAPITAL HUMANO

Primeras Autoridades de la Facultad de Medicina, Cirugía y Farmacia: Dr. Carlos E. Bernhard (Decano); Dr. Antonio Abad Ramírez Fontecha (Vocal I); Dr. Manuel Molina Vijil (Vocal II) y Lic. Eusebio Toledo (Secretario).

Decanos de la Facultad en el período 1882-1928; Dr. Carlos E. Bernhard (1882); Dr. Juan J. Cabrera (1990); Dr. Genáro Muñoz Hernández (1903 y 1908*); Dr. Alonso Suazo Orellana (1904*); Dr. Valentín Durón (1906*); Dr. Carlos Gamero (1908*); Dr. Alejo S. Lara h. (1914); Dr. Rubén Andino Aguilar (1918) y Dr. Manuel G. Zúniga (1926).

Médicos Graduados de 1888 a 1928:

1. Julián Baires
2. Trinidad E. Mendoza
3. Vicente Idiáquez
4. Alejandro Montoya
5. Isidro Martínez
6. José de la Cruz Guerrero
7. Juan F. López
8. Carlos J. Pinel
9. Juan José Mairena
10. Marcial Lagos
11. Romualdo B. Zepeda
12. Francisco Guillén Aguilar
13. Julio Azpuru España
14. Presentación Centeno
15. Juan Manuel Fiallos
16. J. Jesús Casco
17. Ricardo Aguilar
18. Manuel Saravia h.
19. Juan Erazo Cálix
20. Eduardo Selva
21. Rosendo Cerda V.
22. Ricardo Boech
23. Romualdo Irías
24. Carlos Noren
25. Leonidas García
26. Pastor Gómez h.
27. Tito López Pineda

(*) Estaba el Decano pero no había clases.

28. Miguel Zacapa
29. Manuel Cáceres Vijíl
30. Magín Herrera
31. Marco Antonio Rodríguez
32. Juan V. Moncada García
33. José Manuel Dávila A.
34. Isidro Acosta Guifarro
35. Miguel A. Sánchez

CONSIDERACIONES EPILOGALES

- Nuestros ilustres primigénios graduados MEDICOS en Honduras, muy probablemente son familiares de posteriores generaciones médicas nacionales.
- Posiblemente la mayoría de ellos fueron médicos generales, dada la dificultad de salir al extranjero y que los estudios de Post-grado de nuestra Universidad, por aquellos entonces, ni siquiera eran sueños.
- El Dr. Trinidad E. Mendoza, fue el primer Interventor de la Lotería Nacional de Beneficiencia, institución establecida en Tegucigalpa, el 21 de junio de 1916, por su colega olanchano, el presidente Francisco Bertrand Barahona.
- El Dr. Marcial Lagos, fue Ministro de Instrucción Pública y miembro del Consejo de Ministros que asumió el mando supremo de Honduras, a la muerte del dictador, general Rafael López Gutiérrez, el 10 de marzo de 1924.
- El. Dr. Presentación Centeno, nacido el 28 de diciembre de 1888, en la aldea olanchana de Cofradía y fallecido el 29 de diciembre de 1959, fue un distinguido galeno que ocupó la cartera de Educación, e instituyó oficialmente el Día de la Madre y el Día del Maestro.
- El Dr. Pastor Gómez h. es autor de la descripción biográfica del Dr. Joaquín Llambias, que aparece publicada en la Revista Médica Hondureña, en enero de 1932.
- El Dr. Manuel Cáceres Vijil, además de historiador, fue el octavo Director de la Revista Médica Hondureña en 1946 y se convierte en el primer Ministro de Sanidad y Beneficiencia (hoy Salud) de 1955 a 1956, en el gobierno de don Julio Lozano Díaz.
- Desconociendo datos de los demás, si alguno sobrevive, es una de nuestras "piedras preciosas", lo cual no es muy seguro ya que los menores de aquellos primeros graduados, a estas alturas finiseculares, tendrían una respetable edad que superaría los noventa años.
- Finalmente, nuestro interés literario se proyecta a consagrar un humilde pero franco homenaje a tan dilectos colegas, piedras angulares de nuestra bendita profesión, misma que habrán de iluminar desde los incógnitos senderos, aquellos que se nos adelantaron en el ineludible acto final de la vida.

REFERENCIAS

1.– Archivo de Inscripciones del Colegio Médico de Honduras.
2.– Bouderth Tosta, Julio Alberto: Indice Histórico de la Revista Médica 1930-1998.
3.– Bouderth Tosta, Julio Alberto: "Honduras, su tesoro humano". 1997.
4.– Bu Figueroa, Tulio Efraín: "El Hospital General: 115 años después". Rev. Med. Hon. 1997.
5.– Bulnes M. Ricardo E.: Reseña Histórica del Hospital General San Felipe" Revista Salud Para Todos.
6.– Cáceres Lara, Víctor: "Gobernantes hondureños en el siglo XX". 1992.
7.– "Desarrollo de las Facultades de la Universidad Nacional". Biblioteca UNAH. 1980.
8.– Editorial Universitaria. "Cronología Histórica de la Unidades Académicas de la Universidad" 1981.
9.– León Gómez, Alfredo: Varios artículos de la Revista Médica en los años 1972, 1975 y 1976.
10.– Portillo Sáenz, Andrea: "La educación superior en Honduras 1733-1997" Scancolor 1997.
11.– Reina Valenzuela, José: "Bosque Histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras" 1945.

EL COMIENZO ES LA PARTE MÁS IMPORTANTE DEL TRABAJO.

PLATÓN

Rev Med Hond 2000; 68:39-41

La Biblioteca Médica Nacional "Lic. Rosa Amalia L. de Zavala integrante del Sistema Bibliotecario de la UNAH invita a sus usuarios a consultar las bases de datos nacionales e internacionales y les informa sobre el Proyecto de Biblioteca Virtual en Salud de Honduras.

BIBLIOTECA MEDICA NACIONAL
BASES DE DATOS NACIONALES

BIMENA:	Bibliografía Médica Nacional
BIBLIO:	Colección Bibliográfica
SIDA-HONDURAS:	Publicaciones Científicas sobre SIDA en Honduras.

BASES DE DATOS INTERNACIONALES

ARTEMISA 7:	Contenido completo 34 revistas biomédica publicadas en México con texto completo.
LILACS CD ROM:	Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud.
ADOLES:	Adolescencia
ADSALUD:	Admon: en Servicios de Salud
SIDORH:	Recursos Humanos en Salud
INCAP:	Nutrición, salud, epidemiología, etc.
DESASTRES:	Preparativos, mitigación y atención de desastres
REPIDISCA:	Ingeniería sanitaria y ciencias del ambiente
LEYES:	Legislación básica en salud
PAHO:	Acervo de la Biblioteca de la sede de la OPS en Washington.
BBB:	Bibliografía Brasileña de Odontología
MEDLINE:	Ocho Millones de Referencias de la Literatura Biomédica Internacional.
POPLINE:	250.000 Registros sobre planificación familiar población, demografía, salud reproductiva, SIDA, etc.

THE WHO REPRODUCTIVE HEALTH LIBRARY: Base de datos en texto completo; con artículos sobre soluciones basadas en la evidencia de salud reproductiva en países en desarrollo.

LA BIBLIOTECA VIRTUAL EN SALUD DE HONDURAS (BVS-HN)

La creación de la Biblioteca Virtual en Salud de Honduras- BVS-HN responde a la necesidad de contribuir al mejoramiento de la salud del pueblo hondureño a través de un servicio que opere en forma integrada las fuentes de información y que sea accesible, independiente de la localización geográfica donde se encuentre la información o el usuario de la misma.

Apoyada por la cooperación técnica ofrecida por BIREME y la representación nacional de la OPS/OMS hacia y entre los países de América Latina y del Caribe, la BVS-HN estará simulada en un espacio virtual de INTERNET y siguiendo el plan de acción definido por BIREME, se ofrecerá los siguientes servicios que se irán ampliando progresivamente.

1. Acceso a las bases de datos del Sistema LILACS y a las bases de datos bibliográficos desarrolladas a nivel nacional.

2. Datos sobre las principales unidades de información del país, con conexiones a los sitios desarrollados por las mismas cuando existan.

3. Directorios de instituciones del área de la salud, servicios hospitalarios o especializados, agrupaciones profesionales o de especialistas, etc.

4. Oferta académica en el país para la formación de especialistas en los diferentes campos de la salud.

5. Eventos nacionales en el área de la salud.

6. Publicaciones periódicas nacionales en formato electrónico.

7. Motores de búsqueda para localización de información en salud en INTERNET.

8. Servicio de acceso al documento.

9. Indicadores de salud de Honduras.

La coordinación de la BVS-HN estará a cargo de la Biblioteca Médica Nacional que pertenece al Sistema Bibliotecario de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras-UNAH, con el apoyo técnico de la OPS y la colaboración del Ministerio de Salud Pública, Colegio Médico de Honduras, post-grados de medicina de la UNAH, editores de las revistas médicas publicadas en el país y los centros de información de algunas instituciones privadas y agencias internacionales que prestan su apoyo al gobierno de Honduras.

La BVS-HN se está desarrollando de acuerdo a los objetivos y normas establecidas por BIREME, utilizándo los componentes integrados propuestos para cubrir las necesidades de información a niveles locales, nacionales y regionales.

El reto actual lo constituye la sensibilización de las autoridades nacionales para que presten su total apoyo a este proyecto, la capacitación de manejadores y usuarios de la información en salud en el uso de las nuevas tecnologías y la dotación de la infraestructura necesaria a las unidades de información, para que puedan aprovechar al máximo las ventajas de la Biblioteca Virtual en Salud.

La Biblioteca Virtual en Salud de Honduras es un esfuerzo cooperativo de diversas instituciones interesadas en ofrecer una amplia colección de fuentes de información científico-técnica en Salud operadas y distribuidas a través de Internet.

Mayor información

cd@hon.ops-oms.org
sbunah@oaho-who,hn

CONTENIDO

I.- EDITORIAL
Los Postgrados de Medicina
Dr. Efraín Bu Figueroa 2

II.- TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES
1.- Detección de Aterosclerósis en Autopsias
Dr. Edy Orlando Hernández-Hernández, Dr. Eduardo Cálix-Perato.....3

2.- Perfil Clínico-Epidemiológico en Pacientes con Infarto Agudo del Miocardio (IAM)
Dr. Donaldo Bustamante Durón, Carlos Almendarez Meza.....9

III.- IMAGEN EN LA PRACTICA CLINICA
1.- Linfogranuloma Venéreo
Dr. Elmer López Lutz 15

IV.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA
1.- Las Porfirias
Dr. Edwin Medina C., Dra. Berta Carbajal, Dr. César Ponce, Dra. Nelly Sandoval, Dr. Evandro Valladares.....16

V.- COMUNICACION CORTA
1.- Fracturas Metafisiarias Distales del Radio con Desplazamiento y Angulación
Dr. Vargas Israel, Dr. Julio Rico, Dr. Jorge A. Canales 25

VI.- CASO CLINICO
1.- Sarcoma de Kaposi Clásico
Dr. Patricia Mejía León-Gómez 27

2.- Artritis Reumatoide Juvenil
Dr. Roberto Lozano Landa.....30

VII.- ARTICULO DE OPINION
1.- Participación del Estadístico en la Investigación Biomédica
Dr. Rafael Tovar 34

VIII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA
1. - Primeros Promociones Médicas 1888-1928
Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta.....36

IX- Noticias
1. - Biblioteca Medicina Nacional “Lic. Rosa Amalia L. de Zavala”.....39

"Paisaje"
Autor: Alvaro Canales
Técnica: óleo sobre tela

Alvaro Canales nació en la ciudad de San Pedro Sula, departamento de Cortés, el 5 de octubre de 1919. Comenzó a pintar de manera sistemática, tomando como temas algunos aspectos de la realidad ambiente, entre ellos el ferrocarril, las plantaciones de banano, los obreros de la construcción, las gentes del mercado, etc. Sin embargo, Canales nunca estuvo satisfecho, pues era consciente de que le faltaba un mejor dominio de las técnicas pictóricas. Por eso viajó a Tegucigalpa con el propósito de recibir las clases de artes plásticas que entonces comenzaron a darse en la Escuela de Artes y Oficios en 1940 a 1943. Después se traslada a México atraído por la gran fuerza del muralismo desarrollado allí bajo la égida de Rivera, Orozco y Sequeiros, con quien tiene la oportunidad de trabajar.

Por su puesto, uno de los principales deseos de Canales era de hacer algo especial en Honduras, sobre todo dentro del campo del muralismo. La oportunidad se le presentó en 1960 cuando fue invitado a realizar un mural en mosaico para el edificio del "Ahorro Hondureño". La obra fue realizada bajo el título "Esfuerzo evolutivo del hombre". Otro de los importantes trabajos de Alvaro Canales en Honduras fue la realización de un mural para el auditorio de la Universidad Nacional Autónoma, obra que se efectuó en el transcurso de 1978. La misma fue titulada "Evolución de la sociedad"

Tomado de:
Honduras: Visión Panorámica de su Pintura
Evaristo López Rojas
Longino Becerra

Como parte de la orientación del consejo editorial de la Revista Médica Hondureña, promovemos no sólo la educación médica sino también la cultura, en especial la que nos identifique más con nuestro pueblo.

Respetemos los lineamientos que reglamentan esta publicación, pero también tratamos de imprimir mayor colorido, como una manifestación de la alegría de haber abrazado una profesión noble.

Consejo Editorial