



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

# Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

Vol. 83 - Nos. 1-2, pp. 1-94  
Enero - Junio 2015



OBESIDAD Y SOBRE PESO  
PREVALENCIA DE DISCAPACIDAD  
COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA  
ANESTESIA REGIONAL  
VALIDEZ DEL TAMIZAJE DE AGUDEZA VISUAL  
TRAUMA VASCULAR  
TERCER VENTRICULOSTOMÍA  
POLITELIA  
ANGIOMIOFIBROBLASTOMA VULVAR  
HIPERTIROIDISMO NEONATAL  
TUMOR BENIGNO DE VULVA  
CANDIDIASIS MILIAR POR PAÑAL  
HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL  
PATOLOGÍA DE LA PLACA CORONARIA  
ESCLEROSIS MÚLTIPLE  
DE LA MUESTRA MÉDICA A LAS GUÍAS MÉDICAS  
HISTORIA DE LA HISTOLOGÍA  
TRASTORNO ANOVULATORIO  
INSTRUCCIONES PARA AUTORES 2015



**Pintura en portada: “Maternidad”**

Técnica: pastel sobre tela

Autor: Andrea Nicolle Galindo Amador

Nació en Tegucigalpa el 23 de Octubre 1991 en la actualidad reside en la hermosa ciudad de La Ceiba. Sus padres el Dr. Mauricio Enrique Galindo Garay y la Dra. Leda Yaneth Amador Morales cultivaron su pasión, por la pintura y el dibujo, haciéndola participar desde muy temprana edad en concursos a nivel Nacional e Internacional obteniendo más de una vez el primer lugar en muchos de ellos. Actualmente es pasante de Séptimo año de la carrera de Medicina en la Universidad Autónoma de Honduras y su amor por el arte y el ser humano han ido creciendo día a día permitiéndole pintar obras como la que observamos en esta revista.

Correo Electrónico: [andrenic\\_ga@hotmail.com](mailto:andrenic_ga@hotmail.com)



# Revista **MEDICA** Hondureña

ISSN 0375-1112

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

**Vol. 83, Nos. 1-2, pp. 1-94**  
**Enero - Junio 2015**

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

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

## CONSEJO EDITORIAL 2014-2016

### CUERPO EDITORIAL

#### DIRECTOR

Heriberto Rodríguez Gudiel

#### EDITOR ADMINISTRATIVO

Mayra Carolina Ochoa

#### SECRETARIA

Maura Carolina Bustillo

#### COMITÉ EDITORIAL

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

#### EDITORES ASOCIADOS

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

#### COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Hebert Stegemann  
*Hospital Vargas de Caracas, Venezuela*

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

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

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

## CONTENIDO DEL VOLUMEN 83, NÚMEROS 1 Y 2 DE LA REVISTA MÉDICA HONDUREÑA

### EDITORIAL

- OBESIDAD Y SOBREPESO: UNA EPIDEMIA MUNDIAL..... 5  
*Obesity and overweight a worldwide epidemic*  
Rosa María Duarte

### ARTICULOS ORIGINALES

- PREVALENCIA DE DISCAPACIDAD Y SUS CARACTERÍSTICAS EN POBLACIÓN DE 18 A 65 AÑOS DE EDAD, HONDURAS, CENTRO AMÉRICA, 2013-2014..... 7  
*Disability prevalence and characteristics in 18 to 65 years old population in Honduras, Central America, 2013-2014*  
Sonia Flores, Ana J. Jiménez Dilworth, Wilmer Castellanos Dubón, Jackeline Alger, Lucía Zúñiga, Mauricio Gonzáles, Edna Maradiaga, Manuel Sierra
- CARACTERÍSTICAS DE COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA AMBULATORIA Y HOSPITALARIA, INSTITUTO HONDUREÑO DE SEGURIDAD SOCIAL, TEGUCIGALPA, HONDURAS, 2012-2013..... 18  
*Characteristics of outpatient and hospital laparoscopic cholecystectomy, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras, 2012-2013.*  
Erika Blanco Raudales, Rafael Sierra, Jackeline Alger
- ANESTESIA REGIONAL: CASOS COMPLICADOS Y FACTORES ASOCIADOS, HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO, TEGUCIGALPA, HONDURAS, 2012-2013. .... 23  
*Regional anesthesia: complicated cases and associated factors, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras, 2012-2013.*  
Ana Rosa Prince, Ramón Amaya, Jackeline Alger, Manuel Sierra.
- VALIDEZ DEL TAMIZAJE DE AGUDEZA VISUAL REALIZADO POR MAESTROS DE ESCUELAS PRIMARIAS. . 29  
*Validity of visual acuity screening by elementary school teachers*  
Ammi Reyes, José Abraham García, Denis Padgett, Belinda Rivera
- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL TRAUMA VASCULAR PERIFÉRICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO. HONDURAS ..... 33  
*Clinical features of peripheral vascular trauma patients treated at Hospital Escuela Universitario. Honduras.*  
David A. Montoya Reales, Jorge Ochoa

### CASOS CLÍNICOS

- TERCER VENTRICULOSTOMÍA COMO TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE LA HIDROCEFALIA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL NACIONAL DR. MARIO CATARINO RIVAS ..... 38  
*Third ventriculostomy as Endoscopic treatment in hydrocephalus. National experience in hospital Dr. Mario Catarino Rivas.*  
José Eduardo Ortega, Ena Isabel Miller, Ángel Velásquez, Alejandro José Ortega, José Ramón Henríquez
- POLITELIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO, HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO..... 43  
*Polythelia. Literature review and case presentation*  
Juan Manuel Espinal- Rodríguez, Juan Manuel Espinal-Madrid, Jessica Erlinda Sabillón-Vallejo, Mercy Bustillo-Fiallos, Seidy Fonseca.
- ANGIOMIOFIBROBLASTOMA VULVAR. REPORTE DE UN CASO ..... 46  
*Angiomyofibroblastoma of the vulva. A case report.*  
Juan Manuel Espinal- Rodríguez, Juan Manuel Espinal-Madrid, Jessica Erlinda Sabillón-Vallejo, Mercy Bustillo-Fiallos, Seidy Fonseca.

HIPERTIROIDISMO NEONATAL. PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO.....	49
<i>Neonatal hyperthyroidism. Presentation of clinical case.</i>	
María Alejandra Ramos, Daniel Guifarro, Luis Guifarro.	
TUMOR BENIGNO DE VULVA EN PACIENTE POSTMENOPÁUSICA.....	52
<i>Benign tumor of the vulva in postmenopausal patient</i>	
Juan Manuel Espinal- Rodríguez, Juan Manuel Espinal-Madrid, Jessica Erlinda Sabillón-Vallejo, Mercy Bustillo-Fiallos, Seidy Fonseca.	
<b>IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA</b>	
CANDIDIASIS MILIAR POR PAÑAL.....	55
<i>Diaper miliar candidiasis</i>	
Gustavo A. Lizardo Castro, Daysi G. Velásquez	
HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL EN UN HOMBRE POSOPERADO DE CATARATA.....	56
<i>Subconjunctival Hemorrhage in a Post Man Operated Cataract</i>	
Jairo Selin Velásquez Flores	
<b>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	
PATOFISIOLOGÍA DE LA PLACA CORONARIA ATROSCLERÓTICA VULNERABLE Y SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS.....	57
<i>Pathophysiology Of The Vulnerable Atherosclerotic Coronary Plaque And Acute Coronary Syndromes.</i>	
José Casco Raudales MD PhD, Alexandre C. Zago MD PhD, Márcia F. de Casco RN, Marco A. G. Bortolini MSc, Isabella V. C. Flores	
ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UNA REVISIÓN; EL DESAFÍO EN HONDURAS .....	66
<i>Multiple Sclerosis: A Review; The Challenge in Honduras</i>	
Orlando Garner Cruz, Álvaro Donaire, Ana Ramírez Berlioz, Stephanie Wagner, Víctor M. Rivera	
<b>ARTICULO DE ÉTICA</b>	
DE LA MUESTRA MÉDICA A LAS GUIAS MÉDICAS .....	74
<i>From medical sample to medicals guidelines</i>	
José Ranulfo Lizardo Barahona	
<b>ARTÍCULO DE HISTORIA DE LA MEDICINA</b>	
HISTORIA DE LA HISTOLOGÍA.....	77
<i>History of histology</i>	
Adoni J. Duarte	
<b>ARTICULO ESPECIAL</b>	
TRASTORNO ANOVULATORIO, UN ENFOQUE ACTUALIZADO A LAS NECESIDADES DE LA POBLACIÓN .....	82
<i>Anovulatory disorder, an approach updated to the needs of the population.</i>	
Eduardo Núñez, Briana Y. Beltrán, Marco A. López. Maura Carolina Bustillo Urbina	
<b>ANUNCIOS</b>	
INSTRUCCIONES PARA AUTORES ACTUALIZADAS 2015 .....	90
<i>Updated Instructions for Authors 2105</i>	

# OBESIDAD Y SOBREPESO: UNA EPIDEMIA MUNDIAL

*Obesity and overweight a worldwide epidemic*

**Rosa María Duarte**

Médico Salubrista, Coordinadora de Enfermedades no Transmisibles, Secretaría de Salud  
Miembro del Comité editorial de la Revista Médica Hondureña

La obesidad es quizás el trastorno metabólico y nutricional más antiguo que se conoce en la historia de la humanidad así lo demuestran momias egipcias y esculturas griegas. Más recientemente, sujetos obesos han sido motivo de pinturas y esculturas de un reconocido artista colombiano de gran prestigio nacional e internacional.

La obesidad es un problema de salud pública tanto en los países desarrollados como en países en vías de desarrollo, La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que la obesidad es una epidemia de una enfermedad crónica no transmisible que inicia a edades tempranas con un origen multicausal.

Según informes presentados en el 2008 una de cada diez personas presenta obesidad<sup>1</sup> y de acuerdo a estimaciones de la organización mundial de la salud para el 2015 contamos con 2,3 mil millones de personas con sobrepeso y 700 millones de personas obesas.

La obesidad en la niñez y la adolescencia ha alcanzado proporciones epidémicas en la Región de las Américas. En comparación con otras regiones la prevalencia del sobrepeso y la obesidad es más alta (62% para el sobrepeso en ambos sexos y 26% para obesidad en la población adulta de más de 20 años de edad). Además, en la Región se ha observado un aumento de la prevalencia del sobrepeso y la obesidad en los niños de 0 a 5 años de ambos sexos.<sup>2</sup>

Honduras no está exenta del problema de sobre peso y obesidad y según la Encuesta Nacional de Demografía y Salud (ENDESA) en los años 2001, 2005-2006 y 2011-2012 Honduras evidencia el incremento de sobrepeso y obesidad en los niños menores de cinco años de edad (de 3.0 a 6.0% entre el 2001 y el 2005-2006, y 5.1% en el 2011-2012), particularmente en el área urbana.

El 29.2% de las mujeres de 14 a 49 años de edad están afectadas por sobrepeso y el 22.1% por obesidad, siendo similar el sobrepeso (29%) en el área rural y urbana, pero mayor

afectación para obesidad en el área urbana (25.4%) que en la rural (18.3%), así como en las mujeres de 40 a 49 años de edad (38%) que en las jóvenes de 15 a 19 años de edad (5.2%).<sup>3</sup>

La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial compleja que se desarrolla por la interacción del genotipo y el medio ambiente. El conocimiento sobre cómo y porqué se produce la obesidad es aún incompleto, pero está claro que el problema tiene su raíz en factores sociales, culturales, de comportamiento, fisiológicos, metabólicos y genéticos.

La obesidad es un problema de desequilibrio de nutrientes, que se traduce en un mayor almacenamiento de alimentos en forma de grasa, que los requeridos para satisfacer las necesidades energéticas y metabólicas del individuo.<sup>4</sup>

El sobrepeso y la obesidad incrementan el riesgo de desarrollar enfermedades crónicas como la diabetes, la hipertensión arterial, las enfermedades cardiovasculares, etc. y, subsecuentemente aumentan la carga de enfermedad.

La adopción de dietas con alto contenido de grasas saturadas, azúcares, carbohidratos, bajas en grasas poliinsaturadas y fibras así como la poca actividad física, son algunas características de la transición epidemiológica nutricional por otro lado, la mayor disponibilidad de alimentos a bajos costo ha permitido que la población pueda acceder a alimentos con alto contenido energético.<sup>5</sup>

Además, existen determinantes sociales que podrían influenciar en el desarrollo del sobrepeso y la obesidad, como son la educación, el sexo, la pobreza, el lugar de residencia, entre otros.

Algunas publicaciones relevantes sobre este tema, en particular de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Organización para la Alimentación y la Agricultura (FAO) y el World Cancer Research Fund (1 concuerdan en que los factores más importantes que promueven el aumento de peso y la obesidad, así como las enfermedades no transmisibles (ENT) conexas, son a) el consumo elevado de productos de bajo valor nutricional y contenido alto de azúcar, grasa y sal (denominados en este documento como productos de alto contenido calórico y

Recibido para publicación 10/2014, aceptado 12/2014  
Dirección para correspondencia: Dra. Rosa María Duarte  
Correo electrónico: duarte2000sl@yahoo.com

bajo valor nutricional), como los “snacks”\* y la comida rápida salados o azucarados b) la ingesta habitual de bebidas azucaradas y c) la actividad física insuficiente. Todos ellos son parte de un ambiente obesogénico. Si antes tuvimos que luchar contra la

desnutrición, hoy debemos hacerlo también contra la obesidad, estamos ante la problemática de la mal nutrición. Debemos actuar pronto apuremos el paso y vencamos a la obesidad.

#### REFERENCIAS

1. La obesidad y el punto de cambio del balance energético U. De Juárez México, clínica de prevención de síndrome Metabólico y mal nutrición, Luis Eduardo García G.Cristian Emanuel Torre, 2012).
2. Políticas públicas para la prevención del sobre peso y la obesidad en escolares y adolescentes en Centro América y Rep. Dominicana, agosto 2013.
3. Encuesta Nacional de Salud ENDESA 2001, 2005,-2006, 2011-2012.
4. La obesidad un desorden metabólico de alto riesgo para la salud, Colombia medica 2002;33(2).
5. Prevalencia y determinantes sociales del exceso de peso en población Peruana, Rev. Peruana de medicina experimental y salud pública, 2012;29(3) lima julio).



# PREVALENCIA DE DISCAPACIDAD Y SUS CARACTERÍSTICAS EN POBLACIÓN DE 18 A 65 AÑOS DE EDAD, HONDURAS, CENTRO AMÉRICA, 2013-2014

*Prevalence of disability and its characteristics in 18 to 65 years old population in Honduras, Central America, 2013-2014*

Sonia Flores,<sup>1</sup> Ana J. Jiménez Dilworth,<sup>2</sup> Wilmer Castellanos Dubón,<sup>3</sup> Jackeline Alger,<sup>4</sup> Lucía Zúñiga,<sup>5</sup> Mauricio Gonzales,<sup>6</sup> Edna Maradiaga,<sup>7</sup> Manuel Sierra.<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Especialista en Medicina de Rehabilitación, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), Tegucigalpa.

<sup>2</sup>Médico Residente Postgrado de Medicina de Rehabilitación 2012-2014, Facultad de Ciencias Médicas (FCM), Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), Tegucigalpa. Actualmente Centro de Rehabilitación Integral Teletón; Tegucigalpa.

<sup>3</sup>Médico Residente Postgrado de Medicina de Rehabilitación 2012-2014, FCM UNAH, Tegucigalpa. Actualmente Centro de Rehabilitación Integral Teletón, San Pedro Sula.

<sup>4</sup>MD, PhD, Unidad de Investigación Científica, FCM UNAH, Tegucigalpa.

<sup>5</sup>Especialista en Medicina de Rehabilitación, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, IHSS, Tegucigalpa. Actualmente Clínica San Rafael, Choluteca.

<sup>6</sup>Licenciado en Informática, Unidad de Investigación Científica, FCM UNAH, Tegucigalpa.

<sup>7</sup>MD, Maestría en Salud Pública, Unidad de Investigación Científica, FCM UNAH, Tegucigalpa.

<sup>8</sup>MD, PhD, Departamento de Salud Pública, FCM UNAH, Tegucigalpa.

**RESUMEN. Antecedente:** Es necesario evaluar la situación de las personas en edad de trabajar con discapacidad para contribuir a su integración social. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de discapacidad y sus características en sujetos 18-65 años de edad, Honduras 2013-2014. **Métodos:** Estudio descriptivo transversal de asociación. Médicos en servicio social, Facultad de Ciencias Médicas UNAH, visitaron 50 casas habitadas de comunidades seleccionadas aleatoriamente, registrando número de habitantes e información, previo consentimiento informado escrito, de sujetos con discapacidad permanente >1 año de evolución (WHO-DAS II, Clasificación Internacional del Funcionamiento, OMS). Se evaluó afectación en función/estructura de acuerdo al sexo (OR, IC95%,  $p < 0.05$ ). **Resultados:** En 39,554 sujetos 18-65 años de edad se determinó prevalencia de discapacidad de 4.6% (IC95% 4.4%-4.8%), mayor en mujeres (5.5% versus 3.4%). En 1,805 sujetos con discapacidad, el grado de severidad fue leve 74.4% (1,342) moderado 19.2% (346), severo 6.4% (116), completo 0.1% (1). Hombres presentaron mayor porcentaje de discapacidad moderada-completa (29.2% versus 23.9%,  $p < 0.02$ ). Predominó causa adquirida (81.8%) por enfermedad común (73.5%). La deficiencia más frecuente fue relacionada al movimiento 50.2% (906) y función neuromusculoesquelética 84.1% (1,519). Mujeres presentaron mayor afectación sensoriales y dolor, cardiovascular, digestiva, inmunológica, endocrina, respiratoria; hombres, mental, voz y habla, genitourinaria y reproductora; ( $p < 0.05$ ). **Discusión:** La prevalencia identificada duplica la informada por Instituto Nacional de Estadística (INE 2002). Aunque la prevalencia fue mayor en mujeres, los hombres presentaron mayor discapacidad moderada-completa. Es necesario desarrollar políticas y estrategias para la prevención y manejo de la discapacidad en personas en edad de trabajar en Honduras. **Palabras clave:** Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud; Evaluación de la discapacidad; Honduras; Personas con discapacidad; Población en edad de trabajar.

## INTRODUCCIÓN

La discapacidad incluye deficiencias en las funciones y/o estructuras corporales, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación en la sociedad.<sup>1,2</sup> Según el Informe Mundial de Discapacidad (2011), más de 1000 millones de personas a nivel mundial, aproximadamente 15%, viven con una discapacidad.<sup>3</sup> Una proporción importante de estas personas vive en América Latina, donde, al igual que en el resto del mundo, se

procura implementar acciones que promuevan la equidad en las oportunidades para personas con discapacidad, incluyendo salud, educación, trabajo y participación social.<sup>3,4</sup>

El análisis de la situación de las personas con discapacidad en el mercado de trabajo ha cobrado relevancia en los últimos años, como una parte esencial de cualquier intento de aumentar su integración social.<sup>3,5</sup> Un estudio en Brasil identificó que el mayor número de años de escolaridad y el estar ocupado en un trabajo eran condiciones que aumentan la participación social de las personas.<sup>6</sup> En Honduras se cuenta con un amplio marco legal a favor de las personas con discapacidad y de su inclusión en la sociedad.<sup>7</sup> Sin embargo, su aplicación real es escasa y la respuesta institucional es insuficiente para este creciente problema de salud pública. En la encuesta nacional realizada por

Recibido para publicación recibido 12/2014, aceptado 01/2015.

**Dirección para correspondencia:** Dra. Sonia Flores, Unidad de Medicina Física y Rehabilitación, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras, Correo electrónico: soniaflo@gmail.com

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

el Instituto Nacional de Estadísticas (INE) en el año 2002, se identificó una prevalencia de discapacidad en población general de 2.6% y del total de 177,516 personas con algún grado de discapacidad, 46.0% (82,034) tenía entre 18 y 64 años de edad.<sup>8</sup> Más recientemente, el Comisionado Nacional de los Derechos Humanos, a través de su Programa Especial de los Derechos Humanos de las Personas con Discapacidad, determinó que de una población de 7,800,000, según la Dirección General de Empleo de la Secretaría de Trabajo y Seguridad Social, habían 314,174 (4.4%) sujetos en edad de trabajar mayores de 10 años de edad con discapacidad.<sup>9</sup>

El presente estudio se realizó con el objetivo de determinar la prevalencia de discapacidad y sus características en sujetos de 18 a 65 años de edad en las áreas de influencia de los Médicos en Servicio Social, Facultad de Ciencias Médicas UNAH, 2013-2014. Se espera que los resultados, además de actualizar en el país la información sobre discapacidad utilizando definiciones especializadas de caso de discapacidad, contribuyan a sensibilizar a los tomadores de decisiones de las instituciones responsables de salud, educación y trabajo, para desarrollar políticas públicas y programas para la prevención de la discapacidad así como para la reducción de su impacto individual, familiar, social y económico.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal de asociación en sujetos de 18 a 65 años residentes en las áreas geográficas de influencia (AGI) de las unidades de salud en donde fueron asignados los alumnos de último año de la Carrera de Medicina, Médicos en Servicio Social (MSS), de la Facultad de Ciencias Médicas (FCM), Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), del periodo enero 2013 - enero 2014 (MSS Cohorte 2013-2014). La investigación fue diseñada por el personal docente del Postgrado de Medicina de Rehabilitación y la Unidad de Investigación Científica (UIC), FCM UNAH. Los MSS Cohorte 2013-2014 participantes en el estudio fueron capacitados a través de cinco talleres sobre el proceso metodológico y sobre temas específicos de discapacidad y rehabilitación.

Para el año 2012, Honduras tenía una población de 8 millones de habitantes, de los cuales alrededor de 60% correspondía al grupo 18 a 65 años de edad. En las AGI de los MSS que participaron en el estudio se estimó que existían unos 300,000 sujetos en este grupo de edad. Asumiendo una prevalencia de discapacidad de 2.6% ( $\pm 0.6\%$ ),<sup>8</sup> considerando un nivel de confianza de 95% y 80% de poder estadístico, estimamos una muestra mínima de 2,700 personas. Cada MSS visitó un mínimo de 50 viviendas para lo que procedió a elaborar un listado enumerado de todas las localidades correspondientes a su AGI con los siguientes criterios de inclusión: contar con  $\geq 50$  casas habitadas y con condiciones de seguridad aceptables que permitieran la realización de la búsqueda activa con el menor riesgo posible. Posteriormente seleccionó mediante sorteo una localidad y verificó en un croquis la distribución de las viviendas, identificando sectores. Si la localidad tenía más de un sector, seleccionó uno por sorteo. Una vez seleccionado el sector, se

inició la búsqueda activa de casos a partir de las casas mayormente concentradas dando cobertura de manera continua, visitas casa a casa, hasta cumplir con el tamaño muestral de 50 casas habitadas.

En cada casa visitada se completó un censo, obteniendo información sobre edad y sexo, y sobre personas con discapacidad. Se utilizó la definición de caso de discapacidad,<sup>2</sup> como todo sujeto en edad entre 18 y 65 años con una discapacidad permanente,  $>1$  año de evolución, presentando alteraciones en la estructura y función, limitaciones en la actividad y restricciones en la participación de manera simultánea, de cualquier grado de severidad, residente en las áreas geográficas de influencia de los MSS y que aceptara voluntariamente participar en el estudio mediante consentimiento informado escrito. La información se obtuvo mediante técnica de observación y encuesta tipo entrevista. Se utilizaron dos instrumentos.

El Instrumento 1 se aplicó para obtener un censo de la población 18 a 65 años en cada casa y para detectar posibles casos de discapacidad. El Instrumento 2 se construyó aplicando el cuestionario para la evaluación de discapacidad (WHO-DAS II)<sup>10,11</sup> tomado de la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF)<sup>1</sup> de la Organización Mundial de la Salud. Este instrumento evalúa las limitaciones de la actividad y las restricciones de la participación experimentadas por las personas, independientemente de su diagnóstico médico y mide el grado de discapacidad en los últimos 30 días. El instrumento incluyó cinco secciones: 1) datos generales, 2) causas de discapacidad, 3) deficiencias en aparatos y sistemas, 4) limitación de la actividad, restricción de la participación, grado de discapacidad. Para su ponderación se utilizó la escala CIF midiendo los siguientes grados: Grado I, No hay problema (0 - 4%); Grado II, Problema leve (5 - 24%); Grado III, Problema moderado (25 - 49%); Grado IV, Problema severo (50 - 95%); y Grado V, Problema completo (96 - 100%). Para el control de calidad de los datos, se supervisó un número limitado de MSS seleccionados por conveniencia. La supervisión fue realizada por médicos residentes y especialistas en Medicina de Rehabilitación, y docentes de la UIC FCM UNAH. Adicionalmente, cada lote de encuestas fue revisado por los residentes y especialistas en Medicina de Rehabilitación para registrar los casos de acuerdo a la definición de caso utilizada en el estudio.

La información recopilada se digitó en una base de datos utilizando el programa Epi-Info Versión 3.5.4 (CDC, Atlanta, Georgia, Estados Unidos de América, 2012). Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas, promedio y desviación estándar. La prevalencia se estimó tomando el número de sujetos confirmados con discapacidad como numerador y la población total de 18 a 65 años de edad identificados en la búsqueda activa de casos como denominador y el resultado multiplicado por 100. Para evaluar la afectación en función y estructura de acuerdo al sexo, se utilizó razones de disparidad (OR), intervalos de confianza del 95% (IC95%) y se consideraron estadísticamente significativos valores de  $p < 0.05$ .

El estudio contó con dictamen del Comité de Ética en Investigación Biomédica (CEIB) FCM UNAH. Los investigadores, MSS, residentes y docentes, completaron el curso en línea

Conducta Responsable en la Investigación y/o Curso de Buenas Prácticas Clínicas del Programa CITI, Universidad de Miami (<https://www.citiprogram.org>). Los MSS obtuvieron el consentimiento informado escrito de los sujetos identificados con discapacidad. La información personal de los sujetos se manejó confidencialmente por el equipo investigador.

## RESULTADOS

De 301 MSS Cohorte 2013-2014 participantes, se excluyeron 5 por presentar instrumentos con información incompleta o inadecuada y los resultados se presentan en base al análisis de la información registrada por 296 MSS (98.3%). En la Figura 1 se presenta un mapa con el número de MSS distribuidos por departamento a nivel nacional. En la Figura 2 se presenta un diagrama de flujo del proceso de búsqueda activa de casos de discapacidad en sujetos 18-65 años de edad. Los 296 MSS visitaron 16,564 viviendas de las cuales 14,768 (89.2%) estaban habitadas. En las viviendas habitadas, se identificaron 39,554 sujetos 18-65 años de edad, 17,608 (44.5%) hombres y 21,946 (55.5%) mujeres. De las 2,497 personas identificadas por los MSS con algún grado de discapacidad, 1,805 fueron confirmadas por los Médicos Residentes y Especialistas en Medicina de Rehabilitación para una prevalencia de 4.6% (IC95% 4.4-4.8), 5.5% (IC95% 5.2-5.8) en mujeres y 3.4% (IC95% 3.2-3.8) en hombres. En la Figura 3 se presenta un mapa con los resultados de prevalencia de discapacidad en sujetos 18-65 años de edad por departamento.

Las características sociodemográficas de los sujetos con discapacidad se presentan en el Cuadro 1. El promedio de edad fue 46 años (rango 18 – 65). El 49.3% informó estar casado (529) o en unión libre (361). El 16.5% (297) carecía de instrucción y 38.6% informó ser asalariado (231) o trabajar por

su propia cuenta (465). En el Cuadro 2 se presentan las características de la discapacidad de acuerdo a la causa, función y la estructura afectada. La causa de discapacidad predominante fue la adquirida con 81.8% (1,476). De las causas adquiridas, la más frecuente fue por enfermedad común (73.5%). Con respecto a la deficiencia en estructuras, se encontró predominio en las relacionadas con el movimiento 906 (50.2%), seguida de las que involucraron el sistema nervioso 706 (39.1%) y el sistema cardiovascular 559 (31.0%). En relación a la deficiencia en funciones, la función más afectada fue la neuromusculo-esquelética en 1,519 (84.1%), seguida de las funciones sensoriales y el dolor en 810 (44.9%) y sistema cardiovascular 565 (31.3%). En cuanto al grado de severidad de la discapacidad, 1,342 (74.4%) presentaron discapacidad leve, 346 (19.2%) moderada, 116 (6.4%) severa y 1 (0.1%) completa. Del total de 1,805 sujetos con discapacidad, 433 (24.0%) informaron recibir atención por algún programa de rehabilitación, 272 (62.8%) mujeres y 161 (37.2%) hombres.

En relación a las características de la discapacidad de acuerdo a la limitación en la actividad y su grado de severidad, los resultados se presentan en el Cuadro 3. En cuanto a la limitación de la actividad en la comprensión y comunicación, informaron dificultad para recordar cosas importantes en grado leve 394 (21.8%), moderado 230 (12.7%), severo 82 (4.5%) y extremo 78 (4.3). En cuanto a la capacidad para moverse, informaron dificultad para estar de pie durante 30 minutos en grado leve 377 (20.9%), en grado moderado 405 (22.4%), severo 215 (11.9%)

**Figura 2.** Diagrama de flujo del proceso de búsqueda activa de casos con discapacidad, sujetos 18-65 años, Honduras 2013-2014.



**Figura 1.** Distribución de número de Médicos en Servicio Social (MSS) y porcentaje (%) por Departamento, Honduras 2013-2014, n= 296.

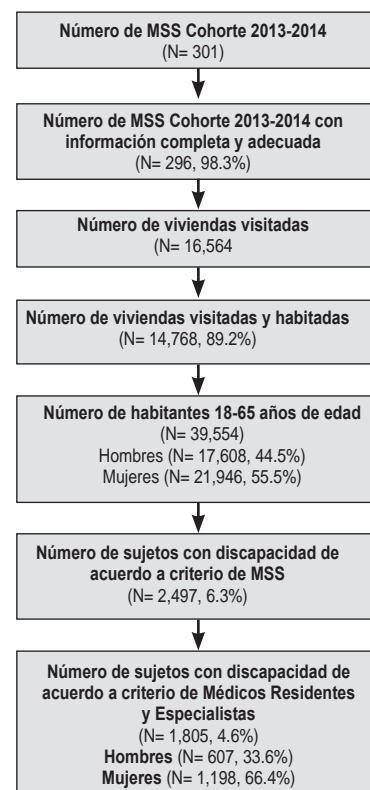






Figura 3. Distribución de número de sujetos 18-65 años con discapacidad y prevalencia (porcentaje) por departamento, Honduras 2013-2014.

Cuadro 1. Características sociodemográficas, sujetos de 18-65 años de edad con discapacidad, Honduras 2013-2014, n= 1,805.

Variable	Categoría	N (%)
Edad (años)	18-30	310 (17.2)
	31-50	690 (38.2)
	51-65	804 (44.5)
	No Consignado	1 (0.06)
	Promedio	46.0
	Rango	18 - 65
Sexo	Femenino	1198 (66.4)
	Masculino	607 (33.6)
Estado Civil	Nunca ha estado casado	540 (29.9)
	Actualmente está casado	529 (29.3)
	Separado	202 (11.2)
	Viudo	137 (7.6)
	Unión libre	361 (20.0)
	Divorciado	35 (1.9)
	No Consignado	1 (0.1)
	Nivel de Instrucción	Pre básica completa
Pre básica incompleta		224 (12.4)
Básica completa		285 (15.8)
Básica incompleta		348 (19.3)
Secundaria completa		228 (12.6)
Secundaria incompleta		123 (6.8)
Universidad completa		104 (5.8)
Universidad incompleta		66 (3.7)
Ninguno		297 (16.5)
No Consignado		2 (0.1)
Situación Laboral	Quehaceres de la casa	528 (29.3)
	Trabaja por su propia cuenta	465 (25.8)
	Asalariado	231 (12.8)
	Desempleado por salud	111 (6.2)
	Jubilado	47 (2.6)
	Estudiante	32 (1.8)
	Pensionado	27 (1.5)
	Desempleado por otros motivos	18 (1.0)
	Otros	20 (1.1)
	Ninguna	309 (17.1)

Cuadro 2. Características de la discapacidad de acuerdo a causa, función y estructuras afectadas, sujetos de 18-65 años de edad, Honduras, 2013-2014, n= 1 805.

CARACTERÍSTICAS	N (%)
<b>Según Causa</b>	
Congénita	317 (17.6)
Adquirida	1476 (81.8)
No consignado	12 (0.7)
<b>Tipo de causa adquirida*</b>	
Accidente común	142 (7.9)
Accidente laboral	73 (4.0)
Enfermedad común	1326 (73.5)
Violencia	37 (2.1)
<b>Deficiencia en estructura*</b>	
Sistema nervioso	706 (39.1)
Ojo	408 (22.6)
Oído y estructuras relacionadas	105 (5.8)
Involucradas en voz y habla	223 (12.4)
Cardiovascular	559 (31.0)
Inmunológico	81 (4.5)
Respiratorio	180 (10.0)
Digestivo	216 (12.0)
Metabólico	317 (17.6)
Endocrino	360 (19.9)
Genitourinario y reproductor	124 (6.9)
Relacionadas con movimiento	906 (50.2)
Piel y estructuras relacionadas	172 (9.5)
<b>Deficiencia en función*</b>	
Mentales	509 (28.2)
Sensoriales y dolor	810 (44.9)
De la voz y el habla	229 (12.7)
Sistema cardiovascular	565 (31.3)
Digestivo	233 (12.9)
Hematológico	59 (3.3)
Inmunológico	101 (5.6)
Respiratorio	201 (11.1)
Metabólico	332 (18.4)
Endocrino	380 (21.0)
Genitourinarias	112 (6.2)
Reproductivas	63 (3.5)
Neuromusculo-esqueléticas	1519 (84.1)
Piel y estructuras relacionadas	166 (9.2)
<b>Grado de Severidad</b>	
Leve	1342 (74.4)
Moderado	346 (19.2)
Severo	116 (6.4)
Completo	1 (0.1)

\*Totales no suman 100% (sujetos presentan más de un tipo de discapacidad).

y dificultad extrema 113 (6.3%). Dentro de las actividades de cuidado personal, se identificó dificultades para vestirse en grado leve en 173 (9.6%), en grado moderado 113 (6.3%), severo 62 (3.4%) y en grado extremo 69 (3.8%). En el área de relacionarse con otras personas, se identificó dificultades en hacer nuevos amigos en grado leve en 145 (8.0%), en grado moderado 119 (6.6%), severo 77 (4.3%) y en grado extremo 66 (3.7%).

Las dificultades en las actividades de la vida diaria, restricción en la participación y su severidad, también se evaluaron de acuerdo a la severidad (Cuadro 4). Informaron dificultad en



**Cuadro 3.** Características de la discapacidad de acuerdo a la limitación en la actividad y grado de severidad, sujetos 18-65 años de edad, Honduras, 2013-2014, n= 1805.

SUJETOS CON PROBLEMAS EN	GRADO DE SEVERIDAD					
	No Consig- nado N (%)	Ninguna N (%)	Leve N (%)	Moderada N (%)	Severa N (%)	Extrema N (%)
<b>Limitación en la actividad</b>	23 (1.3)	-	-	-	-	-
<b>Comprensión y comunicación</b>						
1. Concentrarse y hacer algo 10 min		1128 (62.5)	299 (16.6)	215 (11.9)	76 (4.2)	64 (3.5)
2. Recordar cosas importantes		998 (55.3)	394 (21.8)	230 (12.7)	82 (4.5)	78 (4.3)
3. Dificultad en analizar y solucionar problemas diarios		1235 (68.4)	234 (13.0)	141 (7.8)	77 (4.3)	95 (5.3)
4. Aprender una nueva tarea como llegar a un lugar donde no ha estado		1205 (66.8)	219 (12.1)	153 (8.5)	90 (5.0)	115 (6.4)
5. Entender lo que dice la gente		1394 (77.2)	164 (9.1)	104 (5.8)	65 (3.6)	55 (3.1)
6. Iniciar o mantener una conversación		1342 (74.4)	155 (8.6)	98 (5.4)	85 (4.7)	102 (5.7)
<b>Capacidad para moverse</b>						
1. Estar de pie durante 30 min		672 (37.2)	377 (20.9)	405 (22.4)	215 (11.9)	113 (6.3)
2. Ponerse de pie cuando estaba sentado		878 (48.6)	360 (19.9)	313 (17.3)	135 (7.5)	96 (5.3)
3. Moverse dentro de su casa		1248 (69.1)	230 (12.7)	158 (8.8)	78 (4.3)	68 (3.8)
4. Salir de su casa		1013 (56.1)	255 (14.1)	237 (13.1)	147 (8.1)	130 (7.2)
5. Caminar distancias como 1 km		578 (32.0)	313 (17.3)	427 (23.7)	269 (14.9)	195 (10.8)
<b>Cuidado personal</b>						
1. Bañarse		1375 (76.2)	161 (8.9)	101 (5.6)	70 (3.9)	75 (4.2)
2. Vestirse		1365 (75.6)	173 (9.6)	113 (6.3)	62 (3.4)	69 (3.8)
3. Comer		1555 (86.2)	100 (5.5)	65 (3.6)	31 (1.7)	31 (1.7)
4. Estar solo unos días		1126 (62.4)	156 (8.6)	197 (10.9)	143 (7.9)	160 (8.9)
<b>Relacionarse con otras personas</b>						
1. Relacionarse con personas que no conoce		1354 (75.0)	165 (9.1)	142 (7.9)	69 (3.8)	52 (2.9)
2. Mantener una amistad		1470 (81.4)	105 (5.8)	96 (5.3)	58 (3.2)	53 (2.9)
3. Llevarse bien con personas cercanas		1536 (85.1)	101 (5.6)	80 (4.4)	37 (2.1)	28 (1.5)
4. Hacer nuevos amigos		1375 (76.2)	145 (8.0)	119 (6.6)	77 (4.3)	66 (3.7)
5. Tener relaciones sexuales		1487 (82.4)	84 (4.7)	98 (5.4)	66 (3.7)	47 (2.6)

acabar con los quehaceres de la casa tan rápido como sea necesario en grado leve 513 (28.4%), en grado moderado 299 (16.6%), severo 111 (6.2%) y en grado extremo 750 (4.2%). En relación a los que trabajan o estudian, informaron dificultad en realizar bien las tareas más importantes en grado leve 238 (13.2%), en grado moderado 89 (4.9%), severo 33 (1.8%) y en grado extremo 20 (1.1%). En cuanto a la participación en la sociedad, informaron presentar dificultad para participar en el mismo nivel que el resto en las actividades de la comunidad en grado leve 510 (28.3%), en grado moderado 297 (16.5%), severo 156 (8.6%) y grado extremo 117 (6.5%). También informaron que han tenido que invertir dinero de sus ingresos y de su familia en su estado de salud en grado leve 507 (28.1), en grado moderado 529 (29.3%), severo 301 (16.7%) y en grado extremo 124 (6.9%).

Al evaluar el riesgo de afectación en función y estructura de acuerdo al sexo (Cuadro 5), se identificó que en las mujeres hubo mayor afectación tanto en estructura como función cardiovascular, inmunológica, digestiva, endocrina, sensorial y dolor, y estas asociaciones fueron estadísticamente significativas ( $p<0.05$ ). La afectación en estructura respiratoria, también se asoció significativamente a las mujeres. Por otro lado, la afectación tanto en estructura como función mental y voz y habla, se asociaron significativamente a los hombres, así como la afectación en función genitourinaria y reproductora ( $p<0.05$ ). Se encontró que los hombres presentaron mayor porcentaje de discapacidad moderada a completa en relación a las mujeres (29.2% versus 23.9%) y esta diferencia fue estadísticamente significativa ( $p<0.02$ ). Un mayor porcentaje de hombres en comparación a las mujeres (26.5% versus 22.7%), informó haber

**Cuadro 4.** Características de la discapacidad de acuerdo a dificultades en actividades de la vida diaria, restricción en la participación y grado de severidad, sujetos 18-65 años de edad, Honduras, 2013-2014, n= 1805.

PROBLEMAS PARA	GRADO DE SEVERIDAD					
	No Consignado N (%)	Ninguna N (%)	Leve N (%)	Moderada N (%)	Severa N (%)	Extrema N (%)
<b>Dificultades en la vida diaria actividad, restricción en la participación y grado de severidad</b>	23 (1.3)	-	-	-	-	-
1. Cumplir con los quehaceres de la casa		941 (52.1)	457 (25.3)	243 (13.5)	80 (4.4)	61 (3.4)
2. Realizar bien los quehaceres de la casa más importantes		988 (54.7)	443 (24.5)	214 (11.9)	71 (3.9)	66 (3.7)
3. Acabar todo el trabajo de la casa que tenía que hacer		929 (51.5)	462 (25.6)	235 (13.0)	89 (4.9)	67 (3.7)
4. Acabar con los quehaceres de la casa tan rápido como sea necesario		784 (43.4)	513 (28.4)	299 (16.6)	111 (6.2)	75 (4.2)
<b>Si trabaja o estudia</b>						
1. Realizar su trabajo diario		1363 (75.5)	279 (15.5)	80 (4.4)	40 (2.2)	20 (1.1)
2. Realizar bien las tareas más importantes de su trabajo		1402 (77.7)	238 (13.2)	89 (4.9)	33 (1.8)	20 (1.1)
3. Acabar todo el trabajo que necesitaba hacer		1366 (75.7)	257 (14.2)	106 (5.9)	33 (1.8)	20 (1.1)
4. Acabar su trabajo tan rápido como sea necesario		1268 (70.3)	313 (17.3)	133 (7.4)	48 (2.7)	20 (1.1)
<b>Participación en la sociedad</b>						
1. Participar en el mismo nivel que el resto en las actividades de la comunidad		702 (38.9)	510 (28.3)	297 (16.5)	156 (8.6)	117 (6.5)
2. Ha tenido dificultad debido a las barreras o a los obstáculos existentes en su entorno		874 (48.4)	439 (24.3)	262 (14.5)	121 (6.7)	86 (4.8)
3. Ha tenido dificultad para vivir con dignidad o respeto debido actitudes y acciones de otros		1227 (68.0)	275 (15.2)	164 (9.1)	60 (3.3)	56 (3.1)
4. Ha invertido tiempo para buscar ayuda para su estado de salud		409 (22.7)	544 (30.1)	518 (28.7)	203 (11.3)	108 (6.0)
5. Ha tenido dificultad emocional en su estado de salud		540 (29.9)	565 (31.3)	403 (22.3)	184 (10.2)	90 (5.0)
6. Ha tenido que invertir dinero de sus ingresos y de su familia en su estado de salud		321 (17.8)	507 (28.1)	529 (29.3)	301 (16.7)	124 (6.9)
7. Ha tenido dificultad su familia debido a su estado de salud		776 (43.0)	480 (26.6)	301 (16.7)	147 (8.1)	78 (4.3)
8. Ha tenido dificultad para realizar por sí mismo cosas que le ayuden a disfrutar		802 (44.4)	493 (27.3)	267 (14.8)	125 (6.9)	95 (5.3)

participado en algún programa de rehabilitación; aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa, demostró una tendencia ( $p=0.07$ ).

## DISCUSIÓN

A través de una búsqueda activa de casos en las zonas de influencia de los MSS y utilizando una definición de caso de discapacidad de acuerdo a criterios CIF, con una revisión documental de cada caso identificado realizada por médicos especialistas en medicina de rehabilitación, en este estudio hemos determinado una prevalencia de discapacidad en sujetos

de 18 a 65 años de edad de 4.6% (IC95% 4.4-4.8). Esta prevalencia es 1.8 veces mayor a la prevalencia de 2.6% informada por el INE en 2002 en población general,<sup>8</sup> aunque es inferior a la prevalencia de discapacidad grave y moderada de 14.9% en personas de 15 a 69 años informada para la región de Las Américas.<sup>3</sup> Al compararla con la informada en otros países centroamericanos, encontramos que es similar a la prevalencia de 4.0% en población económicamente activa de Costa Rica;<sup>12</sup> y, por otra parte, es inferior a la prevalencia de 10.2% en población general informada en Nicaragua.<sup>13</sup> En estos dos países centroamericanos, los datos informados son resultado de encuestas realizadas por las instituciones equivalentes al INE en

**Cuadro 5.** Riesgo de afectación en función y estructura de acuerdo al sexo, sujetos de 18-65 años de edad con discapacidad, Honduras, 2013-2014, n= 1805.

PARAMETRO	SEXO		OR (IC95%)	Valor de p
	FEMENINO N (%)	MASCULI- NO N (%)		
<b>Función</b>				
Mentales	319 (26.6)	190 (31.3)	0.8 (0.6 – 0.9)	0.04
Sensoriales y dolor	564 (47.1)	246 (40.5)	1.3 (1.1 – 1.6)	0.008
Sistema cardiovascular	444 (37.1)	121 (19.9)	2.4 (1.9 – 3.0)	<0.0001
Voz y habla	119 (9.9)	110 (18.1)	0.5 (0.4 – 0.6)	<0.0001
Digestivo	171 (14.3)	62 (10.2)	1.5 (1.1 – 2.0)	0.02
Hematológico	42 (3.5)	17 (2.8)	1.3 (0.7 – 2.2)	NS
Inmunológico	79 (6.6)	22 (3.6)	1.9 (1.2 – 3.0)	0.01
Respiratorio	144 (12.0)	57 (9.4)	1.3 (1.0 – 1.8)	NS
Metabólico	231 (19.3)	101 (16.6)	1.2 (0.9 – 1.6)	NS
Endocrino	273 (22.8)	107 (17.6)	1.4 (1.0 – 1.8)	0.01
Genitourinarias	61 (5.1)	51 (8.4)	0.6 (0.4 – 0.9)	0.006
Reproductoras	34 (2.8)	29 (4.8)	0.6 (0.4 – 0.9)	0.04
Neuromusculares	467 (39.0)	261 (43.0)	0.8 (0.7 – 1.0)	NS
Esqueléticas	509 (42.5)	282 (46.5)	0.8 (0.7 – 1.0)	NS
Piel y estructuras	104 (8.7)	62 (10.2)	0.8 (0.6 – 1.2)	NS
<b>Estructura</b>				
Sistema nervioso	444 (37.1)	262 (43.2)	0.8 (0.6 – 0.9)	0.01
Ojos	289 (24.1)	119 (19.6)	1.3 (1.0 – 1.7)	0.03
Oído y estructuras	66 (5.5)	39 (6.3)	0.8 (0.6 – 1.3)	NS
Voz y habla	118 (9.9)	105 (17.3)	0.5 (0.4 – 0.7)	<0.0001
Cardiovascular	440 (36.7)	119 (19.6)	2.4 (1.9 – 3.9)	<0.0001
Inmunológico	64 (5.3)	17 (2.8)	2.0 (1.4 – 3.4)	0.01
Respiratorio	133 (11.1)	47 (7.7)	1.5 (1.1 – 2.1)	0.02
Digestivo	158 (13.2)	58 (9.6)	1.4 (1.1 – 2.0)	0.02
Metabólico	220 (18.4)	97 (16.0)	1.2 (0.9 – 1.5)	NS
Endocrino	262 (21.9)	98 (16.1)	1.4 (1.1 – 1.9)	0.004
Génito-reproductor	73 (6.1)	51 (8.4)	0.7 (0.5 – 1.0)	NS
Estructuras relacionadas al movimiento	594 (49.6)	312 (51.4)	0.9 (0.8 – 1.1)	NS
Piel y estructuras	109 (9.1)	63 (10.4)	0.9 (0.6 – 1.2)	NS
<b>Grado de Severidad</b>				
Leve	912 (68.0)	430 (70.8)	1.3 (1.1 – 1.6)	0.02
Moderado - Completo	286 (23.9)	177 (29.2)		

NS=No Significativo

Honduras y por lo tanto la metodología utilizada es diferente a la utilizada en nuestro estudio.

Nuestro estudio ha identificado la vulnerabilidad asociada a discapacidad, ya que encontramos los mayores porcentajes de discapacidad en mujeres (66.4%), personas de 51-65 años de edad (44.5%), con bajo nivel de escolaridad (54.6%) y desempleados o subempleados (40.6%) (Cuadro 2). En el Informe Mundial sobre Discapacidad (2011) se describe que las personas con discapacidad en edad de trabajar, en comparación con las personas sin discapacidad, no trabajan o experimentan desventajas significativas en el mercado laboral y tienen pocas oportunidades de empleo.<sup>3</sup> El análisis de las estadísticas de los países ha demostrado que a mayor edad, mayor es la prevalencia de discapacidad.<sup>3</sup> En nuestro estudio se encontró mayor prevalencia entre las mujeres, 5.5% versus 3.4%. Estos resultados son similares con los encontrados en Nicaragua donde se informó una mayor proporción en mujeres, 11.3% versus 9.1%.<sup>13</sup> En la investigación—Acción en la atención de perso-

nas con discapacidad en países del ALBA, se encontró que la discapacidad predominó en sexo masculino con una razón masculino/femenino de 1.1:1.<sup>14</sup> Por otro lado, en la encuesta realizada en Colombia en el año 2000, no se encontró mayor diferencia en cuanto a relación discapacidad y sexo.<sup>15</sup>

En relación al grado de discapacidad, en nuestro estudio encontramos que la discapacidad leve fue la más frecuente (74.4%), asociada significativamente al sexo femenino (Cuadros 2 y 5). Esta cifra contrasta con lo descrito en un documento de diagnóstico de discapacidad en México (2001) en donde solo una cuarta parte de la discapacidad fue leve.<sup>16</sup> En relación a la causa de la discapacidad, en nuestro estudio se identificó como principal causa de discapacidad la adquirida (81.8%) y la enfermedad común se encontró en 73.5% de los casos. Estos resultados son similares a los encontrados en la encuesta del INE en 2002.<sup>8</sup> En un estudio realizado en Colombia entre 2000 y 2010, dentro de las enfermedades comunes, la lepra fue una causa común de discapacidad moderada.<sup>17</sup> Asimismo, nuestro resultado coincide con lo encontrado en países desarrollados según OMS, al igual que en España donde la principal causa de discapacidad fue por enfermedades crónicas.<sup>3,18</sup>

Otra causa de discapacidad en nuestro estudio, dentro de las causas adquiridas, fueron los accidentes, comunes y laborales (11.9%). Estos datos concuerdan con lo encontrado en Nicaragua donde se informó que 12.0% de las discapacidades fueron causadas por accidentes.<sup>13</sup> En México, los resultados de la Encuesta Nacional de Discapacidad del año 2000 identificaron la causa de

discapacidad adquirida por accidente en 20.1% de los casos.<sup>16</sup> En Canadá, el número de personas con discapacidad secundaria a accidentes no está bien documentado, ya que se estableció que existía una gran variabilidad en las estimaciones de la prevalencia de la discapacidad posterior a un accidente de tránsito, variando entre 2.0% y 87.0%.<sup>19</sup> Esto se da como resultado de las dificultades metodológicas para medir las consecuencias no fatales después de la lesión. Otra causa identificada en nuestro estudio fue la violencia (2.1%). Resultados similares se obtuvieron en el estudio del INE en 2002 con menos del 3.0% de casos.<sup>8</sup> En la región de las Américas la violencia ocupa el segundo lugar entre las diez causas principales de carga de enfermedad o lesiones.<sup>20</sup> En un estudio realizado en Colombia se encontró que el 3.6% de las personas estudiadas refirió tener hábitos nocivos como el consumo de alcohol, tabaco y/o sustancias psicoactivas. El 70.1% (530/756) refirió problemas en su estado de salud.<sup>15</sup>

En nuestro estudio, las deficiencias en estructuras que se encontraron con mayor frecuencia fueron las relacionadas con el movimiento (50.2%). En las deficiencias de las funciones, la más afectada fue la neuromusculo-esquelética (84.1%) y en segundo lugar las sensoriales y del dolor (44.9%). En Costa Rica, las primeras causas de discapacidad fueron las sensoriales, 36.5% de personas ciegas o deficientes visuales.<sup>12</sup> Además, se encontró que los problemas en las funciones mentales en nuestro estudio ocuparon un quinto lugar como causa de discapacidad (28.2%). La deficiencia que más frecuentemente se encontró en Colombia fue la física en relación a la mental o sensorial.<sup>15</sup> Relacionado con el incremento de la expectativa de vida se encuentra la discapacidad física y mental, de difícil evaluación, que son consecuencia de alteraciones estructurales y funcionales del organismo, unido a una gran diversidad de factores psicológicos y sociales, y figuran actualmente entre los problemas de salud más graves.<sup>21</sup> Se ha descrito que mayores tasas de enfermedades no fatales y condiciones como artritis, depresión, demencia y caídas, y una tendencia a presentar múltiples comorbilidades y diferencias en la composición corporal podrían explicar la mayor prevalencia de discapacidad entre mujeres mayores comparadas con hombres mayores.<sup>22</sup> En nuestro estudio identificamos diferencias estadísticamente significativas cuando comparamos el riesgo de afectación de funciones y estructuras entre hombres y mujeres. Las mujeres presentaron mayor afectación sensoriales y dolor, cardiovascular, digestiva, inmunológica, endocrina, respiratoria; y los hombres, mayor afectación mental, voz y habla, genitourinaria y reproductora; ( $p < 0.05$ ) (Cuadro 5). En otros países en América Latina y el Caribe se encontró una asociación directa entre la discapacidad física y la edad, el sexo femenino, las enfermedades cerebrovasculares, un mayor número de enfermedades crónicas y el deterioro cognitivo.<sup>23</sup> En un estudio entre sujetos de 18 a 65 años en población urbana no institucionalizada en 60 municipios de Colombia, se identificó que los trastornos de ansiedad de cualquier tipo en los últimos 30 días fueron más frecuentes en las mujeres (6.2% versus 3.7%).<sup>24</sup>

En cuanto a la limitación de la actividad en el dominio de comprensión y comunicación, en nuestro estudio se identificó que 21.8% de las personas refirió dificultad leve para recordar cosas importantes y 6.5% dificultad extrema para aprender una nueva tarea (Cuadro 3). En Nicaragua, se informó que 6 de cada 10 personas con discapacidad tienen problemas de comprensión y comunicación.<sup>13</sup> En capacidad para moverse en su entorno, 23.7% refirió moderada dificultad para caminar más de 1 kilómetro y 22.4% dificultad moderada para estar de pie por 30 minutos (Cuadro 3). Estos resultados son similares a los obtenidos en el estudio realizado por médicos residentes del Postgrado de Medicina de Rehabilitación en un municipio rural del Departamento de Francisco Morazán en el año 2011 donde la dificultad al Caminar (37.9%), fue la discapacidad más frecuente de leve a moderada.<sup>25</sup> Dentro de las actividades de cuidado personal, las más frecuentemente afectadas fueron estar solo unos días en grado moderado 10.9% y el vestirse 9.6%, con afectación leve. Se encontró que 9.1% tenía dificultad leve para relacionarse con personas que no conocían (Cuadro 3).

Esta misma dificultad se observó en Nicaragua en 26.2% de las personas que sufrían discapacidad.<sup>13</sup>

De manera importante, en nuestro estudio se identificó una capacidad de respuesta institucional limitada en cuanto a infraestructura, aditamentos y personal capacitado en rehabilitación (datos no presentados). Solamente el 24.0% (433) de los sujetos con discapacidad identificados informó recibir actualmente atención por algún programa de rehabilitación. Este dato es superior al encontrado en el estudio del INE 2002, donde 17.0% de las personas informó recibir tratamiento de rehabilitación.<sup>8</sup> Asimismo, en Nicaragua solo el 2.0% de personas con discapacidad habían visitado algún centro de rehabilitación.<sup>13</sup> La mayor participación de los hombres en programas de rehabilitación identificada en nuestro estudio (26.5% versus 22.7%), podría explicarse por una mayor independencia social y económica en los hombres. Según algunos informes, los países están realizando mayores inversiones en rehabilitación pero aún representa un nivel bajo de inversión.<sup>26,27</sup>

A través de este estudio hemos identificado que la discapacidad representa un problema importante de salud pública en Honduras ya que uno de cada 20 sujetos de 18 a 65 años de edad tiene una discapacidad, proporción que se incrementa en los sujetos de 51 a 65 años de edad. Aunque el país cuenta con un amplio marco legal, es necesario fortalecer la formulación y aplicación de políticas públicas o estrategias para la prevención, diagnóstico, manejo y mitigación de la discapacidad. Fundamentados en estos hallazgos, recomendamos mejorar los servicios de salud a través de la capacitación del personal de salud y fortalecimiento de la infraestructura de las unidades de salud que permitan ofrecer una respuesta a las personas con discapacidad, tener en cuenta nuevas estrategias, así como desarrollar programas de prevención, manejo y diagnóstico oportuno. Es necesario impulsar programas en atención integral a las personas con discapacidad. De acuerdo a las agendas de investigación, tanto la Facultad de Ciencias Médicas UNAH como las Unidades de Medicina Física y Rehabilitación,<sup>28,29</sup> deben continuar colaborando en la realización de estudios sobre discapacidad en poblaciones blanco, como niños y adulto mayor, ya que no contamos con estadísticas actualizadas en estos grupos de edad. Esperamos que la divulgación de los resultados de estudios de este tipo, permita fomentar una cultura de prevención de discapacidad y favorezca el desarrollo de políticas públicas que contribuyan a la prevención, diagnóstico, manejo y mitigación de la discapacidad en Honduras.

**Agradecimiento.** Se reconoce y agradece a la Cohorte de Médicos en Servicio Social (MSS) 2013-2014, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) UNAH, por su colaboración en la recolección de la información. Se adjunta la lista de 296 MSS cuya información fue incluida en el estudio. Se agradece a los médicos residentes Melissa Mejía, Melvin Urbina, Paola Rivera, Andrea Ramírez, Jenny Zelaya, Iris murillo, Keidy Fúnez y Nelson Sandoval, Postgrado de Medicina de Rehabilitación, FCM UNAH, y a los médicos especialistas en Medicina de Rehabilitación Leonardo Ramsés Sierra, Claudia Martínez, Emma Molina, José E. Sierra, Claudia Juárez, Karla Ramírez y a Xarah Meza, especialista en Psiquiatría, por su apoyo en la capacitación y



supervisión de los MSS durante el proceso de recolección de la información y en la revisión de los cuestionarios de los sujetos con discapacidad identificados mediante la búsqueda activa de casos de discapacidad. Se agradece a la Dra. Saira Rápalo, especialista en Medicina de Rehabilitación, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, y al Dr. Armando Vásquez, Organización Panamericana de la Salud, Washington DC, por

la revisión crítica del manuscrito. Se agradece a David Naira, Unidad Informática UIC FCM UNAH, por su asistencia en la elaboración de los mapas (Figuras 1 y 3).

**Financiamiento.** Este estudio recibió financiamiento de la Dirección de Investigación Científica y Postgrados, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Tegucigalpa, Honduras, mediante una Beca Sustantiva, periodo 2014-201.

**Cohorte de Médicos en Servicio Social periodo 2013-2014, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras, n=296.**

No.	Nombre	No.	Nombre	No.	Nombre
1	Aarón Daniel Paredes R.	55	Dennys Banegas	109	Ilse Ling Ham Castillo
2	Ada Saraí Mejía Cruz	56	Diana Gissela Espinal Méndez	110	Ilse Raquel Raudales Díaz
3	Adán Ramos	57	Dilcia Saucedo	111	Ilsy Mariela Espinosa L.
4	Adolfo Jeovanni Pavón	58	Douglas Echeverría	112	Ingris Marisela Perdomo Álvarez
5	Adrián Josué Gómez Bados	59	Douglas Roberto Velásquez Barahona	113	Iris Rocío Handal Chávez
6	Aldo Jafet Blanco Lobo	60	Doviana Vanessa Coello Mejía	114	Isis Gabriela Osorto G.
7	Alejandra Baquedano	61	Dulce Indira Escalante Zavala	115	Isis Samanta Macías Moreno
8	Alejandra María Hernández	62	Eder Misael Rugama Aguilera	116	Ivett Del Carmen Chávez Cruz
9	Alejandra María Paz López	63	Edgard Aguilar	117	Jacobo Adolfo Flores Centeno
10	Alejandra María Sosa	64	Edgardo Santos Lozano	118	Janel Lara
11	Alejandra Viera Zelaya	65	Eduardo Salomón Núñez	119	Janeth Alejandra Zavala
12	Allan Enrique Kisling Hernández	66	Eimy Yazmin Barahona M.	120	Jareth Martín Álvarez
13	Ana Cecilia Vásquez Arguello	67	Elena M. Antúnez	121	Javier Perdomo
14	Ana Iris Pineda Mendoza	68	Elisa Victoria Alvarado Riego	122	Jenny Carolina Padilla Galeas
15	Ana Marcela Girón	69	Elizabeth Saraí Ordoñez	123	Jessica Aracely Vásquez
16	Ana Rosaura Zelaya Soto	70	Eloisa Peralta Valladares	124	Jessica Gissel Ferrera Gómez
17	Angela María Villalobos	71	Elsy Córdova	125	Jessica Sabillo
18	Annie Isabel Navarro	72	Elsy Denia Cárcamo	126	Jessie Arlette Montufar
19	Antonella Isabel Vallejo Núñez	73	Elvira Lizeth Gutiérrez	127	Jessler Missael Padilla
20	Arminius Oviedo Soto	74	Elvis Heinz Altamirano	128	Jessyca Prady Velásquez
21	Ashley Tahina García O.	75	Ely Carolina Jenssen Paz	129	Jimmy Javier Zerón Sanabria
22	Astrid Figueroa	76	Emanuel Lorenzana	130	Jorge Antonio Girón
23	Bárbara Rebeca Cáceres N.	77	Emerson Josué Cárdenas Guevara	131	Jorge Francisco Ferrera Hernández
24	Belkis Elizabeth Méndez Varela	78	Emma Lizeth Raudales García	132	Jorge Jorgevich Reyes
25	Blanca Cáceres	79	Emma Nova	133	Jorge Luis Galeas Chávez
26	Briana Jazmín Beltrán Luque	80	Emma Yolanda Aguilar García	134	Jorge Luis Ponce Sánchez
27	Bryan Taufick Altamirano	81	Engels Snider Figueroa	135	Jorge Manuel Ponce Núñez
28	Carla Raquel Romero O.	82	Erick Rodolfo Martínez Zepeda	136	José Alcántara
29	Carlos Alberto Henríquez	83	Esnelly Francis Berrios Bonilla	137	José Espinal
30	Carlos Alfonso Zelaya Figueroa	84	Esther Alejandra Mejía	138	José Luis Reyes
31	Carlos Eduardo Castillo	85	Ezzer Arfassal Rodríguez Ortiz	139	José Mauricio Bonilla Larios
32	Carlos Humberto Solís	86	Fabiola Alejandra Cárdenas Damas	140	Josué David Pagoada
33	Carmen Lisseth Alvarado Chinchilla	87	Felicita Antonia M.	141	Josué Varela
34	Carmen Lizeth Gómez Vallecillo	88	Félix Manuel Rodezno	142	Joyce Griffith Altamirano
35	Carol Gabriela Lanza Díaz	89	Fereshteh Michelle Vatani	143	Juan Fernando Guevara
36	Christian Plutarco Torres	90	Francisco Maldonado	144	Julie Vanessa Zelaya Núñez
37	Cindy Sarabella Canales	91	Fredy Alexi García	145	Karen Alejandra Tejada Zamora
38	Cinthya Vanessa Santos Gómez	92	Fredy Alonzo Guillen Lobo	146	Karen Juliassa Aguilar Flores
39	Clara Waldina Contreras León	93	Fredy Guzmán	147	Karen Lizeth Méndez H.
40	Claudia Elizabeth Mendoza	94	Gabriela Alejandra Guifarro	148	Karen María Tang Yang
41	Claudia Gissell Rodríguez	95	Gabriela Alejandra Macías Romero	149	Karen Melissa Menocal
42	Cristofer Pavel Fuentes	96	Gabriela Audelí Zúñiga Guzmán	150	Karen Rubio
43	Cynthia Vivianne Flores	97	Gabriela María Ramos	151	Karen Sugehil Gavidia
44	Dairamisa Bertel Rodas Martínez	98	Gino Sthefano Fanconi Medina	152	Karen Vanessa Vindel Cruz
45	Daisy María Zavala Díaz	99	Gladys Mariel Turcios Martínez	153	Karla Marcela Álvarez Chang
46	Dania Nohemy Izacno Castro	100	Gloria Elvira Lobo Cruz	154	Karol Elizabeth Pacheco Núñez
47	Daniel Mejía	101	Gloria Haydee Cruz Álvarez	155	Katherine Rodríguez Pagoada
48	Darío Mencía	102	Gracia María Linares Aviléz	156	Katy Melissa Solano River
49	Darlene Ivone Flores Padilla	103	Hazel Denisse Villalobos Amador	157	Kelly Carolina Flores
50	David Ananias Alonzo	104	Héctor Rafael Torres Godoy	158	Kelyn Pamela Munguía Montiel
51	Delmy Nohelia Landa Martínez	105	Henry L Alvarenga Moncada	159	Kenia Yolibeth Mendieta
52	Delmy Sarai Castillo	106	Ileana G. Toledo	160	Kervin Noel Knight Orellana
53	Dennis Iván Serrano Bueso	107		161	Ketzal Reyes Aguilar
54	Dennis Maldonado	108		162	Kevelin Yanira Córdova

No.	Nombre	No.	Nombre	No.	Nombre
163	Kevin Johan Barahona	208	Mayda Susana Segura Santos	253	Said Ottoniel Vásquez
164	Keylim Cristina Ortiz Yáñez	209	Maylin Alejandra Hidalgo	254	Salma Juliet Pineda Cruz
165	Keyvi J. Aguilar Gudiel	210	Maynor Ramírez	255	Salvador Ernesto Pereira
166	Kimberly Amparo Sierra	211	Melida Bueso	256	Sandra Cristina Rivas Fuentes
167	Krisy Clereth López M.	212	Melissa Anibeth Corrales Sierra	257	Sandra Gabriela Carias
168	Krizia Johana Sánchez López	213	Melissa Concepción Ordoñez	258	Sania Aracely Meza Castellanos
169	Laura Andino	214	Melissa María Portillo	259	Santos Antonio Murillo R
170	Laura Beatriz Sánchez	215	Meybell Paola López	260	Sara Elizabeth Sandoval Urrutia
171	Laura Castellanos	216	Mirena Consuelo Martínez Lanza	261	Sara María Rivera Velásquez
172	Laura Cecilia Maradiaga García	217	Mirna Carolina Martínez Muñoz	262	Sergio Alejandro Barahona
173	Laura Gicela Deras Bonilla	218	Mónica Rizzo	263	Sharon Deyanira Castro
174	Laura Ivette Giacaman A.	219	Narby Yohana Araujo H.	264	Sidia Nasser Carrasco
175	Leavin Humberto Girón Lozano	220	Nazareth Emisel Mendoza	265	Sindy Fabiola Girón Romero
176	Leonardo Mauricio Gaitán	221	Nelly Bustillo	266	Sindy Yamileth Banegas
177	Leonel Pascual	222	Nelly Rivera Gaeke	267	Sloany Waleska Rodríguez
178	Leónidas Cervantes R	223	Nelson Fernando Iraheta	268	Sonia María Fajardo
179	Lesby Teresita Palacios Pereira	224	Neyelli Claudeth Cáceres	269	Sorel Petit Ulloa
180	Lester Mauricio Meléndez	225	Nora Lizeth Antúnez Acosta	270	Stefany Michelle Ramos V.
181	Ligia Carolina Zúniga Zúniga	226	Nora Sierra	271	Suyapa Celina Colindres Ortez
182	Liliana Oliva	227	Norma Castellanos	272	Talia Sesbania Reyes Cortes
183	Linda Padilla	228	Norman Martínez Hernández	273	Tatiana Iveth Martínez Lozano
184	Litza Rossana Fonseca	229	Nubia María Rivera	274	Teresa Diamantina García Rodríguez
185	Lorena Patricia Coello Espinal	230	Onyx Cecilia Chávez V.	275	Vanya Isabel López Arias
186	Lourdes María Espinoza	231	Orlando José Hernández Martínez	276	Vera Gissell Izaguirre
187	Ludín Denesa Martínez Barahona	232	Oscar Edgardo Pérez Martínez	277	Vicky Gabriela Maldonado
188	Luis Alberto Rodríguez Vásquez	233	Oscar Omar Ventura Suazo	278	Victor Manuel Sierra
189	Luis Felipe Bográn	234	Osman Eduardo Aguilar Herrera	279	Victoria Alejandra Acosta
190	Luis Gabriel Tinoco Guadamuz	235	Pablo Antonio Rodríguez Aguilar	280	Victoria María Canales Mejía
191	Luz Idalia Molina Zabala	236	Pamela Carolina Alvarenga	281	Vilma Gabriela García Pérez
192	Lyz Romero Rodríguez	237	Paola Velásquez	282	Waldyna Trejo
193	Marcela Moreno	238	Paula Banegas	283	Walkian Yahaira Ramírez Cruz
194	Margory Elizabeth Madrid	239	Raissa Nicole Canales	284	Walter Fabricio Cárdenas
195	María Alessandra Gonzales	240	Ramón Alberto Martínez	285	Wendy Merice Figueroa Moran
196	María Elvia Santos Cárdenas	241	Rebeca Verónica Díaz	286	Wilson Espinoza
197	María José Lagos Ayestas	242	Reina A. Martel	287	Xiomara Lizeth Pereira
198	María Teresa Madrid	243	Reyna Loany Martínez	288	Yelsira Isabel Fernández
199	Mariana Cecilia Planells Alduvin	244	Reyna Marisela Suazo Moreno	289	Yenny Ernestina Velásquez
200	Mario Miguel Lee Medina	245	Rhina Zuseth Pineda	290	Yessi Madrid Mena
201	Mario Roberto Rodríguez	246	Ricardo Castro Trigueros	291	Yessica María Alfaro Bustamante
202	Mario Roldan Osorio López	247	Rita Fiorella Bode Díaz	292	Yessika Marcella Reyes Girón
203	Maritza Hernández	248	Roberto Carlos Turcios	293	Yoell David Bautista
204	Marlon Fabricio Martínez	249	Rozzi Samanta Calderón	294	Yussef Machuca
205	Marvin Alexi Chirinos	250	Rubén Estalin Zúniga García	295	Zoila Marina Tabora
206	Maryory Motiño	251	Rubén Fernando Molina Toro	296	Zoila Mirtilla Silva Acosta
207	Mavis Celeste Espinal Osorto	252	Said Abdubal Mejía Padilla		

## REFERENCIAS

- World Health Organization. Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud, C.I.F. 2ª ed. Madrid: WHO, IMSERSO; 2001. pp.11-19.
- Fernández-López JA, Fernández-Fidalgo M, Geoffrey R, Stucki G, Cieza A. Funcionamiento y discapacidad: la Clasificación Internacional del Funcionamiento (CIF). Rev Esp Salud Pública. [Revista en Internet] , 2009[Consultado el 10 de diciembre del 2014];83(6): 775-783. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/resp/v83n6/colaboracion1.pdf>
- Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre la Discapacidad. [En Internet]. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud/Banco Mundial; 2011. [Consultado el 12 de diciembre 2014]. Disponible en: [http://www.who.int/disabilities/world\\_report/2011/es/](http://www.who.int/disabilities/world_report/2011/es/)
- Padilla-Muñoz A. Discapacidad: contexto, concepto y modelos. Intl law. Rev Colomb Derecho Int. [Revista en Internet]. 2010 [Consultado el 12 de diciembre del 2014];(16): 381-414. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/ilrdi/n16/n16a12.pdf>
- Malo MA. Las personas con discapacidad en el mercado de trabajo español. Revista del Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. [Revista en Internet]. 2003 [Consultado Diciembre 2014];46:99-126. Disponible en: [http://www.empleo.gob.es/es/publica/pub\\_electronicas/destacadas/revista/numeros/46/Informes03.pdf](http://www.empleo.gob.es/es/publica/pub_electronicas/destacadas/revista/numeros/46/Informes03.pdf)
- Silva FCM, Sampaio RF, Ferreira FR, Camargos VP, Neves JA. Influence of context in social participation of people with disabilities in Brazil. Rev Panam Salud Pública. [Revista en Internet]. 2013[Consultado Diciembre 2014]; 34(4): 250-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pub-med/24301736>
- Mejía M, Rivera P, Urbina M, Alger J, Maradiaga E, Flores S, et al. Medicina de Rehabilitación. Reseña histórica y marco regulatorio en Honduras. Rev Med Hondur. [Revista en Internet]. 2014[Consultado Diciembre 2014]; 82(4): 168-174. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/2014/pdf/Vol82-4-2014-9.pdf>
- Instituto Nacional de Estadística (HN). La Discapacidad en Honduras: análisis de los resultados de la XXVI encuesta permanente de hogares de propósitos múltiples. Tegucigalpa, Honduras: INE; 2002. [Consultado Diciembre 2014]. Disponible en: [http://www.prenatal.tv/lecturas/honduras/honduras\\_discapacidad.pdf](http://www.prenatal.tv/lecturas/honduras/honduras_discapacidad.pdf)
- Comisionado Nacional de los Derechos Humanos en Honduras. Programa Especial de Derechos Humanos de las Personas con Discapacidad. Estu-

- dio preliminar sobre empleo y trabajo de las personas con discapacidad. [En Internet]. Tegucigalpa: CONADE; 2012. [Consultado el 12 octubre del 2012]. Disponible en: [http://www.ohchr.org/Documents/Issues/Disability/SubmissionWorkEmployment/CivilSociety/NationalCommissionerHR\\_Honduras.pdf](http://www.ohchr.org/Documents/Issues/Disability/SubmissionWorkEmployment/CivilSociety/NationalCommissionerHR_Honduras.pdf)
10. World Health Organization. WHO Disability Assessment Schedule 2.0 (WHODAS 2.0). Ginebra: WHO; 2010. [Consultado Diciembre 2014]. Disponible en: <http://www.who.int/classifications/icf/whodasii/en/#>
  11. Vázquez-Barquero JL, Herrera Castanedo S, Vázquez Bourgon E, Gaité Pindado L. Cuestionario para la evaluación de discapacidad de la Organización Mundial de la Salud. Version Española del World Health Organization Disability Assessment Schedule II. WHO-DAS II. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Subdirección General de Información Administrativa y Publicaciones; 2006. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: <http://sid.usal.es/17646/8-1>
  12. Organización Panamericana de la Salud. La discapacidad en Costa Rica: situación actual y perspectivas. [En Internet]. San José, Costa Rica: Organización Panamericana de la Salud, Ministerio de Salud; 2004. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: <http://docplayer.es/2458349-La-discapacidad-en-costa-rica-situacion-actual-y-perspectivas.html>
  13. Amate EA, Vásquez AJ, editors. Discapacidad: lo que todos debemos saber. [En Internet]. Washington DC: OPS; 2006. Publicación Científica y Técnica No. 616. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: [http://books.google.hn/books?id=bnf6zhwhfDQC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs\\_ge\\_summary\\_r&cad=0#v=onepage&q&f=false](http://books.google.hn/books?id=bnf6zhwhfDQC&printsec=frontcover&hl=es&source=gbs_ge_summary_r&cad=0#v=onepage&q&f=false)
  14. Cobas Ruiz M, Zacca Pena E, Portuondo Sao M, Icart Pereira E, Jordán Hernández A, Gámez Fonseca M. La investigación – acción en la atención de personas con discapacidad en países del ALBA. Rev Cubana Genet Comunit. 2011 [Revista en Internet]; 5(2-3):20-31. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: <http://bvs.sld.cu/revistas/rcgc/v5n2-2/rcgc100111.pdf>
  15. Obando-Ante LM, Lasso-Benavides AE, Vernaza-Pinzón P. Discapacidad en población desplazada en el Cauca, Colombia. Rev Salud Pública. [Revista en Internet] 2006 [Consultado diciembre 2014];8(2):182-190. Disponible en: [http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0124-00642006000200006&lng=en](http://www.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0124-00642006000200006&lng=en)
  16. Antúnez Farrugia ME, Balcázar de la Cruz A. Diagnóstico sobre discapacidad en México. [En Internet] México D.F.: s.n.; 2001. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: <http://scm.oas.org/pdfs/2007/DIL00140s.pdf>
  17. Guerrero MI, Muvidi S, León CI. Retraso en el diagnóstico de lepra como factor pronóstico de discapacidad en una cohorte de pacientes en Colombia, 2000-2010. Rev Panam Salud Pública. [Revista en Internet]. 2013 [Consultado diciembre 2014];33(2):137-43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23525344>
  18. Albarrán Lozano I, Fajardo Caldera MA, Alonso González P, Albarrán Lozano I. Valoración global de la discapacidad. Propuesta de un índice y su aplicación a la población española recogida en la EDDES. Estudios de Economía Aplicada. [Revista en Internet]. 2007 [Consultado diciembre 2014];25(2):525-548. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=30113193008>
  19. Ameratunga SN, Norton RN, Bennett DA, Jackson RT. Risk of disability due to car crashes: a review of the literature and methodological issues. Injury. [Revista en Internet]. 2004 [Consultado diciembre 2014];35:1116-1127. Disponible en: <http://www.ndph.ox.ac.uk/publications/292874>
  20. World Health Organization. The global burden of disease: 2004 update. [Revista en Internet]. Geneva: WHO; 2008. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/GBD\\_report\\_2004update\\_full.pdf](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/GBD_report_2004update_full.pdf)
  21. Bayarre Vea HD, Pérez Piñero JS, Menéndez Jiménez J, Tamargo Barbeito TO, Morejón Carralero A, Garrido Díaz D, et al. Prevalencia de discapacidad física en adultos mayores de provincias seleccionadas. Cuba 2000-2004. Rev Cubana Salud Pública [Revista en Internet]. 2008 [Consultado diciembre 2014];34(2). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-34662008000200002&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662008000200002&lng=es)
  22. Newman AB, Brach JS. Gender gap in longevity and disability in older persons. Epidemiologic Review [Revista en Internet]. 2001 [Consultado diciembre 2014]; 23(2):343-350. Disponible en: <http://epirev.oxfordjournals.org/content/23/2/343.long>
  23. Bocanegra García LM, Bocanegra García GE, Díaz Camacho PS. Prevalencia y factores biopsicosociales de discapacidad en adultos mayores de los distritos Mesones Muro e Incahuasi, Perú. UCV Scientia [Revista en Internet]. 2009 [Consultado diciembre 2014];1(1):84-95. Disponible en: <http://repositoriocdpd.net:8080/handle/123456789/284>
  24. Posada-Villa JA, Buitrago-Bonilla JP, Medina-Barreto Y, Rodríguez-Ospina M. Trastornos de ansiedad según distribución por edad, género, variaciones por regiones, edad de aparición, uso de servicios, estado civil y funcionamiento/discapacidad según el Estudio Nacional de Salud Mental Colombia. Nova – Publicación Científica [Revista en Internet]. 2006 [Consultado diciembre 2014];4(6):33-41. Disponible en: [http://www.unicolmayor.edu.co/invest\\_nova/NOVA\\_8/NOVA6\\_INTRO.pdf](http://www.unicolmayor.edu.co/invest_nova/NOVA_8/NOVA6_INTRO.pdf)
  25. Martínez C, Sierra JE, Abascal M, Maradiaga E. Informe de trabajo de investigación. Porcentaje y tipos de discapacidad en habitantes del municipio de San Ignacio, Francisco Morazán. Tegucigalpa: Postgrado de Medicina de Rehabilitación, UIC, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH; 2011.
  26. Mayo-Wilson E, Montgomery P, Dennis JA. Personal assistance for adults (19–64) with both physical and intellectual impairments. [En Internet]. Cochrane database of systematic reviews. 2008 issue 2, art. No. CD006860. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD006860.pub2/epdf>
  27. Mattevi BS, Bredemeier J, Fam C, Fleck MP. Quality of care, quality of life, and attitudes toward disabilities: perspectives from a qualitative focus group study in Porto Alegre, Brazil. Rev Panam Salud Publica. [Revista en Internet]. 2012 [Consultado diciembre 2014];31(3):188-96. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22569692>
  28. Instituto Hondureño de Seguridad Social; Hospital General San Felipe; Teletón; Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Facultad de Ciencias Médicas, Unidad de Investigación Científica. Líneas de investigación y temas/subtemas prioritarios ponderados. [En Internet]. 2012. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: [http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Priorizacion/LineasPrioritarias\\_Rehabilitacion2012.pdf](http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Priorizacion/LineasPrioritarias_Rehabilitacion2012.pdf)
  29. Universidad Nacional Autónoma de Honduras, Facultad de Ciencias Médicas, Unidad de Investigación Científica. Líneas prioritarias de investigación 2012-2017. [En Internet]. Tegucigalpa: UNAH-FCM-UIC; 2012. [Consultado diciembre 2014]. Disponible en: [http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Priorizacion/LineasInvestigacion\\_FCM\\_UNAH\\_2012.pdf](http://www.bvs.hn/Honduras/UICFCM/Priorizacion/LineasInvestigacion_FCM_UNAH_2012.pdf)

**ABSTRACT. Background:** It is necessary to assess the situation of working-age people with disabilities to contribute to their social integration. **Objective:** To determine the prevalence of disability and its characteristics in subjects 18-65 years of age, Honduras 2013-2014. **Methods:** Descriptive cross-sectional association study. Last year medical students, Facultad de Ciencias Médicas UNAH, visited 50 inhabited houses from randomly selected communities, recording number of inhabitants and prior written informed consent, information of individuals with permanent disabilities >1 year (WHO-DAS II, International Classification of Functioning, WHO). The involvement in function/structure was assessed according to sex (OR, 95% CI,  $p < 0.05$ ). **Results:** In 39,554 subjects 18-65 years old, found prevalence of disability of 4.6% (CI95% 4.4%-4.8%), higher in women (5.5% versus 3.4%). In 1,805 subjects with disability, the degree of severity was mild 74.4% (1,342), moderate 19.2% (346), severe 6.4% (116), complete 0.1% (1). Men had higher percentage of moderate-complete disability (29.2% versus 23.9%,  $p < 0.02$ ). The acquired cause (81.8%) was most frequent, due to common disease (73.5%). The most common deficiency related to movement 50.2% (906) and neuromusculoskeletal function 84.1% (1,519). Women had greater impairment sensory and pain, cardiovascular, digestive, immune, endocrine, respiratory; in men, mental, voice and speech, genitourinary and reproductive ( $p < 0.05$ ). **Discussion:** The identified disability prevalence, double the reported by Instituto Nacional de Estadística (INE 2002). It is necessary to develop policies and strategies for the prevention and management of the disability among working age persons in Honduras.

**Keywords:** Disability evaluation; Disabled persons; Honduras; International Classification of Functioning, Disability and Health; Working-age population.

# CARACTERÍSTICAS DE COLECISTECTOMÍA LAPAROSCÓPICA AMBULATORIA Y HOSPITALARIA, INSTITUTO HONDUREÑO DE SEGURIDAD SOCIAL, TEGUCIGALPA, HONDURAS, 2012-2013

*Characteristics of outpatient and hospital laparoscopic cholecystectomy, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras, 2012-2013.*

Erika Blanco Raudales,<sup>1</sup> Rafael Sierra,<sup>2</sup> Jackeline Alger.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente Tercer Año Postgrado Cirugía General 2011-2013, Facultad de Ciencias Médicas UNAH; Actualmente Médico Especialista en Cirugía General, Hospital Gabriela Alvarado, Danlí, El Paraíso  
<sup>2</sup>MD, Especialista en Cirugía General, Hospital de Especialidades del Instituto Hondureño Seguridad Social  
<sup>3</sup>MD, PhD, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH; Tegucigalpa, Honduras

**RESUMEN. Antecedentes:** Colecistectomía Laparoscópica Ambulatoria (CLA) es el procedimiento donde el tiempo entre ingreso y egreso del paciente es  $\leq 12$  horas. En el Hospital de Especialidades (HE) del Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), Tegucigalpa, se implementó desde 2007. **Objetivo:** Determinar las características de CLA y de Colecistectomía Laparoscópica Hospitalaria (CLH), IHSS, 2012-2013. **Métodos:** Estudio descriptivo transversal en pacientes atendidos en Unidad de Cirugía Ambulatoria y HE IHSS, enero 2012–Enero 2013. Se identificaron características sociodemográficas y clínicas a partir de expedientes seleccionados aleatoriamente. Se estimó costo-beneficio en base a costo/intervención quirúrgica y días de hospitalización e incapacidad. Resultados se presentan como frecuencia y porcentaje, razones de disparidad (OR), intervalo de confianza 95% y valor de  $p < 0.05$ . **Resultados:** Se analizaron 100 pacientes en cada grupo. Se asociaron a CLA edad  $\leq 50$  (3.8, 2.1 < OR < 7,  $p = 0.0001$ ), evolución < 3 meses (2.0, 1.1 < OR < 3.6,  $p = 0.02$ );  $\leq 2$  episodios de dolor previos (2.2, 1.0 < OR < 5.1,  $p = 0.05$ ). Presencia de co-morbilidad se asoció a CLH (2.0, 0.2 < OR < 0.9,  $p = 0.02$ ). No hubo diferencias estadísticamente significativas en cuanto a sexo y complicaciones post-quirúrgicas. Se estimó costo promedio USD 800.00 y USD 1,500.00 para CLA y CLH, respectivamente. **Discusión:** Los dos grupos fueron diferentes en edad, evolución, antecedente de episodios de dolor y presencia de co-morbilidad. Se debe establecer un protocolo para CLA y CLH, pudiendo ofrecer el procedimiento CLA a pacientes de acuerdo a un perfil clínico. CLA es un procedimiento seguro que redujo los costos de hospitalización en 50%, representando una opción alternativa para los hospitales públicos de Honduras.

**Palabras clave:** Administración de los servicios de salud; Colecistectomía laparoscópica; Colecistitis; Procedimientos quirúrgicos ambulatorios.

## INTRODUCCIÓN

La colecistectomía laparoscópica es actualmente aceptada como el tratamiento de elección para la colelitiasis y su uso se ha convertido en una práctica cotidiana para un número creciente de cirujanos en todo el mundo.<sup>1,2</sup> El término ambulatorio significa que el tiempo transcurrido desde el ingreso del paciente hasta su egreso no supera 12 horas y que el paciente no pernocta en la unidad de atención.<sup>3,4</sup> La Colecistectomía Laparoscópica Ambulatoria (CLA) es un procedimiento quirúrgico seguro y con ventajas, por lo que cada día se extiende su uso. Produce menor dolor y menor limitación respiratoria en el postoperatorio, mejor evolución, menor estancia hospitalaria, menor tiempo de incapacidad y menor probabilidad de aparición de un

íleo paralítico.<sup>3,5</sup> En Estados Unidos se empezó a implementar CLA en los años 90, a partir de experiencias exitosas como la del centro asistencial Brigham and Women's Hospital.<sup>3</sup> Estudios latinoamericanos han demostrado que pacientes sometidos a CLA podían ser enviados a su domicilio sin mayores complicaciones, aspecto que se ha mejorado empleando medidas que disminuyen las molestias postoperatorias.<sup>4,6</sup>

La introducción de CLA en el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) surgió como una iniciativa que posteriormente se implementó en la Unidad de Cirugía Ambulatoria (UCA) en el año 2007 (comunicación personal, Dr. César González, jefe UCA IHSS Barrio Abajo, Tegucigalpa, año 2013). En el IHSS también se realiza colecistectomía laparoscópica hospitalaria (CLH) y los pacientes son hospitalizados en el Hospital de Especialidades (IHSS La Granja, Tegucigalpa). La programación de los pacientes para intervención quirúrgica por CLA o por CLH se realiza a través de la Gerencia del Departamento de Cirugía General, seleccionado los pacientes del circuito quirúrgico indistintamente del cirujano que lo haya evaluado en la Consulta Externa. Los requisitos para ser incluido en el

Recibido para publicación 10/2014, aceptado 1/2015  
 Dirección para correspondencia: Dra. Erika Blanco.  
 Correo electrónico: eblancoraudales@yahoo.com

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



circuito quirúrgico incluyen contar con evaluación por cirujano y por anestesiólogo en la Consulta Externa, con USG, exámenes de laboratorio y valoración cardiológica (en pacientes mayores de 50 años o con morbilidad crónica). Los pacientes sometidos a CLA usualmente tienen las siguientes características: ASA I-II, obesidad mórbida grado II o menor, menores de 70 años de edad y que no requieran colangiografía transoperatoria. Los pacientes sometidos a CLH son aquellos con iguales características que los de CLA, pero además se incluyen mayores de 70 años, con riesgo quirúrgico ASA III-IV y que requieran estudios especiales durante la cirugía (comunicación personal, Dr. Rafael Sierra, cirujano General diurno y guardias adscritos al departamento de cirugía, Hospital de Especialidades, IHSS Tegucigalpa, año 2013). Fundamentado en lo anterior, el presente estudio se realizó con el objetivo de determinar las características de CLA y CLH, IHSS, durante el periodo 2012-2013, con el propósito de contribuir a proporcionar información que permita recomendar la implementación de CLA en los hospitales públicos de la red de salud de Honduras, promoviendo una mejor gestión de los recursos sanitarios.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal sobre un grupo de pacientes a quienes se les realizó CLA en la Unidad de Cirugía Ambulatoria (UCA), IHSS Barrio Abajo, y otro grupo intervenido con CLH en el Hospital de Especialidades, IHSS Barrio La Granja, Tegucigalpa, en el período enero 2012 –enero 2013. Se estimó un tamaño muestral consistente en 40-60% de los pacientes a quienes se les realizó CLA ( $n=250$ ) y CLH ( $n=170$ ) en el periodo del estudio, equivalente a 100 expedientes en cada grupo. Los expedientes fueron seleccionados al azar de una lista del total de expedientes, donde se eligieron uno de cada 4-6 expedientes.

La recolección de la información se realizó en un instrumento tipo formulario que constó de 10 secciones (6 respuestas cerradas y 4 respuestas abiertas), incluyendo las variables edad, sexo, peso, talla, índice de masa corporal (IMC), comorbilidad, evolución de la enfermedad, episodios de cólico biliar previos a la cirugía, complicaciones postoperatorias, días hospitalizados y días de incapacidad. La información se obtuvo de los expedientes clínicos, los cuales fueron facilitados por el Departamento de Archivo HE IHSS.

La información fue registrada en base de datos del Programa EpiInfo 7.0 (CDC, Atlanta, GA, USA). Para el análisis se utilizó medidas de tendencia central y los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas. Las características de los pacientes en ambos grupos se compararon utilizando razón de disparidad (OR) e intervalos de confianza de 95% (IC95%) y valor de  $p<0.05$  (edad  $\leq 50$  años, sexo, evolución  $\leq 3$  meses, episodios previos de dolor  $\leq 2$ , presencia de co-morbilidad, complicaciones post-quirúrgicas). Se comparó el costo entre los dos grupos en base al costo de la intervención quirúrgica (USD 700.00) y al costo de los días de hospitalización (USD 175.00/día). La información de costo fue proporcionada por el Departamento de Estadística, HE IHSS,

Tegucigalpa. También se presenta información sobre los días de incapacidad otorgados.

Para realizar esta investigación se contó con la autorización del Departamento de Cirugía IHSS y del Postgrado de Cirugía General FCM UNAH. Los datos personales de los pacientes obtenidos de los expedientes clínicos fueron manejados confidencialmente. En preparación para la ejecución de la investigación, los autores revisaron los aspectos éticos de la investigación y EBR completó el curso de Buenas Prácticas Clínicas, Programa CITI, Universidad de Miami ([www.citiprogram.org](http://www.citiprogram.org)).

## RESULTADOS

Durante el periodo del estudio, se intervino un total de 250 pacientes con CLA y 170 con CLH. Se evaluaron 100 pacientes en cada grupo. En el Cuadro 1 se describen las características sociodemográficas y clínicas. La edad promedio fue 35 (21–70 años) y 62 (21–75) años para CLA y CLH, respectivamente. El grupo 31-40 años fue el predominante en el grupo CLA (31.0%) y el grupo  $>60$  años en el grupo CLH (34.0%). La edad  $\leq 50$  años se asoció casi 4 veces más a CLA y esa diferencia fue estadísticamente significativa (3.8,  $2.1<OR<7$ ,  $p=0.0001$ ). El sexo femenino predominó en ambos grupos, 86.0% y 76.0%, respectivamente; con una relación sexo femenino: masculino de 6:1 versus 3:2, en CLA y CLH, respectivamente. Esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Cuadro 1). En cuanto al peso

**Cuadro 1.** Características socio-demográficas y clínicas, Colecistectomía Laparoscópica Ambulatoria (CLA) versus Colecistectomía Hospitalaria (CLH), Hospital de Especialidades IHSS, Tegucigalpa, 2012 – 2013.

CARACTERÍSTICAS	CLA, N= 100 N (%)	CLH, N= 100 N (%)	OR (IC95%) Valor de p
<b>Edad (años)</b>			
$\leq 50$	72 (72.0)	40 (40.0)	3.8 (2.1<OR<7)
$>50$	28 (28.0)	60 (60.0)	$p=0.0001$
<b>Sexo</b>			
Femenino	86 (86.0)	76 (76.0)	1.9 (0.9<OR<4.0)
Masculino	14 (14.0)	24 (24.0)	NS
<b>Evolución de la enfermedad (meses)</b>			
$<3$	52 (52.0)	35 (35.0)	2.0 (1.1<OR<3.6)
$\geq 3$	48 (48.0)	65 (65.0)	$p=0.02$
<b>Episodios de dolor previos</b>			
$\leq 2$	90 (90.0)	80 (80.0)	2.2 (1.0<OR5.1)
$>2$	10 (33.0)	20 (20.0)	$p=0.05$
<b>Comorbilidad*</b>			
Si	36 (36.0)	53 (53.0)	0.5 (0.2<OR<0.9)
No	64 (64.0)	47 (47.0)	$p=0.02$
<b>Complicaciones post-operatorias</b>			
Si	4 (4.0)	10 (10.0)	0.4 (0.1<OR<1.2)
No	96 (96.0)	90 (90.0)	NS

\*25 pacientes presentaron diabetes mellitus más hipertensión arterial como comorbilidad.

e IMC, menos del 10% de los expedientes contenía esta información por lo que no se logró evaluar esos datos.

La evolución promedio de la enfermedad fue 2 meses (rango 1-12 meses) para ambos grupos. La evolución <3 meses fue la que predominó tanto en CLA (52.0%) como en el grupo CLH (35.0%), asociándose 2 veces más en el grupo CLA y esa diferencia fue estadísticamente significativa (2.0, 1.1<OR<3.6,

**Cuadro 2.** Complicaciones postoperatorias, Colectomía Laparoscópica Ambulatoria (CLA) versus Colectomía Hospitalaria (CLH), Hospital de Especialidades IHSS, Tegucigalpa, 2012 – 2013.

COMPLICACIÓN*	CLA, N=100 N (%)	CLH, N=100 N (%)
Persistencia del dolor	2 (2.0)	2 (2.0)
Hemoperitoneo	1 (1.0)	2 (2.0)
Mareo y/o vómitos	0 (0.0)	2 (2.0)
Perforación vesicular	0 (0.0)	2 (2.0)
Pancreatitis	1 (1.0)	0 (0.0)
Sangrado	0 (0.0)	1 (1.0)
Bilioperitoneo	0 (0.0)	1(1.0)
<b>TOTAL</b>	<b>4 (4.0)</b>	<b>10 (10.0)</b>

\*2 pacientes presentaron hemoperitoneo más dolor, 1 paciente presentó bilioperitoneo más dolor.

**Cuadro 3.** Costo de la intervención quirúrgica, estadía hospitalaria e incapacidad, Colectomía Laparoscópica Ambulatoria (CLA) versus Colectomía Hospitalaria (CLH), Hospital de Especialidades IHSS, Tegucigalpa, 2012 – 2013.

CARACTERÍSTICAS	CLA, N=100 N (%)	CLH, N=100 N (%)
<b>Días Hospitalizados</b>		
<1	96 (96.0)	0 (0.0)
2-3	0 (0.0)	45 (45.0)
4-7	2 (2.0)	47 (47.0)
8-14	2 (2.0)	8 (8.0)
Promedio	<1	4
Rango	0-14	3-14
<b>Días Incapacidad</b>		
0*	0 (0.0)	34 (34.0)
15	29 (29.0)	1 (1.0)
21	27 (27.0)	33 (33.0)
30	39 (39.0)	29 (29.0)
>30	2 (2.0)	3 (3.0)
Promedio	30	21
Rango	15-30	1-45
<b>Costo (USD)**</b>		
Costo total***		150,322.00
Promedio		1,500.00
Rango		1,200.00 - 3,150.00

\*En esta categoría se incluyeron los que no necesitaron incapacidad por estar jubilados;

\*\*Estimado en base al costo cirugía de USD 700.00 más USD 175.00/día hospitalización;

\*\*\*Costo total de los 100 pacientes en cada grupo.

$p=0.02$ ). En relación a los episodios de dolor antes de la intervención quirúrgica, el antecedente de 2 o menos episodios de dolor se asoció 2 veces más en CLA y esa diferencia fue estadísticamente significativa (2.2, 1.0<OR< 5.1,  $p=0.05$ ) (Cuadro 1).

Los pacientes en el grupo CLH presentaron 2 veces más co-morbilidades que los pacientes en el grupo CLA y esta diferencia fue estadísticamente significativa (0.5 0.2<OR<0.9,  $p=0.02$ ) (Cuadro 1). Las complicaciones postoperatorias se presentaron en 4 pacientes (4.0%) del grupo CLA y en 10 pacientes (10.0%) del grupo CLH, y esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Cuadro 1). La complicación más frecuente fue persistencia del dolor en 2 pacientes (2.0%) en cada grupo (Cuadro 2).

En promedio, los pacientes estuvieron hospitalizados menos de 1 día (rango 0-14) y 4 días (rango 3-14) en CLA y CLH, respectivamente. El grupo con <1 día de hospitalización fue el predominante en CLA (96.0%) y los grupos 2-3 días (45.0%) y 4-7 días (47.0%) fueron los predominantes en CLH (Cuadro 3). El promedio de días de incapacidad fue de 30 días (rango 15 -30) y 21 días (rango 0-45) para el grupo CLA y CLH, respectivamente. El 34.0% (34) de los pacientes que se les realizó CLH no necesitó incapacidad por estar jubilados. En el Cuadro 3 se presenta los resultados de costo total, promedio y rango por grupo. El costo promedio fue aproximadamente dos veces mayor en CLH (USD 1,500.00) en comparación a CLA (USD 800.00).

## DISCUSIÓN

El presente estudio demostró que en el procedimiento de colectomía laparoscópica en los pacientes hospitalizados se invierte un costo dos veces mayor en comparación con los pacientes ambulatorios. Estos datos que concuerdan con informes sobre CLA desde 1989 en pacientes seleccionados y posteriormente con mayor riesgo anestésico y con mayor edad que también han disminuido los tiempos de hospitalización y consecuentemente los costos.<sup>7-9</sup> La realización de la colectomía laparoscópica en una modalidad ambulatoria en pacientes adecuadamente seleccionados, constituye una opción interesante para aumentar el número de colectomías en nuestro medio.<sup>10-12</sup>

En nuestro estudio la complicación postoperatoria más frecuente fue la persistencia del dolor, que se presentó en 2 pacientes hospitalizados y 2 ambulatorios, quienes permanecieron ingresados un día más y fueron egresados con buena evolución. Estos datos difieren con una publicación realizada en nuestro país donde entre las complicaciones postoperatorias tardías, únicamente se presentó una infección (2%) de la herida umbilical que en otros estudios se ha informado que se asocia al sitio de extracción de la vesícula.<sup>8</sup> Estudios realizados a nivel latinoamericano demostraron que un 67% de los pacientes sometidos a una colectomía laparoscópica podían, luego de una evaluación clínica por parte del médico residente de cirugía, ser enviados a su domicilio sin mayores complicaciones.<sup>13-17</sup> Estos hallazgos concuerdan con nuestro estudio donde en el 96.0% de los pacientes ambulatorios no fue necesaria la

hospitalización. Esta conducta se pudo reforzar empleando una serie de medidas que disminuyen al mínimo las molestias en el período postoperatorio inmediato, entre ellas el empleo de infiltraciones de anestesia en las incisiones, lavado con solución con bupivacaína y la correcta aspiración del gas del neumoperitoneo al final de la cirugía, asegurando un apropiado control del dolor postoperatorio. Por otra parte, la prevención de las náuseas y vómitos postoperatorios son también muy relevantes para lograr el envío precoz de los pacientes a su domicilio.<sup>18</sup>

Las características sociodemográficas de nuestros pacientes en ambos grupos, mostraron que la edad promedio fue 35 años y 62 años para el grupo CLA y CLH, respectivamente. Según este resultado, se prefiere hospitalizar pacientes mayores de 60 años. Aunque los datos de complicaciones fue mayor en grupo de CLH (10%) a diferencia del grupo de CLA (4%), las complicaciones más frecuentes presentadas en ambos grupos fue la misma, persistencia de dolor. Además, se intervinieron pacientes con co-morbilidades, 36 en grupo CLA y 53 en hospitalizados, siendo las más frecuentes HTA (57%) y DM (19.2%) sin tener influencia en la evolución postoperatoria de los pacientes. Varios autores han señalado que CLA es una técnica segura, mediante la cual se obtienen los beneficios de disminución de costos así como la estancia hospitalaria, además de la rápida reintegración al núcleo familiar y rápido retorno al trabajo habitual.<sup>19-21</sup> El postoperatorio domiciliario aporta comodidad y ventajas ya que disminuye las complicaciones que pueden ser propias del ingreso hospitalario, la más conocida de ellas es la infección nosocomial.<sup>22</sup>

Una de las limitantes en este estudio fue que no se contó con los datos de peso/talla e IMC ya que menos del 10% de los expedientes contaban con este dato. Por esta razón, no sabemos si la obesidad y el sobrepeso son factores que se toma en cuenta para realizar uno u otro tipo de intervención. Según los cirujanos del Hospital de Especialidades IHSS, este factor no se toma en cuenta al momento de realizar el procedimiento quirúrgico, ya que lo único que cambia es el tamaño de los instrumentos laparoscópicos que se utilizan. Un estudio reciente demostró que la tasa de conversión y morbilidad en pacientes obesos es relativamente baja y que el IMC no es un predictor de comorbilidad quirúrgica.<sup>23</sup> El grado de aceptación y satisfacción de la colecistectomía laparoscópica ambulatoria es elevado, tanto por su seguridad como por la disminución de los costos de hospitalización.<sup>24,25</sup> Fundamentado en una reducción de costos con CLA consistente en la mitad de los costos CLH, este sistema se podría implementar en nuestros hospitales públicos para así disminuir la mora quirúrgica y el presupuesto hospitalario, convirtiéndose en una alternativa para disminuir costos en los hospitales públicos de la red hospitalaria de Honduras.

#### AGRADECIMIENTO

Se agradece al personal de los Departamentos de Archivo, Estadística y Gerencia de Cirugía General del Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, por su colaboración facilitando los expedientes clínicos y la información de costos. Se reconoce y agradece el apoyo recibido por la Dra. Ana R. Morales, Coordinación del Postgrado de Cirugía General, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

#### REFERENCIAS

- Hernández-Ibar R, Rivero-Sandoval J, Quezada-Adame I, Castillo-Gaitan R, Flores-Ramirez J, Avila-Rivera J. Ambulatory laparoscopic cholecystectomy in a second level health care hospital. *Cir Gen*. 2008; 30(1):13-16.
- Castro P, Akerman D, Munhoz C, Do Sacramento I, Mazzurana M, Álvarez G. Laparoscopic cholecystectomy versus minilaparotomy in cholelithiasis: systematic revisa and meta- analysis. *Arq Bras Cir Dig*. 2014; 27(2):148-153.
- Vega-Vega M, Orlich-Carranza C, Gómez-Hernández K. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria: reporte preliminar de 100 casos. *Acta med. Costarric*. 2006;48(3):119-122.
- Gourlart A, Delgado M, Antunez MC, Braga Dos Anjos J. [231 laparoscopic cholecystectomy in ambulatory: what results?]. *Acta Méd Port*. 2013;26(5):564-8.
- El-Labban GM, Hokkam EN, El-Labban MA, Morsy K, Saadl S, Heissam KS. Intraincisional vs intraperitoneal infiltration of local anaesthetic for controlling early post- laparoscopic cholecystectomy pain. *J Minim Access Surg*. 2011;7(3):173-177
- Yılmaz H, Arun O, Apiliogullari S, Acar F, Alptekin H, Calisir A, et al. Effect of laparoscopic cholecystectomy techniques on postoperative pain: a prospective randomized study. *J Korean Surg Soc*. 2013;85:149-153.
- Pattillo JC, Kusanovic R, Salas P, Reyes J, García-Huidobro H, Sanhueza M, et al. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria: Una experiencia factible en un hospital público chileno. *Rev Med Chile*. 2004;132(4):429-436.
- Lizardo JR, Mendoza JC, Blanco G. Cirugía laparoscópica: Descripción de los primeros pacientes pediátricos operados en Honduras. *Rev Med Hondur*. 2002;70:105-110.
- Cassis L. Cirugía laparoscópica. *Rev Med Hondur*. [Revista en internet] 1992 [consultado 17 junio 2013];60(2):89-90. Disponible en: <http://www.bvs.hn/RMH/pdf/1992/pdf/Vol60-2-1992-7.pdf>
- Bueno-Lledo J, Planell-Roing M, Sanahuja-Santafe A, García –Espinosa R, Arnau–Bertomeu C, Guillemot M. Factores pronósticos predictivos del fracaso del régimen ambulatorio tras colecistectomía laparoscópica. *Cir Esp*. 2005;78(3):168-74.
- Blanco R, Díaz R, Gascón M, Delgado F, Rosenthal R, Weiner R. Complicaciones postoperatorias en cirugía laparoscópica del colon. *Cir Esp*. 2002;72(4): 232-9.
- Morales García D, Martín Oviedo J, García E, Gomez A. ¿Por qué es tan difícil generalizar la colecistectomía laparoscópica en régimen de cirugía mayor ambulatoria? *Cir Esp*. 2009;86(2):122.
- Lezana-Pérez M, Carreño-Villareal G, Lora-cumplido P, Álvarez-Obregón R. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria versus con ingreso: estudio de efectividad y calidad. *Cir Esp*. 2013;91(7):424-431.
- Lezana-Pérez M, Carreño-Villareal G, Fresnedo-Pérez R, Lora-Cumplido P, Padín A, Álvarez-Obregón R. Colecistectomía laparoscópica en régimen de cirugía mayor ambulatoria en un hospital comarcal: resultados iniciales de una serie de 110 casos. *Cir Esp*. 2010; 87(5):288-92.
- Zuluaga L, Clavijo W, Villalba A. Colecistectomía laparoscópica ambulatoria en una unidad quirúrgica no hospitalaria. *Rev colombiana Cir*. 2000;15(1):350-356.
- Mendoza JC, Esquivel R, Ramírez M. Cirugía laparoscópica en el Hospital Escuela: experiencia de enero a septiembre de 1999. *Rev Med Post UNAH*; 2000; 5 (3):266-270.
- López-Herranz GP. Complicaciones asociadas al capnoperitoneo en cirugía laparoscópica. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2002; 65(3):149-158.

18. Bisgaard T, Klarskov B, Rosemberg J, Kehlet H. Factors determining convalescence after uncomplicated laparoscopic cholecystectomy. *Arch Surg*. 2001;136:917-921.
19. Martínez-Rodenas F, Hernández R, Guerrero de la Rosa Y, Moreno J, Alcaide A, Pou E, et al. Colectectomía laparoscópica ambulatoria: resultados iniciales de una serie de 200 casos. *Cir Esp*. 2008;84(5):262-266.
20. Dirksen CD, Schmitz RF, Hans KM, Nieman FH, Hoogenboom LJ, Go PM. [Ambulatory laparoscopic cholecystectomy is as effective as hospitalization and from a social perspective less expensive: a randomized study]. *Ned Tijdschr Geneesk* 2001;15:145(50):243-249.
21. Bueno Lledó J, Planells Roig M, Arnau Bertomeu C, Sanajua Santa Fe A, Oviedo Bravo M, García Espinoza R, et al. Outpatient laparoscopic cholecystectomy: A new gold standard for cholecystectomy? *Rev Esp Enferm Dig*. 2006;98(1):14-24.
22. Bermúdez – Pestonit I, López S, Sanmillan A, González C, Rodríguez A, Baamonte de la Torre I, et al. Colectectomía laparoscópica en el régimen ambulatorio. *Cir Esp*. 2004;76(3):159-63.
23. Afaneh C, Abelson J, Rich B, Dakin G, Zarnegar R, Barie P, et al. Obesity does not increase morbidity of laparoscopic cholecystectomy. *J Surg Res*. 2014;190(2):491-497.
24. Planells M, García R, Cervera M, Navarro F, Carrau M, Sanahuja A, et al. Colectectomía laparoscópica ambulatoria. Estudio de cohortes de 1.600 casos consecutivos. *Cir Esp*. 2013;91(3):156-162.
25. Justo J, Prado E, Theurel G, De la Rosa R, Lozano A. Ambulatory laparoscopic cholecystectomy. A good alternative. *Cir Gen*. 2004;26(4): 306-310.

**ABSTRACT. Background:** Laparoscopic outpatient cholecystectomy (LOC) is the procedure where time between patient admission and discharge is  $\leq 12$  hours. This procedure was implemented at the Hospital Especialidades (HE) of the Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS), Tegucigalpa, since 2007. **Objective:** To determine the characteristics of CLA and laparoscopic hospitalized cholecystectomy (LHC), IHSS, 2012-2013. **Methods:** Descriptive study in patients seen in Outpatient Surgery Unit and HE IHSS, January 2012-January 2013. We registered sociodemographic and clinical characteristics from clinical charts randomly selected. Cost-benefit was estimated based on cost per procedure, days of hospitalization and disability. Results are presented as frequency and percentage, odds ratio (OR), 95% confidence intervals and  $p$  value  $< 0.05$ . **Results:** 100 patients in each group were analyzed. Factors associated to LOC included age  $\leq 50$  years old (3.8, 2.1  $< OR < 7$ ,  $p = 0.0001$ ), evolution  $< 3$  months (2.0, 1.1  $< OR < 3.6$ ,  $p = 0.02$ ), previous pain episodes (2.2, 1.0  $< OR < 5.1$ ,  $p = 0.05$ ). Presence of co-morbidity was associated to LHC (0.5 0.2  $< OR < 0.9$ ,  $p = 0.02$ ). There was no statistic difference in regard to sex and post-surgical procedure complications. This study estimated average cost USD 800.00 and USD 1,500.00 for LOC and LHC, respectively. **Discussion:** Both groups were different in terms of age, disease evolution, previous pain episodes and co-morbidity. It is necessary to establish a protocol for LOC and LHC, recommending LOC to patients accordingly to a clinical profile. LOC is a safe procedure that reduced 50% of the costs of hospitalization, representing an alternative option for Honduras public hospitals.

**Keywords:** Ambulatory surgical procedures; Cholecystectomy, Laparoscopic; Cholecystitis; Health services administration.



# ANESTESIA REGIONAL: CASOS COMPLICADOS Y FACTORES ASOCIADOS, HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO, TEGUCIGALPA, HONDURAS, 2012-2013

*Regional anesthesia: complicated cases and associated factors, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras, 2012-2013*

Ana Rosa Prince,<sup>1</sup> Ramón Amaya,<sup>2</sup> Jackeline Alger,<sup>3</sup> Manuel Sierra.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médico Residente Cuarto Año Postgrado Anestesiología, Reanimación y Dolor, 2010-2013, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) UNAH; Actualmente Médico Especialista en Anestesiología, Reanimación y Dolor, Hospital Juan Manuel Gálvez, Gracias, Lempira;  
<sup>2</sup>MD, Especialista en Anestesiología, Reanimación y Dolor; Departamento de Anestesiología, Hospital Escuela Universitario; Tegucigalpa;  
<sup>3</sup>MD, PhD, Unidad de Investigación Científica FCM UNAH; Tegucigalpa;  
<sup>4</sup>MD, PhD, Maestría en Epidemiología, FCM UNAH; Tegucigalpa.

**RESUMEN. Antecedentes:** El uso de técnicas de anestesia regional se ha incrementado en los últimos años, por lo que es necesario conocer sus complicaciones. **Objetivo:** Describir las características de pacientes sometidos a anestesia regional y factores asociados a complicaciones, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Enero 2012-Enero 2013. **Métodos:** Estudio analítico tipo caso/control. Caso: paciente sometido a procedimiento quirúrgico electivo o emergencia bajo anestesia regional que presentó alguna complicación anestésica; Control: igual que caso y que no presentó complicaciones, pareado por edad  $\pm 1$  año. Muestra 150 casos y 150 controles. Se registró información clínica-epidemiológica de expedientes seleccionados aleatoriamente. Se estimó OR, IC 95%; se consideró significancia estadística cuando  $p < 0.05$ . **Resultados:** Ambos grupos presentaron distribución similar por sexo y peso. Categoría ASA I y procedimiento electivo se presentó en 50.6% (76) y 46.0% (69) de los casos, y en 58.6% (88) y 54.6% (82) de los controles, respectivamente. El bloqueo raquídeo fue el más utilizado, 76 (50.6%) y 106 (70.6%) casos y controles, respectivamente. Las complicaciones incluyeron bloqueo fallido (75.0%), hipotensión (24.6%) y bradicardia (10.0%). Bloqueo raquídeo y ausencia de co-morbilidad fueron protectores; categorías ASA III-IV y presencia de co-morbilidad fueron factores de riesgo; hipertensión arterial y diabetes mellitus se asociaron 4 y 7 veces más, respectivamente, a casos complicados;  $p < 0.05$ . **Discusión:** El tipo de procedimiento electivo o emergencia no se asoció a complicaciones. Se recomienda estabilizar los pacientes que serán sometidos a bloqueo regional, especialmente aquellos con factores de riesgo. Es necesario identificar los factores relacionados a bloqueo fallido e implementar correctivos. **Palabras clave:** Anestesia, Anestesia epidural, Anestesia raquídea, Anestesia regional.

## INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha producido un incremento considerable del número de procedimientos llevados a cabo con técnicas de anestesia regional. Dichas técnicas pueden llevar asociadas una serie de complicaciones cuyo conocimiento es importante para su identificación y correcto manejo.<sup>1</sup> La anestesia regional produce la interrupción de la conducción del impulso nervioso mediante la utilización de medicamentos específicos y reversibles (anestésicos locales), pudiendo ser llevada a cualquier región del cuerpo en donde el nervio sea accesible por medio de inyección externa.<sup>2</sup> Incluye una serie de técnicas que se pueden llevar a cabo, entre ellas el bloqueo de nervios

periféricos (BNP) y los bloqueos neuroaxiales (a nivel de la columna), las cuales comparten muchas ventajas principalmente la falta de necesidad de instrumentar la vía aérea del paciente.<sup>3</sup>

La anestesia regional ha demostrado ser determinante en la respuesta al estrés quirúrgico ya que disminuye la pérdida de sangre intraoperatoria, disminuye la incidencia de eventos tromboembólicos, posiblemente disminuye la morbilidad en pacientes de alto riesgo quirúrgico, y sirve como un método útil para extender la analgesia en el periodo postoperatorio.<sup>4</sup> Adicionalmente, puede ser usada en casi todos los procedimientos quirúrgicos existentes. Sus ventajas, frente a la anestesia general, son principalmente la preservación de la conciencia, manteniendo una vía aérea permeable protegida y la monitorización de la respuesta analgésica al procedimiento en forma continua.<sup>5</sup> Dentro de las indicaciones para anestesia regional podemos mencionar, 1) anestesia clínica, particularmente en las áreas de traumatología, ortopedia, urología, ginecología, así como una larga lista de procedimientos abdominales; 2) obstetricia; y 3)

Recibido para publicación el 11/2014, aceptado el 01/2015  
Dirección para correspondencia: Dra. Ana Rosa Prince,  
Correo electrónico: dra prince82@yahoo.com

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

analgesia postoperatoria.<sup>2</sup> Todo esto ha favorecido el aumento en el número de bloqueos nerviosos periféricos y neuroaxiales realizados en los últimos años, conllevando a un incremento en la frecuencia de aparición de complicaciones relacionadas con estas técnicas.<sup>6</sup>

Las complicaciones de la anestesia regional pueden deberse a neurotoxicidad directa en la fibra nerviosa, neurotoxicidad a nivel central (por sobredosificación), cardiotoxicidad (sobredosificación), repuesta alérgica, complicaciones mecánicas (punción dural, punción nerviosa, hematomas), e infección en el sitio de punción.<sup>5,7</sup> Desde el punto de vista de calidad en la atención, las complicaciones se clasifican como mayores, que son aquellas que producen un daño severo en el organismo y que seguramente puede llegar a incapacitar, aumentando los costos y la estancia hospitalaria; por ejemplo, punción dural, paro cardiorrespiratorio, injuria neurológica permanente y muerte. Complicaciones menores son las que no generan incapacidad, son transitorias y no elevan el nivel de atención; por ejemplo, punción vascular, parestesias, bloqueos fallidos.<sup>5</sup> En los últimos años se han producido importantes avances en el campo de la anestesia regional y de los bloqueos nerviosos periféricos, entre ellos el uso de catéteres estimuladores y la aplicación de técnicas de imagen. Sin embargo, la posibilidad de producir una complicación cuando se realizan estas técnicas, aunque baja, siempre debe tomarse en cuenta.<sup>6</sup>

En el Hospital Escuela Universitario (HEU), una proporción importante de pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos no son evaluados a través de estudios pre-anestésicos necesarios ya que son casos que requieren atención de urgencia. Ante esta situación y dada la escasa investigación sobre las complicaciones anestésicas en la anestesia regional, este estudio se realizó con el objetivo de describir las características e identificar los factores asociados a complicaciones en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia regional en Sala de Operaciones del HEU en el periodo de enero 2012 a enero 2013, con el fin de obtener información que contribuya a un mejor manejo de los pacientes y consecuente reducción de las complicaciones.

## MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional analítico tipo caso control sobre los factores asociados a complicaciones anestésicas presentadas en los pacientes bajo anestesia regional sometidos a procedimiento quirúrgico en Sala de Operaciones HEU de enero 2012 a enero 2013. Se definió como Caso a todo paciente sometido a procedimiento quirúrgico electivo o de emergencia bajo anestesia regional y que presentó alguna complicación anestésica y como Control a todo paciente sometido a procedimiento quirúrgico electivo o de emergencia bajo anestesia regional que no presentó ninguna complicación anestésica. Los controles fueron pareados con los casos por edad  $\pm 1$  año. Se excluyeron mujeres embarazadas y los pacientes que recibieron anestesia regional para fines de analgesia específicamente.-

La muestra se estimó utilizando el Programa IBM SPSS Statistics 20 (IBM SPSS 2012) asumiendo un nivel de confianza de 95% y un poder estadístico de 80%, obteniendo una muestra de 150 casos y 150 controles, para una relación caso:control de 1:1. Los expedientes fueron escogidos al azar de una lista proporcionada por el Departamento de Estadística, incluyendo el número de expediente clínico y la edad de los pacientes sometidos a cirugía realizada con anestesia regional en el período del estudio. La información se obtuvo de la hoja de Registro de Anestesia y del expediente clínico, y se registró en un instrumento conteniendo secciones para datos generales del paciente, técnica anestésica y complicaciones presentadas.

La información se analizó en base de datos IBM SPSS Statistics 20. Se generaron frecuencias, cuadros, cruces y test estadísticos. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas. Se compararon casos y controles para determinar diferencias en los factores asociados, incluyendo tipo de procedimiento (emergencia o electivo), tipo de anestesia regional recibida (bloqueo raquídeo versus otros), clasificación de ASA (American Society of Anesthesiology, I-II versus III-IV) y co-morbilidad presente. Para fines de este estudio no se analizó el tipo y formación del personal que administró la anestesia. Se utilizó razones de disparidad (OR) con intervalos de confianza del 95% (IC95%) y se consideró significancia estadística con valores de  $p < 0.05$ .

El estudio fue aprobado por el Departamento de Anestesiología HEU y por el Postgrado de Anestesiología, Reanimación y Dolor Facultad de Ciencias Médicas UNAH. La información privada de los pacientes se manejó de manera confidencial. En preparación para la ejecución de la investigación, los autores revisaron los aspectos éticos de la investigación y ARP completó los cursos en línea Aspectos Básicos en Protección de Sujetos Humanos y Conducta Responsable de la Investigación, Programa CITI, Universidad de Miami ([www.citiprogram.org](http://www.citiprogram.org)).

## RESULTADOS

Durante el periodo del estudio se identificó un total de 1,345 pacientes sometidos a procedimiento quirúrgico electivo y/o de emergencia bajo anestesia regional. De ese total se analizaron 300 expedientes clínicos seleccionados aleatoriamente, 150 casos (con complicaciones) y 150 controles (sin complicaciones).

El promedio de edad fue 46.4 años para los casos y 46.2 años para los controles (Cuadro 1). El sexo masculino predominó en ambos grupos, 96 (64.0%) y 102 (68.0%) en casos y controles, respectivamente. El promedio de peso fue 67.5 Kg para los casos y 66.9 Kg para los controles. Las complicaciones que se presentaron en los casos fueron por orden de frecuencia bloqueo fallido (75.0%), hipotensión (24.6%) y bradicardia (10.0%) (Cuadro 1).

En el cuadro 2 se presentan las características del acto anestésico, ASA y co-morbilidad. En cuanto a la clasificación ASA, la categoría I fue la más frecuente, 76 (50.6%) y 88 (58.6%) en casos y controles, respectivamente. En relación al acto anestésico, el tipo de procedimiento electivo se presentó

**Cuadro 1.** Características generales de pacientes bajo anestesia regional, estudio caso control, Sala de Operaciones, Hospital Escuela Universitario, Enero 2012-Enero 2013.

CARACTERISTICAS	CASO N=150 N (%)	CONTROL N=150 N (%)
<b>Edad (años)</b>		
18-36	58 (38.6)	55 (36.6)
37-54	39 (26.0)	41 (27.3)
55-72	32 (21.3)	34 (22.6)
>72	21 (14.0)	20 (13.3)
Promedio	46.4	46.2
Rango	37-54	37-54
<b>Sexo</b>		
Femenino	54 (36.0)	48 (32.0)
Masculino	96 (64.0)	102 (68.0)
<b>Peso (Kg)</b>		
40-53	5 (3.3)	3 (2.0)
54-66	65 (43.3)	62 (41.3)
67-79	74 (49.3)	77 (51.3)
>79	6 (4.0)	8 (5.3)
Promedio	67.5	66.9
Rango	67-79	67-79
<b>Complicaciones<sup>A</sup></b>		
Bloqueo fallido	113 (75.0)	NA
Hipotensión	37 (24.6)	NA
Bradycardia	15 (10.0)	NA

NA= No aplica. A= Algunos pacientes presentaron más de una complicación.

en 69 (46.0%) casos y en 82 (54.6%) controles. Se identificaron tres tipos de anestesia regional. El bloqueo raquídeo fue el más utilizado, 76 (50.6%) y 106 (70.6%) casos y controles, respectivamente. En relación a la presencia de comorbilidad, las comorbilidades identificadas incluyeron hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, entre las más comunes para ambos grupos. También se pudieron encontrar otras tales como insuficiencia renal aguda, asma y obesidad. La ausencia de comorbilidad fue más frecuente entre los controles (61.3%) que entre los casos (22.6%) (Cuadro 2).

En relación a los factores asociados a complicaciones, se identificaron el bloqueo raquídeo y la ausencia de co-morbilidad como factores protectores y categorías ASA III y IV y la presencia de co-morbilidad como factores de riesgo (Cuadro 3). El procedimiento realizado electivo o emergencia no se identificó como factor asociado a las complicaciones. Los pacientes que recibieron bloqueo raquídeo presentaron casi 3 veces menos complicaciones que aquellos que recibieron otro tipo de bloqueos (epidural, nervios periféricos) y esta diferencia fue estadísticamente significativa (OR 0.4,  $0.3 < OR < 0.7$ ,  $p=0.000$ ). Los pacientes sin co-morbilidad presentaron 5 veces menos com-

**Cuadro 2.** Características del acto anestésico, ASA y Co-morbilidades en pacientes bajo anestesia regional, estudio caso control, Sala de Operaciones, Hospital Escuela Universitario, Enero 2012-Enero 2013.

CARACTERISTICAS	CASO N=150 N (%)	CONTROL N=150 N (%)
<b>ASA</b>		
I	76 (50.6)	88 (58.6)
II	52 (34.6)	57 (38.0)
III	21 (14.0)	5 (3.3)
IV	1 (0.6)	0 (0.0)
<b>Tipo de procedimiento</b>		
Emergencia	81 (54.0)	68 (45.3)
Electivo	69 (46.0)	82 (54.6)
<b>Tipo de anestesia regional</b>		
Bloqueo raquídeo	76 (50.6)	106 (70.6)
Bloqueo epidural	20 (13.3)	11 (7.3)
Bloqueo periférico	54 (36.0)	33 (22.0)
<b>Co-morbilidad</b>		
HTA	48 (32.0)	37 (24.6)
DM	44 (29.3)	17 (11.3)
IRC	6 (4.0)	1 (0.6)
IRA	4 (2.6)	1 (0.6)
Asma	2 (1.3)	1 (0.6)
Obesidad	2 (1.3)	0 (0.0)
Otras	10 (6.6)	1 (0.6)
Ninguna	34 (22.6)	92 (61.3)

HTA= hipertensión arterial; DM= Diabetes mellitus tipo 2; IRC= Insuficiencia renal crónica; IRA= Insuficiencia renal aguda.

plicaciones que aquellos con alguna co-morbilidad y esta diferencia fue estadísticamente significativa (OR 0.2,  $0.1 < OR < 0.3$ ,  $p=0.000$ ). Adicionalmente, la presencia de cualquier co-morbilidad se asoció dos veces más a los casos complicados (OR 2.0,  $1.0 < OR < 3.0$ ,  $p= 0.03$ ). Hipertensión arterial y diabetes mellitus se asociaron 4 y 7 veces más, respectivamente, a los casos complicados; estas diferencias fueron estadísticamente significativas (Cuadro 3). Los pacientes en categorías ASA III-IV se asociaron 5 veces más a los casos que a los controles, y esta diferencia fue estadísticamente significativa (OR 5.0,  $2.0 < OR < 15.0$ ,  $p= 0.01$ ) (Cuadro 3).

## DISCUSIÓN

En este estudio se identificaron el tipo de anestesia regional, la clasificación ASA de los pacientes y la presencia de co-morbilidad como factores asociados a complicaciones en pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos bajo anestesia regional en el Hospital Escuela Universitario. Se identificó que el bloqueo raquídeo fue un factor protector de complicaciones en comparación a los otros tipos de anestesia regional (epidu-

**Cuadro 3.** Factores asociados a complicaciones en pacientes bajo anestesia regional, estudio caso control, Sala de Operaciones, Hospital Escuela Universitario, Enero 2012-Enero 2013.

CARACTERÍSTICAS	CASO N=150 N (%)	CONTROL N=150 N (%)	OR (IC95%)	Valor de p
<b>Tipo de procedimiento</b>				
Electivo	69 (46.0)	82 (54.6)	1.4 (1.0-2.0)	NS
Emergencia	81 (54.0)	68 (45.3)		
<b>Tipo de anestesia regional</b>				
Bloqueo raquídeo	76 (50.6)	106 (70.6)	0.4 (0.3-0.7)	0.000
Otros <sup>A</sup>	74 (49.3)	44 (29.3)		
<b>ASA</b>				
III-IV	22 (14.6)	5 (3.3)	5.0 (2.0-16.0)	0.01
I-II	128 (85.3)	145 (96.6)		
<b>Co-morbilidad</b>				
Si	67 (44.6)	48 (32.0)	2.0 (1.0-3.0)	0.03
No	83 (55.3)	102 (68.0)		
Solo HTA	48 (32.0)	37 (24.6)	4 (2.0-7.0)	0.000
Solo DM	44 (29.3)	17 (11.3)	7.0 (3.0-15.0)	0.000
Ninguna	34 (22.6)	92 (61.3)	0.2 (0.1-0.3)	0.000

A= Bloqueo epidural, bloqueo periférico; NS= No significativo. HTA= hipertensión arterial; DM= diabetes mellitus.

ral, nervio periférico) (OR 0.4, IC95% 0.3-0.7,  $p=0.000$ ) (Cuadro 3). En un estudio realizado en el Reino Unido entre 2007 y 2008, se estimó la incidencia de daño permanente debido a complicaciones de varios tipos de bloqueo central neuroaxial (epidural, espinal, combinado y caudal). Estos investigadores concluyeron que la incidencia de complicaciones tras anestesia epidural y combinada fue al menos dos veces mayor que la presentada después de anestesia espinal o caudal.<sup>8</sup> Estos resultados los podemos contrastar con los resultados obtenidos en nuestro estudio donde los pacientes con bloqueo raquídeo se complicaron menos que los pacientes con otro tipo de bloqueo.

Se demostró que los pacientes ASA III-IV se asociaron cinco veces más a los casos que a los controles (OR 5.0, IC95% 2.0-15.0,  $p=0.01$ ) (Cuadro 3). No se encontraron estudios realizados en humanos que demostraran una relación directa del estado físico del paciente con la presencia de complicaciones después de una anestesia regional o general. Sin embargo, es bien sabido en el ámbito de la anestesiología que a mayor clasificación ASA del paciente, peor su estado físico lo que conllevaría a una mayor probabilidad de complicación.<sup>9</sup> El estado físico, definido por la clasificación ASA, es componente de cada evaluación pre-anestésica, que provee un índice de componentes no bien definidos sino claramente multivariados.<sup>10</sup> Fue desde el inicio un sistema para valorar pacientes quirúrgicos, que no estima riesgo y simplemente describe el estado físico. Su pro-

pósito es tabular datos estadísticos en anestesia, particularmente "correlacionar entre el resultado, el procedimiento operativo y la condición preoperatoria del paciente".<sup>10</sup> Esta clasificación va de ASA I hasta ASA VI (ASA I paciente sano, ASA II paciente con enfermedad sistémica leve, ASA III paciente con enfermedad sistémica severa, ASA IV pacientes con enfermedad sistémica severa que amenaza en forma constante la vida, ASA V pacientes moribundos que no se espera que sobrevivan sin la operación y ASA VI paciente con muerte cerebral declarada, y los órganos están siendo removidos para donación).<sup>10</sup> En un estudio realizado en Inglaterra sobre prácticas en pequeños animales en los años 80, se determinó un fallecimiento por cada 679 intervenidos en animales ASA I y II y un fallecimiento por cada 31 intervenidos en animales ASA III-V.<sup>12</sup>

Adicionalmente, se identificó que la presencia de co-morbilidad en el paciente, cualquiera que fuera, representó un factor de riesgo dos veces más para la presencia de complicaciones (OR 2.0, IC95% 1.0-3.0,  $p=0.03$ ) (Cuadro 3). En el caso de hipertensión arterial y diabetes mellitus, éstas por si solas se asociaron 4 y 7 veces más, respectivamente, a los casos complicados. El aumento de las expectativas de vida en el mundo, ha traído como consecuencia que cada vez más nos veamos enfrentados a

tener que administrar anestesia a pacientes de edad avanzada. La presencia de patología agregada en estos pacientes hace que la evaluación preoperatoria, y eventual compensación de estas co-morbilidades sea imprescindible.<sup>9</sup> En un estudio realizado para estimar la incidencia de complicaciones cardíacas después de una cirugía mayor, se demostró que el riesgo de complicaciones fue mayor en pacientes mayores de 75 años (riesgo relativo [RR]=9.5; IC95% 2.6-34.9), con diabetes mellitus tipo 1 (RR=7.1; IC95% 2.1-24.1) y presión arterial sistólica  $\geq 180$ mmHg (RR=25.3; IC95%, 6.0-106.8).<sup>13</sup>

Contrario a lo esperado, el tipo de procedimiento electivo versus emergencia no se identificó como un factor asociado a complicaciones en nuestro estudio (OR 1.0, IC95% 1.0-2.0,  $p>0.05$ ) (Cuadro 3). Existen estudios que demuestran que la cirugía de emergencia aumenta drásticamente el riesgo de presentar complicaciones, sobre todo en pacientes ASA IV y V.<sup>9</sup> Algunos elementos como ser la premura del procedimiento, la falta o poca evaluación previa del paciente, el estado mismo del paciente y en algunos casos la falta de exámenes, podrían estar favoreciendo la aparición de complicaciones en los procedimientos de emergencia.<sup>9</sup> El buen manejo y atención por parte del personal que administró la anestesia para mantener la estabilidad del paciente pudieron haber contribuido a la no identi-



ficación de diferencias entre casos y controles relacionadas al tipo de procedimiento electivo versus emergencia.

El bloqueo fallido fue la complicación más frecuente identificada en los casos (75.0%) (Cuadro 1). Esta complicación podría deberse a la técnica anestésica, la calidad del medicamento aplicado y la destreza de quien administra la anestesia.<sup>14</sup> Se han informado datos de incidencia del bloqueo fallido entre 1 y 5% de los casos.<sup>5</sup> El daño directo de la aguja está involucrado en la génesis de las lesiones neurológicas asociadas a los bloqueos periféricos. Además, se ha planteado que la intensidad de estimulación puede relacionarse con la cercanía al nervio, proponiéndose no buscar intensidades menores a 0.2-0.3 mA con 0.1 mseg para evitar insertar la aguja dentro del nervio.<sup>15</sup> Aunque en nuestro estudio no se evaluó el tipo y formación del personal que administró la anestesia, creemos que la experiencia del personal es un factor relevante.<sup>16</sup> En un estudio realizado en Colombia se determinó la incidencia de complicaciones en anestesia regional en un hospital universitario, demostrando que no hubo diferencia en la efectividad de los residentes de primer año versus los residentes de segundo año midiendo la presentación de complicaciones, aunque no realizaron una comparación numérica entre especialistas con el resto de residentes.<sup>5</sup>

En nuestro estudio se identificó que la hipotensión se presentó en 24.6% (37) de los casos estudiados, menor a lo informado en otros estudios. En el bloqueo raquídeo la hipotensión severa sigue siendo una de las complicaciones más importantes y el efecto secundario más frecuente de este bloqueo.<sup>17</sup> Sin las medidas preventivas adecuadas, ésta se desarrolla en 82-92% de los casos. Su incidencia y gravedad dependen del nivel de dermatoma del bloqueo (bloqueo sensitivo hasta o por encima de T4), la posición corporal del paciente, el estado físico, individuos con edad avanzada, índice de masa corporal  $\geq 30$  Kg/m<sup>2</sup> y las medidas profilácticas para evitarla.<sup>17,18</sup> Los líquidos por vía intravenosa antes de la anestesia regional con anestésicos locales en dosis alta reducen la hipotensión. No se observa este beneficio cuando se usan los anestésicos locales más recientes en dosis baja, probablemente debido a un menor riesgo de hipotensión con estos fármacos.<sup>19</sup> La hipotensión es secundaria a la pérdida de resistencias vasculares periféricas y disminución

de la presión venosa central, secundarios al bloqueo simpático, con vasodilatación y redistribución del volumen sanguíneo central a las extremidades inferiores y el lecho esplácnico. El tratamiento actualmente se encamina a la hidratación preventiva con coloides, uso de vasopresores selectivos profilácticos o como tratamiento y carga con cristaloides o coloides si ya está presente la hipotensión.<sup>20</sup>

Algunas de las limitaciones en nuestro estudio se relacionan con la recolección de la información ya que la hoja anestésica no es llenada en su totalidad o bien algunos datos no son confiables, como por ejemplo cuando el peso del paciente no es confirmado con una balanza. Concluimos que, aunque la anestesia regional se ha asociado en baja frecuencia a complicaciones mayores, es importante caracterizar las mismas y sus factores de riesgo. Los factores de riesgo identificados en este estudio fueron la clasificación ASA III-IV y la presencia de comorbilidad; el bloqueo raquídeo y la ausencia de co-morbilidad fueron factores protectores. El procedimiento electivo/emergencia no se asoció a complicaciones.

Recomendamos establecer un protocolo de manejo para los pacientes con factores de riesgo para implementar correctivos y estabilizar los pacientes, y de esta manera optimizar la atención y el manejo anestésico. Se debe mejorar el llenado de las hojas anestésicas para obtener datos más completos y fidedignos. Es necesario dar seguimiento a los pacientes que presentan algún tipo de complicación sobre todo las complicaciones tardías que pudieran presentarse en las salas, donde no son notificadas al personal de anestesia ni anotadas en el expediente clínico, lo cual proporcionaría información adicional sobre las complicaciones asociadas a anestesia regional.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Francisco Samayoa, Coordinador del Postgrado de Anestesiología, Reanimación y Dolor, por el apoyo brindado durante el desarrollo de este estudio. Se reconoce y agradece al personal del Departamento de Archivo, Hospital Escuela Universitario, por su colaboración al facilitar los expedientes clínicos de los pacientes.

## REFERENCIAS

1. Tornero JC, Gómez M, Fabregat G, Aliaga Font L, Roqués V, Escamilla Cañete B, et al. Complicaciones tras técnicas de anestesia regional. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2008; 55: 552-562.
2. Jankovic D. Regional nerve blocks and infiltration therapy. 3rd ed. Berlin, Blackwell Publishing, 2004, pp. 1-15.
3. Valdivieso R. Peripheral nerve blocks. Chapter 67. In Duke J (Ed). *Anesthesia Secrets.* 4th Edition, Philadelphia, Mosby Elsevier, 2011, pp.466-471.
4. Barash P, Cullen B, Stoelting R, Cahalan M, Stock M, Ortega R. (Eds). *Handbook of Clinical Anesthesia.* 7th Edition, Philadelphia, Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins; 2013.
5. Degiovanni JC, Chaves A, Moyano J, Raffán F. Incidencia de complicaciones en anestesia regional, análisis en un hospital universitario. Estudio de Corte Transversal. *Rev Colomb Anestesiol.* 2006; 34(3): 155-162.
6. Martínez Navas A. Complicaciones de los bloqueos nerviosos periféricos. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2006;53: 237-24.
7. Serratos-Vázquez M, Ortega-Torres A. Complicaciones en la anestesia de plexo braquial. *Rev Mex Anestesiol.* 2007; 30 (Supl 1): S301-S305.
8. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW. Major complications of central neuraxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth.* 2009;102 (2):179-90.
9. Coloma R. Anestesia en el adulto mayor. *Rev Med Clin Condes.* 2009; 20(2):175-179.
10. Mak PH, Campbell RC, Irwin MG, American Society of Anesthesiologists. The ASA physical status classification. *Anaesth Intensive Care.* 2002; 30(5): 633-40.
11. Pachón Vásquez M. Valoración de riesgo en Anestesia. *Rev Colomb Anestesiol.* 1995; 23(2):103-109.
12. Burzaco O, Martínez MJ. La valoración pre anestésica. Riesgo anestésico. *Consulta Difus Vet.* 2001; 9 (78): 49-62. [Acceso 12 diciembre 2014]. Disponible en: [http://cirugiaveterinaria.unizar.es/Inicio/Trabajos/Temas\\_anestesia/VALORACI.PDF](http://cirugiaveterinaria.unizar.es/Inicio/Trabajos/Temas_anestesia/VALORACI.PDF)
13. Puig-Barbera J, Márquez-Calderón S, Vila-Sánchez M. Complicaciones cardíacas en cirugía mayor programada no cardíaca: incidencia y factores de riesgo. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59(4):329-337.

14. Macfarlane A, Arun Prasad G, Chan V, Brull R. Does regional anesthesia improve outcome after total knee arthroplasty?. *Clin Orthop Relat Res.* 2009;467(9):2379-2402
15. Asenjo J, Artukoglu F. Complicaciones neurológicas en anestesia regional. *Rev Chil Anestesia.* 2007;36:103-111.
16. Kim JH, Song SY, Kim BJ. Predicting the difficulty in performing a neuroaxial blockade. *Korean Journal of Anesthesiology* 2011; 61(5): 377-381. [Acceso 15 marzo 2014]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3229015/>
17. Rivero Delgado J, Becerra Mojica M, Perea Bello A. ¿Dosis bajas de bupivacaina subaracnoidea reducen la incidencia de hipotensión durante la cesárea? *Rev Colomb Anesthesiol.* 2004; XXXII (3): 171-177.
18. Vallongo Menéndez MB. Anestesia Regional y Paro Cardíaco. Una vez más para no olvidar. *Rev Cubana Anesthesiol Reanim.* 2010;9(3):142-149.
19. Hofmeyr GJ, Cyna AM, Middleton P. Precarga profiláctica por vía intravenosa para la analgesia regional durante el trabajo de parto. [En Internet] (Revisión Cochrane traducida) En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4, Oxford: Update Software Ltd. [Acceso 12 junio 2013]. Disponible en: <http://www.cochrane.org/es/CD000175/precarga-profilactica-por-intravenosa-para-la-analgesia-regional-durante-el-trabajo-de-parto>
20. Peralta-Zamora E. Actualidades y nuevas perspectivas de la anestesia neuroaxial. *Rev Mex Anesthesiol.* 2007; 30(Supl 1): S256-S260.

**ABSTRACT. Background:** Regional anesthesia techniques usage has increased in the past years; therefore, it is necessary to understand their complications. **Objective:** To describe the characteristics of the patients undergoing regional anesthesia and factors associated to complications, Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, January 2012-January 2013. **Methods:** Case control study. Case: patient with elective or emergency surgical procedure undergoing regional anesthesia whom presented any anesthesia complication; Control: same that case that did not present complications, paired to cases by age  $\pm 1$  year. The sample was estimated in 150 cases and 150 controls. Clinical and epidemiological information was obtained from randomly selected medical records. OR and 95%CI were estimated; and statistical significance was considered when  $p < 0.05$ . **Results:** Both groups presented similar age and weight distribution. ASA classification I and elective procedure were present in 50.6% (76) and 46.0% (69) of cases, and 58.6% (88) and 54.6% (82) controls, respectively. Spinal block was the most used, 76 (50.6%) and 106 (70.6%) cases and controls, respectively. The complications included failed blockade (75.0%), hypotension (24.6%) and bradycardia (10.0%). The spinal block and the absence of co-morbidities were identified as protector factors; ASA classification III-IV and co-morbidities were risk factors; hypertension and diabetes mellitus were associated 4 and 7 times more, respectively, to complicated cases;  $p < 0.05$ . **Discussion:** Type of procedure elective or emergency was not associated to complications. It is recommended to stabilize patients who will undergo regional anesthesia, especially those with risk factors. It is necessary to identify factors related to failed blockade and implement corrective actions. **Keywords:** Anesthesia, Epidural anesthesia, Regional anesthesia, Spinal anesthesia.

# VALIDEZ DEL TAMIZAJE DE AGUDEZA VISUAL REALIZADO POR MAESTROS DE ESCUELAS PRIMARIAS

*Validity of visual acuity screening by elementary school teachers.*

**Ammi Reyes,<sup>1</sup> José Abraham García,<sup>1</sup> Denis Padgett,<sup>2</sup> Belinda Rivera.<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Médico Residente de III año de Oftalmología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH).

<sup>2</sup>Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

<sup>3</sup>Post Grado de Oftalmología UNAH.

**RESUMEN: Marco conceptual:** El manejo y detección de ametropías en la niñez es multidisciplinario. Los programas de tamizaje incluyen maestros, pediatras, oftalmólogos y optometristas, con el fin de corregir y prevenir la ambliopía. **Objetivo:** Evaluar la efectividad del tamizaje realizado por maestros que fueron capacitados en la toma de agudeza visual. **Metodología:** Se realizó estudio de concordancia en donde el universo lo constituyeron 33 maestros de las Escuelas primarias República de Nicaragua, Reino de los Países Bajos y República de Paraguay del sector público del municipio del Distrito Central de Honduras. El estudio se llevó a cabo en el año lectivo 2015 entre los meses de mayo a julio. Se evaluaron 840 estudiantes matriculados de primero a sexto grado. La medición de la agudeza visual se realizó utilizando la Cartilla Snellen, tomando como punto de corte mediciones menores a 20/30 en el mejor ojo. Los estudiantes con dicha agudeza visual fueron examinados por los médicos residentes cuya evaluación fue considerada el gold estándar del estudio para determinar la sensibilidad y especificidad de las mediciones realizadas por los maestros. **Resultados:** La sensibilidad y especificidad del tamizaje ejecutado por los maestros fue de 100% y 74% respectivamente. El resultado de índice de Kappa de Cohen fue de 0.65. **Conclusiones:** los resultados del presente estudio indican que el tamizaje de agudeza visual realizado por los maestros presenta validez aceptable para identificar casos positivos de disminución de agudeza visual y que es mejor elegir una prueba muy sensible si se prefiere obtener falsos positivos en lugar de falsos negativos.

**Palabras clave:** Tamizaje, agudeza visual, niños, maestros.

## INTRODUCCIÓN

Ambliopía es la agudeza visual disminuida en un ojo o de forma infrecuente en ambos ojos; que no mejora pese a su máxima corrección óptica, y, que además, no presenta causas atribuibles a un defecto anatómico del ojo o alteración en la vía visual. Con intervención oportuna, la reducción visual causada por la ambliopía puede llegar a ser reversible completa o parcialmente.<sup>1,2</sup> Según datos de la OMS el 20% de niños presentan alguna afectación visual y los defectos de refracción no corregidos son la principal causa.<sup>3,4</sup>

En países de América latina se encuentran cifras por error refractivo de 5%-19%. En lo que respecta a Honduras, a finales de los años 80 e inicios de los 90 se reportan incidencias entre 5.6% al 25% en niños de 4-10 años, y casos de ambliopía secundaria a ametropía.<sup>5-9</sup>

Estudios han demostrado que el pobre rendimiento académico está relacionado con el déficit visual, por ésta razón se han diseñado métodos de tamizaje que en países desarrollados, son implementados en la etapa preescolar para la detección, manejo oportuno y prevención de ambliopía.<sup>3, 4, 9-11</sup>

En lugares en donde la atención oftalmológica es deficiente, los programas de tamizaje por parte de los maestros han probado ser eficientes. Aunque en países como Irán hay estudios que muestran sensibilidad del 37%.<sup>11,12</sup>

El manejo y detección de ametropías en la niñez es multidisciplinario, en donde los programas de tamizaje incluyen maestros, pediatras, oftalmólogos y optometristas, con el fin de corregir y prevenir ambliopía.<sup>11-14</sup>

El tema de la adherencia del niño y los padres al uso de las lentes recetados es un tema muy controversial pero finalmente es lo que determina el éxito de todo el proceso de tamizaje.<sup>14</sup>

A pesar de que las campañas de detección son ampliamente realizadas en escuelas alrededor del mundo, su eficacia y sus beneficios no han sido abordados científicamente de forma adecuada. Se requiere evidencia para justificar la introducción de nuevos programas, especialmente en países en vías de desarrollo, donde los administradores de salud pública tienen que tomar decisiones basándose en costo y eficacia. Debe definirse a quién prescribir una receta para lentes en una campaña masiva de detección.<sup>15</sup>

En nuestro país el programa Escuela Saludable oficializa desde el año 2000, define dentro de sus líneas de acción la incorporación de la población escolar y pre-escolar en acciones preventivas y de rehabilitación de la salud visual.<sup>16</sup>

Recibido para publicación el 12/2014, aceptado el 02/2015

Dirección para correspondencia: Dra. Ammi Reyes

Correo electrónico: ammivit@gmail.com

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

Con la realización de éste estudio se busca evaluar la efectividad del tamizaje realizado por maestros que fueron capacitados en la toma de agudeza visual.

## METODOLOGÍA

Se realizó estudio de concordancia cuyo universo fueron los docentes de las escuelas primarias; República de Nicaragua, Reino de los Países Bajos y República de Paraguay del sector público del municipio del Distrito Central de Honduras, durante el año lectivo 2015 entre los meses de mayo a julio.

Se solicitó por escrito autorización a los directores de las 3 instituciones para capacitar a todos los maestros en la técnica básica de toma de agudeza visual con la cartilla de lectura de Snellen, que es una prueba consiste en identificar correctamente las letras en una gráfica cuyas letras tienen un tamaño decreciente dependiendo del nivel en que se encuentran. Se realizó a distancia de 3 metros, y en cada ojo; excluyéndose los maestros que no quisieron formar parte del estudio y aquellos que no asistieron a capacitación siendo un total de 33 maestros capacitados. Dicho entrenamiento se llevó a cabo por los investigadores (médicos residentes) en las instalaciones de las escuelas. Una vez que los maestros realizaron tamizaje de los estudiantes, remitieron a la consulta externa de Oftalmología del Hospital General San Felipe a aquellos cuya agudeza visual fue menor a 20/30 en uno o ambos ojos. Para seleccionar los controles se tomó al azar igual cantidad de estudiantes conforme el listado de matrícula de los diferentes grados, asignando un número inicial y en secuencia hasta equiparar el número de estudiantes referidos. Todos estos casos y controles fueron evaluados por los médicos residentes y se determinó la existencia de un porcentaje de concordancia médica entre las dos evaluaciones. La valoración realizada por los médicos residentes fue considerada el gold estándar para determinar la sensibilidad y especificidad de las mediciones realizadas por los maestros.

Se explicó a los maestros voluntarios que eran libres de retirarse del estudio en cualquier momento, y, que los datos proporcionados serían manejados confidencialmente y en ningún momento sus nombres aparecerían en público. Los estudiantes que participaron en el estudio firmaron asentimiento y sus padres consentimiento informado. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética en investigación Biomédica de la Unidad de Investigación Científica de la UNAH.

El instrumento fue el listado de estudiantes de cada maestro con la agudeza visual consignada por ojo.

Nuestra variable fue la concordancia médica, la cual definimos como proporción de diferencia que guardan entre sí las agudezas visuales tomadas por los maestros capacitados y el gold standard.

Los datos obtenidos se tabularon en el Programa EpiInfo 7 CDC Atlanta, usando la herramienta de "Open Epi" y "evaluación de la prueba diagnóstica", se calculó sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo y precisión diagnóstica con la fórmula de Kappa de Cohen, que es una medida estadística

que relaciona las medidas dadas por dos observadores, uno de los cuales es considerado como gold standard o prueba de certeza.

## RESULTADOS

Participaron 33 maestros que realizaron toma de agudeza visual a 840 estudiantes matriculados de primero a sexto grado. No se incluyeron niños con condiciones físicas o mentales que alterasen su proceso de aprendizaje.

Los maestros detectaron un total de 31 niños con alteración de agudeza visual en uno o ambos ojos, y por cada caso se seleccionó un control evaluado por el mismo maestro con la misma edad y grado que hubiese reportado agudeza visual 20/20; estos controles fueron evaluados por el gold standard el mismo día del tamizaje en las instalaciones de las escuelas mencionadas encontrando concordancia médicas en todos los controles. Los 31 casos detectados se refirieron a la Consulta Externa de Oftalmología del Hospital General San Felipe para una valoración completa, ya que era importante diagnosticar la causa del déficit visual.

A la consulta externa del Hospital General San Felipe solo llegaron 20 niños, de los cuales 13 presentaban disminución de la agudeza visual y los otros niños (7) al ser evaluados por el gold standard se encontraban dentro de límites normales.

Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN) (Cuadro 1) sobre la base de una agudeza visual no corregida menor 20/30 encontrando que la sensibilidad de los ensayos fue de 100%; es decir, que ningún caso con la condición específica fue omitido.

Con base en el valor predictivo positivo calculado, el 35% de los estudiantes con agudeza visual no corregida de 20/30 o peor, no tenían disminución de la agudeza visual al ser evaluados por el gold standard. La tasa de falsos negativos de acuerdo con la especificidad calculada fue de 25%.

El índice de Kappa de Cohen calculado fue de 0.65.

**Cuadro 1.** Validez de la Sensibilidad del Tamizaje realizado por los Maestros de Escuelas Primarias del municipio del Distrito Central de Honduras.

Evaluación de la Prueba Diagnóstica				
Análisis de tabla simple				
		Gold estandar		
		Positivo	Negativo	Total
Maestros capacitados	Positivo	13	7	20
	Negativo	0	20	20
		13	27	40
Parámetro	Cálculo	IC 95% Inferior-Superior		
Sensibilidad	100%	(77.19, 100 <sup>1</sup> )		
Especificidad	74.07%	(55.32, 86.83 <sup>1</sup> )		
Valor Predictivo Positivo	65%	(43.29, 81.88 <sup>1</sup> )		
Valor Predictivo Negativo	100%	(83.89, 100 <sup>1</sup> )		
Precisión de Diagnóstico	82.50%	(68.05, 91.25 <sup>1</sup> )		



## DISCUSIÓN

El estudio se diseñó y llevó a cabo para evaluar la validez de los resultados de la toma de la agudeza visual por los maestros. Se tomó como punto de corte la agudeza visual no corregida de 20/30 en el mejor ojo, ya que los niños podrían tener dificultades para leer binocularmente, si su agudeza visual no corregida es menor a este punto.

De acuerdo con los resultados obtenidos, la sensibilidad de las pruebas de tamizaje fue del 100% en comparación con los exámenes realizados por los médicos residentes, lo que arroja una tasa de falsos negativos del 0% que significa que ningún niño con alteración en su agudeza visual fue excluido. Diferentes evaluaciones de pruebas de tamizaje llevadas a cabo alrededor del mundo han mostrado bajas tasas de falsos negativos similares a las encontrados en el presente estudio.<sup>9,10</sup> Comparables con sensibilidades mayores al 90% en estudios realizados en Omán y Estados Unidos.

Incluso utilizando la cartilla de Allen, Bertuzzi *et al.* reportó sensibilidad del 96% sobre la base de un punto de corte de 20/30. La cartilla de Allen se utiliza para medir agudeza visual con figuras que van disminuyendo de tamaño se usa en niños menores a la edad preescolar.<sup>17,18</sup>

Surge entonces la pregunta ¿qué tan confiables son los resultados positivos? El valor predictivo positivo del tamizaje fue de 65%, por lo que 35% de los que indicaron ser positivos eran, de hecho, normales, asociados en su mayoría a conjuntivitis alérgica que provoca discomfórt en el paciente y lo lleva a visión borrosa intermitente y otro grupo más pequeño estuvo en relación a que no entendieron las instrucciones para leer la cartilla de la letra E.

Comparando el valor predictivo positivo calculado en el presente estudio (65%), con los reportados en otras investigaciones que mostraron rangos mayores al 70%, creemos que una de las razones más importantes del bajo resultado en nuestro estudio fue la baja especificidad (74%) de los exámenes, ya que no se les enseñó a los maestros a utilizar métodos complementarios como agujero estenopeico.<sup>10,11</sup>

Los resultados del presente estudio indican que el tamizaje realizado por maestros presenta validez aceptable para identificar los casos positivos. Y que a pesar, que el valor predictivo positivo, fue bajo, es más aceptable el hecho de presentar valores de sensibilidad altos, y que niños que sí presentan disminución en su agudeza visual tengan la oportunidad de ser detectados tempranamente y referidos a un centro especializado para su valoración, es decir, es mejor elegir una prueba muy sensible si preferimos obtener falsos positivos en lugar de falsos negativos.

El resultado de Kappa igual a 0.65, indica que hay *buena concordancia* entre el gold standard y los maestros, y se puede concluir que el tamizaje replica en alguna medida, los resultados obtenidos por el gold estándar.

Por ésta razón recomendamos que los docentes sean parte activa en la medición de la agudeza visual con el fin de corregir y prevenir oportunamente ambliopía.

## Agradecimientos

A la Dra. Doris Alvarado por su aporte como presidenta del Comité Visión 20\20 en la donación de los lentes a los niños con error refractivo. A los directores de las escuelas primarias involucradas que nos cedieron tiempo en sus calendarios laborales.

## REFERENCIAS

1. Leat SJ. To prescribe or not to prescribe? Guidelines for spectacle prescribing in infants and children. *Clin Exp Optom.* 2011; 94:514-527
2. Harvey EM, Miller JM. Prescribing eyeglass correction for astigmatism in infancy and early childhood: A survey of AAPOS members. *J AAPOS.* 2005;9:189-91.
3. Chen A, Bleything W, Lim Y. Relating vision status to academic achievement among years-2 school children in Malaysia. *Optometry.* 2011; 82:267-273.
4. Estevéz Y, Naranjo R, Pons L, Méndez T, Martínez R, Dorrego M. Defectos refractivos en estudiantes de la Escuela "Pedro D. Murillo". *Rev Cubana de Oftalmol.* 2011; 24 (2): 331-344.
5. Limburg H, von-Bichhoffshaussen F, Gómez P. Review of recent surveys on blindness and visual impairment in Latin America. *Br J Ophthalmol.* 2008; 92:315-19
6. Pineda YR. Evaluación de la Salud Oftalmológica de los niños de 4-10 años de edad de la comunidad de Senuapa, Depto. de Ocotepeque. [Tesis]. Tegucigalpa: Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Facultad de Medicina; 1991.
7. Carrasco Navas, JR. Salud Oftalmológica de los niños de 4-10 años de edad de la comunidad de Puerto Lempira, Gracias a Dios. [Tesis]. Tegucigalpa: Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Facultad de Medicina; 1991
8. Miranda C. Evaluación de la Salud Oftalmológica de los niños de 4-10 años de edad de la comunidad de Guarita, Lempira. [Tesis]. Tegucigalpa: Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Facultad de Medicina; 1991
9. Ntim-Amponsah C, Ofosu-Amaah-S. Prevalence of refractive error and other diseases in school children in the greater Accra region of Ghana. *Pediatr Ophthalmol strabismus.* 2007; 44: 294-297.
10. Caca I, Arigu A, Sahin A, Ari S, Dursun ME, Dag U, et al. Amblyopia and refractive errors among school-aged children with low socioeconomic status in southeastern Turkey. *Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 2013; 50: 37-43.
11. OstadiMoghaddam H, Fotouhi A, Hashemi H, Yekta A, Heravian J, Ghandarabadi M, et al. Validity of vision screening tests by teachers among school children in Mashhad. *Ophthalmic Epidemiol.* 2012; 19(3): 166-171.
12. Sudhan A, Pandey A, Pandey S, Srivastava P, Pandey KP, Jain BK. Effectiveness of using teachers to screen eyes of school-going children in Satna district of Madhya Pradesh, India. *J Indian Ophthalmol.* 2009; 57: 455-58.
13. Shertori C, Scrocaro K, Pinheiro C, Padovani C, Pereira C. Errors de refração como causas de baixa visual em crianças de rede de escolas públicas da regional de Botucatu-SP. *Arq Bras oftalmol.* 2009; 72(2): 194-198.
14. Castanon A, Congdon N, Patel N, Ratcliffe A, Esteso P, Toledo Flores S, et al. Factors associated with spectacle-wear compliance in school-aged Mexican children. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 2006;47(3):925-8.
15. Rahmathullah R, Barrows J, Sheffield VM. Making refractive error services sustainable: the International Eye Foundation model. *Community eye health journal.* 2007; 20 (63): 45-46.
16. Programas Escuelas Saludables. [En Internet]. Biblioteca virtual en salud Honduras. [Consultado el 1 de abril del 2015]. Disponible en: <http://www.>

- muni.bvs.hn/php/level.php?lang=es&component=37&item=11
17. Bertuzzi F, Orsoni JG, Porta MR, Paliaga GP, Miglior S. Sensitivity and specificity of a visual acuity screening protocol performed with the Lea Symbols 15-line folding distance chart in preschool children. *Acta Ophthalmol Scand.* 2006;84(6):807–811.
  18. Molina N. Pruebas para la evaluación de la agudeza visual en pacientes pediátricos. *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular.* 2009 ; 7(1): 57-68

**ABSTRACT:** Conceptual Background: The management and detection of refractive errors in childhood is now multidisciplinary, where screening programs include school staff, pediatricians, ophthalmologists and optometrists, in order to correct and prevent amblyopia.

**Objective:** Evaluate the screening conducted by teachers trained in the assessment of visual acuity of elementary school students.

**Methods:** A concordance study was conducted with a universe consisting of 33 teachers working in the elementary schools of: Republic of Nicaragua School, Kingdom of the Netherlands school and Republic of Paraguay School, all of which are part of the public sector schools of the Central District of Honduras. The study took place during the 2015 school year between the months of May and July. A total of 840 enrolled students from first through sixth grade were evaluated. The measurement of visual acuity was performed using a Snellen chart by both teachers and residency doctors taking as cutoff any measurement under 20/30 in the better eye. The evaluation done by the residents was considered the gold standard used to determine the sensitivity and specificity of the measurements performed by the teachers. **Results:** the sensitivity and specificity of screening performed by teachers were 100% and 74.07% respectively, with positive predictive value of 65% and negative predictive value of 100%. The result of Cohen's Kappa index was of 0.65. **Conclusions:** The results of this study suggest that visual acuity screening executed by teachers shows acceptable validity to identify positive cases of visual acuity loss and that it is best to choose a highly sensitive test if the objective is to obtain more false positives than false negatives.

**Keywords:** Screening, visual acuity, students, teachers, diagnosis, visual acuity, children, faculty.

# CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL TRAUMA VASCULAR PERIFÉRICO EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO, HONDURAS

*Características clínicas de los Trauma Vascular Periférico en pacientes atendidos  
en el Hospital Escuela Universitario, Honduras.*

David A. Montoya-Reales,<sup>1</sup> Jorge Ochoa.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Doctor en Medicina y Cirugía, <sup>2</sup>Cirujano Cardiorácico. Hospital Escuela Universitario

**RESUMEN. Objetivo:** Describir las características clínicas de los Trauma Vascular Periférico en pacientes atendidos en el Hospital Escuela Universitario. **Metodología:** Estudio descriptivo, retrospectivo incluyendo a todos los pacientes atendidos en el Hospital desde 01 de febrero de 2014 hasta el 28 de febrero de 2015. La información se obtuvo de las historias clínicas. **Resultados:** Se encontraron 21 pacientes con trauma vascular periférico, de los cuales el 100% pertenecen al sexo masculino, la edad frecuentemente afectada es entre los 20 a 29 años 38.1 %. El tipo de trauma encontrado fue trauma abierto en un 100%. La causa de lesión vascular más frecuente fue la agresión 66.67%. Los mecanismos de lesión encontrados fueron: herida por arma de fuego 76.19%, herida por arma blanca 19.05% e iatrogénico en un paciente 4.76%. Los miembros inferiores fueron la parte más afectada con un 52.38%. No hubo mortalidad. **Conclusión:** Las heridas por traumas vasculares periféricos son cada vez más frecuentes en nuestro medio y el diagnóstico y tratamiento no es difícil en la mayoría de los casos.

**Palabras claves:** Extremidades, trauma cerrado, trauma penetrante, trauma vascular periférico.

## INTRODUCCIÓN

El trauma vascular es una complicación mayor de los traumas militares y civiles.<sup>1</sup> Los traumas vasculares periféricos (TVP) representan menos del 1% de los daños traumáticos, son potencialmente devastadores y pueden conducir a la pérdida de una extremidad y hasta la muerte.<sup>2</sup> Esto es especialmente válido cuando en la extremidad se congrega una multiplicidad de lesiones, que involucra piel, hueso, músculos y nervios y por otro lado, es dependiente de un oportuno diagnóstico y adecuado tratamiento.<sup>3</sup>

El trauma se ha convertido en un problema de salud pública en muchas partes del mundo, y el trauma vascular es un importante componente de este problema.<sup>1</sup>

El trauma vascular periférico afecta a personas jóvenes entre los 20 y 40 años. El manejo actual de las lesiones vasculares periféricas está basado en las experiencias obtenidas en las guerras del siglo XX.<sup>3</sup>

Las causas de los traumatismos vasculares periféricos pueden ser muy diversas y los tipos de lesión dependerán del mecanismo que los origina. El diagnóstico de lesión vascular se realiza mediante un buen examen físico, sin embargo los métodos de ayuda diagnóstica han evolucionado a lo largo de los años.<sup>2</sup>

El aumento de la violencia está generando un aumento en la incidencia de lesiones vasculares periféricas. Honduras es un país con una alta prevalencia de violencia; se ha convertido en un escenario en el cual abundan los traumatismos vasculares periféricos; la deficiencia de recursos diagnósticos y terapéuticos, son un verdadero desafío para el tratamiento adecuado de las lesiones vasculares. La valoración clínica muchas veces es el único recurso diagnóstico con que se cuenta.<sup>4</sup>

El objetivo del trabajo fue describir las características clínicas de los Trauma Vascular Periférico en pacientes atendidos en el Hospital Escuela Universitario.

## METODOLOGÍA

Se realizó estudio descriptivo, retrospectivo. El universo fue de 60 pacientes, la muestra fue de 21 pacientes; se incluyeron a todos los pacientes atendidos en el Hospital Escuela Universitario desde 01 febrero de 2014 hasta el 28 de febrero de 2015 por traumatismo vascular periférico (miembros superiores e inferiores), establecido ya sea por arteriografía o por examen físico con signos evidentes comprobados luego por la exploración quirúrgica, los pacientes con traumatismos tanto por herida por arma de fuego y por arma blanca sin lesión vascular fueron excluidos. La fuente de la información fue la historia clínica. Se caracterizaron según edad, sexo, procedencia, tiempo transcurrido desde que ocurrió el evento hasta la atención, tipo de trauma, mecanismo de trauma, presentación clínica, sitio anatómico.

Recibido para publicación el 02/2015, aceptado el 02/2015

**Dirección para correspondencia:** Dr. David Alexander Montoya Reales.  
Correo electrónico: montoyareal7485@hotmail.com

co afectado, disponibilidad de arteriografía, tipo de tratamiento establecido así como la evolución a corto plazo; la información se recolectó mediante una encuesta.

La información recopilada fue digitada en una base de datos electrónica construida en Epi Info 7, una vez realizado el control de calidad de la base de datos y limpieza final, se utilizó el módulo análisis, parte del mismo software para generar un reporte estadístico compuesto por tablas simples.

Para la realización de la investigación se mantuvieron los principios éticos fundamentales de autonomía, principios de beneficencia y la justicia. La información se trató y analizó de forma anónima por los investigadores.

## RESULTADOS

En el periodo de estudio se encontraron 21 pacientes con trauma vascular periférico, de los cuales el 100% pertenecen al sexo masculino, la edad frecuentemente afectada es entre los 20 a 29 años 38.1 % (8 casos), menor de 20 años 28.57% (6 casos), entre 30 a 39 años 23.81% (5 casos) y de 40 a 49 años 9.52% (2 casos).

En cuanto al lugar de procedencia Francisco Morazán representa el primer lugar con 33.33% (7 casos), en segundo lugar Comayagua con 28.57% (6 casos). 57.14% (12 casos) fueron atendidos previamente en otras instituciones.

El tipo de trauma encontrado fue trauma abierto en un 100%. Dentro de las causas de lesiones vasculares la más frecuente fue la agresión, representando 66.67% (14 casos) las otras causas fueron accidente de tránsito 4.76% (1 caso), accidente laboral 4.76% (1 caso) y otros 23.81% (5 casos). Los mecanismos de lesión encontrados fueron: herida por arma de fuego 76.19% (16 casos), herida por arma blanca 19.05% (4 casos) e iatrogénico en un paciente 4.76%.

El acceso al Hospital Escuela Universitario en menos de 6 horas después de haber ocurrido el trauma fue posible en 66.67% (14 casos), el 19.04% (4 casos) entre 6 y 12 horas, 9.53% (2 casos) entre 12 y 24 horas y 4.76% (1 caso) en más de 24 horas.

Los signos evidentes (Signos Duros) y sugerentes (Signos Blandos) de lesión vascular y de isquemia se muestran en los cuadros 1 y 2.

Se encontró que el 28.57% (6 casos) de pacientes no se tomaron datos completos de pulsos, llenado capilar, tempera-

**Cuadro 1.** Signos Evidentes (Signos Duros) de lesión vascular.

Signos	Frecuencia	Porcentaje
Signos de Isquemia Distal	9	42.86%
Hemorragia Activa	8	38.10%
No presentaron signos	6	28.57%
Ausencia de pulsos distales	5	23.81%
Hematoma Expansivo	4	19.05%
Frémitos o soplo	2	9.52%

6 pacientes no presentaron signos evidentes de lesión vascular.

**Cuadro 2.** Signos Sugerentes (Signos Blandos) de lesión vascular.

Signos	Frecuencia	Porcentaje
Lesión próxima a trayecto arterial	12	57.14%
No presentaron signos	8	38.10%
Pulsos palpables pero disminuidos	2	9.52%
Antecedentes de sangrado importante	0	0.00%
Déficit Neurológico Periférico	0	0.00%

8 pacientes no presentaron signos sugerentes de lesión vascular.

tura, frecuencia respiratoria, frecuencia cardiaca, presión arterial y escala de coma de Glasgow. A 66.67% (14 casos) de los pacientes si se tomaron los datos completos y a un paciente 4.76% no se tomaron los datos.

En lo que respecta a los métodos diagnósticos utilizados la arteriografía fue la más utilizada 28.57% (8 casos), el eco doppler en 4.76% (1 caso), en 66.67% (14 casos) no se utilizó ningún método diagnóstico.

Los miembros inferiores fueron la parte más afectada con un 52.38% (Cuadro 3).

Doce (57.14%) pacientes tuvieron lesión arterial sin compromiso venoso, 8 (38.10%) pacientes lesión mixta y un (4.76%) paciente con lesión venosa aislada. La localización de la lesión arterial se pueden observar en el cuadro 4. Entre los tipos de lesión arterial más frecuentes se encontró la sección completa en 65% (13 casos) de los pacientes y sección incompleta en 35%

**Cuadro 3.** Sitio anatómico de lesión.

Miembro Lesionado	Frecuencia	Porcentaje
MID	7	33.33%
MII	4	19.05%
MSD	5	23.81%
MSI	5	23.81%
<b>TOTAL</b>	<b>21</b>	<b>100.00%</b>

**Cuadro 4.** Localización de las lesiones arteriales.

	Frecuencia	Porcentaje
<b>Miembro Superior</b>	<b>10</b>	<b>47.62%</b>
Humeral	6	28.57%
Radial	3	14.29%
Cubital	1	4.76%
<b>Miembro Inferior</b>	<b>11</b>	<b>52.38%</b>
Femoral Común	4	19.05%
Poplíteo	3	14.29%
Femoral Superficial	2	9.52%
Tibial	1	4.76%
Femoral Profunda	1	4.76%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100%</b>



(7 casos). La localización de la lesión venosa más frecuente fue la vena femoral 44.45% (4 casos), seguida de la vena poplítea 22.22% (2 casos), se presentaron tres casos de lesión venosa en miembros superiores, representando el 33.33%.

El injerto de vena safena interna invertida en el segmento de la arteria lesionada 40% (8 casos) y la resección más anastomosis termino-terminal 40% (8 casos) fueron los métodos de reparación más utilizados. La rafia y ligadura de la arteria se realizó en dos pacientes (10%) y en dos se realizó injerto Heterólogo (10%).

De las 9 lesiones venosas; el método de reparación más utilizado fue la ligadura 88.89% (8 casos) y en uno se realizó anastomosis termino-terminal 11.11%.

A 7 pacientes se les practicó Fasciotomía profiláctica post operatoria. El 28.57% (7 casos) de los pacientes presentaron algún tipo de complicación, la trombosis del injerto 9.56% (2 casos), infecciones 9.56% (2 casos) y el síndrome compartimental 9.56% (2 casos) fueron las complicaciones más frecuentes, y la hemorragia post operatoria inmediata con un caso (4.76%). En 6 pacientes (28.57%) fue necesaria una reintervención.

La evolución de los pacientes se agrupó de acuerdo a la condición al alta: 17 (80.95%) con recuperación total sin secuelas; 4 (19.05%) con algún grado de limitación funcional.

La estancia hospitalaria media fue de 11.33 días, con un rango de 1 a 36 días. No hubo mortalidad.

## DISCUSIÓN

El Trauma vascular periférico es definido como braquioaxilar y sus ramas en la extremidad superior y femoropoplíteo y sus ramas en la extremidad inferior representan de 40-75% de todos los traumas vasculares tratados en los centros de trauma civiles.<sup>5</sup> Hoy en día, los traumas representan la tercera causa de muerte y la primera en menores de 45 años a nivel mundial.<sup>2</sup> En este estudio el 100% pertenecen al sexo masculino, la edad más frecuentemente afectada es entre los 20 a 29 años 38.1 %, datos similares encontrados por Cáliz-Reyes et al.<sup>4</sup> y Murad et al.<sup>6</sup>

En el estudio realizado por Cáliz-Reyes et al. el 63.9% eran procedentes de la zona central, el 36.1% eran referidos de algún hospital regional o de área, En este estudio Francisco Morazán representa el primer lugar con 33.33%, en segundo lugar Comayagua con 28.57%. 57.14% fueron atendidos previamente en otras instituciones, que puede atribuirse al hecho de la centralización de los recursos especializados.<sup>4</sup>

El trauma vascular es clasificado de acuerdo al mecanismo general de herida (penetrante o cerrado); diferentes mecanismos producen diferentes tipos de heridas y de patrones de herida.<sup>7</sup>

En centros de trauma urbanos en los Estados Unidos, las heridas vasculares periféricas son comúnmente causados por trauma penetrante 75-80%. Aproximadamente el 50% de estos traumas penetrantes son causados por heridas por arma de fuego, las heridas por arma blanca representa el 30% de los traumas vasculares periféricos en los Estados Unidos, pero son más comunes en países donde las armas de fuego son más difíciles de obtener,<sup>5</sup> como en el estudio realizado por Ibáñez

y col. donde el 69.2% de los traumas vasculares periféricos fueron por arma blanca<sup>8</sup>. El trauma vascular periférico por trauma cerrado en las extremidades como fracturas, dislocación, heridas por accidentes y tracción representan solo 5 -25%.<sup>5</sup>

El tipo de trauma encontrado fue trauma abierto en un 100%. El 66.67% de las lesiones fue debido a agresión. El mecanismo de lesión encontrado más frecuente fue la herida por arma de fuego 76.19%, lo que concuerda con la literatura nacional e internacional.<sup>2, 4, 6</sup>

El pronóstico del paciente está ligado a diversos factores, siendo el más importante el tiempo de isquemia. Para algunos autores, el tiempo de oro para realizar la reperfusión oscila alrededor de las 6 horas, puesto que "el tejido muscular es capaz de mantenerse isquémico durante 3 a 6 horas y recuperar su función con aporte de oxígeno, sin embargo el tejido nervioso es mucho más sensible a la isquemia", generalmente no más de 3 horas, razón por la cual los pacientes suelen quedar con lesiones neurológicas, traducido en déficit motor y/o sensitivo.<sup>2</sup> El 66.67% de los paciente fue posible el acceso en menos de 6 horas al hospital. Datos similares encontrados en la revisión de Cáliz-Reyes et al.<sup>4</sup>

Es ampliamente aceptado que cualquier paciente con signos evidentes "signos duros" de trauma vascular, definido como hemorragia activa, hematoma rápidamente expansivo, ausencia de pulsos, frémito palpable o soplo audible<sup>9</sup> o signos de isquemia distal (dolor, parálisis, parestesia, poiquiloterapia y palidez)<sup>7</sup> deberían de ser llevados a la sala de operaciones para una intervención quirúrgica sin imágenes previas. Algunos pacientes pueden presentar signos sugerentes "signos blandos" de trauma vascular, incluidos historia de hemorragia severa en la escena, hipotensión inexplicada, hematoma pequeño estable que no se expande ni es pulsátil, pulso palpable pero débil, déficit neurológico o una lesión próxima al trayecto arterial,<sup>7</sup> son indicaciones para observar al paciente y ampliar los estudios para llegar precozmente al diagnóstico de una lesión vascular<sup>2</sup>. La incidencia de cualquier lesión arterial en estos pacientes va de 3% a 25%.<sup>9</sup> En este estudio los "signos duros" encontrados en los pacientes fueron isquemia distal 42.86%, hemorragia activa 38.10% y ausencia de pulsos distales 23.81%. Los "signos duros" encontrados fueron lesión próxima a trayecto arterial 57.14% pulsos palpables pero disminuidos 9.52%. La presentación clínica es similar a lo publicado.<sup>2, 4, 8</sup>

Cuando existe sospecha de un traumatismo arterial el estudio de elección es la arteriografía. Debe tenerse en cuenta que es muy invasivo y costoso, además de las posibles complicaciones que pudieran presentarse.<sup>2,10</sup> La utilización de aparatos de ultrasonidos (Doppler o Eco-Doppler) para explorar el flujo vascular es de gran ayuda sobre todo en pacientes hipotensos con pulsos difíciles de palpar.<sup>11</sup> El uso de métodos de ayuda diagnóstica en nuestro medio es limitado, sea por motivos económicos o porque no se dispone de los equipos para realizar el examen. Se practicó arteriografía en 28.57%, Eco-Doppler 4.76%, datos que discrepan de los encontrados por Caliz-Reyes et al.<sup>4</sup>

Los miembros más afectados fueron los inferiores 53.38%, datos similares a los obtenidos por Soteras y col.<sup>12</sup> hay coinci-

dencia en que la arteria braquial y femoral son las más afectadas en la extremidad superior e inferior, respectivamente.<sup>2,4,5,12</sup>

57.14% presentaron compromiso arterial aislado, 38.10% mixto y 4.76% lesión venosa aislada. En un estudio realizado por Pontel y col. Se analizaron 110 casos de traumatismos de las venas de los miembros. Se observaron traumatismo venosos aislados (TVA) de los miembros en 63 casos (57.27%) y traumatismos venosos combinados (TC) en 47 casos (42.72%).<sup>13</sup>

Se reconocen cinco tipos de lesiones vasculares: 1. Lesiones de la íntima (colgajos, disrupciones o hematomas subintimal/intramural); 2. Defectos completos de pared con pseudoaneurisma o hemorragia; 3. Transección completa con hemorragia u oclusión; 4. Fistulas Arteriovenosas y 5. Espasmo.<sup>5</sup> La lesión encontrada en este estudio fue la sección completa 65%, similar a otras series revisadas en la literatura.<sup>2,4</sup>

Existen múltiples técnicas para reparar las lesiones arteriales. Es de preferencia la resección con anastomosis termino-terminal cuando es posible hacerla con baja tensión y sin daño para vasos colaterales. La siguiente opción es el injerto de vena safena interna invertida debido a su buena permeabilidad y menor tasa de infecciones comparadas con injertos sintéticos.<sup>2</sup> En este estudio, el injerto de vena en el segmento de la arteria lesionada fue (40%), y la resección más anastomosis termino-terminal (40%), fueron los métodos de reparación más utilizados similar a otras series revisadas en la literatura.

Recién en la década del 60, durante la guerra de Vietnam, se comenzó a efectuar reparación venosa, ya que hasta entonces, sólo se practicaba dicho procedimiento en las lesiones arteriales. Sin embargo, Shede figura como el primero en reparar una vena femoral en 1821.

Hay series reportadas de trauma venoso a nivel internacional en las décadas del 70 al 90 que demuestran la preferencia de la reconstrucción sobre la ligadura venosa. Teniendo en cuenta el arribo más rápido del paciente al quirófano y los resultados a futuro obtenidos.

Hoy no existen casi controversias en cuanto a qué hacer con una lesión venosa mayor en los miembros. Lo ideal es la

reconstrucción o reparación venosa desde los registros de la guerra de Vietnam, conflictos bélicos actuales y en el sector civil; teniendo en cuenta las condiciones, la forma de presentación del paciente, su estado como politraumatizado, considerando también: el compromiso local del miembro, las lesiones acompañantes y el estado general. El método utilizado en la reparación venosa fue la ligadura 88.89%.<sup>13</sup>

El papel de la cirugía endovascular en el tratamiento de las lesiones vasculares periféricas está evolucionando. A pesar del amplio uso de estas tecnologías en la enfermedad arterial y aneurismática, los trabajos publicados sobre trauma son esporádicos y confinados a reportes y series de casos.

La tendencia actual en la cirugía moderna es el desarrollo de procedimientos menos invasivos que lleven a un éxito terapéutico igual o mejor que con las técnicas quirúrgicas convencionales, al reducir riesgos, complicaciones y costos. Se pueden intervenir pacientes con alto riesgo quirúrgico y, en el caso de trauma, con lesiones asociadas importantes.<sup>14</sup> El fin principal del tratamiento quirúrgico en lesiones vasculares debe ser el control de la hemorragia y el pronto restablecimiento de la circulación arterial.<sup>15</sup>

En el pronóstico a largo plazo no solo influyen el tipo de lesión arterial y la duración del tiempo de isquemia sino también la extensión de las lesiones concomitantes.<sup>16</sup>

En conclusión, las heridas por traumas vasculares periféricos son cada vez más frecuentes en nuestro medio y el diagnóstico y tratamiento no es difícil en la mayoría de los casos. Lo más importante es que el tratamiento sea precoz y adecuado, evitando con ello la pérdida de la extremidad o de la vida.

**DECLARACIÓN DE FINANCIAMIENTO Y DE CONFLICTO DE INTERESES:** El financiamiento fue provisto por los propios autores y declaran no tener conflicto de intereses.

**CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA:** DM-R y JO contribuyeron en igual proporción en la recolección de datos, así como en la redacción del artículo.

## REFERENCIAS

1. Shalabi R et al. Vascular injuries of the upper extremity. *J Vasc Bras* 2006, Vol. 5, N°4, 271-6.
2. Espinoza E. y col. Características clínicas de los traumas vasculares periféricos en pacientes atendidos en un hospital general de Lima, Perú. *Rev Med Hered.* 2014; 25:122-128.
3. Espinoza R. y cols. Trauma arterial de extremidades: resultados del manejo por el cirujano no especialista. *Rev. Chilena de Cirugía.* Vol 54 - N° 3, Junio 2002; págs. 225-230.
4. Cáliz-Reyes J. y Orellana H. Tratamiento y evolución de los pacientes con traumatismo vascular periférico en el Hospital Escuela desde noviembre 2000 hasta el 30 de septiembre 2001. *Rev Med Post UNAH* Vol. 7 No. 1 Enero-Abril. 2002.
5. Feliciano et al. Evaluation and Management of Peripheral Vascular Injury. Part I. *J Trauma.* Volume 70, Number 6, June 2011: 1551-1556.
6. Murad et al. Vascular trauma and its management: one and a half years after the 25th January revolution. *J Arab Soc Med Res* 2013;8:43-47.
7. Magnotti L, Sharpe J, Fabian T. Peripheral Vascular Injuries. In Peitzman A, Rhodes M, Schwab C, Yealy D, Fabian T, eds. *The Trauma Manual: trauma and acute care surgery.* LWW 4 ed, 2012:427-442.
8. Ibáñez Casero M. y Suárez Lescay C. Traumas vasculares. Estadísticas de un bienio en la provincia de Santiago de Cuba. *MEDISAN* 2011; 15(9):1211.
9. Fox et al. Evaluation and management of penetrating lower extremity arterial trauma: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;73: S315-S320.
10. Moye-Elizalde G y col. Trauma vascular por proyectil de arma de fuego. *Ortho-tips* Vol. 7 Nos. 3-4 2011.
11. Núñez C et al. Sensibilidad del Eco Doppler en el trauma vascular de miembros inferiores. Experiencia en el Hospital "Dr Domingo Luciani". *Panam J Trauma Critical Care Emerg Surg* 2012; 1(3): 159-162.
12. Soteras G. y col. TRAUMA VASCULAR. NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS. *RACCV - Volumen IX - Número 1 Enero - Febrero - Marzo - Abril* 2011.
13. Pontel y col. Implicaciones y manejo de los traumatismos venosos en los miembros. *FLEBOLOGÍA Y LINFOLOGÍA - LECTURAS VASCULARES / AÑO 7 N° 17 / ENERO-ABRIL* 2012.

14. Jiménez CE, Peña D. Tratamiento endovascular del trauma vascular periférico. Rev Colomb Cir. 2012;27:290-7.
15. Campero Urcullo A, Córdova Quintal P, Santillán Aguayo E. Presentación de Casos: Tratamiento de Complicaciones Tardías de Trauma Vascular en el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". Rev Cient Cienc Med 2014; 17 (1): 47-50.
16. Topel et al. Resultado clínico y calidad de vida después de un traumatismo arterial de la extremidad superior. Anales de Cirugía Vascular Vol. 23, N.º 3, 2009: 347-354.

**ABSTRACT. Objective:** To describe the clinical characteristics of the Peripheral Vascular Trauma patients treated at the Hospital Escuela Universitario. **Methodology:** A descriptive, retrospective study including all patients treated at the Hospital from February 1, 2014 until 28 February 2015. The information was obtained from medical records. **Results:** were found 21 patients with peripheral vascular trauma, of which 100% were males, the frequently affected age is between 20 to 29 years 38.1%. The type of trauma was found trauma penetrating 100%. The most common cause of vascular injury was aggression 66.67%. The mechanisms of injury were found: ballistic trauma 76.19%, stab wound 19.05% and iatrogenic in a patient 4.76%. The lower limbs were the most affected part with 52.38%. There was no mortality. **Conclusion:** Peripheral vascular trauma injuries are increasingly common in our environment and the diagnosis and treatment is not difficult in most cases.

**Keywords:** Extremities, blunt trauma, penetrating trauma, peripheral vascular trauma.

# TERCER VENTRICULOSTOMÍA COMO TRATAMIENTO ENDOSCÓPICO DE LA HIDROCEFALIA: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL NACIONAL “DR. MARIO C. RIVAS”

*Third ventriculostomy as endoscopic treatment of hydrocephalus:  
Experience at the national hospital “Dr. Mario C. Rivas”*

Jorge Eduardo Ortega,<sup>1</sup> Ena Isabel Miller,<sup>1</sup> Ángel F. Velásquez,<sup>1</sup>  
Alejandro José Ortega,<sup>2</sup> José Ramón Henríquez.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Neurocirujano, <sup>2</sup>Médico General  
Servicio de Neurocirugía Hospital Nacional “Dr. Mario C. Rivas”

**RESUMEN. Introducción:** La colocación de un sistema de derivación ventrículo-peritoneal ha sido considerado por mucho tiempo como el tratamiento de elección para la hidrocefalia, sin embargo la utilización del endoscopio para realizar una apertura en el piso del tercer ventrículo, en algunos casos ha demostrado ser el procedimiento de elección. Se presenta una serie de casos y se describe la técnica quirúrgica de la tercer ventriculostomía. **Casos clínicos:** se realizaron 53 intervenciones endoscópicas en 53 pacientes con hidrocefalia no comunicante; 38 pacientes con Tumor de fosa posterior; 13 pacientes con neurocisticercosis; 2 pacientes con Síndrome de Arnold Chiari tipo II. De las 53 intervenciones (tercer ventriculostomía); 1 paciente presentó hemorragia intraventricular (1.89%); 2 pacientes desarrollaron fístula de Líquido Cefalorraquídeo (3.77%) por lo que se tuvo que colocar válvula de derivación ventrículo-peritoneal; 2 pacientes presentaron ventriculitis (3.77%); 8 (15%) pacientes necesitaron re intervención quirúrgica para colocación de un sistema de derivación ventrículo-peritoneal por persistencia de los síntomas y la dilatación ventricular, incluidos los pacientes que desarrollaron fístula, lo que se considera como un fracaso del procedimiento. No se presentó ningún caso de mortalidad. **Conclusiones.** La intervención endoscópica es, en muchos casos, el procedimiento de elección para el tratamiento de la hidrocefalia no comunicante con dilatación de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo. En la serie que se presenta se alcanzó un 85% de éxito en las intervenciones.

**Palabras clave:** procedimientos neuroquirúrgicos, Hidrocefalia, Neurocisticercosis, Neuroendoscopia.

## INTRODUCCIÓN

La hidrocefalia es una entidad patológica que se caracteriza por aumento de la cantidad de líquido cefalorraquídeo (LCR) dentro de los espacios intracraneales, intra y extracerebrales; puede deberse a una disminución en la absorción del LCR por las vellosidades aracnoideas, una obstrucción en la circulación del líquido cefalorraquídeo o muy rara vez, a un aumento en la producción del líquido cefalorraquídeo a nivel de los plexos coroides.<sup>1-3</sup>

Muy rara vez las hidrocefalias pueden ser transitorias y tener una resolución espontánea, por lo general debe hacerse una intervención quirúrgica para derivar el LCR a un espacio intra o extracraneal. Por muchos años el tratamiento definitivo de la hidrocefalia ha sido la colocación de una válvula de derivación ventrículo peritoneal (DVP), sin embargo, la realización de procedimientos endoscópicos ha vuelto a la ventrículo-cisternostomía o tercer ventriculostomía, un procedimiento rápido, técnicamente fácil y bastante seguro para algunos casos.<sup>4</sup> Este procedimiento consiste en hacer un estoma en el piso del tercer ventrículo comunicándolo con las cisternas de la base del cráneo, de esta forma, cualquier obstrucción distal del sistema ventricular no producirá acumulación retrógrada del LCR.

Se describe la técnica quirúrgica y se presenta la serie de pacientes que han sido operados vía endoscópica en el Servicio de Neurocirugía del Hospital Nacional “Dr. Mario C. Rivas”.

## CASOS CLÍNICOS

### PACIENTES.

Todos los pacientes se presentaron con síntomas de hipertensión endocraneana. El diagnóstico de hidrocefalia se obtuvo por estudios de Tomografía Axial Computarizada o de Resonancia Magnética observándose hidrocefalia obstructiva con dilatación de ventrículos laterales y tercer ventrículo por tumores de fosa posterior 38 pacientes (71.69%), neurocisticercosis intraventricular 13 pacientes (24.5%), dos pacientes con Arnold Chiari tipo II (3.77%). Se dio seguimiento a todos los pacientes entre 3 meses y 1 año. A todos los pacientes, o sus familiares, se les informó del procedimiento y se solicitó la firma del Consentimiento Informado. Las características de los pacientes se muestran en los cuadros 1 y 2.

### TÉCNICA QUIRÚRGICA.

Los procedimientos se realizaron bajo anestesia general. El paciente se colocó en decúbito supino con la cabeza en posición neutral y ligeramente flexionada a 15-20 grados. Se utilizó antibiótico profiláctico, oxacilina o ceftriaxona a 100 mgs/kg en los pacientes pediátricos y 1 g en los pacientes adultos.

Recibido para publicación el 02/2015, aceptado el 02/2015  
Dirección para correspondencia: Dr. Jorge Eduardo Ortega  
Correo electrónico: neurortega@hotmail.com



El abordaje se realizó a través de una incisión lineal, parasagital de 3 cms. y la realización de un trepano pre-coronal y para-sagital, de preferencia derecho a 2.5-3 cms. de la línea media y un centímetro por delante de la sutura coronal. Se cauterizó la duramadre y se incidió en cruz. Se realizó corticotomía y se procedió con la técnica endoscópica. Se utilizó un endoscopio rígido de 0 grados. Durante el procedimiento se utilizó irrigación con solución fisiológica a una temperatura aproximada de 30°C. El procedimiento consiste en introducir el endoscopio en el ventrículo lateral, localizar el foramen de Monro y, a través de él, llegar al tercer ventrículo. Se localizan los cuerpos mamilares en el piso del tercer ventrículo y se introduce la punta de una sonda Fogarti No.3-4 Fr. en la mitad anterior del piso adelgazado, se debe tener cuidado de no perforar el piso inmediatamente por delante de los cuerpos mamilares por el riesgo de lesionar la bifurcación de la arteria basilar. Una vez introducida la punta de la sonda se insufla el balón hasta obtener un estoma de aproximadamente 5 mm. Se verifica la hemostasia de los bordes del estoma. De observarse un sangrado de los bordes, se insufla nuevamente el balón para hacer compresión sobre el sitio de sangrado y favorecer su hemostasia. La perforación del piso puede obtenerse también con pinzas endoscópicas y completarse con la sonda Fogarti para asegurar una buena amplitud del estoma. Se revisa el funcionamiento observando el movimiento ondulante de las paredes del estoma, Se aproxima el endoscopio para visualizar a través del estoma y cerciorarse de obtener comunicación con la cisterna interpeduncular y prepontina. Debe cerciorarse que haya permeabilidad de la membrana de Liliequist que se encuentra en la cisterna, de existir alguna duda, ésta se puede perforar suavemente con la sonda Fogarti. Se revisa la hemostasia, el movimiento de las paredes del estoma y se retira el endoscopio. Se coloca una pequeña pieza de Gel foam en el sitio de la corticotomía. No es necesario cerrar la duramadre. Si se coloca un buen tapón de Gel Foam en el orificio óseo del trepano se pueden recolocar los pequeños fragmentos óseos en la superficie del hueso del trepano para favorecer la formación de una capa ósea. Imágenes 1, 2, 3, 4 y 5.

Se realizó el procedimiento endoscópico de tercer ventriculostomía a 53 pacientes de edades entre 4 meses y 76 años. Treinta y ocho pacientes habían desarrollado hidrocefalia obs-

**Cuadro 1.** Pacientes a quienes se les realizó la tercer ventriculostomía por obstrucción del flujo de LCR a nivel del cuarto ventrículo debido a neoplasias. (Tu: tumor, DVP: derivación ventrículo-peritoneal)

No.	Sexo	Edad en años	Etiología	Complicación inmediata	Complicación tardía	Fracaso
1	F	2.5	Tumor fosa posterior			
2	M	2	Tumor fosa posterior	Fistula de LCR		DVP 3 días
3	F	22	Tumor fosa posterior			
4	M	12	Tumor pineal			
5	M	23	Tumor fosa posterior	Fistula de LCR		DVP 2 días
6	M	15	Tumor fosa posterior		Ventriculitis	
7	M	15	Tumor fosa posterior			
8	M	24	Tumor pineal			
9	F	42	Tumor ponto-cerebeloso			
10	M	8	Tumor fosa posterior		Ventriculitis	
11	M	17	Tumor fosa posterior			
12	M	52	Tumor fosa posterior			DVP 4 semanas
13	M	28	Tumor pieneal			
14	F	67	Tumor ponto-cerebeloso			
15	M	12	Tumor fosa posterior			DVP 3semanas
16	M	15	Tumor fosa posterior			
17	F	8	Tumor fosa posterior			
18	M	36	Tumor pineal	Hemorragia		
19	F	13	Tumor fosa posterior			
20	F	14	Tumor fosa posterior			
21	F	37	Tumor ponto-cerebeloso			
22	M	2	Tumor fosa posterior			
23	M	46	Tumor ponto-cerebeloso			
24	M	11	Tumor fosa posterior			
25	M	8	Tumor fosa posterior			
26	F	14	Tumor fosa posterior			
27	F	2	Tumor fosa posterior			
28	M	5	Tumor fosa posterior			
29	M	14	Tumor fosa posterior			DVP 4 semanas
30	F	12	Tumor plexos coroideos			
31	F	10	Tumor fosa posterior			
32	F	7	Tumor fosa posterior			
33	M	22	Tumor fosa posterior			
34	M	2	Tumor fosa posterior			
35	F	3	Tumor fosa posterior			
36	F	10	Tumor fosa posterior			DVP 2 semanas
37	M	25	Tumor fosa posterior			
38	M	10	Tumor fosa posterior			

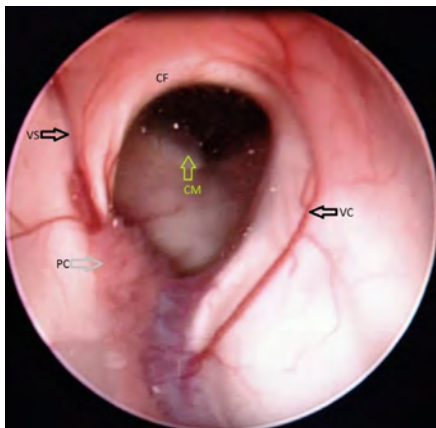
tructiva por tumores de fosa posterior (71.69%), 13 (24.5%) por neurocisticercosis, y 2 (3.77%) por Síndrome de Arnold Chiari tipo II. (Cuadros 1 y 2).

Las cirugías se realizaron de acuerdo a la técnica descrita con un tiempo quirúrgico que varió entre los 20 y 50 minutos. Hubo un caso de hemorragia intraventricular profuso después de realizar el estoma que cedió en forma espontanea y sin re-

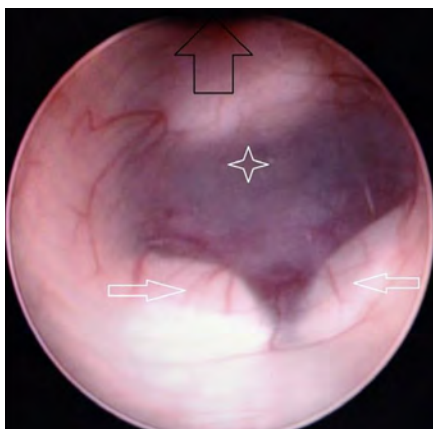
percusión posoperatoria (1.89%), y dos casos de fístula de líquido cefalorraquídeo que obligó a re intervenir a los pacientes para colocar una válvula de derivación ventrículo-peritoneal (3.77%) como complicaciones inmediatas. Se tuvo dos casos de ventriculitis (3.77%) que respondieron al tratamiento antibiótico. No se documentó el hallazgo de piso opaco o neural. En seis pacientes (11.32%) fue necesario colocar un sistema de derivación ventrículo-peritoneal de 2 a 4 semanas después de haberse realizado la tercer ventriculostomía por reiniciar síntomas de hipertensión endocraneana por lo que se realizó tomografía observándose ventriculomegalia. En total ocho pacientes (15%) requirieron la colocación de un sistema de derivación ventrículo-peritoneal por considerarse que el procedimiento endoscópico fue fallido. A ninguno de estos pacientes se le realizó una nueva exploración endoscópica. No hubo ningún caso de mortalidad. Considerando el 15% de procedimientos fallidos, se concluye que el índice de éxito en la presente serie fue de 85%.

**Cuadro 2.** Pacientes a quienes se les realizó tercer ventriculostomía por obstrucción del cuarto ventrículo debido a neurocisticercosis y Arnold Chiari II. (DVP: derivación ventrículo-peritoneal, m: meses)

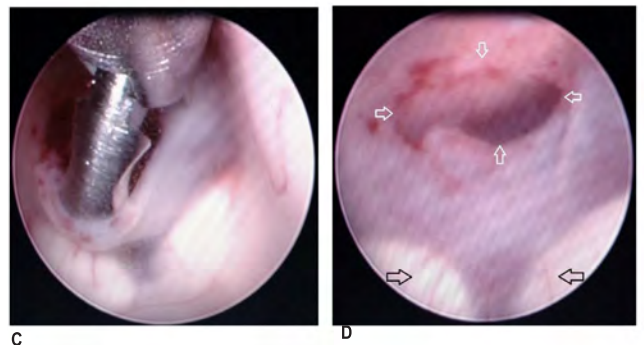
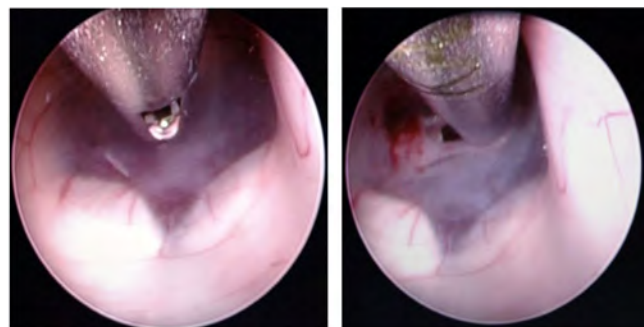
No.	Sexo	Edad en años	Etiología	Complicación inmediata	Complicación tardía	Fracaso
1	M	25	Neurocisticercosis			
2	M	43	Neurocisticercosis			DVP 3 semanas
3	F	35	Neurocisticercosis			
4	M	63	TNeurocisticercosis			
5	M	31	Neurocisticercosis			
6	M	73	Neurocisticercosis			
7	F	76	Neurocisticercosis			DVP 3 semanas
8	M	23	Neurocisticercosis			
9	F	49	Neurocisticercosis			
10	F	16	Neurocisticercosis			
11	F	3	Neurocisticercosis			
12	F	44	Neurocisticercosis			
13	M	21	Neurocisticercosis			
14	M	4 m	Arnold Chiari II			
15	F	6	Arnold Chiari II			



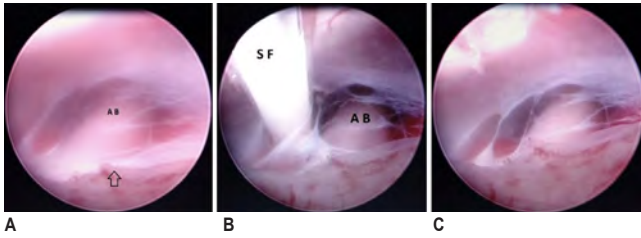
**Figura 1.** Foramen de Monro, lado derecho donde se observa la columna del fornix (CF), vena septal (VS), vena caudada (VC), plexo coroideo (PC), y adentro del foramen de Monro se observa el cuerpo mamilar izquierdo (CM).



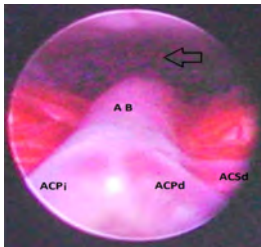
**Figura 2.** Piso del tercer ventrículo donde se observan los cuerpos mamilares (flechas blancas), el receso infundibular (flecha negra) y el tuber cinerium, que es el sitio recomendado para realizar la apertura del estoma (estrella).



**Figura 3.** Realización de la ventriculostomía con pinzas. En la primera imagen A se observa la colocación de la pinza en el sitio seleccionado. En la imagen B la perforación del piso del tercer ventrículo, en el tuber cinerium. En la imagen C la apertura de la pinza para ampliar el estoma. En la imagen D las flechas negras muestran los cuerpos mamilares y las flechas blancas muestran el contorno del estoma.



**Figura 4.** Visualización a través del estoma hacia la cisterna interpeduncular y prepontina. En la imagen A se observa la flecha negra que muestra el reborde posterior del estoma, las letras AB son las abreviaturas de Arteria Basilar que está recubierta por la membrana de Lilliequist. En la imagen B se logra observar mejor la arteria basilar (AB) después de realizar la fenestración de la membrana de Lilliequist con una sonda Fogarti, señalizada por las letras SF. En la imagen C se observan las múltiples fenestraciones realizadas a la membrana de Lilliequist.



**Figura 5.** Una imagen de la arteria basilar (AB) mostrando su bifurcación en la arteria cerebral posteriores izquierda y derecha (ACPI) y (ACOd), y se logra apreciar el origen de la arteria cerebelosa superior derecha (ACSd). La flecha negra muestra la cisterna prepontina. En este caso no se observa la presencia de una membrana de Lilliequist.

## DISCUSIÓN

Aunque los procedimientos endoscópicos se comenzaron a realizar en el primer cuarto del siglo XX, ha sido el perfeccionamiento de la óptica y la iluminación la que ha dado nueva vida a la utilización de endoscopios, de tal forma que, a finales de la década de los 80 la neuroendoscopia ha resurgido con muy buenos resultados.<sup>4-6</sup> Aunque el primer procedimiento neuro endoscópico en Honduras fue realizado por uno de los autores del presente artículo en 1996,<sup>7</sup> no fue sino hasta el año 2002 que se comenzaron a realizar en forma rutinaria los procedimientos neuroendoscópicos de tercer ventriculostomía.

Se han elaborado varias clasificaciones de la hidrocefalia dependiendo de algunas características anatómicas, anatomopatológicas, etiológicas o fisiopatológicas. La más frecuentemente utilizada es la de hidrocefalia comunicante y no comunicante: la *hidrocefalia comunicante* es aquella en la cual hay comunicación entre los cuatro ventrículos y el espacio subaracnoideo denotando que la razón de la hidrocefalia se debe a una obstrucción en el espacio subaracnoideo o en la absorción del líquido cefalorraquídeo por las vellosidades aracnoideas, a diferencia de la *hidrocefalia no comunicante* en la cual existe una obstrucción a cualquier nivel del sistema ventricular o en los forámenes de salida hacia el espacio subaracnoideo, forámenes de Luschka y Magendie, provocando la acumulación de LCR.<sup>1-2-3-8</sup>

Tal como se muestra en los Cuadro 1 y 2, la mayoría de nuestros pacientes tenían una hidrocefalia no comunicante con obstrucción a nivel del cuarto ventrículo. Esta selección tan rigurosa de pacientes, en la cual sólo se incluyen dos pacientes con Arnold Chiari ha asegurado que el porcentaje de éxito en nuestra serie sea alto.

La mayoría de las perforaciones del piso del tercer ventrículo se realizaron con una sonda Fogarti, en raras ocasiones, cuando se encontró un piso grueso, opaco o neural, se realizó

la perforación con el propio endoscopio o con pinzas endoscópicas, sin embargo esto no quedó consignado en los expedientes por lo que no se pudo establecer su frecuencia.

Aunque no tuvimos lesiones vasculares, se ha reportado casos de lesión a la arteria basilar con resultados catastróficos.<sup>9-10</sup> Sacko et al. en su estudio de 368 tercer ventriculostomías ha alertado sobre el riesgo de lesionar la arteria basilar tanto por las características del piso del ventrículo como por la variación en la localización de la arteria.<sup>11</sup>

El piso grueso, neural u opaco del tercer ventrículo ha sido reportado desde un 33% en niños por Sufianov hasta un 40% de los casos de adultos por Grand.<sup>12-13</sup> En la presente serie no se consignó este hallazgo.

Se han presentado reportes de la combinación de la tercer ventriculostomía más cauterización de plexos coroideos, lo cual se espera mejore los porcentajes de éxito en algunos casos de hidrocefalia, sobre todo en niños. El estudio de Shitsama et al., en el cual se realizó únicamente cauterización de los plexos coroideos en pacientes con hidrocefalia, sin realizar tercer ventriculostomía, reporta un éxito de un 43%, mientras que Chamiraju et al. reportaron un éxito de 37% en pacientes con hidrocefalia secundaria a hemorragia intraventricular en pacientes prematuros realizándose tercer ventriculostomía más cauterización. En el meta análisis realizado por Zandian et al. se observa que el porcentaje de éxito del procedimiento endoscópico va a depender no sólo de la etiología de la hidrocefalia, sino también de la edad de los pacientes, y en este estudio, a diferencia de los estudios en los que se consideraban solo ciertas edades o ciertas patologías, se puede apreciar en forma más amplia que en el grupo que sólo se realizó tercer ventriculostomía se obtuvo un éxito de 55% mientras que en el grupo a quienes además se les realizó cauterización de plexos coroideos se obtuvo un éxito de 67%. Así mismo se pudo observar la influencia de la edad al encontrar que en niños mayores de 2 años el éxito fue de 84% en contra de un 52% en niños menores de dos años. En ninguno de los pacientes de la presente serie se realizó cauterización de los plexos coroideos y la selección de los pacientes se orientó básicamente hacia aquellos que podían tener mayor porcentaje de éxito.<sup>14-17</sup>

El porcentaje de éxito de la tercer ventriculostomía va a depender entonces de múltiples factores tales como etiología de la hidrocefalia: infecciosa, hemorrágica o defecto del tubo neural; si es comunicante o no comunicante; la edad del paciente o incluso el grosor del piso del ventrículo. El porcentaje de éxito va a ser mayor en la población adulta con hidrocefalia no comunicante, reportándose, en otras series, hasta un 90%.<sup>18-22</sup>

En la presente serie la primera etiología de la hidrocefalia fue la presencia de neoplasia que comprimía el cuarto ventrículo produciendo hidrocefalia no comunicante con dilatación de los ventrículos laterales y el tercer ventrículo. La segunda causa de hidrocefalia se debió a cisticercosis del sistema nervioso central o neurocisticercosis la cual producía, así mismo, hidrocefalia no comunicante.

En Honduras la cisticercosis es considerada endémica. Medina et al. en su estudio de epilepsia reporta la presencia de neurocisticercosis en 37% de los pacientes que padecían de epilepsia. Por otro lado, Nazar reportó un 84% de convulsiones en pacientes que estaban siendo tratados por neurocisticercosis.



ticercosis. El diagnóstico de la neurocisticercosis continúa estableciéndose por una combinación de criterios inmunológicos, epidemiológicos y por neuroimagen.<sup>23-30</sup>

Aunque la utilización del Albendazol continua siendo el tratamiento médico para la neurocisticercosis, la utilización de procedimientos endoscópicos están siendo utilizados cada vez más frecuentemente para el retiro de quistes intraventriculares

o para la realización de tercer ventriculostomías en el tratamiento de la hidrocefalia obstructiva como una mejor opción terapéutica por sobre la derivación ventrículo-peritoneal, en vista que, con frecuencia, la válvula de derivación ventrículo-peritoneal puede presentar disfunción o incluso complicaciones que aumentan significativamente la morbilidad, como las infecciones.<sup>7-11-19-20-22-28-32</sup>

REFERENCIAS

1. Marino MA, Morabito R, Vinci S, Germanò A, Briguglio M, Alafaci C, Mormina E, Longo M, Granata F. Benign external hydrocephalus in infants. A single centre experience and literature review. *Neuroradiol J.* 2014; 27(2): 245-50.
2. Chapman P. Hydrocephalus in childhood. En: Wonsiewics M, editor. *Youmans, Neurological Surgery.* Vol. 2. 3<sup>ra</sup>.ed. Philadelphia, P.A.W.B. Saunders Company; 1990. p. 1236-1276.
3. Black P, Ojemann R. Hydrocephalus in adults. En: Wonsiewics M, editor. *Youmans, Neurological Surgery.* Vol. 2, third edition. Philadelphia, P.A.W.B. Saunders Company. 1990. p. 1277-1298.
4. Nishiyama K, Mori H and Tanaka R. Changes in cerebrospinal fluid hydrodynamics following endoscopic third ventriculostomy for shunt-dependent noncommunicating hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2003;98:1027-1031.
5. Boschert J, Hellwig D, Krauss J. Endoscopic third ventriculostomy for shunt dysfunction in occlusive hydrocephalus: long term follow up and review. *J Neurosurg.* 2003; 98(5): 1032-1039.
6. Mixer WJ. Ventriculostomy and puncture of the floor of third ventricle: preliminary report of a case. *Boston Med Surg J.* 1923;188:277-278.
7. Ortega JE. Resección neuroendoscópica de neurocisticercosis intraventricular. *Rev Med Hondur.* 1997; 65(2): 71-76.
8. Penn RD, Basati S, Sweetman B, Guo X, Linninger A. Ventricle wall movements and cerebrospinal fluid flow in hydrocephalus. *J Neurosurg.* 2011;115(1):159-164.
9. Handler MH, Abbott R, Lee M. A near fatal complication of endoscopic third ventriculostomy: case report. . 1994; 35(3):525-528.
10. Schroeder HW, Warzok RW, Assaj JA, Gaab MR. Fatal Subarachnoid hemorrhage after endoscopic third ventriculostomy. Case report. *J Neurosurg.* 1999; 90(1):153-155.
11. Sacko O, Boetto S, Lauwers-Cances V, Dupuy M, Roux FE. Endoscopy third ventriculostomy: outcome analysis in 368 procedures. *J Neurosurg Pediatr.* 2010; 5(1): 68-74.
12. Sufianov AA, Sufianova GZ, Iakimov IA. Endoscopic third ventriculostomy in patients younger than 2 years: outcome analysis of 41 hydrocephalus cases. *J Neurosurg Pediatr.* 2010; 5(4): 392-401.
13. Grand W, Leonardo J. Endoscopic third ventriculostomy in adults: a technique for dealing with the neural (opaque) floor. *J Neurosurg.* 2011; 114(2): 446-453.
14. Stone SS, Warf BC. Combined endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization as primary treatment for infant hydrocephalus: a prospective North American series. *J Neurosurg Pediatr.* 2014; 14(5):439-46.
15. Shihsama S, Wittayanakorn N, Okechi H, Albright AL. Choroid plexus coagulation in infants with extreme hydrocephalus or hydranencephaly. *J Neurosurg Pediatr.* 2014; 14: 55-57.
16. Chamiraju P, Bhatia S, Sandberg DI, Ragheb J. Endoscopic third ventriculostomy and choroid plexus cauterization in posthemorrhagic hydrocephalus of prematurity. *J Neurosurg Pediatr.* 2014; 13(4): 433-439.
17. Zandian A, Haffner M, Johnson J, Rozzelle CJ, Tubbs RS, Loukas M. Endoscopic third ventriculostomy with/without choroid plexus cauterization for hydrocephalus due to hemorrhage, infection, Dandy-Walker malformation, and neural tube defect: a meta-analysis. *Childs Nerv Syst.* 2014; 30(4): 571-578.
18. Melot A, Curey-Lévêque S, Derrey S, Gérardin E, Borden A, Fréger P, et al. Endoscopic 3rd ventriculocisternostomy: procedural complications and long-term dysfunctions? *Neurochirurgie.* 2013; 59(4-5): 165-70.
19. Romero L, Ros B, Ibáñez G, Rius F, González L, Arráez M. Endoscopic third ventriculostomy: can we predict success during surgery? *Neurosurg Rev.* 2014; 37: 89-97.
20. Brichtova E, Chlachula M, Hrbac T, Lipina R. Endoscopic third ventriculostomy in previously shunted children. *Minim Invasive Surg.* 2013; 2013:584567. doi: 10.1155/2013/584567. Epub 2013 Jul 28.
21. Azab W, Al-Sheikh T, Yahia A. Preoperative endoscopic third ventriculostomy in children with posterior fossa tumors: an institution experience. *Turk Neurosurg.* 2013; 23(3): 359-65.
22. Sokal P, Birski M, Rusinek M, Paczkowski D, Zieliński P, Harat A. Endoscopic third ventriculostomy in treatment of hydrocephalus. *Wideochir Inne Tech Malo Inwazyjne.* 2012; 7(4): 280-5.
23. Cuellar R, Wood J. La Prueba de ELISA en el Diagnóstico de Neurocisticercosis en Niños. *Rev Med Hondur.* 1994; 62(2): 71-74.
24. Nieto T, Reyes P, Miller E. Neurocisticercosis Espinal a propósito de un caso. *Rev Med Hondur.* 1994; 62(4): 164-166.
25. Sánchez AL, Reyes T, Ljungström I, Medina MT. Estudio Epidemiológico en Teniasis y Cisticercosis en Honduras. *Rev Med Hondur.* 1996; 64(2): 47-51.
26. Peralta D, Banegas J, Miller E. Neurocisticercosis intraventricular tratada eficazmente con agentes anticéptodos. *Rev Med Hondur.* 2012; 80(3):108-110.
27. Medina MT, Durón RM, Martínez L, Osorio JR, Estrada AL, Zúniga C, et al. Prevalence, incidence, and etiology of epilepsies in rural Honduras: the Salamá Study. *Epilepsia.* 2005; 46: 124-31.
28. Nazar N. Neurocisticercosis pediátrica: características clínicas en Honduras. *Rev Med Hondur.* 1994; 62(3):104-107.
29. Nazar N. Neurocisticercosis pediátrica enfoque terapéutico actual. *Rev Med Hondur.* 1994; 62(4):157-159.
30. Garcia HH, Nash TE, Del Brutto OH. Clinical symptoms, diagnosis, and treatment of neurocysticercosis. *Lancet Neurol.* 2014;13(12):1202-15
31. Bulnes CJ, Aguilar PM, Méndez JA. Hidrocefalia Congénita e Hidranencefalia en el Hospital Materno Infantil e Instituto Hondureño de Seguridad Social del 2005 al 2008. *Rev Fac Cienc Méd.* 2009;6(2): 26-33.
32. Garrido P, Miller EI, Ortega JE, Velásquez AF. Infección de la derivación Ventrículo-peritoneal en el Hospital "Mario Catarino Rivas": análisis retrospectivo durante un periodo de 10 años. *Revista Médica UNICAH.* 2012; 2(3):102-108.

**ABSTRACT. Introduction:** The placement of a system of ventriculoperitoneal shunt was long regarded as the treatment of choice for hydrocephalus, however the use of the endoscope to perform an opening in the floor of the third ventricle, in some cases proved the procedure of choice. A case series is presented and the surgical technique described third ventriculostomy. **Case reports:** 53 endoscopic procedures in 53 patients with non-communicating hydrocephalus were performed; 38 patients with posterior fossa tumor; 13 patients with neurocysticercosis; 2 patients with Arnold Chiari syndrome type II. Of the 53 interventions (third ventriculostomy); One patient had intraventricular hemorrhage (1.89%); 2 patients developed fistula of Cerebrospinal Fluid (3.77%) so they had to settle ventriculoperitoneal shunt; 2 patients had ventriculitis (3.77%); 8 (15%) patients required surgical intervention to placement system ventriculoperitoneal shunt due to persistent symptoms and ventricular dilatation, including patients who developed fistula, which is considered as a failure of the procedure. Was submitted no mortality. **Conclusions.** Endoscopic intervention is, in many cases, the procedure of choice for the treatment of non-communicating hydrocephalus with dilation of the lateral ventricles and the third ventricle. In the series presented was achieved 85% success in interventions.

**Keywords:** Neurosurgical procedures, Hydrocephalus, Neurocysticercosis, Neuroendoscopy.



# POLITELIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO, HOSPITAL ESCUELA UNIVERSITARIO

*Polythelia: a clinical case, Hospital Escuela Universitario*

José Manuel Espinal- Rodríguez,<sup>1</sup> José Manuel Espinal-Madrid,<sup>2</sup> Jessica Erlinda Sabillón-Vallejo,<sup>2</sup>  
Mercy Bustillo-Fiallos,<sup>3</sup> Seidy Fonseca.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médico especialista del servicio de ginecología y obstetricia del H.E.U.

<sup>2</sup>Médico general egresado de U.N.A.H

<sup>3</sup>Médico en servicio social de U.N.A.H.

<sup>4</sup>Estudiante de medicina en internado rotatorio de U.N.A.H

**RESUMEN. Antecedentes:** La presencia de pezones supernumerarios sin asociarse a otras estructuras anatómicas de la mama es la malformación mas frecuente del tejido mamario accesorio, denominada politelia. La mayoría ocurren de forma esporádica, aunque se han descrito distintos patrones de herencia. Normalmente, se encuentran siguiendo el trayecto de las líneas mamarias, que van desde las axilas hasta la región inguinal. Sin embargo, encontrar politelia ya sea bilaterales, familiares, lejos de las líneas mamarias, sin tejido mamario subyacente o sin asociación a malformaciones congénitas es un hecho excepcionalmente descrito en la literatura. **Caso clínico:** Presentamos el caso de paciente femenina de 24 años que acude por presentar mastodinia, y que a la exploración de mamas se encuentra pezón supernumerario en region torácica infrareolar derecha; la paciente refería presentarlo desde el nacimiento, con leve desarrollo durante la pubertad. Niega episodios de secreción o cambios durante los ciclos menstruales, afirma antecedentes familiares de politelia en su madre y abuela. No se encontraron mas alteraciones. **Conclusión:** Este hallazgo, es de importancia clínica ya que esta patología se asocia a neoplasias y malformaciones genéticas por lo que es conveniente conocer el tema. **Palabras Clave:** Mama, pezón supernumerario, herencia.

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de pezón supernumerario o ectópico es de alrededor de 1-5 % y aún menor la incidencia de tejido mamario ectópico.<sup>1</sup> Su frecuencia varía entre 0,2 % y 5,6 % en el sexo, la etnia y el área geográfica. La politelia se ha definido como la presencia de pezones supernumerarios que no están asociadas con otras estructuras anatómicas; normalmente siguen el camino de la línea mamaria desde la axila hasta la región púbica y es el resultado de la persistencia de vestigios del ectodermo durante el tercer mes de desarrollo intrauterino.<sup>2</sup> La línea mamaria desaparece poco después de formarse, sin embargo hay persistencia de un pequeño segmento en la región torácica, en la cual se forman de 16 a 24 brotes, los cuales darán origen a evaginaciones macizas. Al final de la vida intrauterina los brotes epiteliales se canalizan formando los conductos galactóforos.<sup>3</sup> En el embrión de siete semanas de edad, la línea mamaria se extiende desde la axila hasta la región femoral superior.<sup>4</sup>

El tejido mamario ectópico puede, tener diferentes formas de presentación, por lo que se han propuesto teorías para clasificarle; Kajava plantea la siguiente clasificación<sup>5</sup>:

- Mama completa con pezón, areola y tejido glandular.
- Mama supernumeraria sin areola, pero con pezón y tejido glandular.

- Mama supernumeraria sin pezón pero con areola y tejido glandular.
- Tejido mamario ectópico sin areola ni pezón.
- Pseudomama con areola y pezón, pero sin tejido glandular, el cual es reemplazado por tejido adiposo.
- Politelia areolaris, presencia solo de areola
- Politelia pilosa, presencia de un penacho piloso.

El tejido accesorio puede responder a cambios hormonales que ocurren durante la pubertad, menstruación o embarazo, durante estas circunstancias puede crecer, hacerse dolorosa e inclusive lactar, causando incomodidad y estrés en el paciente.<sup>6</sup> Con frecuencia la politelia se descubre durante los periodos de estimulación hormonal.<sup>7</sup>

Estudios recientes indican que la politelia puede estar asociada a anomalías uronefrológicas como ser: hidronefrosis, doble sistema excretor, estenosis ureteropélica, riñón multi-quístico y fusión renal; además de otras malformaciones.<sup>7</sup> Se puede plantear tratamiento quirúrgico ante problemas estéticos o molestias.<sup>1</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años, nulípara, se presenta a la consulta externa de ginecología del Hospital Escuela Universitario, refiriendo mastodinia asociada a su ciclo menstrual, sin ningún otro síntoma acompañante. Mediante interrogatorio, pa-

Recibido para publicación el 01/2015, aceptado el 02/2015

Dirección para correspondencia: Dr. José Manuel Espinal Madrid

E-mail: josespinal89@hotmail.com

ciente refiere antecedentes familiares de pezón supernumerario en su abuela la cual posee un pezón infra mamario, y su madre que posee uno localizado en axila y otro infra mamario en ambos casos secretores de leche. Se procede a realizar examen físico y apariencia general en el que se describen mamas simétricas, con presencia de pezón supernumerario en en región torácica infrareolar derecha de aproximadamente 2x3 cms de diámetro; sin secreciones; areola bien formada. A la palpación de mamas, no hay evidencia de masas, ni adenomegalias. El resto del examen físico no muestra alteraciones. Al interrogar a la paciente, refiere tener el pezón supernumerario desde el nacimiento, y que notó un leve aumento de tamaño en la pubertad. Refiere no causarle molestias de ningún tipo, por lo que el manejo es conservador.

**DISCUSIÓN**

Aunque la incidencia de politelia es baja, en promedio de 4,1%, es un hecho relevante por el hallazgo en sí y sus consecuencias<sup>8</sup>. La mayoría de los casos de politelia son esporádicos, pero se han descrito hasta 4 formas de transmisión genética: autosómica dominante con penetrancia incompleta, dominante ligada al cromosoma X, autosómica recesiva y paradominancia.<sup>9-11</sup> La localización más habitual de los pezones supernumerarios es el tercio superior de la línea mamaria, que discurre imaginariamente desde las axilas hasta la región inguinal<sup>4</sup>. Al llegar a la pubertad la mama crece y se desarrolla paralelo a los demás cambios propios de esta etapa de la vida. El desarrollo ocurre por efecto de las hormonas Estrógenos y Progesterona secretadas en el ovario.<sup>9</sup>

La asociación entre politelia y tumores testiculares se sugirió inicialmente por Goedert en un estudio de 73 hombres con cáncer testicular. Calculó que el riesgo de cáncer testicular en hombres con politelia era 4,5 veces mayor que los hombres sin un pezón accesorio. También se ha sugerido que hay una mayor incidencia de afectación renal, vejiga urinaria, y de próstata en pacientes con pezón accesorio. Otros estudios encontraron la presencia de pezón supernumerario en pacientes con artrogriposis múltiple congénita, el síndrome de Char, el síndrome de alcoholismo fetal, el síndrome de Fleischer, neurofibromatosis tipo 1, el síndrome de Simpson-Galabi-Behmel, trisomía 8, y el síndrome de Turner.<sup>10</sup> Otras anomalías asociadas con politelia incluyen anomalías cardíacas conducción, cardiopatías congénitas, epilepsia y estenosis pilórica.<sup>10-11</sup>

El diagnóstico de la politelia es meramente clínico, y se hace diagnóstico diferencial con formaciones verrucosas cutáneas como nevus pigmentado, en el caso de la politelia se produce erección ante el estímulo táctil por existir tejido muscular liso al contrario del nevus<sup>12</sup>. El tratamiento quirúrgico se justifica si hay dolor intenso, o se acompaña de restos mamarios que puedan producir y expulsar leche mediante la presión u otros causas con fines cosméticas. El tratamiento de ser así consiste en la resección del pezón.<sup>13-14</sup>

En nuestra paciente destaca la presencia de pezón supernumerario, familiar, unilateral, de localización típica y aparente-

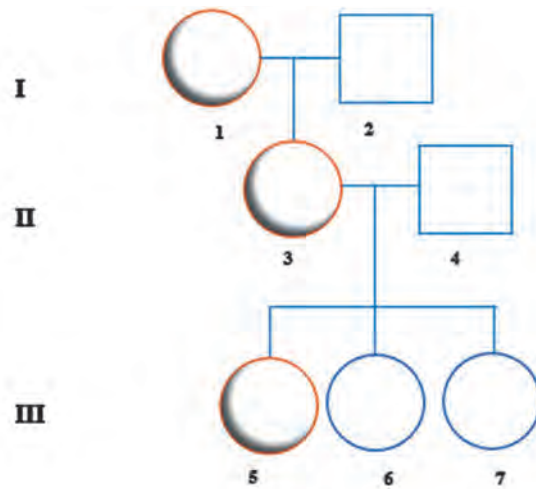


Figura 1. Árbol genealógico de la familia de la paciente. Ella corresponde a la figura III:5.

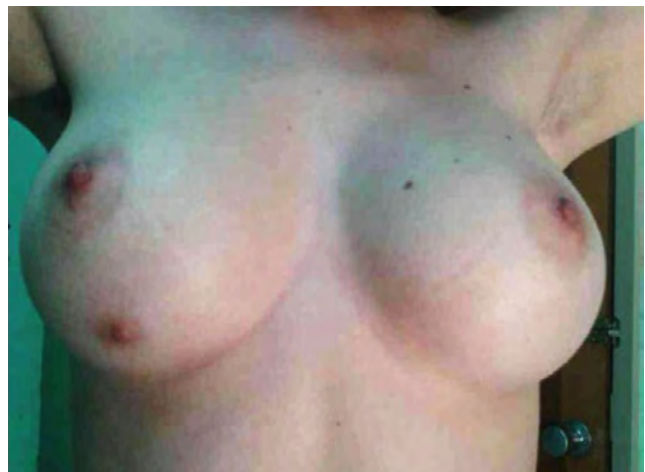


Figura 2. Vista del pezón supernumerario en region infrareolar derecha.



Figura 3. Vista mas cercana del pezón supernumerario en region infrareolar derecha.

mente en ausencia de enfermedad sistémica o malformación congénita asociada, que se hizo mas notorio en la pubertad. No obstante, ante la presencia de una politelia es aconsejable realizar una detallada historia familiar, una cuidadosa exploración física y una investigación completa mediante pruebas de imagen, de ser necesarias, de las posibles malformaciones y enfermedades asociadas ya que se ha informado una baja incidencia de cáncer en estos tejidos.

## CONCLUSIÓN

Los pezones supernumerarios suponen principalmente un problema estético de poca relevancia médica. No obstante,

algunos casos de politelia, al igual que el tejido mamario normal, responden a cambios hormonales y son susceptibles de enfermedades como mastitis, quistes, abscesos y cáncer. Sin embargo, la mayoría de las asociaciones descritas se refieren a la relación entre politelia y malformaciones congénitas renales y de la vías urinarias. Estamos de acuerdo con la literatura que recomienda una anamnesis cuidadosa para una investigación completa sobre posibles condiciones patológicas o una transformación potencialmente maligna de estos tejidos accesorios.

## REFERENCIAS

1. Amaranathan A, Balaguruswamy K, Bhat RV, Bora MK. An ectopic breast tissue presenting with fibroadenoma in axilla. *Case Rep Surg*. 2013;1-3. doi.org/10.1155/2013/94729
2. Fonseca GM, Cantín M. Familiar Polythelia associated with dental anomalies: a case report. *Colomb Med (Cali)*. 2014 45(1):45-7.
3. Peña Ros E, Marín Rodríguez P, Ruiz Marín M, Vicente Ruiz M, Sánchez Cifuentes A, Martínez Sanz N. XXXI Congreso de la Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria. *Rev Senol Patol Mamar*. 2012;25(Espec Cong):59-71.
4. Elías Pollina J. Diagnóstico visual en patología quirúrgica infantil. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009; 11(supl17):S349-S358.
5. Torres Aja L, Viera Llanéz J, Caballero Aja N. Pseudomama en región dorso-lumbar en hombre. Presentación de un caso. *MediSur*. 2010; 8(2):75-8.
6. Santillán Benítez JG, Quiroz Ordóñez A, Mendieta Zerón H, Gómez Oliván LM. Expresión génica y receptores hormonales en cáncer mamario. El camino hacia la búsqueda de terapias preventivas. *Revista de Medicina e Investigación*. 2013; 1(1):17-24.
7. Sánchez Mercado OE, Lomelí Torres AM, Bonilla Aguille RD, Velarde Ibarra R, Montufar Cárdenas R, Cuevas Rolón LM. Prevalencia de politelia en escolares. *Revista Mexicana de Pediatría* 1998; 65(4):165-6
8. Shinn L, Woodward C, Boddu S, Jha P, Fouroutan H, Peley G. Nipple adenoma arising in a supernumerary mammary gland: a case report. *Tumori*. 2011; 97(6):812-4.
9. Godoy Gijón E, Yuste Chaves M, Santos Briz Á, Esteban Velasco C, Unamuno-Pérez de P. Mama ectópica vulvar. *Actas Dermosifilogr*. 2012;103(3):229-232
10. Grimshaw EC, Cohen PR. Supernumerary nipple and seminoma: case report and review of polythelia and genitourinary cancers. *Dermatol Online J*. 2013; 19(1):4.
11. Ruiz Guzmán L, Sorribas R, Clemente A, Verasategui J. Politelia y polimastia en madres lactantes. En: XXXI Congreso de la Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria: politelia y polimastia en madres lactantes. *Revista de Senología y Patología Mamaria* 2012; 25(Espec. Cong):59-71.
12. Mukhopadhyay M, Saha AK, Sarkar A. Fibroadenoma of the ectopic breast of the axilla. *Indian J Surg*. 2010; 72(2):143-5.
13. Patel RV, Govani D, Patel R, Bhayani B. Adolescent right axillary accessory breast with galactorrhoea. *BMJ Case Rep*. 2014. doi:10.1136/bcr-2014-204215
14. Kogut M, Bidier M, Enk A, Hassel JC. Axillary accessory breast tissue case report and review of literature. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2014;12(6):499-500.

**ABSTRACT. Introduction:** The presence of supernumerary nipples without associated with other anatomical structures of the breast is the most common malformation of breast tissue attachment, called polythelia. Most occurs sporadically, although there have been distinct patterns of inheritance. Normally, they are following the path of the mammary lines, extending from the axilla to the pubic region. However, finding polythelia either bilateral, family, away from the mammary lines, no underlying breast tissue or without associated congenital malformations it is done exceptionally described in the literature. **Clinical Case:** We present the case of 24 years female patient who comes to present breast pain, in the breast exploration we found a Infra-areolar supernumerary nipple in right thoracic region; the patient said that she had the nipple from birth, with mild development during puberty. Denies episodes of secretion or changes during menstrual cycles, affirms polythelia family history of her mother and grandmother. No more changes were found. **Conclusion:** It is of importance in clinical because this pathology is associated with neoplasm and genetic defects so it is advisable to know their frequency.

**Keywords:** Breast, supernumerary nipple, inheritance.

# ANGIOMIOFIBROBLASTOMA VULVAR. REPORTE DE UN CASO

*Angiomyofibroblastoma of the Vulva. A case report.*

José Manuel Espinal- Rodríguez,<sup>1</sup> José Manuel Espinal-Madrid,<sup>2</sup> Jessica Erlinda Sabillón-Vallejo,<sup>2</sup>  
Mercy Bustillo-Fiallos,<sup>3</sup> Seidy Fonseca.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médico especialista del servicio de ginecología y obstetricia del H.E.U.

<sup>2</sup>Médico general egresado de U.N.A.H

<sup>3</sup>Médico en servicio social de U.N.A.H.

<sup>4</sup>Estudiante de medicina en internado rotatorio de U.N.A.H

**RESUMEN. Introducción:** El angiomioblastoma es una lesión mesenquimatosa benigna, nodular, bien circunscrita, poco frecuente, localizada principalmente en la vulva, se presenta casi exclusivamente en mujeres de mediana edad. Clínicamente son tumores de crecimiento lento, acompañados de dolor, que con frecuencia tiende a diagnosticarse como un quiste de Bartolino, hidroceles del canal de Nuck y angiomixoma agresivo. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica. **Caso clínico:** Se presenta el caso de una mujer de 49 años de edad quien acudió a consulta por presentar una masa de 3 años de evolución con crecimiento progresivo en región vulvar, que se acompañaba de intenso dolor y ardor limitando sus actividades diarias. A la evaluación clínica se encuentra masa de gran tamaño que abarca labio mayor y menor izquierdo de la vulva. El diagnóstico tras la exéresis quirúrgica y estudio patológico fue angiomioblastoma. **Discusión:** Aunque esta patología es una entidad poco frecuente, el diagnóstico correcto del angiomioblastoma, evitará que se confunda con otras lesiones de mayor riesgo y que se realice por tanto, un tratamiento excesivo e inadecuado, ya que este tumor se cura con la excisión simple. **Conclusión:** Aunque el angiomioblastoma es una entidad poco frecuente, su reconocimiento y correcto diagnóstico es importante ya que el tratamiento estriba en una resección simple, con excelente pronóstico y sin recurrencia, por lo que debe ser considerado como parte del repertorio de diagnósticos clínicos cuando una mujer consulta por una lesión vulvar.

**Palabras clave:** Vulva, tumores benignos, angiomioblastoma, tracto genital.

## INTRODUCCIÓN

El angiomioblastoma es un tumor mesenquimatoso benigno, frecuente en mujeres de mediana edad<sup>1</sup>. Se localiza en uretra, vagina, trompas uterinas y vulva especialmente en esta última.<sup>2</sup> En hombres, se han informado tumores similares a angiomixomas en regiones inguinoescrotal, perineal y en el cordón espermático.<sup>3</sup>

Fue descrito por primera ocasión por Fletcher en 1922 como una entidad distinta, un tumor vulvovaginal, subcutáneo, morfológicamente distinto al angiomixoma agresivo, caracterizado por un curso indolente.<sup>4</sup> Son menores de 5 cm y circunscriptos y están compuestos por miofibroblastos y algunas células multinucleadas que rodean vasos de pequeño y mediano calibre.<sup>5</sup> Clínicamente se presenta como una masa de crecimiento lento en región vulvar, aunque también se han descrito a lo largo del canal cervicovaginal; de curso benigno sin recurrencia después de la resección simple, indoloro y sin capacidad de metástasis.<sup>6</sup> Esta neoplasia, poco frecuente, debe ser reconocida ya que comúnmente se confunde con otras entidades como el angiomixoma agresivo, cuyo curso, tratamiento y evolución son totalmente diferentes.<sup>7</sup> El angiomioblastoma se caracteriza

por ser bien delimitado, generalmente menor de 5 cm; sólido, superficie de corte firme, blanco-grisácea. Histológicamente, no encapsulado, constituida por células fusiformes y numerosos vasos de pequeño a mediano tamaño con hialización mural.<sup>8</sup> Hay colágena dispersa, ocasional estroma mixoide, variable componente adipocítico. Raros casos reportan transformación sarcomatoide<sup>9</sup>. Este tumor puede diagnosticarse erróneamente como quistes de la glándula de Bartholin, hemangioma, lipoma, neurofibroma e hidrocele del canal de Nuck. El tratamiento es la extirpación completa.<sup>10</sup> El objetivo de este trabajo es divulgar las características clínicas de esta lesión, así como establecer el diagnóstico diferencial con lesiones más agresivas, que se presentan en esta región y que implican un comportamiento más agresivo y por lo tanto un abordaje terapéutico diferente.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 49 años, para 3, se presenta a la consulta externa de ginecología del Hospital Escuela Universitario, refiriendo que hace 3 años notó una masa de un tamaño aproximado de 1cm en área vulvar sin ninguna molestia en ese momento pero que fue creciendo paulatinamente hasta hace 1 año que alcanza un tamaño aproximado de 8cm, acompañado de intenso dolor y ardor que se exacerbaba a la deambulación, según lo que la paciente refiere (Figura 1).

Recibido para publicación el 01/2015, aceptado el 02/2015

Dirección para correspondencia: Dr. José Manuel Espinal Madrid

Correo electrónico: josespinal89@hotmail.com





Figura.1 Masa tumoral encontrada en labio mayor izquierdo de la vulva.

Sin antecedentes de cambios de temperatura, coloración u otro. Paciente con antecedente patológico de ser hipertensa desde hace 6 años. Sin antecedentes ginecoobstétricos de relevancia. El examen físico se reporta normal, no se palparon ganglios linfáticos. Al examen local se encuentra una masa de 12x10cm dura, bordes regulares, sin cambios inflamatorios y que presentaba traslucidez. El examen pélvico bimanual era normal. La paciente se ingresó en la sala de ginecología con diagnóstico de Probable Quiste de Nuck. Los valores de laboratorio muestran Hg 12 g/dl Htc 37% BUN 7mg/dl, creatinina 0.9. Bajo anestesia regional, la paciente cubierta en posición de litotomía, con previa antisepsia se procedió a extraer tumor. Se realiza incisión vertical a lo largo de la unión mucocutánea del labio mayor derecho extrayendo el tumor dejando 2 cm de bordes libres de tumor. El tejido escindido fué enviado para estudio anatomopatológico.

El examen anatomopatológico mostró 2 fragmentos de tejido uno que corresponde a piel y otro que mide 8x6x3.5cms, superficie grisácea con área color marrón, al corte cápsula fibrótica, grisácea, que mide de 1-2cms de grosor, que contiene lesión de consistencia ahulada color gris pardo y áreas puntiformes amarillentas, además hay espacios quísticos. El diagnóstico patológico se describió como Angiomioblastoma.

La paciente fue dada de alta del hospital, el día siguiente a su cirugía, sin evidencia de complicaciones. Se dio seguimiento a la paciente, la cual fue encontrada asintomática y con mejoría clínica (Figura 2 A y B).

## DISCUSIÓN

El angiomioblastoma es una lesión poco frecuente de los tejidos blandos vulvovaginales de mujeres de media-

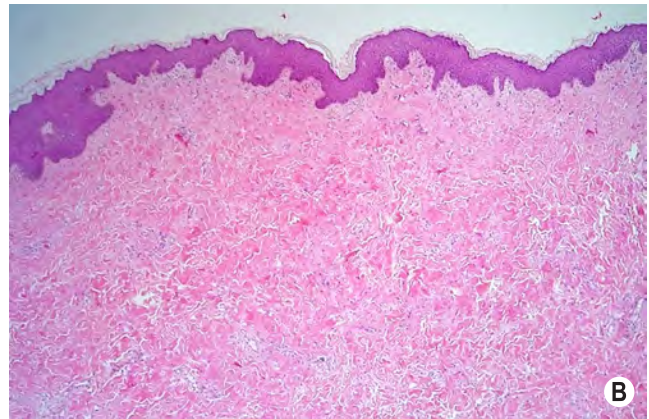
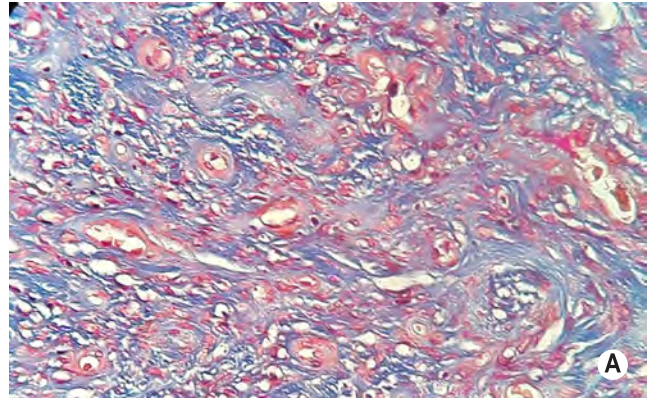


Figura 2 A y B. Cortes histológicos que muestran cápsula fibrótica, grisácea que contiene lesión de consistencia ahulada color gris pardo y áreas puntiformes amarillentas, además de espacios quísticos.

na edad, con interval entre los 23 a 86 años.<sup>11</sup> La mayoría de los casos se presentan en la vulva, y menos frecuente en la vagina, 10% a 15% de los casos se presentan en perineo o región inguinal<sup>12</sup>. Se ha sugerido una relación entre este tumor y el uso de tomoxifen, un medicamento que se emplea como terapia complementaria para el tratamiento de cáncer de mama.<sup>13</sup>

Clínicamente se presenta como una tumoración subcutánea bien delimitada en la vulva y periné de crecimiento lento y doloroso.<sup>5,12,14</sup> Nuestro caso se presentó, como en la mayoría de los reportes, como una lesión de vulva, la paciente se encontraba en la quinta década de la vida, refiriendo una masa de crecimiento progresivo de 3 años de evolución, como sintoma principal acusaba dolor en la region vulvar, y en los antecedentes no se consignó terapia con tamoxifen.

Macroscópicamente está bien circunscrito, no encapsulado, mide de 1 a 10 cm con un promedio de 4 cm<sup>14</sup>. Histológicamente se caracteriza por ser una lesión bien delimitada en la que alternan zonas hipercelulares con zonas de hipocelularidad, formada por una proliferación de células fusiformes y epitelioides sin atipia, rodeadas de vasos sanguíneos de mediano y pequeño calibre, con un estroma fibroso, entremezcladas con fibras de músculo liso.<sup>9-13</sup> En ocasiones se suele recurrir a técnicas inmunohistoquímicas, microscopia electrónica y genética molecular, sin embargo el angiomioblastoma posee características histológicas bien definidas que facilitan el diagnósti-

co.<sup>12-14</sup> Nuestro caso mostró características semejantes y con variación en la dimensión macroscópica.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con angiomixoma agresivo, angiofibroma celular, leiomioma epiteloide mixoide, tumor glómico, angiomixoma superficial, tumor de la vaina nerviosa, histiocitoma fibroso maligno y liposarcoma mixoide.<sup>13</sup> En contraste con el angiomiofibroblastoma, el angiomixoma es de crecimiento rápido, con tendencia a la recidiva y en su progresión puede afectar órganos vecinos como la vagina, el periné y los tejidos blandos de la pelvis; la tasa de recurrencia del angiomixoma es de 70% en los dos primeros años posteriores a la cirugía, por lo tanto, es importante establecer el diagnóstico diferencial, ya que su evolución difiere con la de otras lesiones en la misma localización.<sup>10,12</sup> El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica sin terapia adyuvante.<sup>14</sup>

## CONCLUSIÓN

Aunque el angiomiofibroblastoma es una entidad poco frecuente, su reconocimiento y correcto diagnóstico es importante ya que el tratamiento estriba en una resección simple, con excelente pronóstico y sin recurrencia, por lo que debe ser considerado como parte del repertorio de diagnósticos clínicos cuando una mujer consulta por una lesión vulvar. La mayoría de los tumores benignos no requieren tratamiento, siempre y cuando no causen síntomas de ardor, prurito o la presencia de ulceración y sangrado. Muy pocos tumores benignos pueden ser recidivantes, por lo cual las resecciones deben ser amplias. Si bien todos los tumores de piel y mucosas pueden afectar la vulva, deben ser diferenciados de lesiones infecciosas y tumorales para su correspondiente tratamiento.

## REFERENCIAS

- Odoi AT, Owusu-Bempah A, Dassah ET, Darkey DE, Quayson SE. Lipoma-Vulvar: ¿Es tan raro?. Revista argentina de dermatología Vulvar lipoma: is it so rare?. Ghana Med J. 2011;45(3):125-7.
- Menéndez-Sánchez P, Villarejo-Campos P, Padilla-Valverde D, Muñoz-Atienza V, González-López L, Martín-Fernández J. Angiomiofibroblastoma de fosa isquiorectal derecha. Cir Cir. 2010;78:448-450.
- Padilla-Rodríguez AL, Hernández-González M, Alcántara-Vázquez A. Angiomiofibroblastoma de vulva. Informe de un caso y revisión de la literatura. Rev Med Hosp Gen Mex. 2003;66 (1): 29-32
- Tatti S. Enfermedades de la vulva, la vagina y la región anal: nuevos enfoques preventivos, diagnósticos y terapéuticos en la era de la vacunación. Madrid: Médica Panamericana; 2013.
- Pérez-Martínez A, Chávez-Martínez S, Sereno-Coló JA, Arias-González ML. Angiomiofibroblastoma de la vulva. Reporte de caso. Ginecol Obstet Mex. 2013;81:345-348.
- Fu YS, Galeana Castillo C, Casas Patiño D, Rodríguez Torres A, Cantú Cuevas MA, Aguilar Gutiérrez F, et al. Vulva tumors. In: Pathology of the uterine cervix, vagina and vulva. Philadelphia: W.B. Saunders; 2010:105-106.
- De la Torre RFE, Peralta Serna JY, Ruiz Moreno JL. Tumores estromales del tracto genital inferior: angiomiofibroblastoma y pólipos fibroepiteliales estromales. Patol Rev Latinoam. 2012;50(4):285-292
- Vargas VM, Roger A, Reichert. Fibroma de vulva. Reporte de un caso. Diagnostico de patología Ginecologica y Obstetrica. Enf Tract Gen Inf. 2007;1:23-26.
- Kaufman RH, Faro S, Brown D. Benign disease of the vulva and vagina. Saint Louis, USA: Mosby; 2011:168.
- Nucci M, Oliva E. Vulvar Neoplasia. Mesenchymal lesions. In: Gynecologic Pathology. 2<sup>nd</sup>.ed. USA: Elsevier Churchill Livingstone; 2010. P. 31-40.
- Emir L, Ak H, Karabulut A, Ozer E, Erol D. A huge unusual mass on the penile skin: acrochordon. Int Urol Nephrol. 2004;36(4):563-5.
- Hernández-González M, Mier-Maldonado P, Alcántara-Vázquez A. Angiomiofibroblastoma en tracto genital femenino. Presentación de siete casos. Rev Med Hosp Gen Méx. 2012;75(1):32-36
- El Demellawy D, Daya D, Alowami S. Clear cell hidradenoma: an unusual vulvar tumor. Int J Gynecol Pathol. 2008;27(3):457-60.
- Tatti S, Fleider L, Maldonado V, Suzuki V. Enfermedades de la vulva, la vagina y la región anal. Nuevos enfoques preventivos, diagnósticos y terapéuticos en la era de la vacunación; Panamericana 2013; Capítulo 9.

**ABSTRACT. Introduction:** Angiomiofibroblastoma is a benign, nodular, well circumscribed, rare mesenchymal lesion located mainly in the vulva, occurs almost exclusively in middle-aged women. Clinically are slow growing tumors, accompanied by pain, which often tends to be diagnosed as a Bartholin's cyst, hydroceles of the canal of Nuck and angiomixoma aggressive. The treatment of choice is surgical excision. **Case:** We present the case of a woman of 49 years who consulted for a mass of 3 years of evolution with progressive growth in vulvar region, which was accompanied by intense pain and burning limiting their daily activities. A clinical evaluation shows a large mass that covers the left labia majora and minora of the vulva. The diagnosis following surgical resection and pathological study was angiomiofibroblastoma. **Discussion:** Although this disease is a rare entity, the correct diagnosis of angiomiofibroblastoma will avoid confusion with other injuries riskier and is made therefore excessive and inappropriate treatment, since this tumor is cured by simple excision.

**Keywords:** Vulva, benign tumors, angiomiofibroblastoma, genital tract.

# HIPERTIROIDISMO NEONATAL: PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO

*Neonatal hyperthyroidism. Presentation of clinical case*

Ma. Alejandra Ramos,<sup>1</sup> Daniel Guifarro,<sup>2</sup> Luis Guifarro.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>ME Endocrinología y Medicina Interna, Jefa del Servicio de Endocrinología del Hospital Escuela Universitario.

<sup>2</sup>Estudiante de 6to año de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas UNAH, Asocem-UNAH.

<sup>3</sup>Médico en Servicio Social, Facultad de Ciencias Médicas UNAH.

**RESUMEN.** Tirotoxicosis es el término utilizado para referirse al exceso de hormonas tiroideas. El hipertiroidismo neonatal causado por la Enfermedad de Graves es una patología con incidencia muy baja; apenas el 5% de las tirotoxicosis ocurre en la niñez y el hipertiroidismo neonatal se presenta en menos del 1% de los casos de tirotoxicosis en este grupo etario. Durante la gestación, los TSI (inmunoglobulinas estimulantes de la tiroides) producidos por la madre pasan a través de la placenta hacia el feto, donde igualmente actúan en los receptores de TSH de la tiroides del feto causando sobre-producción de hormonas tiroideas. Encontrar valores elevados de T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> y TSI, además de tener valores bajos de TSH plasmáticas, indicarán el diagnóstico hipertiroidismo neonatal en el recién nacido. Describimos un paciente con antecedente materno de hipertiroidismo (Enfermedad de Graves) no controlado, con incumplimiento del tratamiento. El neonato presentó las siguientes manifestaciones clínicas: exoftalmos, bocio, bajo peso e irritabilidad. Las pruebas de función tiroidea demostraron niveles de T<sub>3</sub> y T<sub>4</sub> elevados y TSH disminuida. El antecedente de Enfermedad de Graves materna está presente en la mayoría de los casos y sugiere la transferencia de TSI hacia el feto. Las manifestaciones clínicas postnatales presentes concuerdan con las descritas en la literatura; estas junto con los antecedentes orientan al diagnóstico. La confirmación del diagnóstico se logra a través de la evaluación de pruebas de función tiroidea. Se requiere un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno para evitar complicaciones, incluso la muerte del paciente.

**Palabras clave:** Enfermedad de Graves, Embarazo, Hipertiroidismo Neonatal, Inmunoglobulinas Estimulantes de la Tiroides(TSI).

## INTRODUCCIÓN

Tirotoxicosis es un término utilizado para referirse al exceso de hormonas tiroideas, en su mayoría causado por hipertiroidismo (enfermedad de Graves) que es el exceso de la función tiroidea. La causa más frecuente del hipertiroidismo neonatal es la derivada de Enfermedad de Graves materna.<sup>1</sup> Esta es una patología que tiene una incidencia muy baja, apenas el 5% del hipertiroidismo se presenta en la niñez y solamente el 1% de este grupo de edad presenta hipertiroidismo en el periodo neonatal.<sup>2</sup> La enfermedad de Graves es una enfermedad autoinmune, donde se sintetizan anticuerpos que estimulan el receptor de TSH en la tiroides. Los anticuerpos estimulantes de la tiroides (con connotación TSI o TSAb) activan los TSHR iniciando la síntesis de hormonas tiroideas.<sup>3</sup> Las hormonas tiroideas que se sintetizarán salen al torrente sanguíneo, y al llegar a la Hipófisis Anterior inhibirán la síntesis de TSH por medio de retroalimentación negativa.<sup>4</sup> En la Enfermedad de Graves también hay síntesis de otros anticuerpos, los bloqueadores o inhibidores de la tiroides (TBAb) que se encargarán de hacer lo opuesto de los TSAb, ya que bloquearán el receptor de Tirotropina. El balance entre la cantidad de los anticuerpos estimuladores y los inhibidores es muy importante en el desarrollo de esta enfermedad.<sup>3</sup> Durante la gestación, estos TSAb pasan al feto a través de la placen-

ta y actúan sobre el TSHR del feto promoviendo la síntesis de hormonas tiroideas. El hipertiroidismo neonatal normalmente se desarrolla de 2 a 10 días después de el nacimiento, debido a que se acaba el efecto de los medicamentos anti tiroideos que recibía la madre y que eran trasladados al feto. Los TSAb tendrán vía libre para actuar sobre la tiroides del neonato y estimular la sobre-producción de hormonas tiroideas.<sup>3</sup> Las manifestaciones clínicas posnatales pueden incluir bocio difuso, irritabilidad, dificultad respiratoria, exoftalmos, taquicardia, hepatomegalia, esplenomegalia, trombocitopenia, insuficiencia cardíaca y/o arritmias, bajo peso al nacer, microcefalia, vómitos, diarrea, hipertensión arterial e ictericia.<sup>1,2,3</sup> Otra característica muy propia de esta patología es que es transitoria. Es muy importante el diagnóstico temprano del hipertiroidismo neonatal, ya que si el tratamiento es tardío o inadecuado se pueden presentar arritmias y paro cardíaco que pueden resultar en la muerte.<sup>1,3,4</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente de 35 años, con antecedentes gineco-obstétricos de 7 gestas, 4 partos, 2 abortos y antecedente patológico de hipertiroidismo (Enfermedad de Graves). Tratada con propiltiouracilo desde hace nueve años (2 tabletas cada 8 horas), abandonó su tratamiento por dos años y se le reinició al cuarto mes de embarazo (momento de su primer control prenatal) realizando un total de 4 controles prenatales. Parto que tiene como resultado producto masculino, único, vivo, cefálico, a término,

Recibido para publicación el 03/2015, aceptado el 03/2015

**Dirección para correspondencia:** Dra. María Alejandra Ramos,  
Correo electrónico: drmarialeramos@hotmail.com





**Figura 1.** Paciente masculino recién nacido con manifestaciones clínicas de hipertiroidismo neonatal, exoftalmos evidente.

líquido amniótico claro y no fétido, sin complicaciones. Neonato calificado con APGAR de 7 y 8 (al primer y quinto minuto), peso de 1980 gramos (bajo peso al nacer), talla de 45 centímetros (pequeño para la edad gestacional) y perímetro cefálico de 30 centímetros (por debajo del percentil 10 en la curva circunferencia cefálica por edad). El neonato permaneció interno por seis días, se encontraba hipoactivo, con exoftalmos e hipoglicemia, se trató con reposición de líquidos y dextrosa. Fue dado de alta con cita a endocrinología pediátrica por la sospecha de alteración tiroidea.

Se recibe en la consulta externa de endocrinología pediátrica con 35 días de edad, peso de 2337 gramos, talla de 50 centímetros y perímetro cefálico de 34 centímetros. Durante el examen físico se percibe muy irritable, llorón, con mucha avidez por el biberón, fontanela anterior abierta, exoftalmos y bocio de consistencia suave sin nódulos. Se tiene una fuerte sospecha diagnóstica de hipertiroidismo neonatal, por lo que se le realizan pruebas de función tiroidea y se concede nueva cita. Al obtener los resultados se confirma el diagnóstico con las pruebas de función tiroidea que revelan TSH=0.004,  $T_3$ =No consignado,  $T_4$ =24 (valores de referencia: TSH= 0.4-4 u/ml,  $T_3$ =84-172 mg/dl,  $T_4$ =4.5-12.5 mg/dl). Se inicia tratamiento con propiltiouracilo (PTU) a dosis de 7 mg cada 8 horas y posteriormente Levotiroxina (12.5mcg al día). El paciente continúa su seguimiento en la consulta de endocrinología pediátrica con una evolución satisfactoria.

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Graves es la causa más común de hipertiroidismo en general, sin embargo el hipertiroidismo neonatal causado por la enfermedad de Graves en una patología con una incidencia muy baja; como los niveles de los anticuerpos deben de estar aumentados de un 300 a 500 por ciento mayor de lo normal durante la gestación, esta patología se presenta solamente en 1 de cada 70 casos de madres con enfermedad

de Graves.<sup>5</sup> Las gestantes hipertiroides tienen un incremento en la tasa de abortos y partos pre-término, y los recién nacidos presentan un peso significativamente menor que los hijos de mujeres eutiroides.

La enfermedad que, en la actualidad, suele conocerse con el nombre de enfermedad de Graves fue reconocida y descrita por 3 médicos: Caleb Parry, Robert Graves y Kart von Basedow. La enfermedad de Graves-Basedow es la más enigmática y la más importante, desde el punto de vista clínico, de todas las enfermedades tiroideas en las zonas donde el yodo es abundante. Con gran frecuencia, se encuentran enfermedades tiroideas durante el embarazo; por tanto, el hipertiroidismo es de 5 a 10 veces más común en las mujeres que en los varones.<sup>9</sup> En el hipertiroidismo neonatal esto no es así, ya que se ha registrado que en número de casos entre varones y mujeres es de 1:1.<sup>7</sup>

Los signos y síntomas que se presentan en esta patología se deben al aumento de las hormonas tiroideas ( $T_3$  y  $T_4$ ) debido a la sobre-estimulación del receptor de TSH en la tiroides, que esta encargado de iniciar su síntesis.<sup>1,3</sup>

El Hipertiroidismo Neonatal es una enfermedad en su mayoría transitoria, con una fisiopatología bien definida. Durante la gestación la madre produce los TSAb, no el feto, por lo que después del nacimiento el feto tiene una carga definida de anticuerpos (tanto estimuladores como bloqueadores) y cierta acción anti-tiroidea con los que nacerá (acción anti-tiroidea debida a los medicamentos que recibía la madre durante la gestación).<sup>6,7</sup> Después de que se desarrolla la enfermedad, la acción de los anticuerpos estimuladores de la tiroides disminuye, ya que su vida media es de 12 días.<sup>3</sup> El neonato ya no recibe más carga de anticuerpos, y el no los liberará, paulatinamente ira desapareciendo la enfermedad al disminuir los niveles de las hormonas tiroideas plasmáticas.

Nuestro caso coincide con la gran mayoría en el antecedente materno de hipertiroidismo (Enfermedad de Graves). Usualmente ocurre en los productos de pacientes cuyo tratamiento no es llevado a cabo de manera satisfactoria. El hecho de haber suspendido el tratamiento, incluso en los primeros meses del embarazo, es un factor importante para la aparición de la enfermedad. La realización de una tiroidectomía puede ser considerada una solución para una paciente padeciendo de la enfermedad de Grave con planes de quedar embarazada, y aunque usualmente la cirugía tiene como resultado la remisión hormonal e inmunológica, existe la posibilidad de recurrencia de la enfermedad de Graves o la persistencia de TSI en la sangre materna.<sup>8</sup>

Las manifestaciones clínicas relevantes y que coinciden con las descritas por otros autores fueron: irritabilidad, exoftalmos, bajo peso al nacer y bocio. Por lo que se procedió a realizar las pruebas de función tiroidea (resultado:  $T_4$  elevada y TSH disminuida), quienes junto a los antecedentes maternos y manifestaciones clínicas, confirmaron la sospecha diagnóstica.

El exoftalmos es una manifestación clínica característica de la Enfermedad de Graves, ya que en el tejido adiposo que rodea los ojos hay presencia de receptores de TSH, así que igualmente los TSAb actúan en estos receptores estimulando la



proliferación adiposa. Además, habrá estimulación de los fibroblastos en el tejido conectivo que conlleva a una síntesis elevada de glucosaminoglucanos, que característicamente son muy afines al agua así que se da presencia de edemas que causan la retracción del párpado superior.<sup>9</sup>

La adecuada comprensión de la enfermedad tiroidea neonatal es imprescindible conocer la enfermedad tiroidea materna, que está estrechamente relacionada con la enfermedad del hijo tanto en su etiopatogenia como en su forma de presentación y evolución posterior.<sup>10</sup>

Se comenzó el tratamiento con propiltiouracilo (PTU). PTU es un fármaco anti-tiroideo que actúa como sustrato de la peroxidasa tiroidea logrando inhibir la síntesis de hormonas tiroideas desde su primer paso; inhibe el acoplamiento del yodo a la molécula de tiroglobulina, no permite la unión de las moléculas de tirosina yodada y tiene efecto inhibitorio de la conversión de  $T_4$  a  $T_3$  en los tejidos periféricos.<sup>3</sup>

Con la utilización del PTU logramos normalizar las concentraciones de  $T_4$  y  $T_3$  pero debido a que el restablecimiento del

nivel normal de TSH puede tardar varios meses, al momento en que la concentración de hormonas tiroideas se normaliza, se debe reducir la dosis del fármaco anti-tiroideo en un 30-50% y comenzar la utilización de levotiroxina (12.5mcg al día) para lograr mantener la concentración de hormonas tiroideas, ya que la TSH se encuentra disminuida.<sup>3</sup>

El PTU es el fármaco de elección para tratamiento del hipertiroidismo durante el embarazo ya que el metimazole puede producir aplasia cutis congénita y embriopatía grave, si comienza su administración en el primer trimestre del embarazo: atresia de coanas, atresia de esófago, anomalías faciales y retraso psicomotor.<sup>6</sup>

La lactancia está permitida a las madres en tratamiento con propiltiouracilo, ya que la excreción láctea es únicamente del 0,077% de la dosis. Está contraindicada si el tratamiento utilizado es metimazole. Nunca debe administrarse yodo radioactivo a la madre gestante con hiperfunción tiroidea ya que produciría destrucción del tiroides fetal e hipotiroidismo fetal y materno.<sup>6</sup>

#### REFERENCIAS

1. Lameson L, Weetman A. Trastornos de la glándula tiroides. En: Fauci A, Kasper D, Longo D, Braunwald E, Hauser S, Jameson J, eds. Harrison Principios de medicina interna. 17ª ed. México DF: McGraw Hill, 2009: 2224-2237.
2. González Fernández P, Cabrera Panizo R, Carvajal Martínez F, Chiong Molina D. Hipertiroidismo Neonatal: presentación de 2 pacientes. Rev Cubana Endocrinol. 2002;(2):157-9.
3. Brook Charles, Clayton Peter, Brown Rosalind, eds. Brooks clinical pediatric endocrinology. 5th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing: 2005.
4. Guyton Arthur, Hall John. Tratado de Fisiología Médica. 11a ed. Barcelona: Elsevier; 2011: 931-941.
5. Mena J, López-Hidalgo M, Rodríguez A, Condor L. Grave Basedow's disease and pregnancy. Clin Invest Ginecol Obstet. 2006;33(2).
6. Rodríguez-Arno MD, Rodríguez-Arno J. Hipertiroidismo Neonatal. An Pediatr (Barc). 2011;54(Supl 1):9-13.
7. García E, Porras JA, Fernández P, Domínguez I. Hipertiroidismo neonatal en hijos de madres con enfermedad de Graves tratadas con radioyodo. Endocrinol Nutr. 2013; 60(9):e31-e32.
8. Pombo I, Ceamanos C, García M, Alcázar JL. Hipertiroidismo neonatal en gestante previamente tiroidectomizada por enfermedad de Graves-Basedow. Prog Obstet Ginecol. 2003; 46(7).
9. van Koppen CJ, de Gooyer ME, Kartens WJ, Plate R, Conti PG, van Achterberg TA, et al. Mechanism of action of a nanomolar potent, allosteric antagonist of the thyroid-stimulating hormone receptor. Br J Pharmacol. 2011;165(7): 2314-2324.
10. Lopez JA, Peña JA, Lopez R, Espigares M. Enfermedad de Graves Neonatal. Endocrinol Nutr. 2001; 48(5).

**ABSTRACT.** Thyrotoxicosis is the term used to refer to the excess of thyroid hormones. Neonatal Hyperthyroidism caused by Graves' Disease is a pathological condition with a very low incidence, only 5% of the thyrotoxicosis cases occur in childhood, and Neonatal Hyperthyroidism occurs in less than 1% of cases in this group of age. During pregnancy, the TSI (Thyroid-Stimulating Immunoglobulins) produced by the mother pass through the placenta to the fetus, they stimulate the TSH receptors in the fetal thyroid causing overproduction of thyroid hormones. High levels of T3, T4, TSI and low levels of plasmatic TSH indicate Neonatal Hyperthyroidism in the neonate. We present the case of a patient with maternal history of hyperthyroidism (Graves' Disease) with inadequate treatment. The neonate presents the following clinical manifestations: exophthalmos, goiter, low birth weight and irritability. Thyroid function tests revealed elevated levels of T3, T4, and a decreased TSH. Most cases of Neonatal Hyperthyroidism have maternal history of Graves' Disease and suggest TSI transfer to the fetus. The postnatal clinical manifestations evidenced in the patient are in accordance with what is said in medical literature. These clinical manifestations plus the maternal background lead towards the diagnosis. Confirmation of the diagnosis is achieved through the evaluation of thyroid function tests. Early diagnosis and prompt treatment are required to prevent complications, including death.

**Keywords:** Neonatal Hyperthyroidism, Graves' Disease, Pregnancy, Thyroid-Stimulating Immunoglobulin (TSI).

# TUMOR BENIGNO DE VULVA EN PACIENTE POSTMENOPÁUSICA. PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

*Benign tumor of vulva in post menopause patient. A case report and literature review*

José Manuel Espinal- Rodríguez,<sup>1</sup> José Manuel Espinal-Madrid,<sup>2</sup> Jessica Erlinda Sabillón-Vallejo,<sup>2</sup>  
Mercy Bustillo-Fiallos,<sup>3</sup> Seidy Fonseca.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Médico especialista del servicio de ginecología y obstetricia del H.E.U.

<sup>2</sup>Médico general egresado de U.N.A.H

<sup>3</sup>Médico en servicio social de U.N.A.H.

<sup>4</sup>Estudiante de medicina en internado rotatorio de U.N.A.H

**RESUMEN. Introducción:** Durante la transición, y especialmente tras la menopausia, la vulva experimenta una serie de cambios regresivos debido a la disminución de los niveles de estrógenos y al mismo tiempo aumentan determinadas patologías relacionadas con el trofismo epitelial. Así mismo, a partir de la menopausia aumenta el riesgo de cáncer de vulva. **Caso Clínico:** Presentamos el caso de una mujer de 63 años de edad que consultó por una tumoración vulvar de 12 años de evolución, de crecimiento lento, sin ningún otro sintoma acompañante, y sin ninguna particularidad en sus antecedentes patológicos o ginecológicos; se le practicó escisión quirúrgica y posterior estudio anatomopatológico el cual clasifica a la tumoración como una neoplasia fusocelular fibrosa benigna. **Discusión:** Los tumores benignos no son tumoraciones específicas de la vulva y son poco frecuentes, aunque globalmente pueda decirse que son muy frecuentes a nivel de toda la economía, no lo son tanto en la vulva y menos durante la menopausia. Este caso se informa debido a su rara ocurrencia, no obstante, es conveniente tener conocimiento de ellas para el diagnóstico diferencial con el cáncer de vulva. **Conclusión:** El diagnóstico de tumores de vulva es un hallazgo raro, y lo hace más raro aún en pacientes postmenopausicas, lo cual sugiere la necesidad de realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

**Palabras Clave:** Vulva, menopausia, tumores, tumor fibroso solitario.

## INTRODUCCIÓN

Para una mujer, los cambios por la edad involucran niveles hormonales, cambios físicos en todo el aparato reproductor femenino y cambios psicológicos.<sup>1</sup> Debido al déficit estrogénico, los músculos del suelo pélvico pierden tono, y la vagina, el útero o la vejiga urinaria pueden prolapsarse, incrementando el riesgo de incontinencia urinaria.<sup>2</sup> Se puede presentar irritación de los genitales externos. Las paredes vaginales se adelgazan, se secan y se pueden irritar. La relación sexual se hace molesta para algunas mujeres.<sup>3</sup>

Durante la menopausia pueden encontrarse varias alteraciones vulvares de diversa etiología. Las más comunes durante la menopausia son las relacionadas con los procesos infecciosos, las dermatopatías y las neoforativas.<sup>1</sup>

Los tumores benignos son cuadros donde el crecimiento celular a nivel de la vulva tiende a persistir y/o a crecer indefinidamente pero que por su comportamiento biológico, son considerados benignos, sin capacidad metastásica a distancia.<sup>4</sup> Su desarrollo es local, crecen lentamente, están bien delimitados y son muy semejantes a los tejidos de origen. Pueden originarse en cualquiera de las estructuras histológicas de la vulva pero también, por la proximidad a otros órganos vecinos, pueden

aparecer sobre estructuras extracutáneas, tejido ectópico o metaplásico, como la endometriosis, el quiste ciliado y mucoso de la vulva o el adenoma vellosa.<sup>5</sup>

La clasificación histológica exacta de los tumores de tejidos blandos es un dato muy importante ya que contribuye significativamente a determinar su diagnóstico y pronóstico.<sup>5</sup> Por desgracia estos datos, en ocasiones, no bastan para diferenciar un tipo de tumor de otro, sobre todo en los tumores peor diferenciados, por lo que, con frecuencia, es preciso recurrir a técnicas inmunohistoquímicas, microscopia electrónica y genética molecular.<sup>6</sup>

Las tumoraciones más relevantes durante la menopausia son: En la epidermis: Queratosis Seborréica, Queratoacantoma, Acantosis Nigricans. En la dermis se agrupan en los llamados Tumores Mesenquimales, pueden originarse en músculo liso (leiomiomas, Angiomixomas, Angiofibroblastomas, Angiofibromas celular), en el mesenquimal fibroso (Fibromas), neuronal (Neurolinomas). Anexos cutáneos: Quiste de Glándula de Bartholino y de Vasos: Angioma Senil.<sup>7</sup>

Los síntomas están más relacionados con la molestia local de su presencia que por otras manifestaciones. Su tratamiento, es la extirpación y posterior estudio histopatológico.<sup>8</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 63 años, para 4, se presenta a la consulta externa de ginecología del Hospital Escuela Universi-

Recibido para publicación el 12/2014, aceptado el 02/2015

Dirección para correspondencia: Dr. José Manuel Espinal Madrid  
Correo electrónico: joseespinal89@hotmail.com

tario, refiriendo que hace 12 años presentó una masa de un tamaño aproximado de 0.5 cm en área vulvar sin ninguna molestia que fue creciendo paulatinamente hasta alcanzar un tamaño aproximado de 10 cm. Sin antecedentes de dolor, cambios de temperatura, coloración u otro. Pacientes sin antecedentes patológicos y sin nada particular en la historia ginecobstetricia. El examen físico y apariencia general fueron normales, no se palparon ganglios linfáticos. Al examen local se encuentra una masa de 10x5 cm blanda, sin cambios inflamatorios (Figura 1). El examen pélvico bimanual era normal. La paciente fue ingresada en la sala de ginecología con diagnóstico de Tumor Vulvar, para completar estudios y proceder a la escisión de la masa y posterior biopsia de la misma. Los valores de laboratorio reportan Hb 11 g/dl, Hct 35% BUN 6mg/dl, creatinina 0.7. (Figura 2 A y B). Bajo anestesia regional la paciente cubierta en posición de litotomía, con previa antisepsia se procedió a extraer tumor. Se realiza incisión vertical a lo largo de la unión mucocutánea del labio mayor derecho extrayendo el tumor. El tejido es escindido y enviado para estudio anatomopatológico.

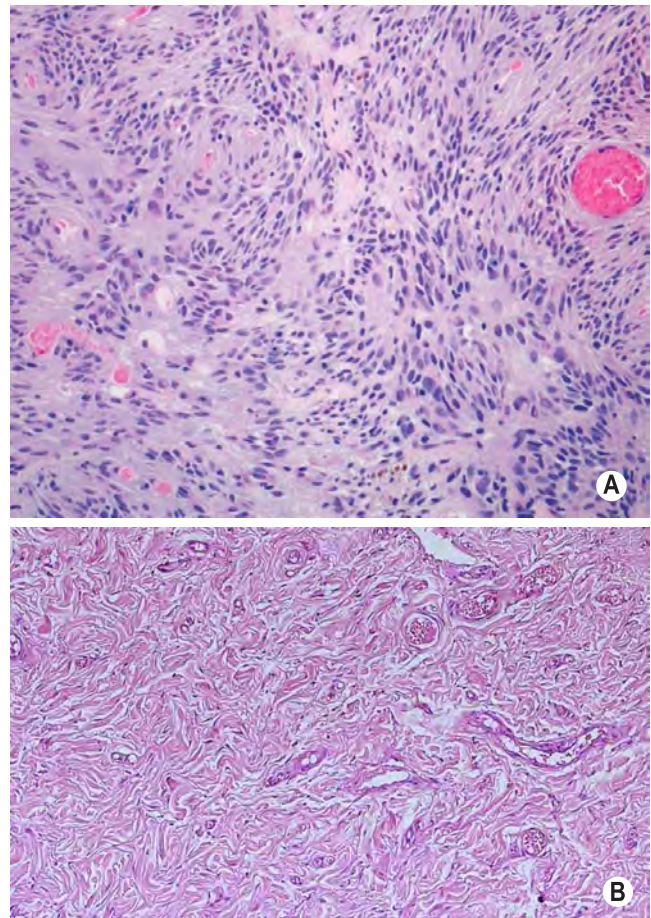
El examen anatomopatológico mostró fragmento de tejido que mide 6x4x2.5 cms, con un peso de 50 gr, superficie lisa, blanco grisácea, con vasculatura prominente, consistencia dura. Al corte sólido, blanco grisáceo con áreas multifocales color rosa intenso. El diagnóstico patológico se describió como neoplasia fusocelular fibrosa benigna. La paciente fue dada de alta del hospital, el día siguiente a su cirugía, sin evidencia de complicaciones. Se dio seguimiento a la paciente, la cual fue encontrada asintomática y con mejoría clínica.



**Figura 1.** Tumoración localizada en labio mayor derecho de región vulvar en paciente postmenopáusica.

## DISCUSIÓN

Los tumores de la vulva son relativamente raros; debido a su escasa prevalencia, en la actualidad no se cuenta con datos estadísticos exactos. Los tumores benignos se han identificado en varios grupos de edad que van desde la infancia hasta la novena década. En la menopausia se deben al déficit estro-



**Figura 2 A y B.** Patrón fusocelular fibroso con áreas multifocales de color rosa intenso.

génico principalmente.<sup>1,6,7</sup> Nuestra paciente se encontraba en la séptima década de la vida y no tenía antecedentes patológicos de relevancia; presentaba una masa bien definida, móvil, no dolorosa y dura en la vulva. Los tumores benignos pueden causar problemas, ya que pueden crecer mucho y ocasionar presión en los tejidos y órganos sanos. Sin embargo, estos tumores no pueden crecer hacia otros tejidos. Debido a que no pueden invadir otros tejidos, tampoco pueden metastazar. Los tumores benignos casi nunca ponen en riesgo la vida de una persona.<sup>9,3</sup>

El diagnóstico se realiza bajo un trabajo conjunto entre histopatología, técnicas inmunohistoquímicas, microscopía electrónica y genética molecular. Cuando el diagnóstico clínico no es evidente, la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM) son útiles en la diferenciación de los tumores. Por desgracia en nuestra paciente solo se pudo contar con el estudio anatomopatológico y no se pudieron realizar otros métodos para el diagnóstico preciso debido a el costo y la disponibilidad que limitan su uso en la mayoría de los entornos de países en subdesarrollo.<sup>10</sup> En la paciente los hallazgos histológicos coinciden con el patrón fusocelular. Éstos pueden encontrarse casi en cualquier tipo de tumor de origen mesenquimal.<sup>11</sup> Los tumores con predominio de células fusiformes son



muy frecuentes y representan más del 50% de los tumores de partes blandas.<sup>12</sup>

La mayoría de los tumores benignos no requieren tratamiento, siempre y cuando no causen síntomas de ardor, prurito o la presencia de ulceración y sangrado.<sup>13</sup> Sin embargo su tratamiento de elección sigue siendo la extirpación quirúrgica.<sup>14,7</sup> Muy pocos tumores benignos pueden ser recidivantes, por lo cual las resecciones deben ser amplias y de ser necesario darles seguimiento.<sup>15</sup>

## CONCLUSIÓN

El diagnóstico de tumores de vulva es un hallazgo raro, y lo hace mas raro aún en pacientes postmenopausicas, lo cual

sugiere la necesidad de realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Debido a su poca frecuencia, a la variedad de patrones histológicos y a que comparten características histológicas similares con otras lesiones, plantea con frecuencia dificultades diagnósticas.<sup>7</sup> No obstante, es conveniente tener conocimiento de ellas para el diagnóstico diferencial con el cáncer de vulva. Es más, debe tenerse en cuenta la posibilidad de super posición o coexistencia con un tumor maligno, por lo que debe prevalecer el principio general de que, ante la duda, debe hacerse una biopsia. En cuanto a su tratamiento, aunque la mayoría no lo precisan, puede prevalecer el argumento de la estética. Lógicamente debe recurrirse a la extirpación y estudio histopatológico ante cualquier sospecha de malignidad.

## REFERENCIAS

1. Comino R, Cararach M, Coronado P, Nieto A, Martínez Escoriza JC, Salamanca A, et al. Patología vulvar: MenoGuía AEEM. Barcelona: Aureagràfics; 2014.
2. Heller DS. Benign papular lesions of the vulva. *J Low Genit Tract Dis.* 2012; 16(3):296-305.
3. Odoi AT, Owusu-Bempah A, Dassah ET, Darkey DE, Quayson SE. Vulvar Lipoma: ¿Is it so rare? *Ghana Med J.* 2011;45 (3): 125-127.
4. Galeana Castillo C, Casas Patiño D, Rodríguez Torres A, Cantú Cuevas M, Aguilar Gutiérrez F, Moreno Espinosa V, et al. Benign tumors of vulva: review and case report of achrochordon. *Medwave.* 2014;14(01):e5886
5. Tatti S, Fleider L, Maldonado V, Suzuki V. Tumores sólidos y quísticos benignos de vulva y vagina. Cap. 9. En: Tatti S. Enfermedades de la vulva, la vagina y la región anal: nuevos enfoques preventivos, diagnósticos y terapéuticos en la era de la vacunación. Buenos Aires: Panamericana; 2013.
6. Magro G, Bisceglia M, Michal M, Eusebi V. Spindle cell lipoma-like tumor, solitary fibrous tumor and myofibroblastoma of the breast: a clinico-pathological analysis of 13 cases in favor of a unifying histogenetic concept. *Virchows Arch.* 2002; 440(3):249-60.
7. Fresno Forcelledo MF. Curso corto sobre tumores de partes blandas. En: 21 Congreso de la Sociedad Española de Anatomía Patológica, SEAP. Madrid: SEAP; 2010.
8. García-Montoya W. Tumores ginecológicos benignos. *Revista médica electrónica. Portales médicos [en internet].* 2011. [Consultado el 23 de marzo 2015]. Disponible en: <http://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/tumores-ginecologicos-benignos-revision-bibliografica/>
9. Timor-Tritsch IE, Bar-Yam Y, Elgali S, Rottem S. The technique of transvaginal sonography with the use of a 6.5 MHz probe. *Am J Obstet Gynecol.* 1988; 158(5):1019-1024.
10. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: review on morphology, molecular pathology, prognosis, and differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med.* 2010 Oct;130(10):1466-78.
11. Ramón y cajal Agüeras S. Tumores de células fusiformes. Madrid: Hospital Universitario Vall d'Hebrón; 2010.
12. de la Torre Rendón FE, Peralta Serna JY, Ruiz Moreno JL. Tumores estromales del tracto genital inferior: angiomioblastoma y pólipo fibroepitelial estromal. *Patología Rev Latinoam.* 2012;50(4):285-292.
13. Roman Iglesias R, del Pino M, Fusté V, Alonso I, Torné A, Pahisa J, et al. Tumor fibroso solitario de la vulva. *Prog Obstet Ginecol.* 2009;52(12):700-4
14. Goldberg BB. Ultrasonic evaluation of superficial masses. *J Clin Ultrasound.* 1975; 3(2): 91-94.
15. Ducarme G, Valentin M, Davitian C, Felce-Dachez M, Luton D. Angiomyofibroblastoma: rare vulvar tumor. *Arch Gynecol Obstet.* 2010;281(1):161-162.

**ABSTRACT. Introduction:** During the transition, and particularly after menopause, vulva undergoes a series of regressive changes due to decreased estrogen levels increase while certain pathologies associated with epithelial tropism. **Case:** We report the case of a woman of 63 years who consulted for a vulvar tumor 12 years of evolution, slow growth, without any other accompanying symptoms, without any particularity in their pathological or gynecological antecedents; it was subjected to a surgical excision and subsequent histological study which classifies the tumor as benign fibrous spindle cell tumors. **Discussion:** After menopause increases the risk of cancer of vulva. Benign tumors are not specific tumors of the vulva, in fact are rare, but overall can be said to be very common at the level of the whole economy, they are not in the vulva and less during menopause. - This case is reported because of its rare occurrence, however, it should be aware for the differential diagnosis of cancer of vulva. **Conclusion:** The diagnosis of tumors of the vulva is a rare find, even in postmenopausal patients suggesting the need for an appropriate differential diagnosis.

**Keywords:** Vulva, menopause, solitary fibrous tumors.



# CANDIDIASIS MILIAR POR PAÑAL

*Diaper miliar candidiasis*

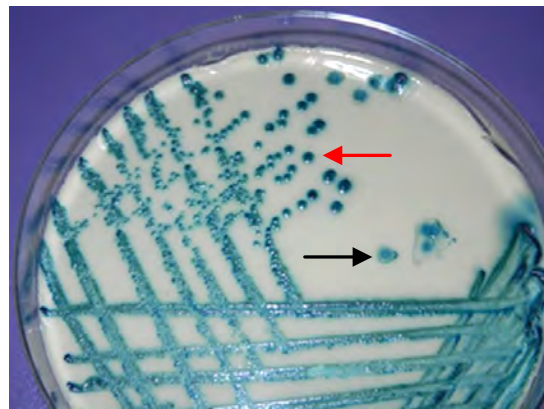
Gustavo A. Lizardo Castro,<sup>1</sup> Daysi G. Velásquez.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Dermatólogo Pediatra, Departamento de Pediatría HEU/UNAH

<sup>2</sup>Residente III año del Postgrado de Dermatología HEU/UNAH



**Figura 1.** Se observan lesiones pápulo-pustulares confluentes y satélites sobre base eritematosa, con descamación periférica.



**Figura 2.** En CHROMagar® se ven colonias verde claro compatible con *C. albicans* (flecha negra) y color azul verdoso metálico compatible con *C. tropicalis* (flecha roja).

Paciente masculino, 14 meses de edad con lesiones de 2 días de evolución, caracterizadas por pápulas y pústulas eritematosas, confluentes y satélites sobre base eritematosa, descamativas, en región lumbosacra (**Figura 1**). Paciente con hiperhidrosis sin compromiso sistémico ni comorbilidades. Se indicó nistatina crema 2 veces al día por 2 semanas, con excelente respuesta.

La candidiasis es una infección cosmopolita que afecta en forma superficial o invasiva; común en orofarínge y área del pañal en neonatos y lactantes inmunocompetentes, pero usualmente ataca a inmunosupresos. Ocasionada principalmente por *Candida albicans* (*C. albicans*), y con menor frecuencia *C. tropicalis*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata*, *C. guilliermondii*, etc.<sup>1</sup> Clásicamente la candidiasis del área del pañal se caracteriza por lesiones eritematosas,<sup>2</sup> pápulo-pustulares confluentes y satélites con descamación periférica. Hay escasos reportes de una forma miliar resultante de colonización de lesiones de miliaria mostrando pápulas y pústulas, descamativas en base eritematosa; en el caso descrito se aislaron dos especies de *candida*, en región lumbosacra donde el elástico del pañal provoca calor, humedad, maceción, oclusión y fricción que aunado a hiperhidrosis constituyen factores predisponentes. El diagnóstico clínico puede confirmarse con KOH y cultivo (**Figura 2 y 3**). Se trata con antimicóticos tópicos como imidazoles o nistatina.<sup>3</sup>



**Figura 3.** Cultivo en CHROMagar® con tinción de giemsa, muestra levaduras de *C. albicans* (flecha negra), hifas y levaduras de *C. tropicalis* (flecha roja).

## REFERENCIAS

1. López R. Candidosis a new challenge. Clinics Dermatol 2010; 28:178-84.
2. Thangaraju P, Singh H, Chakrabarti A. Treatment of deep and superficial infections of candida-what we know and what is new? JJPSR 2013;4(7):2562-68.
3. Girando A, Cardona N. Micosis cutáneas prevalentes en la infancia. Rev Asoc Colomb Dermatol 2014;22(3):211-21.

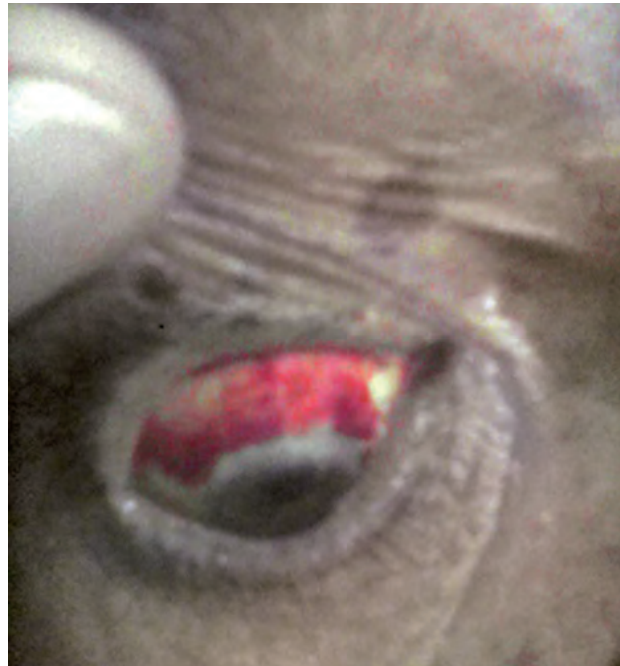
Recibido para publicación 12/2014, aceptado 04/2015  
 Dirigir correspondencia a: Dr. Gustavo A. Lizardo Castro  
 Correo electrónico: glizardoc@yahoo.com

# HEMORRAGIA SUBCONJUNTIVAL EN UN HOMBRE POSOPERADO DE CATARATA

*Subconjunctival Hemorrhage in a Post Man Operated Cataract*

**Jairo Selin Velásquez Flores<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Médico General. Clínica Principado de Asturias, Aldea Toyos, El Negrito, Yoro.



Paciente masculino de 77 años, jornalero, pos operado de catarata en ojo derecho hace 9 meses, desarrolla súbitamente "ojo rojo" después de cortar césped. Niega traumas, cuerpo extraño, cambios inflamatorios, lagrimeo, pus, diplopía, visión borrosa, amaurosis, fotofobia, cefalea, vómitos. Ansioso sin antecedentes patológicos personales. Al examen físico encuentro pupilas isocóricas reactivas a la luz con reflejo naranja positivo y movimientos oculares íntegros. Obsérvese la hemorragia conjuntival superior sin infiltración del iris. Esta hemorragia se debe a la rotura de pequeños vasos del espacio virtual entre la epiesclerótica y la conjuntiva. La sangre diseca este espacio y produce un "ojo rojo" muy llamativo, pero no afecta a la visión y la hemorragia cede sin tratamiento. También puede ser consecuencia de un trastorno hemorrágico subyacente.<sup>1</sup> Es importante conocer las complicaciones posoperatorias de la cirugía de catarata para hacer un correcto diagnóstico diferencial de "ojo rojo" y no pasar por alto condiciones más graves. En la técnica de extracción manual de catarata con incisión pequeña, las complicaciones posoperatorias tempranas fueron el edema corneal estromal, hipertensión intraocular transitoria, hifema grado I y opacidad en la cápsula posterior. Las complicaciones tardías fueron atrofia del iris, irregularidad pupilar y glaucoma de ángulo cerrado.<sup>2</sup>

## REFERENCIAS

1. Horton JC, Trastornos Oculares Harrison Principios de Medicina Interna, Decimosexta Edición, 2006, Pagina 189. McGraw-Hill Interamericana Editores S.A. de C.V. México D.F.
2. Moya JO, Morfín L, Salazar E, Cirugía Manual de Catarata con Incisión Pequeña bajo Anestesia Tópica/Intracamerar por Residentes. Revista Mexicana de Oftalmología. 2014; 88(4):167-175.

---

Recibido para publicación 12/2014, aceptado 04/2015

**Dirección de Correspondencia:** Dr. Jairo Selin Velásquez Flores

Barrio Terencio Sierra, una cuadra al oeste del Hotel La Ensenada, Frente a la Cuartería de don Pablo, Tela Atlántida, Honduras.

Correo electrónico: vf\_jairoselin@yahoo.com

# PATOFISIOLOGÍA DE LA PLACA CORONARIA ATEROSCLERÓTICA VULNERABLE Y SÍNDROMES CORONARIOS AGUDOS

*Pathophysiology Of The Vulnerable Atherosclerotic Coronary Plaque And Acute Coronary Syndromes.*

José Casco Raudales,<sup>1</sup> Alexandre C. Zago,<sup>1</sup> Márcia F. de Casco,<sup>2</sup>  
Marco A. G. Bortolini,<sup>3</sup> Isabella V. C. Flores.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Cardiólogo intervencionista, Centro de Investigación Cardiovascular y Laboratorio de Hemodinamia Experimental (ULBRA), Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>2</sup>Unidad de Hemodinamia del Hospital de Clínicas de Porto Alegre (HCPA), Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>3</sup>Alumno del Programa de Post-grado (Maestría) en Cardiología de la Universidad Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

<sup>4</sup>Alumna de graduación de la Universidad Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre, RS, Brasil.

**RESUMEN.** La ruptura de la placa aterosclerótica es responsable por dos tercios de los síndromes coronarios agudos (SCA) y por la muerte súbita cardiaca. El fibroateroma de capa fina (TCFA), se caracteriza por la presencia de un grande acumulo de lípidos recubiertos por una capa fibrosa fina que mide <65 µm, y es reconocido como el precursor de la ruptura de la placa. Las enfermedades cardiovasculares son responsables por 38% de todas las muertes en los Estados Unidos y constituyen la principal causa de muerte en hombres menores de 65 años en Europa. La cardiopatía isquémica (EAC) incluye los síndromes coronarios estables y crónicos (AE), los síndromes coronarios agudos (AI/IAM), insuficiencia cardiaca congestiva, muerte súbita de origen cardiovascular e isquemia silenciosa. Las características más obvias, que diferencian los pacientes con síndromes coronarios agudos (SCA) de los pacientes con EAC estable son: 1) estenosis coronarias complejas; 2) fisuras en las placas coronarias; 3) trombos recientes; e 4) inflamación de la placa. La conversión de una lesión estable y asintomática en una placa rota e inestable envuelve muchos procesos. Los autores se proponen revisar de manera crítica la literatura reciente sobre los mecanismos envueltos en la génesis de la placa coronaria aterosclerótica vulnerable, bien como los mecanismos fisiopatológicos de la ruptura; será discutido el concepto de paciente vulnerable, y serán comentados los métodos diagnósticos (consagrados y experimentales) y las perspectivas de tratamiento de esta patología.

**Palabras claves:** placa vulnerable, síndromes coronarios agudos, métodos diagnósticos, infarto agudo de miocardio.

## 1. Formación y progresión del ateroma

La placa aterosclerótica es la lesión responsable por la mayoría de los eventos coronarios agudos. El conocimiento de las características celulares, bioquímicas y funcionales de dicha lesión permitirá un mejor abordaje terapéutico, basado en los mecanismos fisiopatológicos que modulan el proceso aterosclerótico.

Los fibroateromas, ateromas o placas ateroscleróticas, son protuberancias asimétricas focales del estrato más interno del vaso, la íntima. Estas placas están constituidas por una matriz de tejido conjuntivo, detritos, endotelio y células musculares lisas.<sup>1-5</sup> En el centro del ateroma, células espumosas y gotitas de lípidos extracelulares forman la región central, la cual es circunscrita por una capa de células musculares lisas y una matriz rica en colágeno. Linfocitos T, macrófagos y mastocitos infiltran la lesión y son particularmente abundantes en los bordes del fibroateroma.<sup>2,3,5</sup> Muchas de las células del sistema inmune muestran señales de activación y de producción de citoquinas inflamatorias.<sup>2,5-8</sup> Por este motivo algunos autores han sugerido que las placas ateroscleróticas estables son de hecho granulomas crónicos de la pared arterial.<sup>9</sup>

El fibroateroma es precedido por la estría grasa, o sea, la acumulación de células cargadas de lípidos localizadas debajo del endotelio.<sup>4</sup> La mayoría de las células de la estría grasa son macrófagos y algunos linfocitos T. Las estrías grasas prevalecen en individuos jóvenes, nunca causan síntomas y pueden progresar para lesiones más complejas o eventualmente hasta desaparecer.<sup>1,2,4</sup>

Un factor determinante en la presentación clínica (o vulnerabilidad) de los pacientes es la estabilidad del ateroma, como será detallado más adelante. La estabilidad de las placas ateroscleróticas es proporcionada por una matriz extracelular y por una capa fibrosa gruesa, compuesta predominantemente de colágeno (tipos I y III) y elastina.<sup>7,8</sup> La síntesis de colágeno es responsabilidad de las células musculares lisas, secundaria a la estimulación de factores de crecimiento, tales como el factor de crecimiento  $\beta$ -transformador (TGF- $\beta$ ).<sup>7,8</sup>

Un hecho que cambió radicalmente el concepto de que la aterosclerosis es una enfermedad vascular 'siempre obstructiva', es el conocimiento y el reconocimiento de que la placa aterosclerótica a lo largo de su formación tiene un patrón de crecimiento extraluminal, o sea, ella se expande dentro de la pared arterial antes de invadir el lumen. Así siendo, un substancial volumen de placa puede existir sin ocurrir estenosis significativa. Estudios con IVUS han confirmado *in vivo* los hallazgos de antiguos estudios a partir de autopsias: la estenosis representa

Recibido para publicación 11/2014, aceptado 02/2015

**Dirección para correspondencia:** Dr. José Casco Raudales, MD, PhD. R. Guilherme Schell, 308/504 Porto Alegre, RS.

Correo electrónico: jcasco@uol.com.br



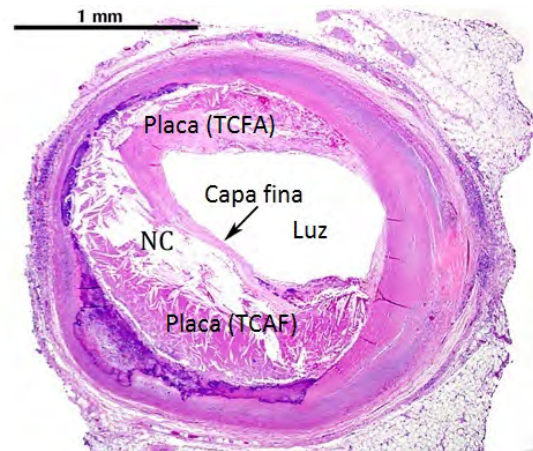
la "punta del Iceberg" de la aterosclerosis.<sup>9,10</sup> Este fenómeno es considerado como "remodelación positiva" o expansiva, ya que el volumen total del vaso está aumentado mientras que el área luminal no está comprometida significativamente en las etapas iniciales de la EAC.<sup>11,17</sup>

El término "placa aterosclerótica vulnerable" fue introducido hace más de 20 años para hacer referencia a lesiones intactas, que son semejantes a aquellas placas encontradas en exámenes patológicos con señales de ruptura y complicadas por trombosis.<sup>9,12-15</sup> Al final de los años 80, datos retrospectivos de estudios angiográficos sugerían que en más de dos tercios de los pacientes el IAM provenía de estenosis consideradas como leves a moderadas (<70%).<sup>3,9,13,15-18</sup> Tal observación ha sido un paradigma durante muchos años,<sup>13</sup> sin embargo, nuevos estudios desafían este paradigma; el estudio PROSPECT (Providing Regional Observations to Study Predictors of Events in the Coronary Tree)<sup>16</sup> ha demostrado que la mayoría de los eventos relacionados con el TCFA presentaban un gran volumen de placa y una pequeña área luminal. De hecho, otros estudios basados en datos angiográficos e IVUS o TCO, muestran que la severidad de la estenosis que envuelve un IAM es variable y frecuentemente severa.<sup>3,10,13</sup> Manoharan et al.<sup>3</sup> sugieren que los STEMI predominantemente ocurrieron en locales con diámetro de estenosis angiográfica >50%. Apenas en 11% de los pacientes con STEMI la lesión culpada tenía un diámetro de estenosis <50% después de la aspiración del trombo.

Virmani et al,<sup>18</sup> propusieron el uso de una terminología descriptiva, basada en las características patológicas de las lesiones ateroscleróticas, así la placa vulnerable (significando precursora de la ruptura de la placa) pasó a ser llamada de "fibroateroma de capa fina" (TCFA por las siglas en inglés). Mas, independientemente del término utilizado, la placa vulnerable o inestable es un fibroateroma inflamado, con una capa fibrosa muy fina (<65- $\mu$ m), con trombos en las márgenes e infiltración abundante de células inflamatorias, con el núcleo central necrosado y con más de 40% del volumen total constituido por lípidos y un elevado contenido de factor tisular (FT)<sup>2,9,12,15-17,19,20-26</sup> (Figura 1).

## 2. Patofisiología del ateroma y de los SCA

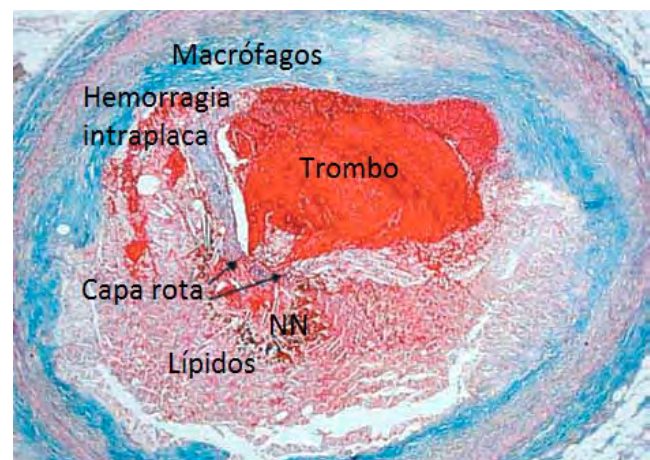
La evolución de la EAC incluye los síndromes coronarios estables y crónicos (AE), los síndromes coronarios agudos (AI/IAM), insuficiencia cardíaca congestiva, muerte súbita de origen cardiovascular e isquemia silenciosa. Las características más obvias, que diferencian los pacientes con SCA de los pacientes con EAC estable son: 1) estenosis coronarias complejas; 2) fisuras en las placas coronarias; 3) trombos recientes; e 4) inflamación de la placa<sup>21</sup>. La conversión de una lesión estable y asintomática para una placa rota e inestable envuelve muchos procesos, los más estudiados son: liberación de factores de crecimiento (GF), infiltración por células musculares lisas y del sistema inmune, inflamación, desarreglos celulares, neovascularización y hemorragia intraplaca y, la expansión de un núcleo necrosado, acelular y rico en lípidos.<sup>7,8,17,19,20,22-24</sup> De todos estos factores, los procesos inflamatorios, locales o sistémicos, son considerados como la principal causa de inestabilidad de la placa aterosclerótica.<sup>2,5,6,9,11,14,15,18,20,22-26b</sup> Evidentemente, existen



**Figura 1** - Fibroateroma de capa fina (TCFA) no roto (placa vulnerable) en la arteria descendente anterior izquierda. La flecha indica la capa fina como una delgada fibra separando el núcleo necrótico (NC) del lumen coronario (flecha). Se observa un gran volumen de placa con abundantes lípidos y estrechamiento significativo de la luz del vaso.

algunos factores y/o eventos iniciales o "gatillos" que cualitativamente alteran la estabilidad de una placa aterosclerótica y que inician la cascada de eventos que culminan en un SCA (angina inestable o IAM) o la muerte.<sup>8,23,24,27</sup>

Hace más de dos décadas, fue descrito que el IAM típicamente comienza con la inestabilización de una placa aterosclerótica vulnerable (el TCFA); una lesión focal en peligro de rotura.<sup>27</sup> La ruptura de la placa ocurre cuando la capa fibrosa, ahora adelgazada, rasga y el núcleo lipídico necrosado (el cual es altamente trombogénico) queda expuesto a la sangre circulando en el lumen arterial.<sup>2,7-9,10,12,17,26b,27</sup> Las márgenes de una placa compleja, las cuales presentan tendencia aumentada para la ruptura, contienen macrófagos, linfocitos T y un escaso número de células musculares lisas. La ruptura o la fisuración de la placa son las responsables por la mayoría de los trombos que causan los SCA<sup>2,7,9,10,12,21,25,26b,28</sup> (Figura 2). De hecho, a partir de estudios histológicos de pacientes con EAC y que



**Figura 2** - Imagen histológica de una placa vulnerable (TCFA) rota, con señales de inflamación (infiltración de macrófagos), hemorragia intraplaca (IP), con una capa fibrosa adelgazada y rota (flechas); y un núcleo central necrosado con gran volumen de material lipídico, observándose trombosis intravascular oclusiva.



tuvieron muerte súbita, demostraron que la placa en el local de la lesión culpable mostraba evidencia de ruptura en 70% de los pacientes y erosión en los 30% restantes.<sup>10,12,14,15,26b,29</sup> Estudios sugieren que la medición del espesor de la capa fibrosa (ECF), cuando está disponible, es el mejor discriminador del tipo de placa.<sup>10,12</sup> Narula et al.<sup>12</sup> demostraron en un estudio postmortem, que el ECF < 54- $\mu$ m (considerado como "cut off") encontrado en los análisis histológicos de las placas rotas es similar al espesor reportado clínicamente con el uso de TCO en lesiones culpables en pacientes con SCA. Estos investigadores también revelaron que las capas fibrosas con espesor mayor que 84- $\mu$ m son observadas en placas con características patológicas de placas estables y que la mayoría de los TCFA caen en el rango de 54- $\mu$ m a 84- $\mu$ m. El ECF es un discriminador morfológico crítico entre placas rotas y TCFA no rotos, mientras que un gran volumen de placa (>76%) y área luminal reducida (<2.6 mm<sup>2</sup>) parecen ser características morfológicas cruciales de las placas rotas culpables. Estos hallazgos sugieren que la ruptura de la capa fibrosa en combinación con un gran volumen de placa y estrechamiento luminal resulta en un SCA.<sup>10,12-14</sup>

La secuencia de eventos o gatillos que preceden la ruptura de la placa podría ser iniciada por la presencia de microorganismos (*Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y *Parvovirus B19*), de auto-antígenos o de varias moléculas inflamatorias que podrían activar las células T, los macrófagos y los mastocitos. Estas células, una vez activadas, liberan citoquinas inflamatorias (interferón- $\gamma$  y factor de necrosis tumoral entre otros).<sup>2,5,9,22-24,27</sup> Como mencionado previamente, la capa que recubre el fibroateroma inflamado es muy fina y la ruptura presumiblemente sucede por la digestión de la capa por los macrófagos activados a medida que estos emigran, tanto de la pared vascular en dirección a la luz como los que pasan del lumen para la pared, y también porque las células musculares lisas (responsables por la síntesis y por el soporte de la capa) están disminuidas sea por motivo de envejecimiento o por apoptosis causada por las citoquinas inflamatorias, todo eso sumado al alto stress de la pared vascular.<sup>2,7,10,17,18,28,30</sup> Paralelamente, algunas proteasas, liberadas por los macrófagos y por los mastocitos, han sido implicadas como piezas claves en la activación de la placa: las metaloproteinasas de matriz (MMPs, enzimas proteolíticas con 23 miembros conocidos)<sup>8</sup> particularmente las MMPs-1, 8, 9 y 13, y las proteasas de la cisteína, las cuales al digerir el colágeno (tipo I y III) y la elastina de la capa pueden desestabilizar la placa.<sup>2,7-9,11,12,21</sup>

La hemorragia intraplaca es común en lesiones ateroscleróticas coronarias complejas.<sup>2,9,11,19,20,26b</sup> Kolodgie et al.<sup>19</sup> concluyeron que existe asociación entre la hemorragia intraplaca, el aumento en el tamaño del núcleo necrosado y la inestabilidad de la lesión en las placas ateroscleróticas coronarias. Esta hemorragia se debe a la neovascularización, la formación de nuevos microvasos sanguíneos (o vasa vasorum) en las arterias ateroscleróticas. Esos microvasos consisten de estratos de células musculares lisas orientadas radialmente alrededor de un estrato único de endotelio.<sup>17,19,20</sup> La neovascularización sugiere una respuesta adaptativa de la pared arterial a la demanda aumentada de nutrientes dentro del ateroma;<sup>17,19,20</sup> más

funcionalmente, la neovascularización parece ser más frágil y susceptible a la ruptura, lo que conlleva a un aumento súbito en el tamaño de la placa.<sup>7,9,19,20</sup>

Cuando ocurre la ruptura de la placa tanto el FT como el colágeno quedan expuestos, promoviendo así la trombosis intravascular. La composición de la placa determina su potencial trombogénico.<sup>7,26,28,31</sup> El contenido de FT y del inhibidor-1 del activador del plasminógeno (PAI-1) de las placas vulnerables es el doble de lo encontrado en las placas estables y proporcional al área de los macrófagos.<sup>8,26,26b,32</sup> Adicionalmente, la diabetes, la obesidad y la angiotensina-II pueden aumentar la expresión de PAI-1 por varios tipos de células.<sup>9</sup> El aumento en la actividad de las plaquetas y de los factores de coagulación en los SCA intensifica el potencial trombogénico de las placas rotas.<sup>9,28</sup> Característicamente, la conversión del fibrinógeno en fibrina y la liberación del factor de von Willebrand por las plaquetas activadas inician la formación del llamado trombo "blanco" (malla de plaquetas circundadas por fibrina). La atracción y activación posterior de más plaquetas, la liberación de factores quimiotácticos y la incorporación de eritrocitos dentro de la malla contribuyen para la formación del trombo "rojo".<sup>1</sup> Dicho en otras palabras, todos estos eventos que nos llevan a la erosión o ruptura del TCFA tienen la trombosis coronaria como la vía final común, que trae como consecuencia inestabilidad coronaria que nos conduce a un SCA.

### 3. Características del paciente vulnerable

El concepto de "paciente vulnerable" fue propuesto para identificar pacientes en los cuales la ruptura de la placa podría resultar en un evento clínico (un SCA o muerte súbita).<sup>11,25</sup> En estos pacientes, otros factores además de la placa (i.e. sangre trombogénica o la inestabilidad eléctrica del corazón) serían responsables por el resultado final. O sea, placas con características similares pueden tener diferentes presentaciones clínicas debido a la coagulabilidad de la sangre (sangre "vulnerable") o por la susceptibilidad del miocardio para desarrollar arritmias fatales (miocardio "vulnerable"), generalmente fibrilación ventricular.<sup>11,20,25</sup> En otras palabras, la asociación entre el TCFA y las combinaciones de las características clínicas, demográficas y patológicas (factores de riesgo y enfermedades concomitantes) determinarían si el paciente presentará alguno de los tipos de SCA (angina AI/IAM) o muerte súbita<sup>26</sup> (Figura 3). Por eso es de vital importancia el control de los factores de riesgo coronario que sabidamente producen un estado de "sangre vulnerable o de alto riesgo" debido a la elevada trombogenicidad sanguínea.<sup>26,29</sup>

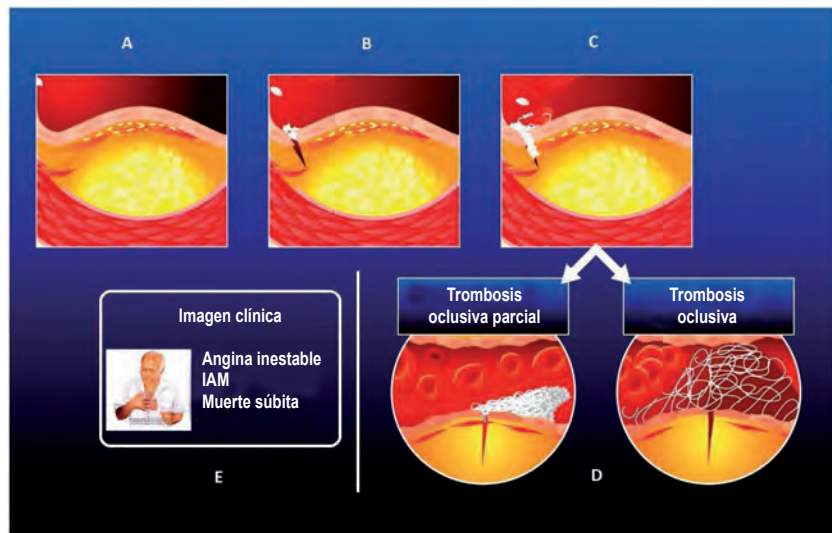
Existe evidencia científica que vincula algunos factores de riesgo con la disfunción endotelial que da origen a la EAC y la progresión que lleva a las complicaciones trombóticas.<sup>25,26,29</sup> En un tercio de los SCA no se produce la ruptura de una placa aterosclerótica, sino únicamente una erosión superficial de una placa altamente estenótica y fibrótica.<sup>12</sup> En estos casos juegan un papel fundamental en la formación del trombo diversos factores sistémicos. Así, tabaquismo, hiperlipemia, hiperglucemia y alteraciones de la hemostasia son condiciones que generan un estado hipertrombogénico. Todos estos factores actúan por

un mecanismo similar: la activación de las interacciones leucocitos-plaquetas con liberación de factor tisular y activación de trombina. Hong et al.<sup>33</sup> estudiaron la incidencia y los predictores de ruptura de placas, comparando pacientes con IAM con pacientes portadores de AE. Los resultados mostraron que la ruptura de: placas en la lesión culpable (66% versus 27%), placas secundarias remotas (17% versus 5%) y placas múltiples (20% versus 6%) fueron más frecuentes en el grupo IAM que en el grupo AE, respectivamente. Los predictores independientes para la ruptura de placas, fueron altos niveles de proteína C-reactiva (PCR) en el grupo IAM ( $P = 0.004$ ) y diabetes en el grupo AE ( $P = 0.005$ ).<sup>33</sup>

Mauriello et al.<sup>26b</sup> compararon la anatomía coronaria de pacientes que fallecieron por IAM con la de pacientes portadores de angina crónica estable y la de pacientes sin EAC (controles). El hallazgo más importante fue que en los pacientes con IAM, el proceso inflamatorio no sólo comprometía a las placas vulnerables como también se extendía a las placas consideradas estables, o sea, el IAM se caracteriza por una inestabilidad inflamatoria difusa. De hecho, la actividad inflamatoria fue 3 a 4 veces mayor, tanto en la arteria culpable por el infarto cuanto en las placas estables en los pacientes fallecidos por IAM al compararlos con los sujetos con angina estable y con los sujetos utilizados como control: ( $121.6 \pm 12.4$  vs  $37.3 \pm 11.9$  vs  $26.6 \pm 6.8$  células por  $\text{mm}^2$  para los grupos IAM, angina estable y controles, respectivamente).<sup>26b</sup>

La evolución de cardiopatía isquémica estable para un SCA coincide con niveles elevados de algunos marcadores inflamatorios como la PCR (mejor evaluado por la hs-PCR), el amiloide-A o la interleucina-6 en aproximadamente 70% de los pacientes, lo cual sugiere que mecanismos inflamatorios locales pueden contribuir para la inestabilidad de la placa.<sup>7,21,22,33-37</sup> Buffon et al,<sup>22</sup> demostraron que los SCA están asociados con niveles sistémicos de PCR lo que sugiere nuevamente que los procesos inflamatorios no están apenas confinados a la lesión culpable por el SCA sino que a un proceso inflamatorio generalizado. Además, la persistencia de niveles elevados de marcadores inflamatorios (PCR) es predictor de recurrencia de inestabilidad coronaria en pacientes sobrevivientes a un SCA.<sup>2,9,22,25,37</sup> Los niveles de otros marcadores de inflamación también están elevados en este grupo de pacientes, incluyendo el fibrinógeno, las interleucinas 7 y 8, el CD40 soluble y la proteína pentaxina-3 relacionada a la PCR.<sup>2,36</sup> La asociación de múltiples placas "inflamadas" y elevación de marcadores inflamatorios sistémicos sugiere que no sólo existen placas vulnerables sino también "individuos vulnerables" o "pacientes inflamados".<sup>11,21,25</sup>

Es conocido que la exposición de las células endoteliales a estímulos proinflamatorios, induce una actividad protrombótica, llevando a la expresión endotelial de proteínas de superficie



**Figura 3 – A)** Diagrama muestra una placa aterosclerótica estable con a capa intacta; **B)** Ruptura de la capa del ateroma con exposición del núcleo necrosado a la sangre circulante; **C)** Cuando ocurre la ruptura de la capa tanto el factor tisular cuanto el colágeno quedan expuestos, iniciando la cascada de la trombosis intravascular; **D)** De acuerdo con las características de la placa y del paciente, el trombo formado puede ocluir parcial o totalmente la arteria y; **E)** Dependiendo del tamaño y de la extensión de la trombosis y de las características clínicas, demográficas y patológicas del paciente ("paciente vulnerable") el cuadro clínico se puede manifestar como angina inestable, IAM o muerte súbita.

celular, llamadas moléculas de adhesión, que imposibilitan la biodisponibilidad del potente inhibidor de las plaquetas, el óxido nítrico (NO). La disfunción endotelial, una de las piedras angulares que favorece la EAC, también está asociada con un aumento en el stress oxidativo, un importante facilitador del proceso inflamatorio.<sup>25,26,38</sup> Cabe añadir que, el proceso inflamatorio es parcialmente regulado por el NO, el cual puede reducir la expresión endotelial de varios mediadores inflamatorios y moléculas de adhesión (responsables por aumentar la vulnerabilidad de la placa).<sup>26,38</sup> La activación inflamatoria del endotelio también puede cambiar sus propiedades fisiológicas vasodilatadoras y antitrombóticas (mediadas por EDRF,  $\text{PGI}_2$ , tPA) para propiedades patológicas de vasoconstricción y protrombosis (mediadas por endotelina-1, FT y moléculas de adhesión para leucocitos y plaquetas).<sup>21,25,26,38</sup> Fichtlscherer et al.<sup>25</sup> comprobaron la hipótesis de que la disfunción endotelial sistémica es un predictor mayor de recurrencia de inestabilidad coronaria y de las tasas de eventos cardiovasculares en pacientes que tuvieron un SCA; reflejando así el fenotipo vascular capaz de identificar el así llamado paciente "inflamado" o "vulnerable".

Así, haciendo eco de las palabras de Libby y Theroux,<sup>9</sup> estos hallazgos desafían nuestro tradicional punto de vista de entender la aterosclerosis coronaria como una enfermedad segmentar o localizada, tratándola apenas con terapias locales como cirugía o la revascularización percutánea. El concepto de "cardiología intervencionista" debe ser expandido más allá de la revascularización mecánica percutánea, abarcando intervenciones preventivas y, fundamentalmente sistémicas, para anticiparse a futuros eventos cardiovasculares.

#### 4. Identificación del TCFA y del paciente vulnerable

Debido a que la EAC es la causa más frecuente de mortalidad en los países industrializados y su inicio es comúnmente imprevisible, hay la necesidad por la búsqueda de nuevos métodos de selección en individuos aparentemente sanos para identificar aquellos con riesgo cardiovascular aumentado.<sup>1,2,39</sup> Técnicas ya bien establecidas como la angiografía coronaria, IVUS y la resonancia magnética aunadas a nuevas tecnologías de imagen tales como la histología virtual, la tomografía de coherencia óptica, la termografía, la espectrografía por infrarrojo, la tomografía computadorizada por haz de electrones, y la tomografía computadorizada de múltiples detectores, deben proporcionar informaciones adicionales relacionadas al riesgo de la progresión y de los eventos cardiovasculares en relación a la cantidad de aterosclerosis y de su grado de actividad (o estabilidad).<sup>9,31,33,39-45</sup>

#### Papel de las calcificaciones coronarias

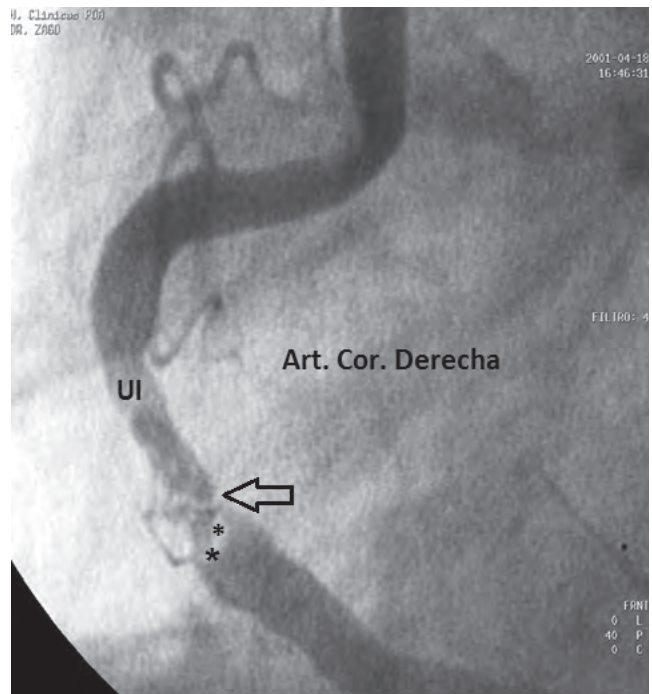
Las calcificaciones coronarias constituyen un marcador específico de aterosclerosis, están bien correlacionadas con placas ateroscleróticas y son predictivas de eventos coronarios futuros.<sup>44</sup> Consecuentemente, pacientes asintomáticos, sin embargo con calcificaciones detectables, serían portadores de EAC no detectable por los métodos clínicos usuales (o EAC sub-clínica).<sup>39</sup> Existen dos métodos equivalentes para la detección y cuantificación de las calcificaciones en las arterias coronarias: la tomografía computadorizada por haz de electrones (Electron Beam Computed Tomography, EBCT) y la tomografía computadorizada de múltiples detectores (MultiDetector Computed Tomography, MDCT).<sup>39,44</sup> Ambas técnicas son utilizadas para cuantificar el escore de Agatston,<sup>46</sup> que categoriza los individuos en cuatro grupos dependiendo de la cantidad de calcio en las arterias coronarias.

#### Angiografía coronaria

La angiografía coronaria tal vez sea el método menos sensible para detectar las placas vulnerables,<sup>13</sup> no obstante en la mayoría de las veces es el primer contacto con la circulación coronaria del paciente y, a los ojos de angiografistas con amplia experiencia, es posible detectar tales placas.<sup>1</sup> Existen algunos criterios para sospechar la presencia de una placa vulnerable: imagen sugestiva de trombo intravascular, calcificaciones importantes, superficie con irregularidades múltiples, áreas de nebulosidad, placas complejas, ulceraciones, flujo lento, evidencia de disecciones entre otras.<sup>1,10,12,45</sup> (Figura 4). Goldstein et al.<sup>47</sup> encontraron que 40% de los pacientes con IAM, tenían una segunda placa vulnerable, evidenciada por el menos por dos de los siguientes criterios: defecto de relleno (trombo), ulceración, superficie irregular y flujo lento.

#### Ultrasonido Intravascular (IVUS)

El IVUS es un método de evaluación anatómica del lumen, de la placa y de la pared del vaso. Constituye el dispositivo diagnóstico complementario más frecuentemente utilizado en los laboratorios de hemodinamia y cardiología intervencionista y permite evaluar, clasificar, cuantificar y hacer análisis volumétrico



**Figura 4** – Angiografía de la arteria coronaria derecha, en paciente del sexo masculino, de 53 años, con angina grave de inicio reciente, mostrando una placa en el segmento medio con las siguientes características de placa vulnerable: placa compleja con irregularidades múltiples, áreas de nebulosidad, ulceraciones (UI) y posible disección en el segmento distal de la placa (flecha), con defecto de relleno sugestivo de trombosis intravascular (asteriscos) y flujo lento (TIMI 2 = lento).

de las placas, además de evaluar la severidad de las estenosis y la remodelación vascular, así como identificar aspectos anatómicos que caracterizan la placa vulnerable como capa fibrosa fina, lago lipídico grande, fisura de la capa, presencia de trombos, remodelación positiva y nódulos de calcio.<sup>17,28,33,39,40,45,48</sup> Fujii et al.<sup>28</sup> mostraron que las placas rotas y ulceradas en las lesiones culpables por el SCA presentan lumen menor; gran volumen de placa y de área de estenosis con mayores índices de remodelación y de formación de trombos. Schoenhagen et al.<sup>48</sup> demostraron que, a través de la asociación de IVUS con estudios histopatológicos, fue posible confirmar la relación entre la remodelación y la estabilidad de la placa. Así siendo, la remodelación excéntrica está relacionada con placas de alto riesgo (vulnerables) y SCA, mientras que la remodelación concéntrica está relacionada con placas fibrosas (estables) y angina estable.

#### Resonancia magnética (RM)

La RM es una técnica no invasiva que permite la visualización seriada de la morfología de la placa aterosclerótica, y es particularmente útil para el monitoreo de la aterosclerosis tanto en modelo humano como animal. De vital importancia para el monitoreo de la EAC es que este método es muy exacto y reproducible; ha sido bastante utilizado para estudios de regresión de placa después del uso de estatinas.<sup>42,45</sup> LA RM transesofágica es una técnica nueva que puede ser combinada con RM estándar para mejor evaluación del comprometimiento aterosclerótico del arco aórtico y de la aorta descendente proximal.<sup>1,45</sup>



### Termografía

Fue descubierto recientemente que existe correlación entre el grado de inflamación y la temperatura de las placas ateromatosas. Dicho en otras palabras, placas con inflamación superficial presentan temperatura local más elevada (placas "calientes") que las placas no inflamadas (placas "frías"), esto se debe a que las placas inflamadas presentan importante infiltración de macrófagos activados. Este hecho es relevante, considerando que las arterias coronarias normales presentan temperatura uniforme. Estos hallazgos llevaron al desenvolvimiento de los dispositivos para termografía,<sup>45,48</sup> capaces de detectar variaciones térmicas > de 0.03 °C. Stefanidis et al.<sup>49</sup> encontraron que la heterogeneidad térmica fue un poderoso predictor independiente de eventos adversos (SCA). En casos seleccionados, la termografía es eficaz para la detección y evaluación de la actividad inflamatoria significativa en el interior de la placa ateromatosa.<sup>59</sup> No obstante, las dos grandes limitaciones del método son la imposibilidad de la evaluación morfológica de la placa y la experiencia clínica limitada.<sup>45</sup>

### Elastografía intravascular

La elastografía intravascular es una nueva técnica, basada en el IVUS, y tiene el potencial de diferenciar los diferentes fenotipos de las placas a través de la deformación/distensión relativa local de un tejido mediante una carga uniforme (presión sanguínea intracoronaria)

En condiciones normales, la presión intravascular fisiológica ejerce presión sobre la pared vascular con cada latido cardíaco, ocasionando diferentes grados de distensión conforme las propiedades mecánicas del tejido. La distensión local de la pared es detectada por ultrasonido y origina una imagen en colores (elastograma), en que el tejido duro (fibroso) aparece en azul y el blando (lipídico) en amarillo.<sup>31,45</sup> Schaar et al.<sup>31</sup> encontraron que este método presenta alta sensibilidad y especificidad para detectar placas vulnerables *in vitro*. No obstante, la experiencia clínica es limitada, el procesamiento de datos es complejo y el método es dependiente del IVUS.<sup>1,45</sup>

### Histología virtual (HV)

La HV permite la evaluación de la composición del tejido de la placa ateromatosa, así como la realización automática de medidas del lumen, del vaso y de la placa ateromatosa. El principio de la HV se basa en la identificación de los elementos que componen la placa ateromatosa a través de ondas de ultrasonido. La HV emplea la amplitud de onda (intensidad del eco) y la frecuencia de la señal de eco que varía conforme el tejido. De este modo, se hace posible la caracterización de los elementos que componen la placa vulnerable con mayor precisión cuando se compara con el IVUS convencional.<sup>1,45</sup> La HV facilita la identificación del contenido lipídico en este caso designando colores a los tejidos; de esta forma, la visualización de la placa ateromatosa y de su contenido se destaca y la precisión es bastante satisfactoria. Otro aspecto interesante de este método es la posibilidad de cuantificar el contenido de determinado tipo de tejido en el interior de la placa ateromatosa, lo que permite

evaluaciones no sólo cualitativas, más también cuantitativas del contenido de calcio y de ácido lipídico.<sup>1</sup>

Finalmente, otros métodos como la espectrografía infrarroja y la tomografía por coherencia óptica (TOC) son técnicas promisoras para la evaluación de placas vulnerables, más por ahora la experiencia clínica es limitada.<sup>10,41,43,45</sup>

### 5. Tratamiento del TCFA y del paciente vulnerable

Como anteriormente expuesto, los procesos inflamatorios, locales (vasculares) o sistémicos, son vistos como la principal causa de inestabilidad de la placa aterosclerótica.<sup>1,2,5-9,11,14,15,18,20,22-26,26b</sup> El gran desafío actual de los cardiólogos, es la identificación de los pacientes "inflamados o vulnerables" o de sus placas "vulnerables".

El hecho de saber que la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria, nos ofrece nuevas oportunidades para la prevención y tratamiento de la EAC.<sup>2,8,9,26b</sup> Drogas potentes como los inmunosupresores (ciclosporina y rapamicina) y los antiinflamatorios (inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2 y otros inhibidores de la síntesis de eicosanoides), podrían representar alternativas atractivas para el tratamiento de las SCA. Tanto la ciclosporina cuanto la rapamicina bloquean la activación de células T y, en altas dosis, pueden bloquear la proliferación de células musculares lisas.<sup>2,45,50</sup> Múltiples estudios con IVUS revelan que, la rapamicina liberada localmente, en la forma de stents recubiertos, se ha mostrado muy efectiva en la prevención de la reestenosis póst-angioplastia.<sup>1,45,50</sup> Sin embargo, la seguridad y efectividad de la administración sistémica de este tipo de drogas, en la vigencia de SCA, son desconocidas.

En relación a los antiinflamatorios la situación es más compleja, a pesar de que desde el punto de vista teórico, su administración tendría fundamentos lógicos y farmacológicos, más, efectos inesperados e indeseables pueden acontecer. El uso a largo plazo (>18 meses) de algunos antiinflamatorios (rofecoxib, ibuprofen, naproxen, entre otros) fue asociado a una mayor incidencia de eventos cardiovasculares (IAM y eventos isquémicos cerebrovasculares) debido a la producción, tanto por las plaquetas cuanto por el endotelio, de otro tipo de eicosanoides con propiedades protrombóticas.<sup>51</sup> Así, debemos ser extremadamente cautelosos con este tipo de medicamentos en los pacientes portadores de enfermedades cardiovasculares.<sup>2,51</sup>

Drogas como la aspirina, los bloqueadores de los canales de calcio, los inhibidores de la ECA (IECA) y bloqueadores del receptor de angiotensina (BRA) y, los beta-bloqueadores, poseen efectos potencialmente estabilizadores sobre las placas ateroscleróticas.<sup>15,17,52,60</sup> Los mecanismos teóricos serían que la disminución de la presión arterial y de la frecuencia cardíaca por estos fármacos, disminuiría el stress radial sobre la pared, minimizando así la propensión a la ruptura de la placa. Los IECA y los BRA también mejoran la disfunción endotelial y poseen propiedades antiinflamatorias (inhibición indirecta de la producción de interleucina-6 por los macrófagos, inducida por la angiotensina II). En adición a estos efectos estabilizadores, estos fármacos presentan otras propiedades que podrían explicar la reducción en los eventos adversos cardiovasculares. Los IECA

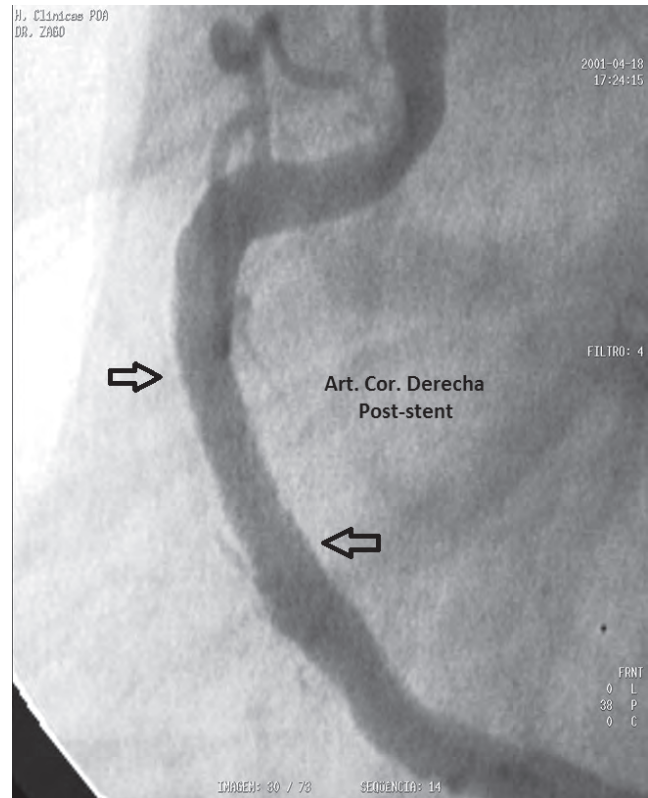


y BRA influyen favorablemente la remodelación ventricular y, los beta-bloqueadores poseen efectos antiisquémicos y antiarrítmicos.<sup>52</sup>

Un grupo particular de drogas de uso corriente para la reducción del colesterol, ha llamado mucho la atención, tanto por los efectos en la regresión de la placa cuanto por las propiedades antiinflamatorias y de reducción de eventos cardiovasculares: las inhibidoras de la HMG-CoA reductasa o estatinas.<sup>2,7,9,17,38,40,42,52-56</sup> Estas propiedades anti-inflamatorias hacen parte de los efectos pleiotrópicos de estas drogas (o sea, esos efectos no dependen directamente de la reducción de los niveles de colesterol).<sup>2,40,54,56</sup> Los mecanismos benéficos serían secundarios a la mejora de la función endotelial, y posiblemente, por la reducción de la inflamación dentro de la placa o por la reducción de la trombogenicidad de la sangre, contribuyendo así para la estabilización de la placa.<sup>9,15,17,42,52-56</sup> Un trabajo reciente señala que los pacientes que tomaron estatinas presentaron disminución de la temperatura de las placas, apoyando la hipótesis de que existe un proceso inflamatorio generalizado en los SCA.<sup>55</sup>

Las estatinas, junto con los IECA, son bien conocidos por reducir los eventos cardíacos, destacando así el papel de la función del endotelio en la génesis de tales eventos.<sup>17,38,40,52,53,55</sup> De hecho, las directrices actuales del ACC/AHA recomiendan el uso de estatinas al momento del alta de los pacientes con SCA.<sup>54</sup> El trabajo de Cannon et al,<sup>56</sup> destaca que tal conducta también ejercerá una función protectora contra la recurrencia precoz de los eventos cardiovasculares y que, también sería aconsejable, después de un SCA, mantener los niveles de LDL-C más abajo de los 100 mg/dL recomendados por las directrices Europeas y del National Cholesterol Education Program. Zhou et al.<sup>53</sup> realizaron un estudio de equivalencia con cinco tipos de estatinas (atorvastatina, pravastatina, simvastatina, lovastatina y fluvastatina) en casi 19.000 pacientes, mayores de 65 años, acometidos del primer IAM. Los autores concluyeron que las estatinas son igualmente efectivas para prevención secundaria (IAM recurrente y muerte) en pacientes añosos después de un IAM.

Finalmente, en casos seleccionados (AI/IAM), el tratamiento a corto plazo más efectivo para la placa con inestabilidad reciente es la intervención coronaria percutánea. El implante de stents, tiene como función principal sellar la placa, restituir el flujo sanguíneo y evocar una respuesta de fibrosis local<sup>1,15</sup> (Figura 5). Sin embargo, cuando esa fibrosis ultrapasa los límites de la íntima, el fenómeno de la reestenosis aparece, principalmente cuando los stents son implantados en pacientes diabéticos, en vasos de pequeño calibre o en lesiones largas. Afortunadamente, ahora contamos con los stents recubiertos de drogas (con drogas de la familia "limus" o con paclitaxel), que presentan tasas de reestenosis muy bajas.<sup>1,15,45,50</sup> Destacamos que el implante de stents, principalmente en la vigencia de un SCA, debe ser acompañado con el uso de drogas antiplaquetarias y antitrombóticas potentes (AAS, inhibidores del receptor P2Y12, heparina no fraccionada o de bajo peso molecular e inhibidores de la glicoproteína IIb/IIIa, entre otras).<sup>1,9,45,50,59</sup>



**Figura 5** - Angiografía de la arteria coronaria derecha del mismo paciente de la Figura 4 después de haber implantado satisfactoriamente un stent convencional (entre las flechas): desaparecieron todas las características de placa vulnerable y el flujo distal reestablecido (TIMI 3 = normal). Paciente asintomático al momento del alta y le fue prescrito beta-bloqueador, estatina, ASA y clopidogrel, además de orientaciones en relación a sus factores de riesgo.

### Perspectivas futuras

Para la prevención a largo plazo de la aterosclerosis, además del control de los factores de riesgo y de las enfermedades concomitantes, un abordaje más específico sería más deseable, tal como la vacunación con antígenos semejantes a los del ateroma, como sugerido por Nilsson et al.<sup>57</sup> Por ejemplo, la semejanza molecular entre el *Streptococcus pneumoniae* y el LDL oxidado, sugiere que la vacunación anti-estreptocócica podría disminuir la formación de la lesión aterosclerótica.<sup>58</sup> Otros modelos animales utilizando vacunas con LDL oxidado, bacterias conteniendo ciertos fosfolípidos modificados u otros derivados proteicos han sido testados con éxito en la reducción de la aterosclerosis.<sup>2</sup>

### CONCLUSIONES

El TCFA roto se caracteriza por presentar una capa fibrosa bastante fina (<65- $\mu$ m), un gran volumen de placa, estrechamiento luminal severo y evidencia de erosión y/o ruptura. La exposición del contenido necrótico del núcleo desencadena una cascada de eventos que culmina en trombosis coronaria, que trae como consecuencia un SCA. La manifestación clínica del SCA (sea AI/IAM o muerte súbita) va depender de la asociación del grado de trombosis intravascular con una combinación de

características clínicas, demográficas y patológicas del paciente ("paciente vulnerable"). El tratamiento debe focalizarse en controlar los factores de riesgo coronario, disminuir la inflamación sistémica y estabilizar tanto la placa como al paciente para, anticiparse así a futuros eventos cardiovasculares; para eso

recomendamos fuertemente el uso de estatinas, IECA y BRA, antagonistas de los canales de calcio, beta-bloqueadores, aspirina, inhibidores del receptor P2Y12, drogas anti-trombóticas (tradicionales y nuevas), y eventualmente, nuevas drogas (aún en fase experimental).

## REFERENCIAS

- Raudales JC, Zago AC, Zago AJ, Campos MR, Casco MF, Wachleski J. Placa coronaria aterosclerótica vulnerable: estado actual. *Rev Bras Cardiol Invas.* 2006; 14(3): 314-323.
- Hansson GK. Inflammation, atherosclerosis and coronary artery disease. *N Engl J Med.* 2005; 352:1685-95.
- Manoharan G, Ntalianis A, Muller O, Hamilos M, Sarno G, Melikian N, et al. Severity of coronary arterial stenoses responsible for acute coronary syndromes. *Am J Cardiol.* 2009; 1;103(9):1183-8.
- Stary HC, Chandler AB, Glagov S, Guyton JR, Insull W Jr, Rosenfeld ME, et al. A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation.* 1994; 89(5):2462-78.
- Kovanen PT, Kaartinen M, Paavonen T. Infiltrates of activated mast cells at the site of coronary atheromatous erosion of rupture in myocardial infarction. *Circulation.* 1995; 92(5):1084-8.
- Frostegard J, Ulfgren AK, Nyberg P, et al. Cytokine expression in advanced human atherosclerotic plaques: dominance of pro-inflammatory (Th1) and macrophage-stimulating cytokines. *Atherosclerosis.* 1999; 145(1):33-43.
- Crea F, Liuzzo G. Pathogenesis of acute coronary syndromes. *J Am Coll Cardiol.* 2013; 61(1):1-11.
- Newby AC, George SJ, Ismail Y, Johnson JL, Sala-Newby GB, Thomas AC. Vulnerable atherosclerotic plaque metalloproteinases and foam cell phenotypes. *Thromb Haemost.* 2009; 101(6):1006-11.
- Libby P, Theoroux P. Pathophysiology of coronary artery disease. *Circulation.* 2005;111(25):3481-8.
- Tian J, Ren X, Vergallo R, et al. Distinct morphological features of ruptured culprit plaque for acute coronary events compared to those with silent rupture and thin-cap fibroatheroma: a combined optical coherence tomography and intravascular ultrasound study. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 63(21):2209-16.
- Naghavi M, Libby P, Falk E, Casscells SW, Litovsky S, Rumberger J, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation.* 2003;108(14):1664-72.
- Narula J, Nakano M, Virmani R, Kolodgie FD, Petersen R, Newcomb R, et al. Histopathologic Characteristics of Atherosclerotic Coronary Disease and Implications of the Findings for the Invasive and Noninvasive Detection of Vulnerable Plaques. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61(10):1041-51.
- Niccoli G, Stefanini GG, Capodanno D, Crea F, Ambrose JA, Berg R. Are the Culprit Lesions Severely Stenotic?. *JACC Cardiovasc Imaging.* 2013; 6(10):1108-14.
- Tavora F, Cresswell N, Li L, Fowler D, Burke A. Frecuencia de Rupturas Agudas de Placas y Fibroateromas de Capa Fina en Locales de Estenosis Máxima. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(2):145-151.
- Schoenhagen P, Tuzcu EN, Ellis SG. Plaque vulnerability, plaque rupture, and acute coronary syndromes. (Multi)-focal manifestation of the systemic disease process. *Circulation.* 2002;106:760-62.
- Stone GW, Maehara A, Lansky AJ, et al. A prospective natural-history study of coronary atherosclerosis. *N Engl J Med.* 2011;364(3):226-35.
- Kataoka Y, Wolski K, Balog C, Uno K, Puri R, Tuzcu EM, et al. Progression of coronary atherosclerosis in stable patients with ultrasonic features of high-risk plaques. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging.* 2014;15(9):1035-41.
- Virmani R, Burke AP, Kolodgie FD, Farb A. Vulnerable plaque: the pathology of unstable coronary lesions. *J Interv Cardiol.* 2002; 15(6):439-46.
- Kolodgie FD, Gold HK, Burke AP, Fowler DR, Kruth HS, Weber DK, et al. Intraplaque hemorrhage and progression of coronary atheroma. *N Engl J Med.* 2003;349(24):2316-25.
- Fleiner M, Kummer M, Mirlacher M, Sauter G, Cathomas G, Krapp R, et al. Arterial neovascularization and inflammation in vulnerable patients. *Circulation.* 2004;110(18):2843-50.
- Maseri A, Fuster V. Is there a vulnerable plaque? *Circulation.* 2003;107(16):2068-71.
- Buffon A, Biasucci LM, Liuzzo G, D'Onofrio G, Crea F, Maseri A. Widespread coronary inflammation in unstable angina. *N Engl J Med.* 2002;347(1):5-12.
- Stone PH. Triggering myocardial infarction. *N Engl J Med.* 2004;351:1716-18.
- Libby P. Inflammation and atherosclerosis. *Nature.* 2002;420(6917):868-74.
- Fichtlscherer S, Breuer S, Zeiher AM. Prognostic value of systemic endothelial dysfunction in patients with acute coronary syndromes. Further evidence for the existence of the vulnerable patient. *Circulation.* 2004; 110(14):1926-32.
- Sambola A, Fuster V, Badimon JJ. Papel de los factores de riesgo en la trombogenicidad sanguínea y los síndromes coronarios agudos. *Rev Esp Cardiol.* 2003;56(10):1001-09.
- Mauriello A1, Sangiorgi G, Frattoni S, Palmieri G, Bonanno E, Anemona L, et al. Diffuse and active inflammation occurs in both vulnerable and stable plaques of the entire coronary tree: a histopathologic study of patients dying of acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol.* 2005; 45(10):1585-93.
- Muller JE, Tofer GH, Stone PH. Circadian variation and triggers of onset of acute cardiovascular disease. *Circulation.* 1989; 79(4):733-43.
- Fujii K, Kobayashi Y, Mintz GS, Takebayashi H, Dangas G, Moussa I, et al. Intravascular ultrasound assessment of ulcerated ruptured plaques: a comparison of culprit and nonculprit lesions of patients with acute coronary syndromes and lesions in patients without acute coronary syndromes. *Circulation.* 2003; 108(20):2473-78.
- Burke AP, Farb A, Malcom GT, et al. Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. *N Engl J Med.* 1997; 336(18):1276-82.
- Kochk MM, Herman AG. Apoptosis in atherosclerosis: beneficial or detrimental? *Cardiovasc Res.* 2000;45(3):736-46.
- Schaar JA, Korte CL, Mastik F, Strijder C, Pasterkamp G, Boersma E, et al. Characterizing vulnerable plaques features with intravascular elastography. *Circulation.* 2003; 108(21):2636-41.
- Shindo J, Ishibashi T, Kijima M, Nakazato K, Nagata K, Yokoyama K, et al. Increased plasminogen activator inhibitor-1 and apolipoprotein(a) in coronary atherectomy specimens in acute coronary syndromes. *Coron Artery Dis.* 2001; 12(7):573-9.
- Hong MK, Mintz GS, Lee CW, et al. Comparison of coronary plaque rupture between stable angina and acute myocardial infarction: A three-vessel intravascular ultrasound study in 235 patients. *Circulation.* 2004; 110(8):928-33.
- Liuzzo G, Biasucci LM, Gallimore JR, et al. The prognostic value of C-reactive protein and serum amyloid: a protein in severe unstable angina. *N Engl J Med.* 1994;331(7):417-24.
- Haverkate F, Thompson SG, Pyke SD, Gallimore JR, Pepys MB. Production of C-reactive protein and risk of coronary events in stable and unstable angina: European Concerted Action on Thrombosis and Disability Angina Pectoris Study Group. *Lancet.* 1997; 349(9050):462-6.
- Libby P, Ridker PM. Novel inflammatory markers of coronary risk: theory

- versus practice. *Circulation*. 1999;100(11):1148-50.
37. Biasucci LM, Liuzzo G, Grillo RL, Caligiuri G, Rebuzzi AG, Buffon A, et al. Elevated levels of C-reactive protein at discharge in patients with unstable angina predict recurrent instability. *Circulation*. 1999; 99(7):855-60.
  38. Lerman A, Zeiher AM. Endothelial function: cardiac events. *Circulation*. 2005; 111(3):363-8.
  39. Hoffmann U, Brady TJ, Muller J. Cardiology patient page. Use of new imaging techniques to screen for coronary artery disease. *Circulation*. 2003(8):108:e50-3.
  40. Jensen LO, Thayssen P, Pedersen KE, Stender S, Haghfelt T. Regression of coronary atherosclerosis by simvastatin. A serial intravascular ultrasound study. *Circulation*. 2004; 110(3):265-70.
  41. Uemura S, Ishigami K, Soeda T, Okayama S, Sung JH, Nakagawa H, et al. Thin-cap fibroatheroma and microchannel findings in optical coherence tomography correlate with subsequent progression of coronary atherosclerotic plaques. *Eur Heart J*. 2012; 33(1):78-85.
  42. Lima JA, Desai MY, Steen H, Warren WP, Gautam S, Lai S. Statin-induced cholesterol lowering and plaque regression after 6 months of magnetic resonance imaging-monitored therapy. *Circulation*. 2004; 110(16):2336-41.
  43. Moreno PR, Lodder RA, Purushothaman KR, Charash WE, O'Connor WN, Muller JE. Detection of lipid pool, thin fibrous cap, and inflammatory cells in human aortic atherosclerotic plaques by near-infrared spectroscopy. *Circulation*. 2002; 105(8):923-7.
  44. Bild DE, Detrano R, Peterson D, Guerci A, Liu K, Shahar E, et al. Ethnic differences in coronary calcification. The multi-ethnic study of atherosclerosis (MESA). *Circulation*. 2005;111(10):1313-20.
  45. Sousa JE, Costa MA, Tuzcu EN, Yadav JS, Ellis S. New frontiers in interventional cardiology. *Circulation*. 2005;111(5):671-81.
  46. Agatston AS, Janowitz WR, Hildner FJ, Zusmer NR, Viamonte M Jr, Detrano R. Quantification of coronary artery calcium using ultrafast computed tomography. *J Am Coll Cardiol*. 1990;15(4):827-32.
  47. Goldstein JA, Demetriou D, Grines CL, Pica M, Shoukfeh M, O'Neill WW. Multiple complex coronary plaques in patients with acute myocardial infarction. *N Engl J Med*. 2000; 343(13):915-22.
  48. Schoenhagen P, Ziada K, Kapadia SR, Crowe T, Nissen S, Tuzcu EM. Extent and direction of arterial remodeling in stable versus unstable coronary syndromes: an intravascular ultrasound study. *Circulation*. 2000;101(6):598-603.
  49. Stefanadis C, Toutouzas K, Tsiamis E, Stratos C, Vavuranakis M, Kallikazaros I, et al. Increased local temperature in human coronary atherosclerotic plaques: an independent predictor of clinical outcome in patients undergoing percutaneous coronary intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2001;37(5):1277-83.
  50. Serruys PW, Degertekin M, Tanabe K, Abizaid A, Sousa JE, Colombo A, et al. Intravascular ultrasound findings in the multicenter, randomized, double-blind RAVEL (RANDOMIZED study with the sirolimus-eluting VELOCITY balloon-expandable stent in the treatment of patients with de novo native coronary artery Lesions) Trial. *Circulation*. 2002;106(7):798-803.
  51. Bresalier RS, Sandler RS, Quan H, Bolognese JA, Oxenius B, Horgan K, et al. Cardiovascular events associated with rofecoxib in the colorectal adenoma chemoprevention trial. *N Engl J Med*. 2005; 352(11):1092-1102.
  52. Ambrose JA, Martinez EE. A new paradigm for plaque stabilization. *Circulation*. 2002; 105(16):2000-4.
  53. Zhou Z, Rahme E, Abrahamowicz M, Tu JV, Eisenberg MJ, Humphries K, et al. Effectiveness of statins for secondary prevention in elderly patients after acute myocardial infarction: an evaluation of class effect. *CMAJ*. 2005;172(9):1187-94.
  54. Braunwald E, Antman EM, Beasley JW, Califf RM, Cheitlin MD, Hochman JS, et al. ACC/AHA guideline update for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction--2002: summary article: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina). *Circulation*. 2002; 106(14):1893-900.
  55. Sarmiento RA, Blanco F, Parisi C, Fandiño S, Gigena G, Blanco R, et al. Actividad inflamatoria en múltiples placas ateroscleróticas en pacientes fallecidos por infarto agudo de miocardio. *Rev Argent Cardiol*. 2009;77(2):81-7.
  56. Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH, Rader DJ, Rouleau JL, Belder R, et al. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. *N Engl J Med*. 2004; 350(15):1495-504.
  57. Nilsson J, Hansson GK, Shah PK. Immunomodulation of atherosclerosis: implications for vaccine development. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(1):1828.
  58. Binder CJ, Hökkö S, Dewan A, Chang MK, Kieu EP, Goodyear CS, et al. Pneumococcal vaccination decreases atherosclerotic lesion formation: molecular mimicry between *Streptococcus pneumoniae* and oxidized LDL. *Nat Med*. 2003;9(6):736-43.
  59. Zago AC, Wainstein M, Ribeiro JP, Campos M, Raudales JC, Uchoa DM, et al. Termografia, aterectomia e histologia. *Rev Bras Cardiol Invas*. 2004; 12(3): 158-159.
  60. Hotchi J, Hoshiga M, Takeda Y, Yuki T, Fujisaka T, Ishihara T, et al. Plaque-stabilizing effect of angiotensin-converting enzyme inhibitor and/or angiotensin receptor blocker in a rabbit plaque model. *J Atheroscler Thromb*. 2013; 2

**ABSTRACT.** Atherosclerotic plaque rupture is responsible for two-thirds of acute coronary syndromes (ACS) and sudden cardiac death. Thin-cap fibroatheroma (TCFA), which is characterized by the presence of a large lipid pool with overlying thin fibrous cap measuring <65 µm, is recognized as a precursor lesion of plaque rupture. Coronary artery disease (CAD) is responsible for 38% of all deaths in U.S.A and is the leading cause of death in men under age 65 in Europe. The CAD progression includes chronic and stable coronary syndromes (SA), acute coronary syndromes (UA/AMI), congestive heart failure, sudden death from cardiovascular nature and silent ischemia. The more obvious characteristics that help us to distinguish among patients with acute coronary syndromes from those with stable CAD are: 1) complex coronary stenosis; 2) fissured coronary plaques; 3) acute thrombosis; and 4) plaque inflammation. Shift from asymptomatic and stable lesion to fissured and unstable plaque involve many complex mechanisms. The authors' aim is to review, in a critical way, the newest literature about vulnerable atherosclerotic coronary plaque mechanisms of development and rupture. We also will review the vulnerable patient concept, their diagnostics tools (currents or experimental) and perspectives of treatment options.

**Keywords:** vulnerable plaque, acute coronary syndromes, diagnostic methods, acute myocardial infarction.



# ESCLEROSIS MÚLTIPLE: UNA REVISIÓN; EL DESAFÍO EN HONDURAS

*Multiple Sclerosis: A Review; The Challenge in Honduras*

Orlando Garner Cruz,<sup>1</sup> Álvaro Donaire,<sup>2</sup> Ana Ramírez Berlioz,<sup>3</sup>  
Stephanie Wagner,<sup>4</sup> Víctor M. Rivera.<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Residente de primer año de Medicina Interna, Texas Tech University Health Sciences Center.

<sup>2</sup>Residente de segundo año de Pediatría, Lincoln Medical and Mental Health Center.

<sup>3</sup>Residente de segundo año de Medicina Interna, Texas Tech University Health Sciences Center.

<sup>4</sup>Residente de primer año de Ortopedia y Traumatología, FCM UNAH.

<sup>5</sup>Profesor Emérito Distinguido, Baylor College of Medicine.

**RESUMEN. Antecedentes.** Esclerosis múltiple (EM) es una enfermedad desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) que afecta en su mayoría a adultos jóvenes con predilección por el sexo femenino. Se caracteriza por ser más prevalente en países alejados del ecuador. El diagnóstico actual se basa en los criterios de McDonald los cuales usan a la resonancia magnética (RM) como elemento principal. El manejo de la enfermedad se basa en Tratamientos Modificadores de Enfermedad (TME), moduladores del sistema inmune. **Objetivo.** Se pretende realizar una revisión exhaustiva de la información más actualizada y relevante sobre EM, específicamente como el padecimiento se presenta en Honduras. **Métodos.** El presente estudio se compuso mediante una búsqueda comprensiva de artículos con menos de siete años de publicación en las bases de datos PubMed, LILACS e Hinari, así como adquisición de datos locales. **Desarrollo y Conclusión.** Se encontró que la información relevante a Honduras es muy escasa, que se deben realizar estudios epidemiológicos para identificar y conocer el alcance de esta enfermedad crónica degenerativa incapacitante y el impacto socioeconómico dentro de la población hondureña.

**Palabras Clave:** esclerosis múltiple, Latinoamérica, Honduras.

## INTRODUCCIÓN

La EM es una enfermedad inflamatoria desmielinizante crónica del SNC de carácter autoinmune que ataca la población joven en su mayoría de sexo femenino. Su etiología es desconocida pero se han propuesto varias teorías en cuanto un origen multifactorial que involucra predisposición genética y situaciones ambientales.<sup>1</sup> La EM se caracteriza por lesiones en la materia blanca y gris del SNC con pérdidas de mielina, axones y oligodendrocitos. Estas lesiones son provocadas por inflamación causada por linfocitos periféricos activados que atraviesan la barrera hematoencefálica (BHE). Ataques clínicos en la forma de EM remitente-recurrente (EMRR), se presentan con signos y síntomas neurológicos que empeoran durante días o semanas y luego tienden a mejorar o estabilizarse espontáneamente.<sup>2</sup>

La EM ataca impredeciblemente cualquier parte del SNC. Su sintomatología puede aparentar otras enfermedades. Los criterios de McDonald ayudan a la determinación y definición de diagnóstico, y a la diferenciación con otras entidades; 96% de los 98 países encuestados en el Atlas of MS 2013 utilizan dichos criterios.<sup>3</sup>

Siendo la EM una de las enfermedades con más investigación y constantes actualizaciones en el área de la neurología, se realiza esta revisión bibliográfica con el objetivo de presentar

la información más actualizada y relevante de una manera sintetizada, enfocados a Latinoamérica y Honduras.

### Definición y Etiología

La EM es una enfermedad multifactorial autoinmune neurodegenerativa, no curable, que causa lesiones inflamatorias crónicas a nivel del SNC afectando la materia gris y blanca. Se caracteriza por la pérdida de la vaina de mielina con eventual degeneración axonal irreversible en una proporción de pacientes. Manifestándose clínicamente en recaídas y remisiones espontáneas, puede culminar en incapacidad motora y/o cognitiva permanente, usualmente afectando a los adultos jóvenes caucásicos, con una predilección por el sexo femenino.<sup>1</sup>

Hay factores ambientales y genéticos que están involucrados en la etiología de la enfermedad, pero no se ha dilucidado una causa específica. Dentro de los factores ambientales se ha propuesto que una mayor latitud se correlaciona con una mayor incidencia, prevalencia y mortalidad, siendo la exposición a los rayos ultravioleta (UVR) y la vitamina D los factores aparentemente contribuyentes a esta asociación. Sin embargo, también se ha reportado incremento de EM en países con exposición solar importante.<sup>4,5</sup>

El rol de la exposición solar en la EM está documentado. Personas con actividad queratínica elevada tienen una prevalencia mucho menor de EM, mientras que la enfermedad está más influenciada por la exposición solar que por latitud. Hay una fuerte correlación con la latitud, exposición solar y niveles séricos de vitamina D. Pacientes con EMRR han demostrado

Recibido para publicación 01/2015, aceptado 02/2015

**Dirección para correspondencia:** Dra. Ana Ramírez Berlioz  
Col. Lomas del Guijarro, Residencial Loma Alta #4656 Tegucigalpa, Honduras  
Correo electrónico: aramirezberlioz@gmail.com



hipovitaminosis D, especialmente en el transcurso de los meses de invierno y en toda la duración de sus recaídas.<sup>5</sup> A pesar de esto la hipovitaminosis D no se encuentra exclusivamente en EM y se sigue pensando en una confluencia de causas.<sup>5</sup>

Se ha propuesto además la hipótesis de una etiología viral para EM. Los virus que se han descrito asociados con la enfermedad son de la familia *Herpeviridae*: Epstein-Barr (EBV), Herpes simplex (HSV), Varicela zoster (VZV), virus Herpes Humano 6 (HHV-6) y Citomegalovirus (CMV) y retrovirus endógeno humano (HERV).<sup>6</sup>

La carga viral de EBV puede ser predictiva del riesgo de EM, además existen antecedentes de infección tardía por este virus en pacientes que posteriormente desarrollaron EM.<sup>6</sup> El daño causado por EBV al SNC ha sido sustentado con los hallazgos de células T CD8<sup>+</sup> en el líquido cefalorraquídeo (LCR), específicas para el virus, y ADN del mismo en el cerebro de pacientes con EM.<sup>6</sup> Retrovirus presentan secuencias específicas en su genoma capaces de neurovirulencia, activando una respuesta autoinmune del huésped. La acción pro-inflamatoria y citotóxica resultante puede conducir a daño axonal y potencialmente a muerte neuronal. Se han aislado e identificado partículas de retrovirus en cultivos realizados en leptomeninges, plexos coroideos y linfocitos B periféricos de pacientes con EM.<sup>6</sup>

Estudios en cohortes mexicanos han evidenciado ADN de VZV en el LCR del 65% de los casos de EM y partículas moleculares parecidas al VZV en 30% de los mismos. El conteo de ADN de VZV fue mayor en los pacientes en recaída, que en aquellos en remisión. Se observó que los pacientes con antecedentes de VZV tienen un riesgo tres veces mayor de EM.<sup>7,8</sup>

Otros factores ambientales que se han invocado es la exposición al humo de tabaco, que puede conllevar a dos veces el riesgo a desarrollar EM, si el tiempo de exposición es igual o mayor a 10 años.<sup>9</sup> Otras observaciones, aunque controversiales, han sugerido exposición a vacunas, específicamente contra hepatitis B y contra el virus del papiloma humano (VPH) en vista de inicio de la enfermedad posterior a su aplicación.<sup>10</sup> La denominada "Teoría de la Higiene", propone que los pacientes que están expuestos a un mayor número de infecciones en etapas tempranas de la vida (o que residen en zonas endémicas) son menos propensos a padecer de enfermedades alérgicas y autoinmunes, por lo tanto presentan un menor riesgo a desarrollar EM. Además se ha reportado que las mujeres que han presentado infecciones por *H.pylori*<sup>10</sup> y pacientes con infestación por helmintos<sup>11</sup> podrían tener efectos protectores contra EM debido a la capacidad inmunomoduladora de estos microorganismos. Sustentando este punto de vista existen correlaciones epidemiológicas de que los hijos de primera generación de inmigrantes de países emergentes con baja incidencia, hacia otros con alta frecuencia, adquieren el riesgo común del país huésped.<sup>11</sup>

La predisposición genética a EM radica en una región del brazo corto del cromosoma 6p21 implicado en más del 60% de los pacientes; específicamente, el área que codifica el antígeno humano leucocitario (HLA). Se ha confirmado que el alelo DRB\*1501 del HLA es el principal elemento que confiere susceptibilidad a la EM.<sup>12</sup>

### **Fisiopatología**

Individuos nacidos con la propensión genética expresan receptores HLA clase II en sus células presentadoras de antígeno, generalmente macrófagos vigía o células dendríticas, que lo captan y eventualmente lo presentan a linfocitos-T. El antígeno es reconocido erróneamente por las células-T como un agente foráneo. Al semejar un segmento de proteínas similares a la proteína básica de mielina se desencadena una perenne e intermitente cascada anormal forjándose de esta manera un estado autoinmune.<sup>1</sup>

La recepción del antígeno por células-T genéticamente determinadas produce auto-activación de las células CD4<sup>+</sup> y contra la proteína básica de la mielina o sus metabolitos, ocasionando liberación de citoquinas pro-inflamatorias: Interleucina (IL)-23, Factor de Necrosis de Tumor (TNF)- $\alpha$ , Linfotóxina (LT)- $\alpha$ , interferón-gama, entre otros y quimiocinas tales como RANTES, Proteína inducida por Interferon-gama (IP-10) e Interleucina (IL)-8, que reclutan más componentes inmunológicos incluyendo otras células y reacciones moleculares.

El paso a través de la BHE de las células auto-reactivas requiere de espacios creados por inflamación entre las células endoteliales cerebrovasculares, así como mecanismos moleculares que facilitan la permeabilidad y disrupción de la barrera incluyendo Matriz Metaloproteínasa-9<sup>13</sup> e interacción entre  $\alpha$ 4-Integrina<sup>14</sup> y Molécula de Adhesión Vascular Celular (VCAM)-1.<sup>14</sup>

El complejo mecanismo celular y molecular inmunitario/inflamatorio que ataca a la mielina puede resultar concomitantemente o como efecto tardío en daño axonal. Intermitencia en el proceso inflamatorio y desmielinizante polirregional es el trasfondo patológico de la conducta recurrente de la mayoría de las formas clínicas de EM y de las fases iniciales de las secundarias progresivas. La transección completa del axón resulta en el sitio de lesión donde existe degeneración walleriana (anterógrada y retrógrada), acompañada por inflamación del axolema y desintegración del citoesqueleto axonal y organelos internos. El daño axonal total es irreversible por lo que su acumulación produce déficits neurológicos permanentes y progresivos.<sup>1</sup>

### **Epidemiología**

El número de personas conviviendo con EM ha aumentado en el transcurso de 5 años, pasando a ser de 2.1 millones de personas en el 2008 a 2.3 millones en el 2013. La prevalencia mundial también ha sufrido aumento, reportándose un promedio de 33 por cada 100,000 habitantes en el 2013.<sup>3</sup> Se desconoce si este aumento de cifras se debe a que se diagnostica y se reporta más la enfermedad o si hay otros factores que han conllevado a incrementar el número de casos. El número de neurólogos ha aumentado a 1.32 por 100,000 habitantes (aunque en países de bajo ingreso sigue siendo de .03) y la cantidad de máquinas de RM se ha duplicado, especialmente en países emergentes.<sup>3</sup> A pesar de que la enfermedad se encuentra en todas las regiones del planeta, siempre se mantiene una fuerte asociación a la distribución geográfica con respecto a las variaciones de latitud, manteniendo siempre la mayor prevalencia en América del Norte y Europa, y la menor prevalencia en África sub-sahariana y Asia del Este.<sup>3</sup>

Regionalmente se ha visto una prevalencia de 0.75-30 por 100,000 habitantes en la de Latinoamérica.<sup>15</sup> Datos de países Centroamericanos estiman prevalencias de 5.4 por 100,000 habitantes en Costa Rica, 3.3 por 100,000 habitantes en Guatemala, 2 por 100,000 en Nicaragua para el 2013. Estas cifras aumentaron con respecto al 2008 cuando se reportaba 4.25, 2.5 y 1.8 por 100,000 habitantes respectivamente.<sup>3,16</sup>

En Panamá se ha reportado una prevalencia de 5.24/100,000 habitantes, con proporción de 8.94 mujeres a 1.60 hombres. La distribución racial determinó que 49% eran mestizos, 30.3% caucásicos, 2.9% africanos y 12.9% de raza indeterminada.<sup>17</sup>

En Honduras no existen datos actualizados pero en 2008 se reportó una prevalencia de 3 por 100,000 habitantes en el territorio nacional.<sup>18</sup> Ese mismo año se reportó una incidencia global de 2.5 por 100,000 habitantes y 1.5 por 100,000 personas en el continente americano.<sup>16</sup> Se encontró que Costa Rica ostentaba la mayor incidencia de la región con 7.5 por 100,000 habitantes y Honduras registraba .07 por 100,000 habitantes.<sup>16</sup>

La EM es más común en personas del sexo femenino aunque la proporción mujer-hombre varía de región a región. En el continente americano esta es de 2.6:1.<sup>3</sup> En los países Centroamericanos de Costa Rica, Nicaragua y Guatemala, la proporción mujer-hombre es de 2.3:1.<sup>3</sup> En Honduras para el 2008 la proporción era de 5:1, siendo la mayor en la región para ese momento.<sup>16</sup> La edad promedio de inicio de síntomas a nivel global es de 30 años<sup>3</sup>, pero esta es menor en países emergentes, siendo para Honduras entre 20-25 años para el 2008.<sup>16</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico de EM ha evolucionado de la mano con los avances alcanzados en el conocimiento de su fisiopatología y el desarrollo de la tecnología de imagen. La evaluación clínica y paraclínica, enfatizando la necesidad de demostrar la diseminación de lesiones tanto en espacio (DLE) como en tiempo (DLT) y de excluir diagnósticos alternativos, constituyen la base del diagnóstico de EM.

A lo largo de la historia, se han elaborado pautas en un intento de sistematizar el diagnóstico de EM. Un número de criterios formales han sido desarrollados con el fin de unificar conceptos en torno a determinar qué constituye EM y qué no.

A partir de los criterios de Schumacher (1965), se consideró esencial para el diagnóstico de EM la demostración clínica de dos o más lesiones en el SNC diseminadas en el tiempo y en el espacio, y la necesidad de excluir otras patologías que puedan manifestarse con un cuadro clínico similar.<sup>19</sup>

En 1983 Poser et al. diseñaron criterios diagnósticos que fueron durante casi 20 años y que aún hoy siguen siendo utilizados en algunos sitios y en algunos ensayos terapéuticos. Su uso va desapareciendo debido a su falta de sensibilidad por la ausencia de estudios de RM dentro de los criterios. Evidencias paraclínicas como los potenciales evocados y las neuroimágenes fueron designadas como herramientas diagnósticas, del mismo modo que la presencia de bandas oligoclonales (BOC) en el LCR o la producción intratecal de IgG.<sup>19</sup>

Actualmente los criterios diagnósticos del Comité Internacional de McDonald en 2001 y su revisión por Polman et al. en 2005 y posteriormente en 2010 se aceptan como el vehículo más eficiente para obtener el diagnóstico preciso de EM, siendo utilizados por el 96% de los 98 países que proporcionaron información para la elaboración del Atlas of MS 2013.<sup>3</sup> Sin embargo, estos criterios han sido diseñados para aplicarse a poblaciones caucásicas europeas y europeo-americanas y su uso ofrece potencialmente algunas limitaciones dentro de la realidad latinoamericana actual<sup>20</sup> (Cuadro 1).

**Cuadro 1:** Criterios de McDonald 2010<sup>21</sup>

Presentación Clínica	Datos Adicionales necesarios para el Diagnóstico de EM
≥2 ataques; evidencia clínica objetiva de ≥2 lesiones, o evidencia clínica objetiva de 1 lesión con evidencia razonable de un ataque previo	Ninguno
≥2 ataques; evidencia clínica objetiva de 1 lesión	Diseminación en Espacio, demostrada por: 1 lesión T2 en al menos 2 de 4 locaciones consideradas características de EM (yuxtacortical, periventricular, infratentorial y medula espinal); o Esperar un nuevo ataque clínico en un sitio distinto del SNC
1 ataque; evidencia clínica objetiva de ≥2 lesiones	Diseminación en Tiempo, demostrada por: Presencia simultánea de lesiones asintomáticas captantes y no captantes de gadolinio en cualquier momento; o Una nueva lesión T2 y/o captante de gadolinio en una RM de seguimiento, independientemente del tiempo transcurrido entre un estudio y otro; o Esperar un segundo ataque clínico
1 ataque; evidencia clínica objetiva de 1 lesión (Síndrome Clínicamente Aislado)	Diseminación en Espacio y Tiempo, demostrada por: Para DLE: 1 lesión T2 en al menos 2 de 4 locaciones consideradas características de EM (yuxtacortical, periventricular, infratentorial y medula espinal); o Esperar un nuevo ataque clínico en un sitio distinto del SNC, y Para DLT: Presencia simultánea de lesiones asintomáticas captantes y no captantes de gadolinio en cualquier momento; o Una nueva lesión T2 y/o captante de gadolinio en una RM de seguimiento, independientemente del tiempo transcurrido entre un estudio y otro; o Esperar un segundo ataque clínico
Progresión Neurológica Insidiosa sugestiva de EM (EMPP)	1 año de progresión de la enfermedad más 2 de los 3 siguientes criterios: 1. Evidencia de DLE en el cerebro basada en ≥1 lesión T2 en sitios característicos de EM (yuxtacortical, periventricular, infratentorial y medula espinal) 2. Evidencia de DLE en la medula espinal basada en ≥2 lesiones T2 3. LCR positivo (evidencia de bandas oligoclonales y/o índice de IgG elevado)

Un ataque (recaída o exacerbación) se define como eventos reportados por el paciente u observados objetivamente típicos de un evento desmielinizante agudo inflamatorio del SNC, actual o pasado, con una duración de al menos 24 horas, en ausencia de fiebre o infección.<sup>21</sup>

Queda manifestado que el diagnóstico de EM ya no solo se basa en principios clínicos y que el uso de evidencia paraclínica de la más alta tecnología es imperativo, lo cual resulta un desafío para los países latinoamericanos, muchos de los cuales se encuentran en vías de desarrollo. Existe equipo de RM en prácticamente todas las naciones de Latinoamérica aunque en números insuficientes y el acceso a este tipo de estudios aún es muy limitado para la población que los requiere. Idealmente el equipo utilizado en EM debe ser de un campo y poder de al menos 1.5 tesla obteniendo imágenes con y sin medio de contraste intravenoso (gadolinio).<sup>21</sup> La mayoría de la maquinaria de RM pertenece a instituciones y hospitales privados, otras se encuentran en institutos de seguridad social. Los hospitales y centros de atención públicos rara vez cuentan con este equipo y un segmento importante de la población no se beneficia de él para su pronto diagnóstico y la evaluación periódica necesaria para valorar el progreso de su condición médica. Este es un reto social que enfrentan casi todos los países de la región.<sup>22</sup>

En Honduras existían para el año 2007 dos máquinas de RM, cuyas unidades tesla son desconocidas.<sup>3</sup> Sin embargo, según las estadísticas del Atlas de EM de 2013, los países en vías de desarrollo cuentan con el doble de máquinas de este tipo, en relación al número reportado en la publicación del 2008; por lo que es de esperarse que este número sea mayor del reportado.<sup>22</sup>

**Clasificación**

En 1996 el Comité asesor de la Sociedad Nacional de Esclerosis Múltiple (NMSS; EU) definió los subtipos clínicos de la esclerosis múltiple. El comité estandarizó la definición de cuatro tipos; Recurrente-Remitente (RR), Secundario progresivo (SP), Primario Progresivo (PP), Progresivo Recurrente (PR). Estas descripciones clínicas estaban basadas en percepciones subje-

tivas de expertos en EM y carecían de evidencia biológica. Esta versión inicial no consideraba la actividad clínica, ni su correlación con las imágenes de RM.<sup>23</sup>

En el 2013 se revisaron las descripciones de fenotipo de 1996 y las conclusiones se resumen en la figura 1.<sup>23</sup>

**Manifestaciones Clínicas**

Cabe recordar que la EM es un trastorno neurológico crónico y no-curable. Usualmente se manifiesta por primera vez en jóvenes adultos y es la causa principal de discapacidad neurológica traumática en la juventud, siendo impredecible en cuanto a sus manifestaciones, curso y grado de discapacidad.

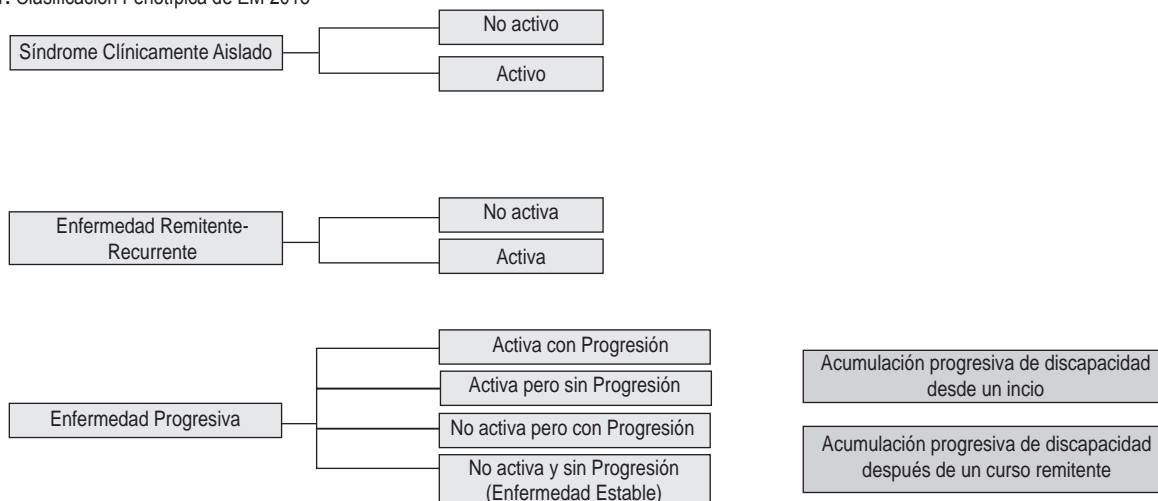
Según el Atlas of MS 2013 los síntomas que se presentan con mayor frecuencia entre pacientes con EM son: Sensoriales, reportándose en un 40%, Motores en un 39% y Visuales en 30%. Aquellos que se reportan con menos frecuencia son Dolor (15%) y disfunciones cognitivas (10%).<sup>3</sup> Es necesario mencionar que debido a la naturaleza subjetiva del síntoma "Dolor", las tasas de prevalencia del mismo entre pacientes con EM varían enormemente, siendo estas tan altas como 80% en algunos estudios.<sup>24</sup>

Clínicamente, las manifestaciones sintomáticas de la EM pueden clasificarse en Negativas, Positivas y Corticales. La variabilidad de los síntomas es alta, tanto entre pacientes, como en distintas fases de la enfermedad en un mismo paciente, dependiendo no solo de la localidad de las lesiones, sino también de las propiedades conductivas de los axones afectados. Los síntomas negativos incluyen paresia, hipoestesia, disfunción visual, diplopía o ataxia. En cuanto a los síntomas positivos, estos pueden ser parestesias o disestesias, dolores neuropáticos, neuralgia del trigémino y manifestaciones paroxísticas, las cuales incluyen espasmos tónicos, prurito paroxístico, mioquimia facial o disartria episódica. Los síntomas corticales se manifiestan como disfunciones cognitivas.<sup>13</sup>

**Esclerosis Múltiple Pediátrica**

La EM pediátrica (EMP) se estima que tiene una prevalencia alrededor del 3-6%, en Norte y Sudamérica.<sup>25,26</sup>

Figura 1: Clasificación Fenotípica de EM 2013



El diagnóstico de EMP, debe de ser considerado en todo paciente que presente síntomas iniciales tales como alteraciones del nervio óptico, tallo cerebral, cerebelo y/o alteraciones sensoriales. En un estudio realizado en Venezuela, la mayoría de los casos tuvieron un primer episodio caracterizado por alteraciones motoras, seguidos de alteraciones del tallo cerebral y la médula espinal y luego cefalea, mientras que en otro estudio realizado en Brasil, la mayoría de los casos debutaron con síntomas multifocales, seguidos de síntomas sensoriales y luego alteraciones del tallo cerebral.<sup>26-28</sup>

El reto en el diagnóstico de las EMP, es la abundancia de diagnósticos diferenciales. Entidades patológicas como leucodistrofias, alteraciones metabólicas, encefalitis aguda diseminada y neurocisticercosis, presentan síntomas iniciales similares, retrasando el diagnóstico definitivo de la enfermedad. Se considera que el 45% de los pacientes pediátricos, que presentan síntomas de un episodio desmielinizante posteriormente recibirán el diagnóstico de EM.<sup>28</sup>

Para establecer el diagnóstico de EMP, la International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group (IPMSSG) estableció los criterios observados en la cuadro 2. Estos criterios mejoran la precisión del diagnóstico. Los criterios de Barkhof utilizados en las imágenes por RM, requieren 3 de los siguientes 4 criterios: (1)  $\geq 9$  lesiones en la materia blanca o 1 lesión acentuada por gadolinio, (2)  $\geq 3$  lesiones periventriculares, (3) 1 lesión juxtacortical, (4) 1 lesión infratentorial. Si bien es cierto, estos criterios han demostrado tener una baja sensibilidad y especificidad en la EMP, por lo que muchos grupos han propuestos la modificación de estos criterios, considerando dos de los siguientes criterios: (1) 5 lesiones T2, (2) 2 lesiones periventriculares, (3) 1 lesión del tallo cerebral.<sup>23,25</sup>

Existe una gran variabilidad étnica en EMP en cuanto a la prevalencia de la enfermedad, en estudios realizados en Boston y California, la población afroamericana experimentó una mayor cantidad de casos, en comparación a blancos e hispanos. Así mismo presentaron una mayor severidad en los casos.<sup>27</sup>

Con el incremento en el estudio de la EMP, se han encontrado datos contrastantes en cuanto a la evolución de la enfermedad. Investigaciones realizadas en Norte América, indican que la enfermedad en este rango de edad es del tipo recurrente/remite, además de ser más agresiva y con más recaídas, mientras que investigaciones en Brasil, citan que la mayoría de

los pacientes menores de 18 años, no cursaban casos particularmente complicados. Aunque no se cuenta con estadísticas de EM pediátrica países Centroamericanos se debe de apoyar en la variabilidad genética que presentan los brasileños sobre los norteamericanos.<sup>25,26</sup>

### Tratamiento

Una vez que se establece el diagnóstico de EM, iniciar los medicamentos adecuados es fundamental para el pronóstico del paciente. Siendo la EM una enfermedad que presenta muchas manifestaciones clínicas, el diagnóstico temprano disminuye la posibilidad de que se produzca en el paciente daño funcional irreversible. Las investigaciones en la terapéutica de la EM son de las más avanzadas en los últimos 20 años en el área de la neurología.<sup>29,30</sup>

Es por eso que los medicamentos conocidos dentro del género de TME, son una herramienta importante para el control de recaídas y de la evolución a largo plazo de la enfermedad.<sup>2</sup> Cada día se cuenta con más opciones terapéuticas según la evolución y la adaptabilidad del paciente a los medicamentos. Hoy en día existen los fármacos de primera línea como el interferón, en sus múltiples presentaciones y el acetato de glatiramer. Los medicamentos de segunda línea son Mitoxantrone, Natalizumab y Alemtuzumab. También existen los medicamentos orales como el fingolimod, teriflunomide y el dimetil fumarato, que prometen mejorar la adherencia al tratamiento en vista que con los medicamentos parenterales el abandono del tratamiento llega hasta el 25%.<sup>2</sup>

En el momento en que el paciente sufre una crisis o recaída, el tratamiento indicado inicialmente son pulsos con esteroides, preferentemente metilprednisolona, cuya capacidad de agilizar la mejoría de los síntomas ha sido demostrada. Una vez terminados los pulsos no se requiere un periodo de reducción gradual de dosis. En caso que una crisis sea refractaria a los esteroides, se puede indicar la plasmaféresis. Posteriormente a la resolución de la crisis, en el paciente debutante es importante elegir un fármaco de la categoría TME, ya que estos reducen la cantidad de nuevas recaídas y mejoran el pronóstico a largo plazo. Actualmente los TME's han demostrado reducción de las recaídas en la RRMS pero no se ha demostrado efecto en las formas progresivas de la enfermedad. Además el 60-70% de los pacientes con RRMS se convertirán a las formas progresivas de la enfermedad en 1 a 3 décadas.<sup>2</sup> Muchos medicamentos actualmente se encuentran en fases experimentales, esperando poder ampliar la terapéutica en estas entidades que se encuentran con pocas opciones de tratamiento. Los retos que enfrentan los medicamentos para EM incluyen programas de farmacovigilancia y 'manejo de riesgo', en vista de los potenciales efectos secundarios que pueden llegar a producir.<sup>24</sup>

Los mecanismos de acción que se han propuesto dentro de los medicamentos de primera línea son: interferón beta, estabiliza la BHE y modifica la función de los linfocitos B, T y la secreción de citoquinas proinflamatorias; acetato de glatiramer, entre otras funciones estimula las células T reguladoras y facilita un cambio del sistema Th1 (pro-inflamatorio) a Th2 (anti-inflamatorio) dentro del CNS.

**Cuadro 2.** Criterios Diagnósticos para EMP

- Diseminación en tiempo y espacio
- 2 episodios de desmielinización
- Separados por 30 días
- Sin límite inferior de edad.
- Diseminación en espacio
- RM: Criterios de Barkhof
- LCR más 2 lesiones en RM
- $\geq 2$  bandas oligoclonales o
- Índice IgG elevado
- Diseminación en tiempo
- RMN: nuevas lesiones T2 o mayor captación de gadolinio, lesiones  $> 3$  meses después de la presentación inicial.



Si el paciente presenta alguno de los siguientes criterios al cumplir 6 meses de tratamiento completo se considera que tiene una respuesta terapéutica inadecuada: (1) Aumento en la tasa de recaídas o nuevas lesiones en RM en secuencias T2/T1 con gadolinio en la relación a las imágenes antes de comenzar el tratamiento, (2) dos o más recaídas en  $\leq 12$  meses, (3) pobre recuperación, definida como incremento sostenido  $\geq 1$  en la puntuación de la Expanded Disability Status Scale (EDSS) durante 3 meses. Al determinar que la respuesta terapéutica es inadecuada, la elección de la siguiente opción, va determinada en base a la exposición al virus JC (John Cunningham), que produce la Leucoencefalopatía Progresiva Multifocal (LPM). Si el paciente es sero-negativo para el virus lo ideal sería iniciar el anticuerpo monoclonal natalizumab, que va dirigido a disminuir la adhesión de las células al endotelio, limitando la trans migración en la BHE. Este medicamento es muy efectivo en la EM temprana agresiva, ya que disminuye la tasa de recaídas y discapacidades, además de reducir las lesiones resaltadas por gadolinio. Una vez iniciado el tratamiento se requiere una supervisión continua por el riesgo de la aparición de LPM.<sup>2,30</sup>

En caso de no poder utilizar el natalizumab, mitoxantrone se pudiera considerar, aunque su uso se va reduciendo en vista de sus efectos secundarios y la aparición de nuevos agentes, aunque es el único medicamento aprobado para la variante progresiva de la EM. Este es un agente inmunosupresor citotóxico análogo de la doxorubicina, que no puede ser utilizado por más de dos años seguidos debido a que puede producir cardiomiopatías y leucemia aguda.

Dentro de los medicamentos orales recientemente aprobados para la EM, se cuenta con: (1) Fingolimod, es un agonista del receptor de esfingosina-1-fosfato, que inhibe la migración de linfocitos desde los nódulos linfáticos. Ha demostrado buenos resultados en las recaídas de EM. En algún momento se consideró para ser utilizado como fármaco de primera línea en Latinoamérica, pero en vista de los efectos secundarios, principalmente bradicardia severa y bloqueos auriculo-ventriculares, linfopenia, edema macular e infecciones oportunistas, especialmente con el Virus de Varicela Zoster, se descartó.<sup>31</sup> (2) Terifunomide, es un inhibidor de las células proliferativas al inhibir la síntesis de novo de las pirimidinas. Requiere supervisión continua ya que puede producir linfopenia, aumento de transaminasas hepáticas, hipertensión arterial, diarreas, neuropatía periférica, alopecia e insuficiencia renal aguda, además de ser un medicamento teratogénico. (3) Dimetil Fumarato (BG-12), actúa principalmente como modulador del factor nuclear kB, se cree que produce un efecto antiinflamatorio, puede producir linfopenia síntomas gastrointestinales y sonrojamiento.<sup>2</sup>

Existen otros medicamentos utilizados en Latinoamérica como terapia combinada o por motivos personales de cada paciente, como el metrotexate, la azatioprina y la ciclofosfamida.<sup>31</sup>

En el Consenso de Tratamiento de EM en América Latina, llevado a cabo en el 2011, se estudió la cobertura y el armamento terapéutico disponible para el manejo de EM en Latinoamérica, cuyos datos se resumen en el cuadro 3.<sup>32</sup>

**Cuadro 3.** Armamento Terapéutico de Esclerosis Múltiple en Veinte Países Latinoamericanos<sup>33</sup>

DISPONIBILIDAD	%(n)
<b>CRISIS AGUDA</b>	
Metilprednisolona	100(20)
Gammaglobulina IV	100(20)
Plasmaferesis	90(18)
<b>Inmunomoduladores</b>	
Interferones	100(20)
Glatiramer	35(7)
Biosimilars	35(7)
Natalizumab	55(11)
<b>Drogas Inmunosupresivas</b>	
Azatioprina	100(20)
Ciclofosfamida	100(20)
Mitoxantrone	90(18)
Fingolimod	20(4)

A pesar de que se ha mejorado el acceso de la población latinoamericana al tratamiento de EM en crisis, la cobertura terapéutica es incompleta. En la mitad de los países existe una cobertura baja (10-35%).<sup>32</sup>

La disponibilidad de TME's depende de la situación económica de cada región y/o país. Se estima que el 96% de los países de alto ingreso tienen acceso a tratamientos financiados por sus gobiernos mediante la recaudación de impuestos, mientras que solo el 45% de los países pertenecientes al grupo de ingresos medio bajo, grupo al que pertenece Honduras, tenía acceso a este beneficio. Esta subvención no está en ninguno de los países de bajo ingreso.<sup>3</sup>

A pesar de que el estado de Honduras debe ser garante de la salud y de proveer el tratamiento para los pacientes sufriendo de EM, grupos y asociaciones relacionadas a la enfermedad han denunciado y protestado el desabastecimiento de medicamentos en hospitales públicos y de previsión social. Es posible que estos pacientes acudan a instituciones privadas para comprar sus medicamentos, que oscilan entre USD\$1,000-USD\$1,366 mensualmente en el mercado hondureño, o que simplemente no reciban tratamiento por falta de accesibilidad al mismo.<sup>33, 34</sup>

En Honduras existen dos organizaciones activas que luchan en pro del paciente con EM. Estas son la Asociación Hondureña de Esclerosis Múltiple (ASOHEM) y la Fundación Esclerosis Múltiple Amor (FEMA). Según ASOHEM, el Instituto Hondureño de Seguridad Social (IHSS) cuenta con Interferón  $\beta 1a$ , Interferón  $\beta 1b$  y Natalizumab, en sus presentaciones comerciales Avonex®, Betaferon® y Tysabri®, respectivamente, los cuales están incluidos dentro del cuadro básico de medicamentos para el manejo de sus afiliados con EM (Melba Castellón, Presidenta ASOHEM, comunicación personal, 10 de Marzo 2015). El Hospital Escuela Universitario (HEU), primer centro asistencial del país, cuenta solamente con Interferón, aunque no figura dentro del cuadro básico de dicha institución, y han sido reemplazados con medicamentos biosimilares, asimismo se han realizado donaciones de Rebif al HEU.<sup>33</sup>

## CONCLUSIONES

La sociedad hondureña es principalmente mestiza, desafiando la noción de que la EM es exclusiva de personas de origen caucásico y debido a la localización geográfica de Honduras la teoría de la latitud se encuentra entredicha ya que es un país que recibe rayos solares durante todo el año. Debido a que no se cuenta con estadísticas nacionales sobre la cantidad de pacientes en Honduras es difícil dilucidar la participación de factores contribuyentes y comorbilidades en esta población, pero su aparente baja prevalencia en este país, donde se infiere una alta exposición a parásitos podría sugerir la presencia de elementos de la "Teoría de la Higiene". Eventualmente se podrían estudiar los patrones migratorios de personas con EM a países con altas prevalencias e incidencias, ya que Honduras cuenta con un alto número de personas que emigran a Estados Unidos de América, un país con alta prevalencia de EM.

Queda de manifiesto que en Centroamérica y específicamente en Honduras no se cuenta con estudios que permitan caracterizar a profundidad la distribución epidemiológica y la presentación clínica de la EM. Información recopilada por los países vecinos puede ser de utilidad, teniendo presente las posibles diferencias genéticas y demográficas<sup>35</sup>. Estudios estadísticos y clínicos nacionales, pueden proveer una idea más clara de la presentación y el curso clínico de esta condición dentro del panorama nacional. En la actualidad, el comportamiento de la EM en Honduras mantiene un cierto velo de misterio.

Es fundamental reconocer que al tener herramientas para el diagnóstico temprano de EM, la inflamación y degeneración axonal en el SNC pueden ser tratadas disminuyendo la progresión

y el grado de discapacidad física y cognitiva, además de mejorar la calidad de vida y posiblemente prolongar supervivencia, especialmente con el interferón beta-1b.<sup>36</sup>

El diagnóstico y tratamiento de una condición como la EM van de la mano con los avances tecnológicos alcanzados en el campo de los estudios de imagen y en el desarrollo de terapias de inmunomodulación. Si estos aspectos son desafiantes en países industrializados que cuentan con la más alta tecnología en el campo de la medicina, en naciones emergentes como Honduras, representan un reto aún mayor.<sup>37</sup> La disponibilidad de la tecnología de RM no tiene una distribución equitativa, encontrándose el equipo para realizar estos exámenes, no solo en escasa cantidad sino también concentrado en las ciudades más grandes del país. Esto puede representar dificultad al momento del diagnóstico, retrasos en el inicio del tratamiento y desafíos para el continuo seguimiento de los pacientes con EM. Se podría inferir que debido a estos factores la enfermedad se encuentra subdiagnosticada y en realidad el alcance de la misma en la sociedad hondureña sea mayor, convirtiéndose una causa importante de discapacidad en la población económicamente activa del país.

Los problemas económicos que se presentan en países emergentes como Honduras impactan directamente a los pacientes de EM, ya que los tratamientos son onerosos y la seguridad social es incapaz de mantener la demanda por los TME's en la población afectada. Como se desconoce el alcance de la enfermedad en el país, se vuelve difícil desarrollar un plan nacional para responder a las necesidades de medicamentos, ya que no se saben los patrones de su uso, y asistir en la rehabilitación de este grupo creciente de personas.

## REFERENCIAS

- Cadden M, Koven N, Ross M. Neuroprotective effects of vitamin D in multiple sclerosis. *Neuroscience & Medicine*. 2011;2(3):198-207.
- Wingerchuck D, Carter J. Multiple sclerosis: current and emerging disease modifying therapies and treatment. *Mayo Clin Proc*. 2014;89(2):225-240.
- Multiple Sclerosis International Federation. Atlas of MS 2013: Mapping multiple sclerosis around the world. [En Internet]. London: Summers Editorial; 2013. [Consultado el 18 de mayo 2015]. Disponible en: <http://www.msif.org/wp-content/uploads/2014/09/Atlas-of-MS.pdf>
- Simpson S Jr, Blizzard L, Otahal P, Van der Mei I, Taylor B. Latitude is significantly associated with prevalence of multiple sclerosis: a meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2011;82(10):1132-1141
- Pierrot-Desseilligny C, Souberbielle JC. Is hypovitaminosis D one of the environmental risk factors for multiple sclerosis? *Brain*. 2010;133(Pt 7):1869-1888.
- Annibali V, Mechelli R, Romano S, Buscarinu MC, Fornasiero A, Umeton R, et al. IFN- $\beta$  and multiple sclerosis: from etiology to therapy and back. *Cytokine Growth Factor Rev*. [Revista en Internet]. 2014 [Consultado el 22 de junio del 2015];26(2): 221-8. Disponible en: [http://ac.els-cdn.com/S1359610114001385/1-s2.0-S1359610114001385-main.pdf?\\_tid=6d6a5904-fdb3-11e5-a1bf-00000a0b0f01&acdnat=1460138458\\_3588ed85190ae9c65dd04782d919e802](http://ac.els-cdn.com/S1359610114001385/1-s2.0-S1359610114001385-main.pdf?_tid=6d6a5904-fdb3-11e5-a1bf-00000a0b0f01&acdnat=1460138458_3588ed85190ae9c65dd04782d919e802)
- Rodríguez-Violante M, Ordoñez G, Ramírez Bermudez JR, Sotelo J, Corona T. Association of History of Varicella Virus infection with Multiple Sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2009;111(1): 54-56
- Ordoñez G, Martínez-Palomo A, Corona T, Pineda B, Flores-Rivera J, González A, et al. Varicella zoster virus in progressive forms of multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2010; 112(8):653-657
- Farfán Albarracín JD, Espitia Segura OM. Esclerosis múltiple en pacientes pediátricos: fisiopatología, diagnóstico y manejo. *Med Unab*. 2012;14(3):167-179.
- Langer-Gould A, Qian L, Tartof SY, Brara SM, Jacobsen SJ, Beaver BE, et al. Vaccines and the risk of multiple sclerosis and other central nervous system demyelinating disease. *JAMA Neurol*. 2014;71(12):1506-1513.
- Pedrini MJ, Seewann A, Bennett KA, Wood AJ, James I, Burton, et al. Helicobacter pylori infection as a protective factor against multiple sclerosis in females. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2015;86(6):603-7.
- Correale J, Farez MF. The impact of environmental infections (parasites) on MS activity. *Mult Scler*. 2011;17(10) 1162-1169
- Ordoñez G, Romero S, Orzoco L, Pineda B, Jiménez-Morales S, Nieto A, et al. Genomewide admixture study in mexican mestizos with multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015; 130:55-60.
- Sá M. Physiopathology of symptoms and signs in multiple sclerosis. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(9):733-740
- Haarmann A., Nowak E, Deiß A, van der Pol S, Monoranu CM, Kooij G, et al. Soluble VCAM-1 impairs human brain endothelial barrier integrity via integrin  $\alpha$ -4-transduced outside-in signaling. *Acta Neuropathol*. 2015;129(5):639-52.
- Melcon MO, Melcon CM, Bartoloni L, Cristiano E, Duran JC, Grzesiuk AK, et al. Towards establishing MS prevalence in Latin America and the Caribbean. *Mult Scler*. 2013;19(2):145-52.
- World Health Organization . Atlas: Multiple Sclerosis Resources in the World 2008.[En internet]. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2008. [Consultado el 12 de marzo del 2015]. Disponible en: [http://www.who.int/mental\\_health/neurology/Atlas\\_MS\\_WEB.pdf](http://www.who.int/mental_health/neurology/Atlas_MS_WEB.pdf)

17. Gracia F, Castillo LC, Benzadon A, Larreategui M, Villareal F, Triana E, et al. Prevalence and incidence of multiple sclerosis in Panama (2000-2005). *Neuroepidemiology*. 2009;32(4):287-93.
18. Aguirre-Cruz L, Flores-Rivera J, De la Cruz-Aguilera DL, Rangel-López E, Corona T. Multiple sclerosis in Caucasians and Latino Americans. *Autoimmunity*. 2011; 44(7): 571-575.
19. Garcea O. Esclerosis múltiple: consideración sobre su diagnóstico. *Neurol Arg*. 2010; 2(2):102-108.
20. Rivera-Olmos VM, Ávila MC. Esclerosis múltiple en Latinoamérica. ¿Son los criterios de McDonald realmente aplicables? *Rev Mex Neuroci*. 2007;8(1):49-56.
21. Polman C, Reingold S, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, et al. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis:2010 Revisions to the McDonald Criteria. *Ann Neurol* 2011;69(2):292-302
22. Rivera VM. The evolution of knowledge on multiple sclerosis. Reflection in Latin America: the past decades, the present and future challenges. *LAM-SJ* . 2013;2(1):10-15.
23. Lublin FD, Reingold S, Cohen J, Cutter GR, Sørensen PS, Thompson AJ. Defining the clinical course of Multiple Sclerosis. *Neurology*. 2014;83(3):278-286.
24. Harrison AM, McCracken LM, Bogosian A, Moss-Morris RI. Towards a better understanding of MS pain: A systematic review of potentially modifiable psychosocial factors. *J Psychosom Res*. 2015;78(1):12-24.
25. Ann Yeh E. Diagnosis and treatment of multiple sclerosis in pediatric and adolescent patients: current status and future therapies. *Adolesc health Med and Ther*. 2010;1: 61-71.
26. Fragoso YD, Ferreira ML, Morales NM, Arruda WO, Brooks JB, Carneiro DS, et al. Multiple sclerosis starting before the age of 18 years: the Brazilian experience. *Arq Neuropsiquiatr* .2013; 71(10):783-787.
27. Pena JA, Lotze TE. Pediatric multiple sclerosis: current concepts and consensus definitions. *Autoimmune Disease*. 2013;1-12.
28. Peña JA, Ravelo ME, Rubio E, Pirela D, Sotol A, Montiel Nava C. Pediatric multiple sclerosis in Venezuela. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(4):267-270.
29. Abad P, Nogales-Gaete J, Rivera V, Cristiano E, Hamuy F, Oehninger C, et al. Documento de consenso de LACTRIMS para el tratamiento farmacológico de la esclerosis múltiple y sus variantes clínicas. *Rev Neurol*. 2012; 55 (12):737-748.
30. Cree BA. 2014 multiple sclerosis therapeutic update. *The Neurohospitalist*. 2014;4(2):63-65.
31. Finkelsztein A, Gabbai AA, Fragoso YD, Carrá A, Macías-Islas MA, Arcega-Revilla R, et al. Latin American algorithm for treatment of relapsing-remitting multiple sclerosis using disease-modifying agents. *Arq Neuropsiquiatr*. 2012;70(10):799-806.
32. Gracia F, Armien B. Therapeutic armamentarium and health system coverage of multiple sclerosis in Latin America. *Neuroepidemiology*. 2012;38(4):217-221.
33. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Hospital Escuela Universitario. Merck dona tratamiento para 10 pacientes con esclerosis múltiple . [En Internet]. Tegucigalpa: HEU; 2013. [Consultado en 12 de Febrero del 2015]. Disponible en: <http://www.hospitalescuela.edu.hn/noticias/show/merck-dona-tratamiento-para-10-pacientes-con-esclerosis-multiple>
34. Pacientes con esclerosis múltiple piden auxilio. [En Internet]. El Heraldo. 1 de enero del 2015. País. [Consultado en 12 de Febrero del 2015]. Disponible en: <http://www.elheraldo.hn/pais/788728-214/pacientes-con-esclerosis-m%C3%BAltiple-piden-auxilio>
35. Cristiano E, Rojas J, Romano M, Frider N, Machnicki G, Giunta D, et al. The epidemiology of multiple sclerosis in Latin America and the Caribbean: a systematic review. *Mult Scler*. 2013; 19(7):844-854.
36. Goodin DS, Reder AT, Ebers GC, Cutter G, Kremenchutzky M, Oger J, et al. Survival in MS: a randomized cohort study 21 years after the start of the pivotal IFNβ-1b trial. *Neurology*. 2012;78(17):1315-1322.
37. Rivera VM, Medina MT, Duron RM, Macías MA. Multiple sclerosis care in Latin America. *Neurology*. 2014;82(18):1660-1661.

**ABSTRACT. Introduction.** Multiple sclerosis (MS) is a demyelinating disease of the central nervous system (CNS) that affects mainly young female adults. It is characterized by a higher prevalence in countries further from the equator. The diagnosis is based on the McDonald's Criteria, which uses Magnetic Resonance Imaging (MRI) as its most important element. Management utilizes immunomodulator Disease Modifying Treatments. (DMT). **Objective.** The aim of this article is to present a thorough review of the most updated and relevant information about MS, specifically as it applies to Honduras. **Methods.** The article was composed through a comprehensive search of publications within the last seven years in the following databases: PubMed, LILACS and Hinari. Local data acquisition was also obtained. **Development and Conclusion.** Relevant information in Honduras is scarce. Epidemiological studies are required to assess the reach of this degenerative and debilitating disease and its socioeconomic impact on the Honduran population.

**Keywords:** Multiple sclerosis, Latin America, Honduras.

# DE LA MUESTRA MÉDICA A LAS GUÍAS MÉDICAS

*From Medical Samples to Medical Guidelines*

**José Ranulfo Lizardo Barahona**

Cirujano Pediatra, Honduras Medical Center

La muestra médica es la presentación reducida de un producto farmacéutico sujeto a promoción que el visitador médico entrega a los profesionales de la salud con la finalidad de formar en ellos un hábito prescriptivo y crear un modo de proceder o incluso modificar la manera de conducirse.<sup>1-2</sup>

La presentación reducida significa que representa de una décima parte a una cuarta parte del tratamiento, y claro estas muestras no son realmente gratuitas, su costo es incluido en el precio de medicamento.<sup>3</sup> Sólo en Estados Unidos las compañías farmacéuticas invierten más de 11 mil millones de dólares al año en "muestras gratis"<sup>3,4</sup> cuyo objetivo principal como lo dice el Doctor Samuel Thompson en el manual del visitador médico es formar un hábito prescriptivo.<sup>1</sup>

La elección de un medicamento por parte del médico es un acto complejo que debe regirse por su formación académica, su experiencia profesional y publicaciones científicas, sin embargo numerosas investigaciones han demostrado el efecto que ejercen las actividades de promoción modificando los patrones de prescripción incluso se ha demostrado que muchos médicos obedecen más a sugerencias de fuentes comerciales que a recomendaciones basadas en evidencias científicas y consideran que los representantes de las industrias farmacéuticas son la fuente más importante de información acerca de nuevas drogas.<sup>4-7</sup>

En un estudio realizado en Buenos Aires en hospitales públicos y privados un 44% de los Médicos Especialistas y un 62% de los Médicos Residentes consideraron que recibir muestras médicas si influye en la elección de los medicamentos a prescribir.<sup>4</sup>

En encuestas realizadas tanto en Estados Unidos,<sup>8</sup> Japón<sup>9</sup> y Argentina<sup>4</sup> revelan respectivamente que el 78%, 96% y 86% de los médicos aceptan muestras médicas.

Sin embargo aunque esta estrategia de la industria farmacéutica es la más generalizada no es la única ni la más importante. Cuando la industria farmacéutica detecta profesionales que le generan mayor número de recetas, recurre a prácticas más agresivas que en su mayoría son incompatibles con la deontología médica como regalos personales (39%), invitación

a comidas (12%), financiación a congresos (19%), pago por conferencias (16%) y viajes personales (4%).<sup>4,8-10</sup>

Pero lo más lamentable es que el 60% de éstos médicos consideran apropiado recibir todo tipo de beneficios incluso dinero.<sup>4</sup>

El principal objetivo de darle un regalo a un médico es establecer la identidad del dador en la mente del receptor obligando al receptor a una reciprocidad y este fenómeno es independiente del costo del regalo ya que el sentimiento que genera es el de deuda y la necesidad de dar algo a cambio.

Por esta razón la American Medical Student Association (AMSA 50,000 miembros) que incluye estudiantes de medicina, residentes y profesores inició en el año del 2002 una campaña (pharmfree campaign) para restringir el acceso de los agentes de propaganda médica a los Hospitales Universitarios y concluyeron que los estudiantes ya sean de pregrado o posgrado no deben aceptar regalos de la industria farmacéutica incluyendo almuerzos.<sup>4,11</sup>

Sabemos además que la industria farmacéutica contribuye a nivel mundial con más de la tercera parte de la Educación Médica Continua, sólo en Estados Unidos gastan anualmente 14 mil millones de dólares en la financiación de Estudios de Investigación y Publicaciones Médicas.<sup>9,10</sup> De tal manera que hasta dos tercios de los ensayos publicados en las Revistas Científicas más importantes como The Lancet, New England Journal of Medicine y Journal of the American Medical Association son financiados por la industria farmacéutica con el evidente riesgo de sesgos sobre todo retraso en la publicación de resultados negativos y la ocultación de efectos desfavorables distorsionando la integridad de la investigación científica.<sup>9,10,12</sup>

En general los ensayos clínicos financiados por una empresa tienen cuatro veces más probabilidades de tener resultados favorables a la empresa que estudios financiados de otra fuente<sup>12</sup> y un estudio realizado por la Universidad del Carnegie Mellon sobre ensayos clínicos, en los centros de investigación universitarios de Estados Unidos reveló que un 35% de los acuerdos firmados, permitían a los patrocinadores suprimir información, 53% permitía retraso en la publicación y 30% autorizaba ambas prácticas.<sup>13</sup>

De igual manera el Massachussets General Hospital reportó que entre el 30% al 50% de los contratos de investigación que le son propuestos por la industria farmacéutica incluyen cláusulas de publicación inaceptables.<sup>14</sup>

Recibido para publicación el 08/2014, aceptado el 12/2014

**Dirección para correspondencia:** Dr. José Ranulfo Lizardo Barahona, Honduras Medical Center.

Correo electrónico: jlizardob@hotmail.com



Los ex editores Richard Smith M.D. de British Medical Journal, Richard Horton M.D. de the Lancet y Marcia Angell M.D. de New England Journal of Medicine coinciden en que la industria farmacéutica está obteniendo los resultados que desea al financiar los ensayos clínicos aleatorios controlados que son nivel más alto de evidencia científica y lo están logrando a través del reclutamiento de todas las instituciones que podrían interponerse en su camino.<sup>15</sup>

Dicho lo anterior podemos afirmar que actualmente existe evidencia suficiente que demuestra que los investigadores vinculados con la industria farmacéutica tienen más probabilidades de reportar resultados favorables a los productos de éstas compañías que investigadores independientes.<sup>3,11-18</sup> Frente a este panorama las compañías farmacéuticas después de sendas investigaciones lejos de defenderse han aceptado públicamente (TV y periódicos) el veredicto judicial de haber sobornado a médicos, proveedores y hospitales con el único objetivo de impulsar sus ventas, razón por la cual entre el año 2009 al 2014 pagaron multas en dólares de 300 millones Pfizer (Bextra) 14,200 millones Lilly (Zyprexa), 950 millones Merck (Vioxx), 1500 millones Abbott (Depakote) 3000 millones Glaxo Smith Klein (Paxil) y 2,200 millones Johnson y Johnson (Risperdal).

Es evidente que en todos los casos anteriormente mencionados la industria farmacéutica que es la responsable del desarrollo de los medicamentos que salvan vidas y alivian el sufrimiento antepuso paradójicamente a estos objetivos impulsar sus ventas. Éste fenómeno se define como conflicto de intereses en donde un juicio o una acción que debería estar determinado por un interés primario ético es indebidamente influido por un interés secundario generalmente de tipo económico o personal.<sup>19</sup>

Recientemente en el año 2013 The Lancet (Jikei Heart Study) y European Heart Journal (Kyoto Heart Study) revocaron sendos artículos publicados por ellos mismos en el 2007 y 2009 respectivamente.<sup>20,21</sup> Ambos artículos relacionados con ensayos clínicos sobre Diovan (Valsartan) realizados en la Universidad de Osaka, cuyos resultados indicaban que este antihipertensivo además protegía contra la angina de pecho, y el accidente cerebrovascular.<sup>21,21</sup> Novartis reconoció en ambos estudios una conducta inapropiada y aceptó que hubo un conflicto de intereses que debió ser revelado pero no se hizo por uno de sus empleados que participó en los estudios diseñando la investigación y en el análisis estadístico que se identificó únicamente como profesor de la Universidad de Osaka. Una investigación posterior por la misma universidad, tres universidades más y el Ministerio de Salud de Japón, determinó que los datos fueron internacionalmente alterados durante el análisis estadístico.<sup>20,21</sup>

Por otro lado para la mayoría de nosotros el término fraude por su significado, podría sonar como una palabra salida de

contexto en el proceso de elaboración de los guías médicas que son los referentes universales para dictaminar la conducta terapéutica de los médicos en todo el mundo. Sin embargo, Jama en el año 2002 analizó los conflictos de intereses de los autores de las guías médicas encontrando que un 59% de los autores estaban vinculados con las empresas productoras de los medicamentos examinados,<sup>22</sup> incluso Jama también denunció en el año 2006 que al revisar las 221 reuniones de los comités de la F.D.A. (Food and Drug Administration) en 73% de ellas se detectó como mínimo un miembro con uno o más conflicto de intereses.<sup>23</sup> Pero lo más desolador del fraude en las guías médicas, resulta de analizar el alcance de los daños causados y sus letales consecuencias. Recientemente un meta análisis de 10,529 pacientes realizando por los Dr. Graham Cole y Darrel Francis del Imperial College of London publicado en Heart en julio del 2013, concluyeron que haber seguido la guía médica elaborada por la Sociedad Europea de Cardiología en el año 2009 presidida por el Dr. Don Poldermans, aumentó la mortalidad en 27% calculándose que solo en el Reino Unido pudo haber causado 10,000 muertes por año.<sup>24</sup> La guía recomendaba el uso liberal de los beta bloqueadores para proteger el corazón en cirugía no cardíaca, sin embargo la guía era incorrecta por que se basó en una investigación no fiable, con datos ficticios, falla para obtener el consentimiento informado, falla para registrar la medicación usada y violación de la integridad académica.<sup>24</sup> Las guías fueron retiradas dos años después de su publicación y el Dr. Poldermans expulsado tanto del Comité de las Guías Médicas como del Erasmus Medical Center.

La industria farmacéutica es una de las actividades más lucrativas en el mundo con beneficios en términos de retorno de la inversión mayores al 15% y contrario a lo que muchos pensaríamos invierte 3 veces más en mercadeo que en investigación, por lo que resulta razonable que la publicidad y los incentivos médicos constituyan la parte sustancial de su presupuesto, de tal forma que no es extraño que se calcule que sólo en Estados Unidos se gaste por médico (cenas, viajes, congresos) 8,000 dólares por año y que en un sólo año Merck gaste en la publicidad de un solo producto (Aine) 161 millones de dólares comparado con Pepsi (125 millones) y Budweiser (146 millones)<sup>14</sup> por lo que uno de los potenciales efectos beneficiosos además del ético de rechazar los incentivos médicos sería su repercusión en el costo de los medicamentos.

Para finalizar podemos concluir que ante los enormes intereses financieros implicados en el desarrollo y comercialización de los medicamentos, la industria farmacéutica magisterialmente ha diseñado una estrategia de mercadeo que le permite intervenir en todas las etapas de los procesos de la práctica y de la educación médica.

## REFERENCIAS

1. Thompson S. Manual del visitador médico para mercados de alta competencia. (en línea). Estados Unidos: academica, edu; 2009. (fecha de acceso 15 de feb 2015). Disponible en <http://www.academia.edu/6516830/manual-visitador-medico>. By Anderson-paulino.
2. Reátegui M. Derecho Farmaceutico: muestras médicas y gratuitas de productos farmacéuticos. RAE Jurisprudencia 2012, 48:255-257.
3. Angell M. La verdad acerca de la industria farmacéutica: como nos enseña y que hacer al respecto (en línea). Barcelona: Grupo Editorial Norma; 2004. (fecha de acceso 12 diciembre del 2012). Disponible en: <http://www.csen.com/Angel.pdf>
4. Castresana L, Mejía R, Aznar M. Actitud de los médicos frente a las prácticas de promoción de la industria farmacéutica. Medicina 2005;65:247-251.
5. Wazana A. Physicians and the pharmaceutical industry is a gift ever a gift? Jama 2000;283:373-80.
6. Chren M Landefeld S. physicians behavior comparies. A controlled study of physicians who requested additions to a hospital drug formulary. Jama 1994; 271:684-9.
7. Watkins C Characteristics of general practitoners who frequently see drug representatives, National cross sectional study BMJ 2003; 326:1178-9.
8. Abaunza H Academia e industria en cirugía: ¿alianza útil y necesaria? Rev Colomb Cir 2009; 24:204-6.
9. Abud C. Ética Médica, investigación y la industria farmacéutica. Reumatol Clinic 2012; 8:233-235.
10. Monedero P. Industria farmacéutica y ética médica. Rev Esp. Anestesiol Reanim. 2007; 54:69-72.
11. Zeigler J. and Sernnet R. Developing the Righth Relation ship. The New physician (internet). 2003 (citado el 14 de dic 2013); 52 (8) disponible en: [http://www.amza.org/amza/homepage/publication/the\\_new\\_physician/2003/tnp\\_165.aspx](http://www.amza.org/amza/homepage/publication/the_new_physician/2003/tnp_165.aspx)
12. Egger M. Bartlett and juni P are rando missed controlled trials in the BMJ different? BMJ 2001; 323:1253.
13. Coppola F. Conflictos de intereses Rev Med Uruguay 2007; 23:3-6.
14. De la Mata I y Ortiz A. Industria farmacéutica y psiquiatría Rev. Asoc. Esp. Neuropsiq. 2003; 86:49-71.
15. Smith R. (2005) Medical Journals are and extensión of the Marketing arm of pharmaceutical companies Plus Med2 (5): e 138. Doi 10. 1371/Journal. Pmed. 0020138.
16. Angell M. is academic medicine for sale? NEJM 2000; 342:1516-18.
17. Grosfeld JL Scientific data from Clinical trials: Investigator's Responsibilitis and Righth J Pediatr Surg 2002; 37:809-810.
18. Stamatakis E, Weiter R Ioanmidis JPA. Undue industry influences that distort health care research, statrategy, expenditure and practice: A review, European Journal of clinical investigacion. Mars 2013, DOI: 10.1111/eci. 12074 (pdf).
19. Nogales J, Tagle P, Godoy J, Heerlein A, Sanchez J, Ivanovicf et al Conflicto de interes: una reflexión impostergable. Panel del comité editorial Rev Chil Neuro-Psiquiat 2004; 42:9-21.
20. The Lancet Editors. Retraction-valsortan in a japanese population with hypertension and ather cardiovascular disease (Jikei Heart Study) a randomized, open label, blinded and point morbidity mortatity study the Lancet 2013; 382:843.
21. Retraction of Effects of valsartan on morbidity and mortality in uncontrolled hypertensive patients with high cardiovascular risks: Kyoto Heart Study (Eur Heart J (2009) 30:2469, doi: 10 1093/eur heart/ehp363) Eur Heart J. 2013: 34:1023.
22. Choudhry NK, Stelfox HT, Detsky AS. Relationships between authors of clinical practice guidenes and the pharmaceutical industry. Jama 2002; 287:612-617.
23. Lurie P, Almeida C, Stine N, Stine AR, Wolfe SM. Financial conflict of interest disclosure and vofing patterns at food and drug Administration Drug advisory Committee meetings. Jama 2006; 295:1912-28.
24. Bouri S, Shun-Shin MJ, Cole GD, Mayet J, Francis DP. Metanalysis of secure randomized controlled trials of B-blockade to prevent perioperative death in non cardiac surgery. Heart (internet). 2014 (citado el 13 de junio 2014); 100 (6): 456-64. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc3932762/pdf/heartjnl-2013-304262.pdf>

# HISTORIA DE LA HISTOLOGÍA

*History of Histology*

Adoni J. Duarte<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Médico general, Facultad de Ciencias Médicas.  
Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

**RESUMEN.** Sin duda que los avances más importantes relacionados a la historia de la histología fueron el descubrimiento del microscopio de los Jensen, su reinvencción por el científico Leeuwenhoek y los hitos históricos relacionados al desarrollo de la teoría celular por Schwann, Schleiden y Virchow marcaron el estudio de los tejidos. La clasificación teórica de Bichat de los tejidos así como sus relaciones histopatológicas destacaron una importante generación de la teoría tisular para que posteriormente Virchow diera la clasificación final de los tejidos como actualmente los estudiamos. Sin dejar de mencionar los descubrimientos sumamente importantes en las descripciones de Malpighi que ayudaron al desarrollo de las teorías celulares y tisulares, y por ello es considerado el padre de la histología. Virchow llevó lo que sería la teoría tisular de Bichat a una teoría citopatológica en el desarrollo de enfermedades. Los avances de la citogenética fueron destacados hasta después de que Mendel propusiera sus teorías y posteriormente se descubriera la teoría mutacional. Golgi y Cajal dieron un giro importante en el desarrollo de las neurociencias cuando postulaban su teoría del neuronismo y mencionaban las funciones importantes de los sistemas sensoriales. Todo mejoró con la invención del microscopio electrónico por Ruska que hizo que el desarrollo de las ciencias básicas creciera de forma exponencial hasta la actualidad.

**Palabras clave:** Historia de la histología, teoría celular, teoría tisular, histología moderna.

## INTRODUCCIÓN

La histología humana es la ciencia encargada del estudio de los tejidos humanos y se identifica a veces con lo que se ha llamado anatomía microscópica porque su estudio va más allá de los tejidos, por ello se relaciona con otras ciencias como la citología, bioquímica y genética. El desarrollo de la histología como ciencia data desde el siglo V a. C., cuando los filósofos describían empíricamente la conformación corporal de líquidos y humores. Años después el despliegue de la anatomía como ciencia y la invención del microscopio permitieron que se desarrollara el estudio microscópico, lo que llevó a avances importantes en la histología. Actualmente la histología como ciencia es necesaria para el entendimiento de las funciones normales del organismo, por lo tanto es una pieza primordial en los planes de estudio de las carreras de las Ciencias de la Salud.

El presente artículo se hizo en base a la búsqueda de la bibliografía de los científicos a quienes se le atribuyen los descubrimientos y hace un hincapié en la línea de tiempo de como se dieron los descubrimientos relacionados a la histología, para que el lector y los estudiantes tengan una guía y así mejore la comprensión lineal de tiempo ya que no se cuenta con una revisión detallada y concreta relacionada del tema. Se dividieron los acontecimientos en tres etapas: 1) etapa premicroscópica, 2) microscópica, y 3) postmicroscópica. Los avances icónicos se dieron en el momento que no se contaba con tecnología avanzada, cuando el microscopio era la base del estudio en la etapa microscópica, por ello lo detallamos en este escrito.

## Línea de tiempo

### Eta etapa Premicroscópica:

Los datos relacionados al estudio de la histología humana se reúnen desde épocas antes de Cristo cuando el griego *Empédocles de Agrigento* (495-430 a. C.) filósofo y político, describía empíricamente que el cuerpo humano estaba formado por cuatro elementos; agua, aire, tierra y fuego. Más adelante *Hipócrates de Cos* (460 - 370 a. C.) médico de la Antigua Grecia considerado el "padre de la medicina" postuló la teoría de los humores que explicaba que el organismo estaba compuesto por 4 humores (humor negro, amarillo, sangre y bilis) y que un desequilibrio entre ellos llevaba a padecer enfermedades por lo que sus tratamientos iban orientados a mantenerlos en equilibrio. Durante todo este tiempo la ciencia siempre tuvo comportamiento experimental y los avances se iban desarrollando lentamente, hasta que *Andrés Vesalio* (1514 – 1564), belga, anatomista, comenzó sus estudios en medicina y bajo la dirección de *Jacobus Sylvius* y de *Jean Ferme* repasó las Teorías de Galeno. Vesalio, apoyándose en sus propias observaciones, publicó una corrección de las *Opera omnia* de Galeno, y comenzó a escribir su propio texto de anatomía. En 1543, ya estaba redactado su conocido "*De humani corporis fabrica libri septem*" (Sobre la estructura del cuerpo humano) el primer tratado moderno de anatomía, tanto por su claridad como por el rigor expositivo de sus contenidos y uno de los libros más influyentes sobre anatomía humana.<sup>1</sup>

### Eta etapa microscópica

Los holandeses *Zaccharias Janssen* (1587–1638) y *Hans Janssen* (1534-1592), colocaron múltiples lentes en un tubo creando así el microscopio simple y observaron la magnificación de las imágenes.<sup>2</sup> El uso de lente se fue extendiendo a

Recibido para publicación recibido 12/2014, aceptado 01/2015  
Dirección para correspondencia: Dr. Adoni J. Duarte  
Correo electrónico: adoniduarte7@gmail.com

otros países y fueron utilizados para continuar los estudios microscópicos indicando que los descubrimientos histológicos estaban por venir. *Galileo Galilei* en 1612 había usado lentes para crear telescopios y observar el cielo, pero no sobresalió por sus estudios microscópicos.

El anatomista, histólogo, fisiólogo y biólogo italiano, *Marcello Malpighi* (1628-1694) comenzó a utilizar microscopios en la Academia del Cimento, Florencia, lo que lo llevó a realizar muchos estudios y a enseñar anatomía microscópica. En 1661 realizó uno de sus más grandes descubrimientos al encontrar las conexiones de capilares arteriales y venosos pulmonares a los que describe como “tubos” y explica como la oxigenación ocurría en los vasos sanguíneos, confirmando la teoría de *William Harvey*.<sup>3,4</sup> Otros descubrimientos que realizó fueron los corpúsculos gustativos formados por “Sáculos” (nombre de las futuras células) y su conexión nerviosa. En 1665 concluye que el cerebro tiene función glandular, también habló del órgano externo del tacto. En 1666 fue el primero en ver glóbulos rojos y atribuirles el color de la sangre a ellos, también notó diferencias entre la sangre que salía del ventrículo derecho y del ventrículo izquierdo. Malpighi describe claramente la estructura del riñón y sugirió su función como productor de la orina. Identificó el bazo como un órgano, no como una glándula. También demostró que la bilis no se producía en la vesícula biliar sino que en el hígado y estudió los dermatoglifos, demostrando las capas de la epidermis denominadas estrato Malpighiano y el aparato reticular. Por todos los hallazgos atribuidos a *Marcello Malpighi* se considera el “Padre de la Histología”<sup>3</sup> y los hallazgos que protagonizó son motivo de estudio en nuestros tiempos.

Mientras Malpighi realizaba sus estudios en Italia, el científico inglés *Robert Hooke* (1635-1703) también hacía observaciones y publica su obra “*Micrographia*” que es el relato de 57 observaciones microscópicas de minerales, vegetales y animales. Cuando observó y describió un corte de corcho vió unos espacios a los que denominó “Celdas o células” y acuñó el término de célula, desde entonces utilizado.<sup>5</sup>

Más tarde el científico y comerciante neerlandés *Anton van Leeuwenhoek* (1632-1723) fabricó microscopios propios con poder de hasta 500x de amplificación,<sup>6</sup> muy simple pero mejoró su diseño.<sup>6,7</sup> Con sus microscopios Leeuwenhoek observó diversas células eucariotas (como protozoos, nemátodos y espermatozoides) y células procariotas (como las bacterias). Leeuwenhoek y otro observador holandés, *Nicholas Hartsoeker* (1656-1725) eran ‘animaculistas’ y describieron a los espermatozoides conteniendo a humanos perfectamente formados pero que igualmente necesitaban penetrar el huevo para su maduración.<sup>6</sup> Leeuwenhoek también estudió la epidermis, el pelo, las uñas, los dientes, la estructura muscular y las estriaciones, la estructura interna del cristalino, como también el nervio óptico.<sup>7</sup> Años después aparece el biólogo, anatomista y fisiólogo francés *Marie François Xavier Bichat* (1771-1802) que presentó trabajos experimentales con órganos corporales a los que sometió a múltiples manipulaciones físicas y químicas; por ejemplo las cocciones de músculos que hacían que se separaran las fibras musculares, por lo que asumió que eran unidades estructurales a lo que denominó “tejido” sin necesidad de usar

un microscopio, así mismo generó estímulos eléctricos al tejido cardíaco y estimuló su contracción.<sup>8</sup> El término tejido ya había sido aceptado por el sucesor de *Andres Vesalio*, el científico *Gabriel Falopio*,<sup>8,9</sup> pero Bichat pudo clasificar los tejidos de tal forma que logro incluir 21 tipos (**Cuadro 1**) sin que se haya concretado el término histología.<sup>8</sup> Los aportes de Bichat no se quedan únicamente en histología, sino que también reconoció que la enfermedades son el resultado de características microscópicas identificables en los tejidos y cambió el concepto de que las enfermedades eran puramente de órganos.<sup>8</sup> Por todos sus aportes se considera el fundador de la histología moderna.

**Cuadro 1. Tejidos según Bichat.**

Tejidos según Bichat.	
Celular	Tejido fibrotendinoso
Nervioso de la vida animal	Muscular de la vida orgánica
Nervio de la vida Orgánica	Muscular de la vida animal
Arterial	Mucoso
Venoso	Seroso
Exhalante	Sinovial
Absorbente o linfático	Glandular
Óseo	Dérmico
Medular	Epidérmico
Tendinoso	Piloso
Tejido fibroso	

**Tomado de:** Marie-François Xavier Bichat y el nacimiento del método anatomoclínico<sup>9</sup>.

Aunque la existencia de las células se conoció desde finales del siglo XVII hasta más de 100 años después, no se llegó a la convención de que la célula era la unidad fundamental de los seres vivos. *Henri Dutrochet* (en 1824), *Johannes Peter Müller* (en 1835) y *Pierre Jean François Turpin* (en 1826) dieron pasos muy decisivos para la llegada de la teoría celular al caer en cuenta de que la estructura microscópica de determinados organismos vegetales y animales era muy similar, incluso Turpin entendió la célula como un ser vivo, con autonomía propia, que asociado a otras células formaban el cuerpo humano.<sup>10</sup>

En Berlín, Alemania, en 1838, el fisiólogo y anatomista prusiano *Friedrich Theodor Schwann* (1810-1882), junto a su amigo botánico alemán *Matthias Schleiden* (1804 – 1881)<sup>11</sup> trabajaron en la Universidad de Jena y publicaron un artículo que describía la estructura y el origen de las plantas y más tarde Schwann concluyó que la misma explicación podía extenderse a los animales.<sup>12</sup> En sus obras también se establecieron relaciones y diferencias entre la flora y la fauna. Schwann propuso entonces que los animales (y las plantas) están formadas por células más las secreciones de las mismas, también expuso que las células tienen una vida independiente y que están sujetas a la vida de los organismos. También mostró en sus estudios la digestión gástrica al descubrir la pepsina, así como la fermentación y las fibras nerviosas en las que encontró las vainas de Schwann.<sup>12</sup> Las investigaciones anteriores ayudaron a crear los primeros dos postulados de la teoría celular que dicen: 1) La



célula es la unidad estructural de los organismos, y 2) La célula es la unidad funcional de los organismos. En cuanto a origen de las células, Schwann propuso algo similar a lo que Schleiden definió: el origen de las células a partir de una masa desestructurada llamada "citoblastema" mediante un mecanismo similar a la formación de los cristales. Con el tiempo se demostró que esta propuesta era errónea y después sería replanteada.<sup>10</sup> La teoría celular surgió como una cadena de observaciones y se convirtió en una serie de inferencias que posteriormente fueron objeto de investigación y experimentación que luego impulsaron el desarrollo de las ciencias biomédicas.

En 1831 *Robert Brown* (1773-1857) médico, cirujano y botánico escocés publicó un artículo que describía un corpúsculo intracelular al que denominó y asignó el término areola o núcleo en las células eucariotas,<sup>13</sup> aunque *Franz Bauer* en 1804 logró describirlo brevemente pero no acuñó su demarcación.

En 1838 *Jan Evangelista Purkinje* (1787-1869) anatomista, fisiólogo y botánico checo, se acercó hacia la generación final de que las células eran elementos fundamentales de todos los seres vivos. En sus estudios además de describir a las *células de Purkinje* del cerebelo, investigó la estructura neuronal describiendo por primera vez las dendritas (aunque hay datos que ya habían sido identificadas por *Valentine*<sup>14</sup> y sus múltiples descubrimientos en tejidos nerviosos, así como las relaciones morfofuncionales neuronales, la actividad sensorial de ojo, oído, piel, vértigo y postura.<sup>15</sup> Además fue quien acuñó el término "protoplasma" por primera vez cuando hacía sus estudios en tejido neuronal. Junto a su equipo en el Instituto de Mecánica construyeron el primer micrótopo deslizante en 1841.<sup>15</sup>

El médico y político alemán *Rudolf Virchow* (1821 – 1902) en 1850 con su publicación "*Omnis cellula e cellula*" postuló que todas las células provienen de otras células, contribuyó al tercer enunciado de la teoría celular y sustituyó la teoría de Schwann de la procedencia de citoblastema.<sup>16</sup> También demostró que toda enfermedad tiene su origen celular. Otros de sus descubrimientos fueron que el músculo y el hueso estaban formados por células, que los tejidos conectivos estaban combinados con tejido neuronal procedente de la médula espinal y del cerebro, y desarrolló la clasificación básica del tejido celular.<sup>17</sup> Por todos los descubrimientos relacionados al área de la histología y patología, es considerado el "*padre de la patología moderna*".<sup>16,17</sup> En los años subsiguientes las investigaciones eran mayores y la aceptación era casi generalizada. A pesar del éxito en el ámbito científico, la teoría celular se fue incorporando poco a poco a la enseñanza universitaria y su desarrollo se aceleró durante el siglo XIX.

En 1857, el anatomista, embriólogo, fisiólogo y zoólogo *Rudolf Von Kölliker* descubrió componentes granulares del citoplasma encontrados entre las miofibrillas del músculo estriado y en 1890 *Richard Altman* propuso que se trataba de parásitos intracelulares. Ocho años más tarde, *Carl Benda* acuñó el término mitocondria.<sup>18,19</sup>

En 1883, *J. Jacobson* propuso el uso de ácido crómico para tratar las piezas que iban a ser observadas, con el objeto de endurecerlas y poder observarlas por microscopía, lo

que favoreció a los estudios en histología. Esta técnica fue considerada la primera fijación histológica. Posteriormente se desarrollaron más técnicas de fijación y procedimientos de las muestras histológicas hasta que el doctor *F. Blum* en 1893, mientras estudiaba las propiedades antisépticas del formaldehído se dió cuenta de la capacidad de preservación tisular del mismo. Otros descubrimientos sobre las técnicas histológicas se vinieron dando paulatinamente; la parafina se usó por primera vez por *Klebs*, que buscaba un soporte de la pieza durante el corte, mientras que las coloraciones se fueron descubriendo lentamente por muchos científicos, entre ellos *Felice Fontana*, *Ramon y Cajal*, *Weissman*.<sup>10</sup>

El científico *Paul Langerhans* (1847-1888) fue un patólogo, fisiólogo y biólogo alemán, que se encargó de hacer más estudios histológicos, siempre lo asociamos al descubrimiento del islote pancreático que lleva su nombre, pero fueron numerosas sus contribuciones a la medicina y especialmente a la histología ya que trabajó con su mentor, *Rudolf Virchow*. Él utilizó la técnica de tinción de cloruro de oro en 1868 para describir nuevas células de la piel,<sup>20</sup> sin embargo, su función queda desconocido para él (desde entonces llamadas células de Langerhans).<sup>21</sup> También hizo estudios importantes en el sistema de macrófagos, sistema retículo endotelial, sistema excretor pancreático y en la descripción del estrato de Langerhans de la piel (estrato granuloso).<sup>22,23</sup>

Los misterios de la reproducción sexual hacían parte de los temas de debate en el mundo académico de las Universidades en general. Se hablaba de la formación del cigoto, el embrión y el organismo adulto hasta el final, y se fundamentaba la disputa entre el preformismo y la epigénesis. *Gregor Johann Mendel* (1822-1884) fue un monje agustino católico austriaco, que descubrió, por medio de los trabajos que llevó a cabo con diferentes variedades del guisante o arveja (*Pisum sativum*), las hoy llamadas leyes de Mendel que fueron origen a la herencia genética.<sup>24</sup> Sus estudios fueron publicados en 1866 pero no fueron valorados, sino más adelante hasta que aparecen cuatro científicos considerados genetistas mendelianos: *Hugo de Vries*, *William Bateson*, *Carl Correns* y *Erich von Tschermak*, estos reivindicaron el trabajo de Mendel, descubriendo en estudios diferentes e individuales las leyes mendelianas.<sup>24,25</sup> Todos los descubrimientos de estos científicos sentaban las bases del estudio de la genética y citogenética que explican como iban a ser las características genotípicas y fenotípicas de las células, y por ende de los tejidos. La ciencia estaba repuntando a estudios más orientados al núcleo celular.

En 1889, *Hugo Vries* (1848-1935), habló de los *pantogenes* (actualmente genes), esto fundamentado en lo que Mendel había explicado, y puntualizaba diciendo que eran las unidades intracelulares que determinaban el carácter hereditario de las células y que al verse afectado generaban mutaciones, formulando así la teoría del mutacionismo. Por todos estos hallazgos el científico *Hugo Vries* es considerado el padre de la citogenética.<sup>26</sup>

Por su parte el científico *August Weismann* argumentaba en contra de la herencia de *Vries*, pero sostuvo que los cambios o condiciones externas actuaban en el desarrollo celular y cau-

saban variaciones en el material genético. También habló de la teoría sobre la herencia basada en la inmortalidad del *plasma germinal*: unión del esperma y del óvulo. Argumentaba que el plasma germinal está constituido por la anfimixis (fusión de los pronúcleos sexuales) y establece una fundamental continuidad que no se interrumpe a través de las generaciones.<sup>26,27,28</sup> Con todos estos se refuerza la teórica celular y ahora se sabía que la célula contenía el material genético. *Walther Flemming* (1843-1905) médico alemán, fue uno de los fundadores del estudio de la citogenética. Usó colorantes de anilina y consiguió encontrar una estructura que absorbía fuertemente los tintes basófilos, lo que denominó "cromatina". También investigó el proceso de división celular y la distribución de cromosomas en el núcleo hermano, proceso al que llamó "mitosis". Desconoció por completo el trabajo de Mendel por lo que no relacionó sus trabajos, pero sus hallazgos redescubrieron las leyes de Mendel. El descubrimiento de la mitosis y los cromosomas se considera uno de los descubrimientos más importantes en todos los tiempos. Con esto Flemming por primera vez creó la hipótesis de: "los núcleos celulares provenían de otro núcleo anterior".<sup>29</sup>

El ámbito de las neurociencias había despertado con los descubrimientos de Jan Purkinje. El médico y citólogo italiano *Camillo Golgi* (1843-1926), se interesó por el estudio del tejido y de las funciones nerviosas por lo que comenzó a visualizar cortes histológicos teñidos mediante *cromato de plata*, proceso de tinción que publicó en 1873.<sup>30</sup> Con esta tinción pudo evidenciar las formaciones neuronales y las conexiones dendríticas. Fue en 1876 que observó una serie de sistemas internos que se teñían claramente, a las que se identificaron desde entonces como Aparato de Golgi. También determinó tipos neuronales de la corteza cerebral y cerebelosa. Con estos descubrimientos el médico español *Santiago Ramón y Cajal* (1852-1934) continúa investigando hasta desarrollar la teoría neuronal o lo que es llamado "neuronismo".<sup>31</sup> La "teoría reticular" postulada en 1863 por *Joseph von Gerlach* era la más vigente hasta la configuración de la doctrina neuronal del Cajal.<sup>30,31</sup> De esta forma Camillo Golgi y Santiago Ramón y Cajal recibieron un Premio Nobel el año de 1906 por el descubrimiento de la teoría del neuronismo. En este entonces las investigaciones continuaron hasta que la tecnología dio pasos avanzados con la creación de nuevas ciencias aplicadas.

### Etapa postmicroscópica

La etapa postmicroscópica se caracteriza por la introducción del microscopio electrónico en la investigación. El microscopio electrónico creado por primera vez en la Universidad de Berlín, Alemania en 1931 por el físico alemán *Erns Ruska* (1906-1988) que utilizó electrones para la formación de imágenes, lo que permitió alcanzar perfiles hasta cinco mil veces superiores a las de los mejores microscopios ópticos conocidos

hasta la época. Por su trabajo en física y en diseños ópticos, incluyendo el microscopio electrónico, ganó un Premio Nobel de Física en 1986.<sup>32</sup>

La evolución de este tipo de microscopio significó un importante avance para la medicina (observación de partes de una célula, proteínas, virus, etc.) lo que llevó a descubrir un sin fin de estructuras microscópicas. En 1949 el citólogo y bioquímico inglés, *Christian René de Duve* (1917-2013) descubrió e investigó las funciones físicas de los lisosomas y los peroxisomas, describiendo el proceso por el que la acción de los lisosomas permite la introducción de algunas sustancias en el interior del núcleo celular,<sup>33</sup> esto lo llevó a ganar el Premio Nobel de Fisiología y Medicina en 1974. En 1973 *George Emil Palade* (1912 – 2008) biólogo celular nacido en Rumania, naturalizado en Estados Unidos, usó el microscopio electrónico para continuar estudiando la célula, comprobó la presencia de mitocondrias, aparato de Golgi, y otros organelos celulares, pero también pudo notar estructuras diferentes, se trataban de microsomas formados por ácidos nucleicos. El descubrimiento de los ribosomas se atribuye a Palade y por ello compartió el Premio Nobel de Fisiología o Medicina con *Albert Claude* y *Christian de Duve*.<sup>33,34</sup>

### CONCLUSIONES

Lo interesante del estudio de la historia en cualquier campo es ver la evolución y los cambios que ocurren en el transcurso de la vida. Aplicado a la medicina, se puede comprobar que las hipótesis son aprobadas o son rechazadas, por lo que los adelantos históricos estudiados han refutado teorías en las que se creían anteriormente. Sin olvidar que el desarrollo de la histología como ciencia requería de los avances tecnológicos de cada época, así como el interés de los investigadores por conocer el porque de las cosas y dar una explicación materialista de la conformación corporal, todo esto nace de la necesidad de estudiar el origen de las enfermedades y posibles tratamientos.

La observación es el primer paso del método científico, siendo importante en el estudio de las ciencias y por ende de la histología ya que nos ayuda a describir las estructuras que forman parte de un todo, comenzando desde componentes microscópicos. Por esta razón el instrumento más importante para el desarrollo de la histología fue el microscopio que desde tiempos de Malpighi, Hooke y Leeuwenhoek se viene empleando para el estudio de estructuras celulares y tisulares para el posterior estudio de órganos y sistemas.

Sin duda que la invención del microscopio electrónico dio un impulso radical en el avance de las ciencias en general, expandiendo el desarrollo de la biología celular y molecular, relacionadas con la histología.

## REFERENCIAS

- Romero Reverón R, Andreas Vesalius (1514-1564). Fundador de la Anatomía Humana moderna. *Int. J. Morphol.* 2007; 25 (4): 847-850.
- Masters BR. History of the optical microscope in cell biology and medicine. In: *Encyclopedia of Life Sciences (ELS)*. [en Internet]. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester; 2008. [Consultado el 14 de Julio del 2015]. Disponible en: [http://physics.bilkent.edu.tr/~physics/news/masters/ELS\\_LM.pdf](http://physics.bilkent.edu.tr/~physics/news/masters/ELS_LM.pdf)
- Romero Reverón R. Marcello Malpighi (1628-1694), founder of microanatomy. *Int. J. Morphol.*, 2011; 29(2):399-402.
- Strasburger E. Homenaje a Marcello Malpighi. *Bol Soc Argent Bot.* 2011; 46 (3-4): 375-380.
- Barcat JA. Robert Hooke (1635-1703). *Medicina (B. Aires)*. [Revista en Internet]. 2003 [Consultado el 16 de julio del 2016]; 63 (6). Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0025-76802003000600014](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0025-76802003000600014)
- Miranda MC. Johannes Vermeer Anthon van Leeuwenhoek: El arte y la ciencia de Delft unidos en su máxima expresión en el siglo de oro holandés. *Rev méd Chile*. [Revista en Internet]. 2009[Consultado el 16 de julio del 2015]; 137 (4). Disponible en: <http://www.scielo.cl/pdf/rmcl/v137n4/art17.pdf>
- Karamanou M, Poulakou-Rebelakou E, Tzetzis M, Androutsos G. Anton van Leeuwenhoek (1632-1723): Father of micromorphology and discoverer of spermatozoa. *Rev argent microbiol.* 2010; 42 (4) 311-314.
- Hajdu, Sl. A Note from History: The First Histopathologists. *Ann Clin Lab Sci.* 2004; 34 (1) 113-115.
- Perez P, Jaime E. Marie-François Xavier Bichat y el nacimiento del método anatomoclínico. *Cir gen.* 2011; 33 (1) 54-57.
- Montuenga L, Esteban FJ, Calvo A. *Técnicas en histología y biología celular*. 2ª ed. Madrid: Elsevier; 2014.
- Wisseman V. Matthias Jacob Schleiden (1804-1881). *Endocytobiosis Cell Res.* 2004; 15 (2), 423-429.
- Aubert G. Theodor Schwann. *Encyclopedia of the Neurological Sciences*. [en Internet]. San Diego: Academic Press; 2003. [Consultado el 12 de enero dekl 2015]. Disponible en: <http://www.md.ucl.ac.be/histoire/schwann/schwannGA.pdf>.
- Pearle P, Collett B, Bart K, Bilderback D, Newman D, Samuel S. What Brown saw and you can too. *Am J Phys.* 2010[Consultado el 14 de enero del 2015]; 78: 1278. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1119/1.3475685>.
- Valentin G. Über den Verlauf und die letzten Eden der Nerven. *Verh. Kais. Leopold.-carol. Akad. Natur.* 1971; 1836 (10) 50-240.
- Pokorný J, Trojan S. Purkinje's concept of the neuron. *Čas Lék čes.* 2005; 144:659-661.
- Parquet RA. Rudolf CV. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2014; 44(3):202.
- Ventura HO. Rudolph Virchow and cellular pathology. *Clin Cardiol.* 2000; 23(11):550-552.
- Lane N. Power, sex, suicide. mitochondria and the meaning of life. Oxford: Oxford University press; 2006.
- Schatz G. El papel de la mitocondria en la respuesta inmune. *Annu Rev Biochem.* [Revista en Internet]2007[Consultado el 17 de julio del 2015]; 76 (1). Disponible en: [http://bq.unam.mx/wikidep/uploads/MensajeBioquimico/Mensaje\\_Bioq10v34p085-092\\_FranciscoJavierSanchezGarcia2010.pdf](http://bq.unam.mx/wikidep/uploads/MensajeBioquimico/Mensaje_Bioq10v34p085-092_FranciscoJavierSanchezGarcia2010.pdf).
- Stengel FM. Paul Langerhans: 135 años después. *Arch Argent Dermatol.* 2003; 53:1-4.
- Lev E, Ohry-Kossoy, K, Ohry A. Langerhans in the Middle East: More about the discoverer of the pancreatic islets.Vesalius. 2003; 9 (2) 19-21.
- Egeler RM, Zartinga AR, Coppes M J. Paul Langerhans Jr. (1847-1888): A short life, yet two eponymic legacies. *Medical and Pediatric Oncology.* 1994; 22: 129-132.
- Parquet RA. Paul Langerhans. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2014; 44 (4):282.
- Suárez F, Ordóñez A. De Gregor Mendel y la docencia sin licencia. *Univ Méd Bogotá.* 2011; 52(1): 90-97.
- Schwarzbach E, Smykal P, Dostál O, Jarkovská M, Valová S. Gregor J. Mendel – Genetics Founding Father. *Czech J Gene. Plant Breed.* 2014; 50 (2): 43–51.
- Stamhuis, IH. The Reactions on Hugo de Vries's "Intracellular Pangenesis"; The Discussion with August Weismann. *J Hist Biol.* 2003; 36(1): 119-152.
- Winther, RG. August Weismann on Germ-Plasm variation. *J Hist Biol.* 2001;34: 517–555.
- Haig D. Weismann Rules! OK? Epigenetics and the Lamarckian temptation. *Biology and Philosophy.* 2006; 22:415–428.
- Paweletz N. Walther Flemming: pioneer of mitosis research. *Nature Reviews Molecular Cell Biology.* 2001; 2: 72-75.
- De Carlos JA, Borrell J. A historical reflection of the contributions of Cajal and Golgi to the foundations of neuroscience. *Brain Res Rev.* 2007; 55(1): 8-16.
- López-Muñoz F, Álamo C, García P, Boya J. Relevancia histórica de la teoría neuronal. Un siglo después del Nobel de Cajal: implicaciones psiquiátricas y psicofarmacológicas. *Psiqui Biol.* 2006; 13 (5): 167-82.
- Fresquet JL. Ernst Ruska (1906-1988).[En Internet]. Historia de la Medicina. Epónimos y biografías Médicas 1. [Consultado el 17 de julio del 2015] 2014.Disponible en: <http://www.historiadelamedicina.org/pdfs/ruska.pdf> .
- Watts G. Christian René de Duve. *The Lancet.* 2013; 381 (9882):1980.
- Kresge N, Simoni RD, Hill RL. George Emil Palade: How Sucrose and Electron Microscopy Led to the Birth of Cell Biology. *J Biol Chem.* [Revista en Internet]. 2005 [Consultado el 17 de Julio del 2015]; 280 (22) Disponible en: <http://www.jbc.org/content/280/22/e19.full.pdf+html>.

**ABSTRACT.** There is no doubt that the most important advances throughout the history of histology were the discovery of the microscope by the Jensens, its reinvention by the scientist Leeuwenhoek and the historical milestones related to the development of the cell theory by Schwann, Schleiden and Virchow which marked the studies of tissues. The theoretical classification of tissues made by Bichat, and his histopathologic linking out line an important generation of the tissue theory subsequently allowing Virchow to provide the ultimate classification of tissues that is even used nowadays for studies. It is important to mention some important discoveries made known by Malpighi's descriptions which helped to develop cell and tissue theory, which is why he is considered as the father of histology. Virchow led the tissue theory of Bichat to a citopathologic theory in the genesis and development of illnesses. The advances in cytogenetics were highlighted until after Mendel proposed his theories and afterwards the mutational theory was discovered. Golgi and Cajal gave an important twist in the development of the neurosciences when they postulated their theory about neuronism and they mentioned the important functions of the sensory systems. Everything was improved with the invention of the electronic microscope by Ruska which allowed the exponential growth of the development of basic sciences up to the present day.

**Keywords:** Palabras clave: History of histology, cell theory, tissue theory, modern histology.

# TRASTORNO ANOVULATORIO, UN ENFOQUE ACTUALIZADO A LAS NECESIDADES DE LA POBLACIÓN

*Anovulatory disorder, and approach updated to the needs of the population.*

Eduardo Núñez,<sup>1</sup> Briana Y. Beltrán,<sup>1</sup> Marco A. López,<sup>1</sup> Maura Carolina Bustillo Urbina.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Médico General, egresado de la Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, Honduras.

<sup>2</sup>Médico especialista en Ginecología, Hospital Materno Infantil/Hospital Escuela Universitario, Tegucigalpa, Honduras.

**RESUMEN.** Siendo la anovulación una causa importante de infertilidad que en los últimos años ha presentado un auge considerable; enfocaremos la presente revisión bibliográfica en una de sus principales causas: "el Síndrome de Ovario Poliquístico", el cual es un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, de probable origen genético, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física. Es considerado como una de las principales causas de amenorrea y consecuentemente de infertilidad y cambios físicos de apariencia no agradable en el cuerpo de la mujer, afectándole estos directamente en su calidad de vida. Actualmente se ha podido constatar que existen factores de riesgo como la obesidad, sedentarismo, malos hábitos alimenticios y alteraciones metabólicas hereditarias que implican resistencia a la insulina, los que han generado un aumento en los casos de esta enfermedad, debido a los cambios en los estilos de vida los cuales se ven directamente influenciados por las tendencias actuales de la sociedad. Se estima una prevalencia de esta enfermedad del 5-10% en la población general.

**Palabras clave:** Amenorrea, anovulación, hirsutismo, obesidad y resistencia a la insulina.

## INTRODUCCIÓN

La anovulación crónica, es un desorden común en mujeres en edad reproductiva; algunas de ellas tienen niveles altos de andrógenos o imagen ultrasonográfica de ovarios poliquísticos y son diagnosticadas con Síndrome de ovarios poliquísticos.<sup>1</sup> Los desórdenes ovulatorios, representan en un 25% de causas de infertilidad femenina y otros reportes involucran trastornos ovulatorios como responsables de la mitad de los casos.

Varios desórdenes endocrinos llevan a disfunción ovulatoria e infertilidad, entre ellos: amenorrea hipotalámica con patrón anormal de hormona liberadora de gonadotropina, presencia de adenomas pituitarios funcionales e hiperprolactinemia, acromegalia con daño pituitario con destrucción o aplastamiento de gonadotropos, enfermedad de Cushing con retroalimentación alterada en el eje hipotalámico hipofisario, trastornos tiroideos y ováricos, en este último, el Síndrome de ovarios poliquísticos representa la endocrinopatía más frecuente en mujeres de edad reproductiva por lo cual la presente revisión se enfocará en el desarrollo de esta patología.<sup>2</sup>

El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, de probable origen genético, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física. Esto implica que debe ser evaluada de forma integral.

Dentro de sus antecedentes históricos, en 1844 Chéreau, describió la existencia de cambios escleróticos en el ovario humano, aproximadamente 90 años antes de la aparición del trabajo clásico de Stein y Leventhal en 1935, en el que se definió el complejo sindrómico caracterizado por oligomenorrea, obesidad e hirsutismo, asociado a la existencia de ovarios de naturaleza poliquística.<sup>3</sup> En 1980 Burghen, describió por primera vez la asociación de este síndrome con la presencia de resistencia a la insulina. Swanson, realizó por primera vez los hallazgos ecográficos de la mujer con SOP en 1981, pero fue solamente después de que Adams definiera los criterios diagnósticos en 1985 cuando el diagnóstico ecográfico del ovario poliquístico llegó a ser aceptado.<sup>3</sup> En el año 1990, durante la reunión del National Institute of Health (NIH), se establecieron nuevos criterios diagnósticos de SOP, los mismos debían incluir anovulación crónica junto a hiperandrogenismo clínico o bioquímico excluyendo otras causas de hiperandrogenismo. En el año 2003, en el consenso de Rotterdam se modificaron estos criterios, debiendo los pacientes presentar 2 de 3 criterios para el diagnóstico. Los mismos comprendían: 1) Oligoovulación y/o anovulación, 2) Hiperandrogenismo clínico o bioquímico, 3) Ovarios poliquísticos, excluyendo otras causas de hiperandrogenismo.<sup>4</sup>

En Honduras se están reportando más casos de este síndrome. Algunas de las mujeres que padecen del síndrome de ovario poliquístico son poco orientadas acerca de los riesgos de esta patología sino se le da un manejo oportuno y adecuado. En lo particular sostenemos que la educación y la prevención son de ayuda para el manejo de este síndrome. Se realizó una búsqueda bibliográfica del periodo 2003-2014 en las bases de datos LILACS (literatura latinoamericana del Caribe en ciencias

Recibido para publicación 01/2015, aceptado 01/2015

Dirección para correspondencia: Dr. Eduardo Salomón Núñez Solórzano,  
Correo electrónico: emastersal@gmail.com

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



de la salud), SCIELO (biblioteca científica electrónica en línea) y Libro electrónico del SOP (editorial panamericana).

### DEFINICIÓN

La definición del síndrome de ovario poliquístico se ha basado en criterios diagnósticos los cuales han venido evolucionando a lo largo de los años. En abril de 1990, durante la conferencia sobre SOP, el National Institute of Health (NIH) en Bethesda estableció como criterios diagnósticos del síndrome; la disfunción menstrual (oligo/anovulación), la presencia de clínica de hiperandrogenismo (hirsutismo, acné y alopecia androgénica) o niveles de andrógenos elevados en la sangre y la exclusión de otras alteraciones hormonales, como la hiperprolactinemia, la hiperplasia suprarrenal no clásica y los trastornos tiroideos.<sup>3</sup> El síndrome de ovario poliquístico es un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, de probable origen genético, influido por factores ambientales como la nutrición y la actividad física.<sup>5</sup> Es considerado además, como una de las principales causas de amenorrea e infertilidad, pudiendo ocasionar alteraciones metabólicas y cardiovasculares similares a las del síndrome metabólico, con el que coincide en presentar resistencia a la insulina como anomalía metabólica central.<sup>6</sup>

Sin embargo este concepto cambió cuando en el 2003 en la reunión de Rotterdam se propuso definir en consenso que el SOP debía cumplir 2 de los 3 criterios que se plantean a continuación: oligo-ovulación o anovulación, niveles elevados de andrógenos circulantes o manifestaciones clínicas de exceso de andrógenos ováricos y morfología de ovario Poliquístico definida por ECO.<sup>7</sup> Se exige por lo menos alguno de estos dos parámetros: presencia de 12 o más folículos de 2 a 9 mm de diámetro y volumen ovárico superior a 10 cm<sup>3</sup>.<sup>3</sup>

### EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente no existe una prevalencia clara de esta enfermedad a nivel mundial. Sin embargo, muchos estudios en diversos países han documentado una afectación del 3 al 7%.<sup>5</sup> En Chile, por ejemplo, se encontró una prevalencia del 7% de mujeres con SOP en la adolescencia.<sup>8</sup> Dicha prevalencia es alta y variará aún más si consideramos que la incidencia de SOP ha ido en aumento en los últimos años.

El SOP tiene una prevalencia del 5-10% en la población general. El 50-65% de las pacientes con SOP son obesas y se considera que el 35-45% de ellas presentará intolerancia a la glucosa durante una curva de tolerancia a la glucosa, con un riesgo de desarrollar Diabetes Mellitus tipo 2 el doble a lo esperado para su edad.<sup>9</sup> El papel de la excesiva producción de andrógenos en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular ha sido demostrado epidemiológicamente, pues se sabe que estas mujeres son con mayor frecuencia, diabéticas, hipertensas, obesas y dislipidémicas. Retrospectivamente se ha reportado un aumento en el riesgo de presentar HTA hasta cuatro veces mayor en las pacientes con SOP, y un aumento de 7.4 veces en el riesgo relativo de sufrir infarto agudo al miocardio (IAM).<sup>9</sup> Desde la juventud estas pacientes muestran disminución de la sensibilidad a la insulina e hiperinsulinemia, elevación del activador del plasminógeno tisular (t-PA), lo que denota una

alteración de la fibrinólisis y aumento en los niveles de homocisteína, ambos cambios relacionados con un aumento en el riesgo de cardiopatía isquémica. Quienes consiguen un embarazo presentan mayores riesgos de preclampsia (32%) y de Diabetes Gestacional (31%). Las cifras de obesidad en mujeres se encuentran muy por arriba del promedio nacional (41.4%). Lo mismo ocurre en relación con las cifras de Diabetes Mellitus tipo 2 (14.8%) y dislipidemia: colesterol total >200 mg/dL 41.2%.<sup>9</sup>

### FISIOPATOLOGÍA

Las principales anomalías hormonales halladas en los pacientes con SOP incluyen elevación de los niveles circulantes de hormona luteinizante (LH) e insulina. La hipótesis más aceptable sugiere un sinergismo entre ambas, lo cual termina por provocar en el ovario atresia folicular e incapacidad para la formación de estrógenos. En este contexto, la hiperestimulación ovárica por la insulina provocaría hiperandrogenismo.<sup>10</sup>

El área de la fisiopatología del SOP resulta muy compleja debido a que para su explicación también se deben tomar en cuenta aspectos neuroendocrinos, ováricos, adrenales, insulino resistencia-hiperinsulinemia y factores genéticos, los cuales se detallarán a continuación:

#### Hipótesis neuroendocrina

Se detectó que la secreción inapropiada de gonadotrofinas era un rasgo singular del SOP, caracterizado por un aumento en la frecuencia y amplitud de la pulsatilidad de LH asociada a un nivel normal o reducido de FSH. Se describe una hiperfunción del eje luteinizante-células de la teca con producción excesiva de andrógenos e hipofunción del eje folículo estimulante-células de la granulosa con producción acíclica de estrógenos e interrupción del desarrollo folicular. Esta propuesta fue descrita desde 1970 por Yen y cols., quienes indicaron que estas alteraciones son el fenómeno fisiopatológico básico en el SOP.<sup>11</sup> El mecanismo de esta alteración estaría originado por una disfunción hipotalámica, donde existiría un aumento en la frecuencia de pulsos de la hormona liberadora de gonadotrofinas (GnRH).<sup>12</sup> La pulsatilidad del GnRH está fuertemente controlada por la modulación que ejercen los esteroides gonadales y se ha postulado una acción inhibitoria de la progesterona a nivel central, tanto hipotalámica como hipofisaria.

Las mujeres con SOP, presentan anovulación por períodos prolongados, niveles séricos de progesterona bajos y esto favorece no sólo un aumento en la actividad hipotalámica del generador de pulsos, sino además, a nivel hipofisario un aumento en la sensibilidad del gonadotropo al GnRH, resultando como consecuencia un incremento en la liberación de LH.<sup>12</sup> Es por tal motivo, que los ovarios de estas mujeres sintetizan preferencialmente andrógenos.<sup>13</sup> También se ha visto que la causa de la hipersecreción de LH no sería una alteración primaria de la regulación hipotalámica de los pulsos de GnRH, sino una alteración del feedback entre el ovario y la hipófisis.<sup>14</sup> Es importante mencionar que se han descrito evidencia de anomalías neuroendocrinas en las adolescentes con SOP, dentro de las más destacadas podemos mencionar; hipersecreción de LH y de isoformas más alcalinas de LH, secreción de FSH inmu-

noactiva normal y aumento de la inhibina B, alteraciones de la sincronía de LH-andrógenos entre otros.<sup>15</sup>

El aumento en el cociente LH/FSH apoya el diagnóstico de SOP en una mujer anovulatoria, considerándose en cuenta que los niveles bajos de LH no lo descartan.

Algunas mujeres con SOP se manifiesta la hiperprolactinemia; la etiología de esta no ha sido aclarada, podría ser secundaria al hiperestrogenismo relativo característico de estas pacientes o a las alteraciones en neurotransmisores del sistema nervioso central, esencialmente la vía dopaminérgica.<sup>3</sup>

**Hipótesis ovárica**

Diversos estudios, realizados tanto in vivo como in vitro, sobre la función de las células de la teca demostraron que existe una anomalía intrínseca en la esteroidogénesis ovárica. Franks S y col detectaron que los cultivos de células tecales de ovarios poliquísticos producen niveles significativamente mayores de androstenediona que los de ovarios normales; asimismo, en otro estudio realizado en estos cultivos se identificó un aumento en el RNAm de las enzimas que intervienen en la esteroidogénesis.<sup>12</sup> La aromatización de la androstenediona depende de la acción de la hormona folículo estimulante (FSH) en las células de la granulosa. Cuando las concentraciones de hormona luteinizante (LH) son mayores que las de FSH, la tendencia de las células es hacia la síntesis de andrógenos y se suprime la ovulación.<sup>16</sup>

**Hipótesis adrenal**

En un 25 a 50% de los pacientes con SOP se ha demostrado un aumento en los niveles séricos de precursores de esteroides sexuales adrenales dehidroepiandrosterona sulfato y 11 B hidroxandrostenediona.<sup>12</sup>

**Hipótesis insulino resistencia-hiperinsulinemia**

En la actualidad la insulino resistencia cumple un rol fundamental en la fisiopatogenia del SOP, ya que la hiperinsulinemia compensatoria puede contribuir al hiperandrogenismo a través de múltiples mecanismos (directos e indirectos). In vitro, la insulina estimula la biosíntesis de andrógenos al aumentar la actividad enzimática del citocromo P- 450c17, tanto a nivel ovárico como adrenal. En el ovario, esta acción la ejerce en forma directa actuando sobre su propio receptor o sobre otros alternativos como el receptor del Factor de Crecimiento Similar a la Insulina-1 (IGF-1) - que presenta gran homología con el de insulina.<sup>12</sup>

**Aspectos Genéticos**

Existen múltiples evidencias de que los factores genéticos están implicados en la patogenia del SOP. Son muchos los genes candidatos involucrados, existiendo especial interés en los relacionados a la regulación del eje hipotálamo hipófisis gonadal, los vinculados con

el metabolismo de andrógenos y de la insulina.<sup>12</sup> Los estudios que han buscado genes involucrados con el síndrome apoyan que se trata de un trastorno oligogénico en el que contribuye un número pequeño de genes que se manifiestan en conjunto con factores ambientales, principalmente con obesidad y resistencia a la insulina.<sup>16, 17</sup> (ver figura 1)

**MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SINDROME DE OVARIO POLIQUISTICO**

**Hirsutismo**

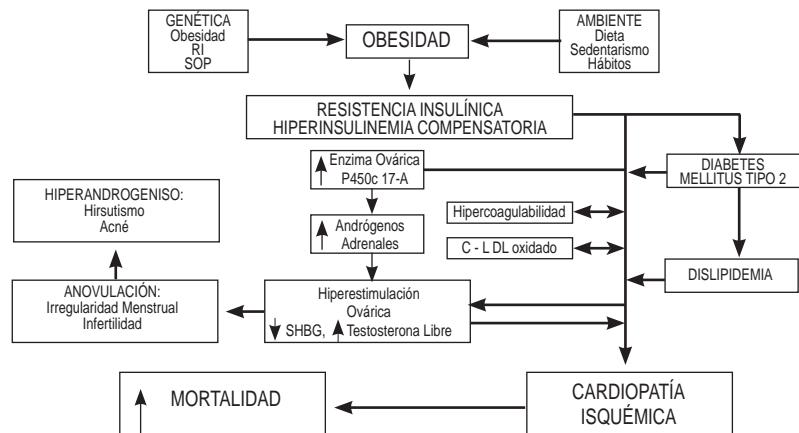
Se ha utilizado con frecuencia como el indicador clínico primario del exceso de andrógenos en la mujer. Este signo es de mucha preocupación para la paciente. Para valorar su grado de severidad es importante que se aplique la escala semicuantitativa de Ferriman-Gallwey, se considera patológica una puntuación superior a 8.<sup>3</sup>

**Calvicie androgenica**

Se encuentra infradiagnosticada en mujeres afectadas de SOP. Se ha postulado que su presencia exige una predisposición familiar además de una concentración elevada de andrógenos en la sangre. En un reciente estudio, Cela et al. muestran cómo en 89 casos de alopecia androgénica demostrada sólo un 67% podían ser diagnosticadas de SOP.<sup>3</sup>

**Acné**

Afecta a un tercio de las mujeres con SOP es consecuencia de un incremento de la secreción sebácea. La alteración en la composición del sebo, la queratinización folicular anormal y la colonización bacteriana por *Propionibacterium acné*, que metabolizan el sebo y proliferan en abundancia, completan las bases fisiopatológicas.<sup>3, 18.</sup>



**Figura 1. Papel de la resistencia insulínica (RI) en la fisiopatología del Síndrome de Ovarios Poliquísticos (SOP) y el Síndrome Metabólico. Adaptado de REF. Vargás M, Sánchez G . et al. Síndrome de ovarios poliquísticos; abordaje diagnóstico y terapéutico**

Se esquematiza la determinante influencia de la RI y la hiperinsulinemia compensatoria en la génesis de la Diabetes mellitus tipo 2 (promoviendo la fatiga de la célula Beta), la dislipidemia y los riesgos de infarto agudo del miocardio. El SOP resulta de la hiperestimulación ovárica con participación de las adrenales lo que incrementa los riesgos de salud en estas pacientes..

**Obesidad**

La prevalencia de obesidad en mujeres con SOP se ha situado en un 35 al 50%,<sup>3</sup> dicha proporción varía entre países.<sup>18</sup> El incremento de grasa corporal resulta a expensas de una distribución centrípeta, con un índice cintura-cadera incrementado (obesidad centrípeta, troncular o androide: relación entre el perímetro de la cintura y el de la cadera superior a 0,85). Se cree que este tipo de obesidad es un factor de riesgo significativo de infarto agudo de miocardio en mujeres con SOP.<sup>3</sup> Asimismo, tienen más probabilidades de presentar hirsutismo, trastornos menstruales y poseer niveles de andrógenos más altos que mujeres no obesas con dicho síndrome. Igualmente, en comparación con las mujeres delgadas con SOP, las mujeres obesas tienen más probabilidades de necesitar un tratamiento de fertilidad, menor incidencia de responder a dicho tratamiento, y más probabilidades de abortar espontáneamente.<sup>18</sup>

**Alteraciones menstruales**

En las pacientes con SOP se caracterizan por un ritmo menstrual irregular, con menor frecuencia (oligomenorrea) o ausente (amenorrea) y su prevalencia se estima en un 70% de las pacientes, de forma típica encontramos episodios de sangrado menstrual irregular no precedido de síntomas premenstruales y por tanto, no predecible característica clínica muy sugestiva de anovulación. Por otro lado, el patrón menstrual alterado no es una característica de todas las pacientes con SOP, dado que podemos encontrar hasta un 30% de pacientes con una función ovulatoria normal, por lo que la presencia de ciclos menstruales regulares no excluye la presencia de SOP.

**CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE LA ANOVULACIÓN PERSISTENTE**

**Hiperplasia y Cáncer de endometrio:** la secreción continua de estrógenos no compensada con progesterona se ha reconocido como factor de riesgo de desarrollar hiperplasia y cáncer de endometrio; no obstante, la evidencia epidemiológica de la relación entre SOP y cáncer de endometrio es limitada.<sup>10</sup>

**Osteoporosis:** es otra de las consecuencias de la anovulación crónica que se ha sugerido pero que no se ha demostrado.<sup>10</sup>

**Esterilidad:** probablemente no sería una consecuencia a largo plazo, ya que en muchas ocasiones supone el principal motivo de consulta. La etiología vendría asociada a la oligomenorrea derivada de la disovulación o anovulación y por consiguiente subfertilidad.<sup>10</sup>

**Acantosis nigricans:** Se trata de una hiperplasia hiperpigmentada de la piel, la cual aparece predominantemente en el cuello y en los pliegues cutáneos como axilas y codos. La importancia de su detección radica en que su presencia correlaciona significativamente con los estados de resistencia a la insulina e hiperinsulinemia compensatoria. Aproximadamente el 30% de las pacientes con SOP lo presentan.<sup>10</sup>

**MÉTODOS DIAGNÓSTICOS**

Para realizar el diagnóstico del síndrome de ovarios poliquísticos se deben tener en cuenta una serie de parámetros

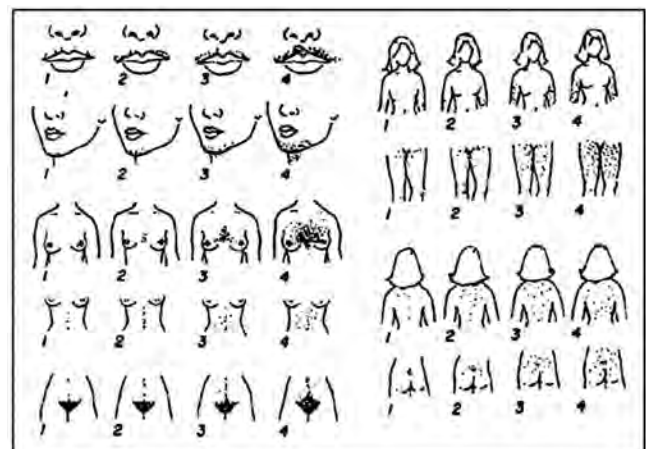
que van desde la historia clínica, exploración física, estudios laboratoriales y estudios ultrasonográficos (ver cuadro 1). En ese sentido, se ha establecido que las principales características del síndrome de ovario poliquístico son la anovulación crónica y el hiperandrogenismo cuando se han excluido otras causas.<sup>19</sup>

**Historia clínica y exploración física**

En el síndrome de ovario poliquístico la historia clínica es el pilar básico para el diagnóstico. Al momento de realizar la anamnesis y encontrar en esta alteraciones menstruales, consecuencia de la disovulación, junto al hirsutismo que puede acompañarse de acné y/o seborrea, se podría considerar suficiente para realizar el diagnóstico,<sup>3</sup> sin embargo siempre es necesario seguir un orden lógico conformado por los otros métodos para descartar otras patologías y con base sólida confirmar el diagnóstico que se está buscando. En cuanto a la exploración clínica, la valoración del hirsutismo se hace por medio de la escala de Ferriman modificada por Gallwey que hace una puntuación de 0 a 4 según el grado y características de pelo. (ver figura 2). La obesidad se aprecia en la mitad de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico.<sup>3</sup> Para tener una valoración más concreta de esta característica se debe hacer uso del IMC, la estimación del cociente entre el perímetro abdominal y el de la cadera. Otras de las características clínicas observadas de manera sobresaliente es el hiperandrogenismo manifestado a

**Cuadro 1. Revisión de los criterios diagnósticos del síndrome de Ovario Poliquístico del 2003. (2 criterios de 3) . Adaptado de REF. Flores Rodríguez M. Síndrome de Ovario Poliquístico: El enfoque del internista.**

Revisión de los criterios diagnósticos del síndrome de Ovario Poliquístico del 2003
1. Oligo o anovulación
2. Signos clínicos o bioquímicos de hiperandrogenemia
3. Ovarios poliquísticos
Exclusión de otras causas (hiperplasia suprarrenal Congénita, tumores secretores de andrógenos, síndrome de Cushing)



**Figura 2. Escala semicuantitativa de Ferriman-Gallwey para la evaluación del hirsutismo** Adaptado de REF. Checa M, Espinos J, et al. Síndrome de ovario poliquístico, Editorial Medica Panamericana. Cada área se puntúa de 0 a 4. Se considera hirsutismo cuando la suma de las diferentes puntuaciones es igual o superior a 8.

través de la *Acantosis Nigricans*, la cual a su vez es un claro reflejo de la resistencia a la insulina.<sup>3</sup> De igual manera, suele acompañarse de hipertensión arterial y alteraciones del metabolismo de hidratos de carbono.<sup>20</sup> Diferentes estudios documentan que la población mayormente afectada son aquellas que han alcanzado la post-menopausia; sin embargo, se ha descrito un número creciente de casos en edades cada vez más tempranas.<sup>21</sup> Asimismo, se detalla que es poco frecuente encontrar casos de SOP con virilización (clitoromegalia, voz grave), y cuando esto sucede es recomendable descartar algún otro problema de hiperandrogenismo.<sup>21</sup>

**Estudios de laboratorio**

Es necesario realizar estudios laboratoriales para brindar un diagnóstico y tratamiento certero y eventualmente adecuado. Si bien es cierto, con la clínica se podría pensar que es suficiente para hacer el diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico, debido a su complejidad y relación con algunos diagnósticos diferenciales, es importante que se le practiquen estos estudios a todas las pacientes con sospecha de este síndrome. En la literatura se habla de una serie de exámenes laboratoriales, muchos de ellos complejos y de alto costo. Se hizo un análisis de cuáles podrían ser los de mayor importancia para realizar el diagnóstico de este síndrome. Es de vital importancia que las pacientes se practiquen estudios hormonales laboratoriales para determinar las causas de anovulación, dentro de los cuales tenemos: LH, FSH, prolactina (este se prescribe debido a que muchas amenorreas pueden tener origen con un alto nivel de prolactina secundario probablemente a un prolactinoma).<sup>3</sup>

Para valorar la resistencia a insulina existen varios exámenes, muchos de estos de alto costo y de procedimiento engorroso. Actualmente se considera necesario que para evaluar este problema se deberían prescribir por lo menos los siguientes exámenes: insulina en ayunas, insulina 2 horas posprandial, glucosa en ayunas, glucosa 2 horas posprandial, glicohemoglobina y curva de tolerancia a la glucosa.<sup>3</sup> Otros de los exámenes que se toman en cuenta en este síndrome es el perfil lipídico, esto debido a la estrecha relación que tiene el síndrome de ovario poliquístico con problemas de origen cardiaco y sobrepeso consecuentemente. De igual forma para descartar otras patologías que presentan alguna similitud con los síntomas y signos de este síndrome es recomendable realizar TSH, T3 y T4 libre y Testosterona total.<sup>3, 22</sup>

**Estudios de imágenes**

Tres criterios morfológicos son utilizados para definir la poliquistosis ovárica: tamaño y volumen del ovario, tamaño y número del folículo y volumen estromal. Es importante destacar que esta característica no es patognomónica de este síndrome, ya que también se pueden observar durante el desarrollo puberal

y en mujeres con amenorrea hipotalámica e hiperprolactinemia.<sup>23</sup> (ver cuadro 2)

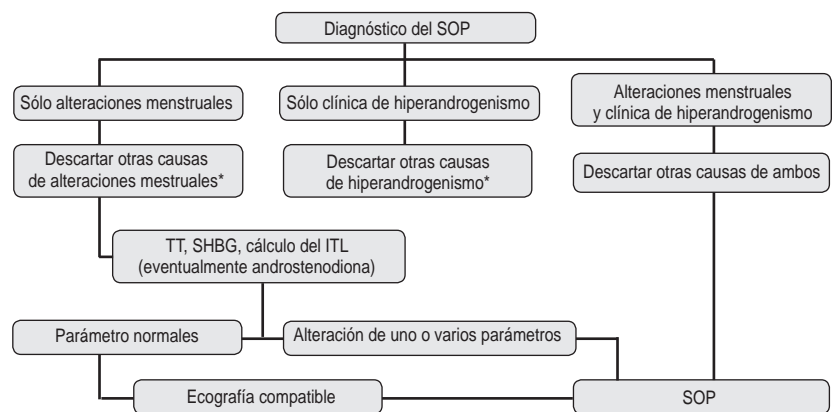
El esquema de la figura 3, que se muestra a continuación, resume el abordaje diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico.

**Diagnóstico en la adolescencia**

Los criterios diagnósticos del SOP en la adolescencia son muy controversiales, puesto que las características patológicas diagnósticas empleadas en mujeres adultas pudieran manifestar rasgos fisiológicos normales en la pubertad.<sup>24</sup> Hasta el momento no se han descrito criterios que orienten su diagnóstico en esta población, por lo que su búsqueda es presuntiva. No obstante, diferentes estudios han descrito que las adolescentes diagnosticadas con SOP además de acudir a consulta por trastornos menstruales y problemas cosméticos (siendo ambas las principales causas de consulta), pueden presentar condiciones asociadas, tales como: resistencia a insulina, obesidad, aterosclerosis subclínica, diabetes, síndrome metabólico y enferme-

**Cuadro 2. Criterios ecográficos de ovario poliquístico y condiciones necesarias para su correcta aplicación. Adaptado de REF. Checa M, Espinos J, et al. Síndrome de ovario poliquístico, Editorial Medica Panamericana**

Criterios ecográficos de ovario poliquístico y condiciones necesarias para su correcta aplicación
1. Presencia de 12 o más folículos en el ovario de 2-9mm de diámetro, y/o
2. Volumen ovárico superior a 10ml
Solo será necesario que los criterios se cumplan en uno de los dos ovarios
No aplicable a mujeres que toman anticonceptivos hormonales o si se evidencia un folículo dominante (> 10mm)
La prueba deberá realizarse con un equipo adecuado y preferiblemente por vía transvaginal.
En las mujeres con ciclo menstrual se realizara en fase folicular precoz
El volumen se calculara con la formula: 0.5 x L x A x A
El numero de folículos debería estimarse en los planos longitudinal y transversal. El tamaño de cada folículo corresponderá a la medida de ambas mediciones.



\*Descartar otras causas de alteraciones menstruales: PRL, FSH, LH, TSH, y 17 β estradiol.  
 \*Descartar otras causas de hiperandrogenismo: 17-OH progesterona (si hay clínica de virilización: TT y SDHA).

**Figura 3. Esquema Diagnóstico del SOP. Adaptado de REF. Checa M, Espinos J, et al. Síndrome de ovario poliquístico, Editorial Medica Panamericana.**



dad cardiovascular, siendo dichas características orientadoras de su diagnóstico. En ese sentido, se ha documentado una estrecha relación entre la obesidad y el SOP en las adolescentes, presentando además mayor incidencia de síndrome metabólico en comparación con quienes no tienen dicho síndrome.<sup>25</sup> Por tal motivo, en esta población es más que necesario enfatizar en la prevención de la obesidad y del síndrome metabólico.

### TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser integral; sus objetivos son regular los ciclos menstruales, mejorar la fertilidad, disminuir las molestias ocasionadas por el exceso de andrógenos y corregir los trastornos metabólicos acompañantes.<sup>26</sup> Para mejorar la fertilidad, los antiestrogenos como el citrato de clomifeno, actúan bloqueando los receptores de estrógenos en la hipófisis, provocando un incremento en la producción de FSH con el subsecuente estímulo en el desarrollo de uno o más folículos dominantes e induciendo la ovulación, este tratamiento se da en mujeres que desean embarazo.<sup>27</sup> El tratamiento del hirsutismo combina la remoción mecánica del vello y diversos fármacos que se dividen en: anticonceptivos orales, antiandrogenos (acetato de de ciproterona, espirolactona, flutamida, finasterida, análogos de la hormona liberada de gonadotropina de liberación prolongada y glucocorticoides.<sup>28</sup> La administración de espironolactona no solo tiene efectos positivos en disminución de vello, sino que también modifican la concentración de lípidos, disminuyen los triglicéridos y LDL y mejoran la resistencia a la insulina.<sup>29</sup>

Dentro de los tratamientos no farmacológicos más importantes están: seguir una dieta saludable seguido de pérdida de peso y práctica regular de ejercicio. Dichas prácticas, contribuyen de forma significativa en el mejoramiento de la salud del paciente con síndrome de ovario poliquístico.<sup>30,31</sup> La metformina como base del tratamiento del SOP es una biguanida cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir la producción hepática, de glucosa y aumentar la sensibilidad tisular periférica a la insulina, este último efecto en mujeres con SOP ha demostrado a largo plazo la mejoría del ciclo menstrual, ovulación, hiperandrogenismo e hirsutismo.<sup>31</sup>

### COMPLICACIONES

La presencia del SOP tiene consecuencias sobre la salud y bienestar de las mujeres durante toda la vida. Estos pacientes, experimentan mayor riesgo de enfermedades metabólicas, enfermedades cardiovasculares, cáncer, esterilidad y complicaciones gestacionales.<sup>9,32</sup>

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial del síndrome de ovario poliquístico incluye otras causas de exceso de andrógenos (ver cuadro 3). Sin embargo, para diagnosticar la causa subyacente de la oligoovulación, se requieren algunos componentes esenciales del historial clínico y del examen físico, tales como: el inicio y duración de los signos de exceso de andrógenos, historial menstrual, tratamientos médicos concomitantes, (incluida la

**Cuadro 3. Diagnósticos diferenciales del SOP. Adaptado de REF. Díaz Jara F J, González Ortega C. Síndrome de Ovario Poliquístico. Rev Mex de Med de Reprod.**

Diagnósticos diferenciales del SOP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tumor secretor de andrógenos</li> <li>• Androgenos exógenos</li> <li>• Síndrome de Cushing</li> <li>• Hiperplasia suprarrenal congénita no clásica</li> <li>• Acromegalia</li> <li>• Defectos genéticos de la acción de la insulina</li> <li>• Amenorrea hipotalámica primaria</li> <li>• Insuficiencia ovárica primaria</li> <li>• Enfermedad tiroidea</li> <li>• Trastornos Hiperprolactinemicos</li> </ul>

administración de andrógenos exógenos), antecedentes familiares de diabetes y de enfermedades cardiovasculares (sobre todo en la primera línea), así como datos relacionados con el estilo de vida (como tabaquismo, consumo de alcohol, dieta y el ejercicio), entre otros.<sup>33</sup>

### PRONÓSTICO

El pronóstico y calidad de vida de la paciente dependerá de un diagnóstico y tratamiento oportuno por parte del médico tratante. De igual forma para lograr una mejoría satisfactoria en estos pacientes es importante que ellos entiendan y tomen conciencia que modificando sus estilos de vida y siguiendo la consejería médica, podrán obtener una mejoría significativa en su salud. Asimismo, se debe recordar que las pacientes con SOP tienen más riesgo para el desarrollo de enfermedades crónicas como intolerancia a los carbohidratos y diabetes mellitus tipo 2, enfermedad cardiovascular, hipertensión arterial, hiperlipidemia, alteración hepática y cáncer de endometrio. Por todos estos riesgos, las pacientes con SOP deben seguirse a largo plazo para la prevención de dichas complicaciones.<sup>7</sup>

### CONCLUSIÓN

La iniciativa de la estructuración de la información científica, precisa y fidedigna del síndrome de ovario poliquístico, se realizó con la finalidad de ayudar a la población en general, a la mayor comprensión de dicho síndrome; que en los últimos años ha presentado mayor incidencia. Tratándose de un trastorno endocrino y metabólico heterogéneo, en el que se han descrito a la resistencia de insulina, el hiperandrogenismo y las alteraciones en los pulsos de GnRH como sus principales fenómenos asociados, y que además de sus factores genéticos, es influido por causas ambientales, constituyéndose además como una de las principales causas de amenorrea, infertilidad y deterioro de la salud. Probablemente las entidades de salud no han prestado mucho énfasis en la prevención del mismo, quizá debido a que éste no ha reportado muertes frecuentes. No obstante, es importante comprender que previendo y actuando en los factores de riesgo modificables, se puede mejorar la calidad de vida de las mujeres que sufren dicho síndrome.

## ABREVIATURAS Y SIMBOLOS

**SOP:** síndrome de ovario poliquístico  
**IAM:** Infarto agudo al miocardio  
**HTA:** Hipertension Arterial  
**t-PA:** activador del plasminogeno tisular  
**LH:** Hormona luteinizante  
**FSH:** Hormona Foliculo estimulante  
**GnRH:** Hormona liberadora de gonadotrofinas  
**RNA:** ácido ribonucleico mensajero  
**IGF-1:** Factor de crecimiento similar a la insulina-1  
**TSH:** Hormona estimulante de la tiroides

**T3:** triyodotironina  
**T4** libre: Tiroxina libre  
**LDL:** lipoproteína de baja densidad  
**IMC:** índice de masa corporal  
**NIH:** National Institute of Health

## AGRADECIMIENTO

Agradecemos a la Dra. Jackeline Alger, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas (FCM) UNAH por sus orientaciones y por la revisión crítica del manuscrito. Agradecemos al personal de la Hemeroteca, Biblioteca Médica Nacional, FCM UNAH por su disposición y ayuda en la búsqueda de fuentes bibliográficas.

## REFERENCIAS

1. Wanakan Singhasena, Tawian Pantasri, Waraporn Piromlertamorn, Sudarat Samchim Chom, Teraporn Vutyavanich. Polimorfismo en el gen receptor de hormona foliculo estimulante en mujeres con anovulacion cronica con o sin sindrome de ovarios poliquisticos. *Reproductive Biology and endocrinology* 2014;112:86
2. Rita Vasconcellos Weiss, Rith Clapauch. Infertilidad de origen femenino. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2014;58:2
3. Vizcaíno Checa A M, Gómez Espinós J J, Weining Matorras R. Síndrome del Ovario Poliquístico, Buenos Aires, Madrid. Editorial Medica Panamericana. [Internet]. 2005 [citado 16 octubre 2014]; 10(1): 1-182. Disponible en: <http://www.sefertilidad.net/docs/grupos/endo/LibroOvario.pdf>
4. Saban M, Soutelo M, Lutfi J R. Metabolismo de los hidratos de Carbono en el síndrome de ovario poliquístico. *Rev. Argentina de endocrinología y Metabolismo.* [Internet]. 2012 [citado 21 octubre 2014]; 49(2): 83-86. Disponible en: [http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1851-30342012000200005&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.ar/scielo.php?pid=S1851-30342012000200005&script=sci_arttext)
5. Morán C., Hernández Marcelino, Cravioto Ma. Del Carmen, Porias Hans, Orias Juan. Síndrome de Ovario Poliquístico. Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. [Internet]. 2006 [Citado 8 enero 2015]; 14(1): 7-12. Disponible en: <http://www.endocrinologia.org.mx/descargas/concensos/Posicion%20de%20la%20SMNE%20sindrome%20de%20ovario%20poliquisticosindromeovario.pdf>
6. Guerra Gallardo J M, Costa Cuixart L, Rodríguez Fuentes S. Síndrome del Ovario Poliquístico. Guías Clínicas. [Internet]. 2006 [Citado 15 marzo 2015]; 6(22): 1-7. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/sindrome-ovario-poliquistico/>
7. Builes A C, Diaz I, Castañeda J, Pérez E R. Caracterización clínica y bioquímica de la mujer con Síndrome de Ovario Poliquístico. *Rev Colombiana de obstetricia y ginecología.* [Internet]. 2006 [Citado 18 Octubre 2014]; 57(1): 36-94. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74342006000100006&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0034-74342006000100006&script=sci_arttext)
8. Aguirre A, Benvenuto G, Urrutia T M. Calidad de vida en mujeres con Síndrome de Ovario Poliquístico. *Rev chil obstet ginecol.* [Internet]. 2005 [citado 16 octubre 2014]; 70(2): 1-5. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262005000200009&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0717-75262005000200009&script=sci_arttext)
9. Olivera Matos E. Complicaciones, características clínicas y bioquímicas del Síndrome de Ovario Poliquístico en pacientes atendidas en el Hospital Docente Madre-Niño San Bartolomé, durante el periodo 2010-2012. [Tesis doctoral Online]. Lima-Peru: Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Programa cybertesis Perú. Disponible en: <http://cybertesis.unmsm.edu.pe/handle/cybertesis/3849?mode=full>
10. Carrillo Vargas A M, Buenfiel Sánchez G, Polanco Herrera J, Ancona Vargas L. Síndrome de ovarios poliquisticos: abordaje diagnóstico y terapéutico. *Rev.Biomed.* [Internet]. 2003 [Citado 16 Octubre 2014]; 14(1): 191-203. Disponible en: <http://www.revbiomed.uady.mx/pdf/rb031437.pdf>
11. Vivas AC. Síndrome de ovario Poliquístico, endometrio y riesgo de aborto. *Rev Col de Obs y Gine.* [Internet]. 2005 [Citado 16 julio 2015]; 56(4): 303-309. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rcog/v56n4/v56n4a06.pdf>
12. Otta Fux C, Fiol de Cuneo M, Mereshian Szafryk P. Síndrome de ovario poliquístico: Revisión de su fisiopatogenia, Córdoba, Argentina. *Rev. Facultad de Ciencias Médicas.* [Internet]. 2013 [Citado 16 Octubre 2014]; 70(1): 27-30. Disponible en : <http://www.revista.fcm.unc.edu.ar/2013.70.1/revision/revision.pdf>
13. Vivas AC, Castaño Trujillo P, García Trujillo G, Ospina Gutiérrez ML. Síndrome de ovario poliquístico. Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas. *CES Medicina* [internet] 2011 [Citado 14 julio 2015]; 25(2): 169-179. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=261122529005>
14. Silva R. Síndrome de ovario poliquístico e infertilidad. *Rev.MED.CLIN. CONDES.* [internet] 2010 [Citado el 19 de julio 2015]; 21(3): 387-396. Disponible en: [www.clinicalascondes.com](http://www.clinicalascondes.com)
15. Ropelato M.G. Alteraciones neuroendocrinas del síndrome de poliquistosis ovárica en la adolescencia. *RAEM* [internet] 2008 [citado el 19 de julio 2015]; 45(2): 90-111. Disponible en: [www.scielo.org.ar](http://www.scielo.org.ar)
16. Flores Rodríguez M. Síndrome de Ovario Poliquístico: El enfoque del internista, México. *Rev Med Int Mex.* [Internet]. 2012 [Citado 16 Octubre 2014]; 28(1): 47-56. Disponible en : <http://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2012/mim121h.pdf>
17. Merino Pa, Zeuthen Schulin C, Codner E. Diagnóstico del Síndrome de Ovario Poliquístico: nuevos fenotipos, nuevas incógnitas, Chile. *Rev Méd Chile.* [Internet]. 2009 [Citado 15 marzo 2015]; 137(1): 1071-1080. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872009000800012&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872009000800012&script=sci_arttext)
18. Kousta E, Franks S. El síndrome del ovario poliquístico en mujeres con diabetes. *Diabetes Voice.* [Internet]. 2006 [Citado 07 abril 2015]; 51(4): 1-3. Disponible en: [http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article\\_476\\_es.pdf](http://www.idf.org/sites/default/files/attachments/article_476_es.pdf)
19. Diaz Jara FJ, González Ortega C. Síndrome de ovario poliquístico. *Revista Mexicana de la Reproducción.* [Internet]. 2011 [Citado 10 marzo 2015]; 4(2): 51-Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2011/mr112b.pdf>
20. Guevara Ladrón A, Vantman N, Echiburú B, Miranda D, Sir-Petermann T. ¿Qué hay de nuevo en el síndrome de ovario poliquístico?. *Rev. chil. endocrinol. Diabetes.* [Internet]. 2013 [Citado 10 marzo 2015]; 6 (2): 69-75. Disponible en: [http://soched.cl/Revista%20Soched/2-2013/4-2\\_2013.pdf](http://soched.cl/Revista%20Soched/2-2013/4-2_2013.pdf)
21. Morán C, Hernández M, Cravioto C M, Porias L H, Malacara M J, Bermúdez A J. Síndrome de ovario poliquístico: Posición de la Sociedad Mexicana de Nutrición y Endocrinología. *Revista de Endocrinología y Nutrición.* [Internet]. 2006 [Citado 15 de marzo 2015]; 14(1): 7-12. Disponible en: <http://www.endocrinologia.org.mx/descargas/concensos/Posicion%20de%20la%20SMNE%20sindrome%20de%20ovario%20poliquisticosindromeovario.pdf>
22. Sir P T, Presiles R J, Magendzon N A. Síndrome de Ovario Poliquístico: Diagnóstico y manejo. *Rev Med Clin Condes.* [Internet]. 2013 [Citado 15 marzo 2015]; 25(5): 818-826. Disponible en: [http://www.clinicalascondes.cl/Dev\\_CLC/media/imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/5%20septiembre/13\\_Sir.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/5%20septiembre/13_Sir.pdf)
23. Monge Moreno K, González Aragón M. Síndrome de Ovario Poliquístico

- co. Rev Med de Costa Rica y Centroamérica. [Internet]. 2013 [Citado 12 marzo 2015] 70(608): 625 – 630. Disponible en: <http://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/608/art12.pdf>
24. Witchel SF, Oberfield S, Rosenfield RL, Codner E, Bonny A, Ibáñez L, Et al. The Diagnosis of Polycystic Ovary Syndrome during Adolescence. *Horm Res Paediatr*. [Internet]. 2015 [Citado 17 marzo 2015]; 83 (1): 376-389. Disponible en: <https://www.karger.com/Article/FullText/375530>
  25. Akdağ Cırık D, Dilbaz B. What do we know about metabolic syndrome in adolescents with PCOS?. *J Turk Ger Gynecol Assoc*. [Internet]. 2014 [Citado 15 julio 2015]; 15(1):49-55. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4004304/>
  26. Beneyto S, Ferreyra A M, Galfrascoli A, González A, Sosa S. Síndrome de Ovarios Poliúísticos. *Revista de Posgrados de la IVa Cátedra de Medicina*. [Internet]. 2003 [Citado 12 marzo 2015] 125 (1): 37-40. Disponible en: [http://med.unne.edu.ar/revista/revista125/sind\\_ova\\_pol.htm](http://med.unne.edu.ar/revista/revista125/sind_ova_pol.htm)
  27. Hamilton-Fairley D, Taylor A. Anovulation. *BMJ* [Internet]. 2003 [Citado 15 marzo 2015] 327(7414): 546- 549. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC192851/>
  28. Yıldız B O. Valoración, diagnóstico y tratamiento del paciente con hirsutismo. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. [Internet]. 2008 [Citado 20 noviembre 2014]; 4(5): 294- 300. Disponible en: [https://www.indiscreta.pt/index.php?view=items&cid=22%3AEvolution-InDiscreta&id=217%3AHirsutismo+-+Uma+das+aplica%C3%A7%C3%B5es+terap%C3%AAuticas+dos+v%C3%A1rios+aparelhos+de+Fotodepila%C3%A7%C3%A3o+das+Lojas+InDiscreta.&format=pdf&option=com\\_quickfaq&Itemid=5](https://www.indiscreta.pt/index.php?view=items&cid=22%3AEvolution-InDiscreta&id=217%3AHirsutismo+-+Uma+das+aplica%C3%A7%C3%B5es+terap%C3%AAuticas+dos+v%C3%A1rios+aparelhos+de+Fotodepila%C3%A7%C3%A3o+das+Lojas+InDiscreta.&format=pdf&option=com_quickfaq&Itemid=5)
  29. Zulian E, Sartorato P, Benedini S, Baro G, Armanini D, Mantero F. La espironolactona en el tratamiento del Síndrome de Ovario Poliúístico: efectos sobre las características clínicas, sensibilidad a la insulina y el perfil lipídico. *J Endocrinol Invest*. [Internet]. 2005 [Citado 20 noviembre 2014]; 28 (1):49-53. Disponible en: [http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87052010000100005&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-87052010000100005&script=sci_arttext)
  30. Álvarez C A, Nottola N. Tratamiento del síndrome de ovario poliúístico. Inductores de ovulación. *Rev Venez Endocrinol Metab*. [Internet]. 2007 [Citado 15 marzo 2015]; 5(3): 1-2. Disponible en: [http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1690-31102007000300017](http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102007000300017)
  31. Andrade M, Garce G. Metformina como base del tratamiento del síndrome de ovario poliúístico *Med Pre*. [Internet]. 2014 [Citado 16 Noviembre 2014]; 4(1):15-21 Disponible en: [www.medpre.med.ecwww.medpre.med.ec](http://www.medpre.med.ecwww.medpre.med.ec)
  32. Sir Petermann T, Maliqueo M, Bravo Pérez F, Ángel B, Carvajal F, Solar Paz M, Benítez R. Polycystic ovary syndrome: The importance of establishing diagnosis. *Rev. méd. Chile*. [Internet]. 2001 [Citado 17 marzo 2015]; 129(7). Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001000700015&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0034-98872001000700015&script=sci_arttext)
  33. Díaz Jara F J, González Ortega C. Síndrome de Ovario Poliúístico. *Rev Mex de Med de Reprod*. [Internet]. 2011 [Citado 17 marzo 2015]; 4(2): 51-62. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/reproduccion/mr-2011/mr112b.pdf>

**ABSTRACT.** Anovulation still a major cause of infertility in recent years has presented a boom ; this literature review will focus on one of its main causes: The Polycystic ovary syndrome, which it is a heterogeneous endocrine and metabolic disorder, probably of genetic origin, influenced by environmental factors such as nutrition and physical activity. Considered as one of the main causes of amenorrhea and consequently infertility, with physical changes of not pleasant appearance in the woman's body. These directly affect her in their quality of life. Actually it has been shown that there are risk factors such as obesity, sedentary, lifestyle , poor eating habits and inherited metabolic disorders involving insulin resistance , which have led an increase in cases of this disease, even though to changes in lifestyle which are directly influenced by current trends in society. The prevalence of this disease is around 5-10% in the general population.

**Keywords.** Amenorrhea, anovulation, hirsutism, obesity and insulin resistance.

## Revista Médica Hondureña

### Instrucciones para los autores

### **Updated Instructions for Authors**

La Revista Médica Hondureña (Rev Med Hondur) es una revista indizada, arbitrada, apegada a las Recomendaciones para la conducta, informe, edición y publicación de trabajos académicos en revistas médicas y considerará para publicación escritos relacionados con la clínica, práctica e investigación médica.

Los autores deben consultar los requisitos para la publicación de sus manuscritos en la siguiente página web <http://www.icmje.org>. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados.

Cualquier aspecto no contemplado en estas normas será decidido por el Consejo Editorial.

#### MANUSCRITOS

Los manuscritos se presentan en documento de Word a doble espacio utilizando letra Arial 12, en papel tamaño carta y sin exceder la extensión indicada para cada tipo de manuscrito. Iniciar cada sección o componente del artículo en una página. Las páginas deben estar enumeradas en el ángulo superior o inferior derecho. Los escritos deben incluir un resumen (ver instrucciones sobre resúmenes) y un máximo de tres a cinco Palabras Clave. El título, el resumen y palabras clave deben traducirse al inglés de la mejor calidad académica posible. La redacción del texto debe ser clara, sencilla y comprensible. Se sugiere hacer uso de ilustraciones y cuadros, cuando sea estrictamente necesario. Se debe dividir el texto en apartados como se indica para cada tipo de artículo. La extensión permitida para cada tipo de artículo se resume en el Anexo No. 1.

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

**Caso clínico o serie de casos clínicos:** Este tipo de artículo describe casos que dejan enseñanzas particulares y su texto se subdividirá en: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión. Debe informarse de casos de interés general, mostrando evidencia suficiente del diagnóstico respectivo a través de fotografías de manifestaciones clínicas evidentes (previo consentimiento informado del paciente adulto o los padres o tutor en caso de menores de edad y sin identificar el nombre o iniciales del sujeto), intra operatorias, imágenes radiológicas, microorganismos aislados, microfotografía de biopsia, etc.; de no contar con esto el caso no es publicable. Ser cautelosos al aseverar que se trata de un primer caso.

**Artículo de Revisión Bibliográfica:** Representa una actualización sobre una temática de actualidad. Pueden ser solicitados

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

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

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

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

Comunicaciones cortas: Deben contener material de interés que puedan ser expuestos en una forma condensada, no excederán de 1,000 palabras. Incluirán un resumen de un máximo de 150 palabras.

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

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

**Suplementos.** Aquellos escritos cuya extensión sea superior a 20 páginas podrán publicarse en forma de Suplementos de la Revista. Esta modalidad podrá ser utilizada para los Congresos Médicos Nacionales. Las cubiertas de los suplementos se ajustarán a los requisitos de la Revista. Los Suplementos llevan una numeración separada pero secuencial. Podrían tener un financiador independiente lo cual debe constar. Su contenido debe pasar por el proceso de arbitraje a menos que se indique expresamente lo contrario.

**Artículo Especial:** Incluye temas de interés general revisados como una mezcla de artículo de revisión y artículo de opinión. In-



cluye también la transcripción con permiso de artículos publicados en otras revistas.

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

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

## INSTRUCCIONES GENERALES

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

### Resumen

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

### Palabras clave

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

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

**Materiales (Pacientes) y Métodos.** Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio realizado, el tiempo de duración del estudio, el lugar donde se realizó, describir claramente la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores reproducir los experimentos o resultados. Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos para participar en el estudio. Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Cuando el manuscrito haga referencia a seres humanos el apartado se titulará Pacientes y Métodos.

**Resultados.** Debe redactarse en tiempo pasado. Anote los hallazgos más importantes de la investigación realizada. De preferencia utilice la forma expositiva, sólo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se afirma en las ilustraciones, cuadros o figuras. No exprese interpretaciones, valoraciones, juicios o afirmaciones. No utilice expresiones verbales como estimaciones cuantitativas (raro, la mayoría, ocasionalmente, a menudo) en sustitución de los valores numéricos.<sup>1</sup>

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

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

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

**Conflictos de interés:** Si existen implicaciones comerciales o conflictos de interés, deben explicarse en un apartado antes de los agradecimientos.

### Título abreviado

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

### Abreviaturas y símbolos

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

### Unidades de medida

Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades, debe cotejarlas en la siguiente página web [http://www.bipm.org/en/si/si\\_brochure](http://www.bipm.org/en/si/si_brochure), que es esencialmente una versión amplia del sistema métrico.

### Referencias

Se identificarán mediante números en superíndice y por orden de aparición en el texto. Se deben listar todos los autores cuando son seis ó menos. Cuando hay siete ó más, se listarán los primeros seis seguidos de "et al." Las referencias se colocarán después del texto del manuscrito siguiendo el formato adoptado por los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas. Se abreviarán los títulos de las revistas de

conformidad con el estilo utilizado en la lista de revistas indizadas en el Index Medicus que deben ser consultadas en (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed>). Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas personalmente por los autores. El 75% de las referencias deben ser de los últimos 5 años y el resto de preferencia de la última década, excepto aquellas que por motivos históricos o que contengan casuística nacional o por no encontrar referencias actualizadas son una alternativa. Se recomienda citar trabajos relacionados publicados en español, incluyendo artículos relacionados publicados en la Rev Med Hondur. El Anexo I indica el límite de referencias según tipo de artículo, es perentorio dejar claro que es más importante la calidad de la cita bibliográfica (fuente) y su pertinencia para cada apartado del artículo, que la cantidad. Ver ejemplos de referencias bibliográficas en el Anexo II. Para ver otros ejemplos de citación, visitar: <http://www.nlm.nih.gov/bsd/formats/recommendedformats.html>.

### **Cuadros**

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

### **Ilustraciones (Figura)**

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

## **ASPECTOS ÉTICOS**

### **Ética de Publicación**

Los manuscritos deberán ser originales y no han sido sometidos a consideración de publicación en ningún otro medio de comunicación impreso o electrónico. Si alguna parte del material ha sido publicado en algún otro medio, el autor debe informarlo al Consejo Editorial. Los autores deberán revisar las convenciones sobre ética de las publicaciones especialmente relacionadas a publicación redundante, duplicada, criterios de autoría, y conflicto de intereses potenciales. Los autores deberán incluir las autorizaciones por es-

crito de autores o editores para la reproducción de material anteriormente publicado o para la utilización de ilustraciones que puedan identificar personas.

### **Ética de la Investigación**

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

### **Autoría**

Todas las personas que figuren como autores habrán de cumplir con ciertos requisitos para recibir tal denominación, basados en su contribución esencial en lo que se refiere a: 1) la concepción y el diseño del estudio, recolección de los datos, el análisis y la interpretación de los mismos; 2) la redacción del artículo o la revisión crítica de una parte sustancial de su contenido intelectual; y 3) la aprobación final de la versión que será publicada. Los 3 requisitos anteriores tendrán que cumplirse simultáneamente. La participación exclusivamente en la obtención de fondos, la recolección de datos o la supervisión general del grupo de investigación no justifica la autoría.

Cada uno de los autores del manuscrito es responsable públicamente de su contenido y debe hacer constar el patrocinio financiero para realizar la investigación y la participación de organizaciones o instituciones con intereses en el tema del manuscrito.

### **Consentimiento de autor(es) y traspaso de derechos de autor**

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

### **Conflicto de intereses**

Los autores al momento de enviar su manuscrito deberán declarar todas las relaciones personales, institucionales y financieras que pudieran sesgar su trabajo, expresando claramente si existen o no posibles conflictos de intereses, en una página de notificación después de la portada y dar los detalles específicos. Así mismo el Consejo Editorial dentro de sus posibilidades velará porque todos los que participen en la evaluación por pares y en el proceso de edi-

ción y publicación declaren todas las relaciones que podrían considerarse como potencial conflicto de interés, con el fin de resguardar la confianza pública y científica de la revista.

Se entiende o existe conflicto de intereses cuando un autor, evaluador, editor o la institución a la que pertenece tienen relaciones, compromisos duales, competencia de interés o conflicto de lealtad, ya sea personal, institucional o financiera que pueden sesgar sus acciones.

## ENVÍO DEL MANUSCRITO

El manuscrito en su versión definitiva (se aconseja que los autores guarden una copia) deberá presentarse en el siguiente orden: en la **primera hoja** se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, nombre(s) del autor(es), nombre completo del centro(s) de trabajo asociado al proyecto y dirección completa del autor responsable de la correspondencia incluyendo su correo electrónico. Se aconseja a los autores escribir su nombre uniformemente en todas las publicaciones médicas que realice, de lo contrario, cuando se realice búsquedas por nombre de autor, podría no encontrarse todas sus publicaciones. Además deberá incluirse el conteo de palabras, figuras, tablas y referencias. Cada página del manuscrito deberá estar plenamente identificada con título (puede ser abreviado) y numerada.

En la **segunda hoja** se incluye el Resumen. Posteriormente se incluirán el cuerpo del artículo, la bibliografía, los cuadros y las figuras correspondientes. Se aconseja revisar la lista de cotejo antes de enviar el manuscrito (Anexo IV). Enviar el manuscrito por uno de los siguientes medios:

a) Impreso entregado por correo postal o entregado en persona en la oficina de la Rev Med Hondur: un original, dos copias en papel y un archivo en formato electrónico (disco compacto rotulado con título del artículo).

b) Por correo electrónico a la dirección: [revistamedicahon@yahoo.es](mailto:revistamedicahon@yahoo.es). Se acusará recibo del manuscrito con carta al autor responsable. Cada manuscrito se registrará con un número de referencia y pasará al proceso de revisión.

## PROCESO DEL MANUSCRITO

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

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

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

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

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

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

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

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

## ANEXOS

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

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

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

### Anexo II. Ejemplos de referencias bibliográficas:

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

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

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

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

**Sitio web:** Usar en casos estrictamente convenientes solamente.

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

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

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

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

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

Lugar y fecha

Señores

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

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

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

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

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

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

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

Nombre de autores Número de colegiación Firma y sello

### Anexo IV. Lista de cotejo para autores.

#### Aspectos generales

- Presentar un original, dos copias y el archivo electrónico en CD rotulado si el artículo se presenta impreso. Si se envía por correo electrónico enviar todo el contenido del manuscrito por esa vía.
- Indicar la dirección del autor responsable de la correspondencia.
- Texto a doble espacio, en letra Arial 12.
- En páginas separadas: referencias bibliográficas, figuras, cuadros y leyendas.
- Carta de solicitud y declaración de autoría firmada por todos los autores participantes (Anexo III).
- Autorización escrita de los editores de otras fuentes para reproducir material previamente publicado.

#### Manuscrito

- Título, resumen y palabras clave en español e inglés
- Introducción incluyendo el(los) objetivo(s) del trabajo
- Secciones separadas para Material y Métodos, Resultados y Discusión.
- Referencias citadas en el texto por números consecutivos en superíndice y siguiendo las normas de la revista.
- Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.
- Cuadros y figuras en formato de la revista al final del texto, con leyendas en páginas separadas y explicación de las abreviaturas usadas.