



ORGANO DEL  
COLEGIO MEDICO  
DE HONDURAS

# Revista MEDICA Hondureña

VOLUMEN 63 - No. 2, Abril, Mayo, Junio de 1995





# Revista **MEDICA** Hondureña

VOL. 63, # 2, ABRIL, MAYO, JUNIO, 1995

---

## **CONSEJO EDITORIAL**

Dr. EFRAIN BU FIGUEROA  
**Director**

Dr. ERNESTO DALA SIERRA  
**Secretario**

**Redacción** . **Cuerpo de**

Dr. DENIS D. PADGETT MONCADA Dr.  
CARLOS A. JAVIER ZEPEDA Dr. JOSÉ  
A. CÁRCAMO MEJIA Dra. ROSARIO  
CABANAS DE CALIX Dra. OLGA  
RIVERA

## **ADMINISTRACIÓN**

### **COLEGIO MEDICO DE HONDURAS**

Apartado Postal No. 810  
Tegucigalpa, Honduras  
Tel. 32-7985

---

## MEDICINA ALTERNATIVA

La existencia de las llamadas medicinas alternativas y biológicas es evidente, cada día escuchamos términos tales como Odontología, Neurofocal, Musicoterapia, Acupuntura y Electroacupuntura, alimentación Bioenergética, la Transoxigenación, Ozonoterapia, Magnetoterapia, Hidroterapia, Digitopresión, Fitoterapia, etc. En el caso de Honduras el uso de plantas medicinales comienza a despertar algún interés en el gremio médico, que diariamente es sometido a un gran proceso de transculturación y a una educación médica plegada a la terapéutica ortodoxa occidental, de los países más desarrollados. Sin embargo en la serie de ejemplos que a continuación se presentan existen mensajes subyacentes que nuestros Colegas fácilmente podrán identificar y reflexionar sobre la situación de nuestro país:

De acuerdo a investigaciones científicas realizadas en Uppsala, Suecia, se ha observado que fracciones del helécho *Polypodium Jecumanum* tiene efectos anti inflamatorios, disminuye los efectos de Leucotrieno B<sub>4</sub>yPAF que usualmente están incrementados en la psoriasis y artritis.

La Compañía Eli Lilly obtiene la Vinblastina y la Vincristina de la *Vinca rosea*, es capaz de disolver los microtúbulos de las células Neoplásicas. De un árbol que puede extinguirse *Toxus Baccata* se extrae el Taxol efectivo contra el cáncer de ovario. Plantas de diferentes partes del mundo son fuente de principios activos contra el virus productor del SIDA entre ellos tenemos la Prostatina de Samoa, la *Conocurvona* de Australia, el Calanolido A, Costatolido de Malasia y la *Michellamina B* procedente de Camerún.

Las plantas pueden ser fuente de principios agonistas, antagonistas, moduladores de receptores y efectos de acetilcolina, bradicinina, encefalinas prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos, factor de agregación plaquetaria, catecolaminas, insulina, taquicininas, etc. El ajo (*Allium sativum*) inhibe la tromboxano sintetasa, inhibe el crecimiento del *Vibrium cholera* y otros microbios, actúa contra *Cándida albicans*, es antihelmíntico, etc. La Cebolla (*Allium cepa*) inhibe las vías metabólicas del ácido araquidónico, es ligeramente activo contra la broncoconstricción experimental. La *Matricaria recutita* o manzanilla es ligeramente broncoconstrictora por vía oral en conejos pero es broncodilatadora inhalada por pacientes asmáticos. El Cromolín se deriva del *Amni visnaga* de Egipto inhibe la liberación de autacoides broncoconstrictores por los mastocitos, es usado ampliamente en la profilaxis de asma bronquial. Parece ser que las Xantinas no sólo actúan sobre receptores de

adenosina produciendo broncodilatación sino que son profilácticos del ataque asmático.

Para el tratamiento de las mordeduras de serpientes en Brasil se ha usado la *Mandevilla*, cuyos extractos son antagonistas de los efectos nociceptivos e inflamatorios de la bradicinina.

El PAF es un agente agregador plaquetario, broncoconstrictor, uterinoconstrictor, proinflamatorio, etc., del árbol chino *Ginko biloba* se ha obtenido su antagonista, el ginkolido B. Para el tratamiento de diferentes formas del paludismo se ha obtenido la artemisinina del *Qinghaosu*. En Centro América se cultiva actualmente el Nim (*Azadirachta indica*) insecticida natural que está en vías de comercialización. En el pasado, insecticidas se obtuvieron a partir de plantas (*Physostigma venenosum*) dando origen a la línea de plaguicidas y gases letales tipo paration o sarin, de otras especies se aislaron antagonistas como la atropina a partir de *Atropa belladonna* o *Datura stramonium*.

La capsaicina, principal producto picante del Chile se ha usado en forma de crema contra las neuralgias post herpéticas y la neuropatía diabética. Los frutos de planta maravillosa *Syncepalum dulcifican* cambian a dulce los sabores ácidos o amargos, (edulcorante natural, con efectos cardiovasculares "tipo cocaína").

La lista de plantas hipoglicemiantes va en aumento, en nuestro país se usa la *Galaica* (*Momordica charantia*). Existen plantas hipotensoras como la *Casimiroa edulis* llave et lex (matasanos). Investigadores han detectado que especies de *Digitalis purpurea* que crecen en Costa Rica carecen de los principios cardiotónicos. Del banano verde se han obtenido liofilizados que favorecen la cicatrización de úlceras gástricas experimentales. De las plantas prohibidas se han obtenido drogas antieméticas, contra el glaucoma, antiestres quirúrgico. Las plantas pueden ser tóxicas y todavía niños se mueren cuando ingieren *Chenopodium ambrosioides* (apazote).

De la caña de azúcar se pueden obtener sustancias adictivas, otras hipoglicemiantes, hiperglicemiantes o hipocolesterolizantes. Si han captado la razón de cada uno de los ejemplos, estarán de acuerdo en asistir a la Fase I. ProMED del XXXVIII Congreso Médico Nacional que comprende varias conferencias y actividades prácticas sobre este tema.

Dr. Pablo Cambar

Prof. Titular III

Departamento de Fisiología, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH

## EDITORIAL DE INAUGURACIÓN DE LA REVISTA MEDICA HONDUREÑA

***El presente año nuestra Revista Médica Hondureña cumple su 65 aniversario de fundación, motivo por el cual se realizan numerosas actividades conmemorativas.***

***A continuación publicamos el editorial hecho por el Dr. Antonio Vidal Mayorga en el primer número.***

*La Asociación Médica Hondureña surgió a iniciativa del distinguido facultativo Dr. Camilo Figueroa, y bajo los auspicios de un grupo de médicos jóvenes, entusiastas y decididos, el 20 del mes de julio del año pasado. Este grupo de médicos, desafiando el medio ambiente, pequeño y hostil, siempre que se trata de compactar opiniones o de empresas cooperativas de esta índole, supo colocarse muy alto, haciendo surgir la Asociación Médica Hondureña, sueño acariciado por otras generaciones de médicos, que no pudieron llevarlo a la realidad por las razones anteriormente apuntadas.*

*De muy reciente fecha es la fundación de la Asociación Médica Hondureña, y sin embargo ha hecho sentir ya su acción vigorosa, franca, fraternal y sincera en diversas ocasiones. Si por este mismo sendero se camina, los resultados para el futuro tendrán que ser muy halagüeños en bien de la clase médica y del país en general.*

*La junta directiva de la Facultad de Medicina de la cuál tanto la Asociación Médica como la clase estudiantil esperan nuevas y modernas reformas en métodos de enseñanza, surgió mediante el apoyo decidido de la Agrupación, triunfando con una mayoría absoluta, cuyo triunfo ha venido a cimentar la opinión favorable que el Cuerpo Médico del país tiene ya formada sobre la Asociación Médica Hondureña.*

*La presente revista, cuyo primer número encabezan estas líneas, es el órgano de publicidad de la Asociación Médica Hondureña y será como el faro de donde irradiarán los entusiasmos, los anhelos, la ciencia, el amor y el patriotismo de cada uno de los miembros de la Agrupación hacia el conglomerado social que constituye el pueblo hondureño.*

*Va la presente revista, pues, a ocupar su puesto entre las de su clase, pero sin pretensión alguna.*

*Tanto la Dirección, como el Cuerpo de Redactores, harán todo lo que humanamente sea posible para que ella responda no sólo a los ideales altos y generosos de la Agrupación Médica que representa, sino también, a ideales más amplios de humanidad, ciencia y cultura general*

*Tiene la Dirección el propósito de que la presente revista sea un medio potente de difusión científica, haciéndola llegar hasta el último rincón del país donde viva algún médico que pueda leerla.*

*En las páginas de esta revista tendrán cabida todos los trabajos originales o de difusión científica, que nos sean enviados por los socios o por los demás médicos hondureños ya sea que se encuentren dentro o fuera del país. También los trabajos de médicos Centroamericanos o de aquellos países donde las condiciones patológicas sean semejantes a las nuestras, tendrán entusiasta acogida, y desde hoy se les abre con toda sinceridad las puertas de esta publicación.*

*Se presenta hoy nuestra revista bajo humilde ropaje, pero con el anhelo de mejorar tan pronto las circunstancias lo permitan.*

*Deseamos el canje de las demás publicaciones de este mismo género, motivo por el cual de los artículos originales serán publicados pequeños resúmenes en inglés y francés, y por consiguiente suplicamos a las revistas y periódicos de Centro América y de los demás países el canje respectivo.*

*Enviamos a la prensa nuestra y la extranjera nuestro más cordial saludo.*

*Revista Médica Hondureña Año 1, No. 1, Mayo  
1930.*

# Misoprostol: ¿Seguro en la Inducción del Parto?

## Misoprostol: ¿Is it Safe in labor induction?

---

*Dr. Roberto Figueroa Fuentes\* ACOG; Dr. Misael A. Alvarez S. \*\*; Dr. César A. Banegas A.'*

---

**RESUMEN.** El misoprostol es un análogo sintético de prostaglandina E 1, usado como agente citoprotector gástrico, que ha demostrado su eficacia en la inducción del trabajo de parto utilizado por vía vaginal. Los riesgos en su uso dependen de la hipercontractilidad uterina que produce, por lo que el objeto de la investigación es determinar la seguridad materno fetal. Se indujeron 88 pacientes con edad gestacional mayor a 20 semanas, administrándose 50 microgramos de misoprostol en fondo de saco posterior vaginal, siendo exitoso el procedimiento inductivo en el 79.5% con una sola dosis del medicamento. No obstante, se encontró un 48% de taquisistolia en embarazos de término, por lo que se cuestiona la seguridad para la madre y el feto. Se dan lineamientos en su utilización.

**ABREVIATURAS:**

PGs: Prostaglandinas

SFA: Sufrimiento Fetal Agudo

FCF: Frecuencia Cardíaca fetal

RCIU: Retardo en el Crecimiento Intrauterino

**PALABRAS CLAVE:**

*Misoprostol*

*Inducción del Trabajo de Parto.*

**SUMMARY.** Mysoprostol is a synthetical analog of prostaglandin E1, used as a cytoprotective gastric agent, it has demonstrated efficacy in labor induction through vaginal route. Risk in its use depend on the uterine hypercontractility; the purpose of this research is to determine mother to foetus safety. It induced 88 patients with gestational age greater than 20 weeks; 50 micrograms of misoprostol were administered in posterior vaginal sac; the inductive procedure was successful in 79,5% with only one dose.

Nevertheless, it found 48% of tachysistolia in term pregnancy; its safety over mother to foetus is questioned. Guidelines for its use are recommended.

**Key words: Mysoprostol, labor induction**

La ocitocina y prostaglandinas {PGs} son los agentes más frecuentemente utilizados en la inducción del trabajo de parto. Las bondades que ha demostrado la ocitocina a través de los años en la iniciación de dicho proceso se ven limitadas en aquellos casos donde la condición cervical es "desfavorable" para el procedimiento inductivo. En este sentido las PGs ofrecen la ventaja de promover tanto el borramiento cervical como la contractilidad miometrial, siendo su uso reportado ampliamente en la literatura en diferentes formas, dosis y vías de administración (1,2).

---

\* Jefe Unidad Monitoreo Fetal, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras \*\* Residencia Tercer Año Ginecoobstetricia, Hospital Escuela.

Misoprostol es un análogo sintético de PG E1, utilizado como agente citoprotector en la prevención de úlcera péptica. Su utilización y eficacia mediante la vía vaginal en la inducción del trabajo de parto en embarazos del tercer trimestre con fetos vivos ha sido demostrada recientemente por diferentes investigadores, con la ventaja de un bajo costo en la resolución de la gestación comparado con los métodos tradicionales (3,4,5).

Sin embargo, el Misoprostol involucra mayor posibilidad de hipercontractilidad uterina y por consiguiente mayor riesgo de sufrimiento fetal agudo (SFA) transparto o ruptura uterina, por lo que el presente estudio tiene como finalidad determinar la seguridad materno fetal de dicha sustancia inductora del trabajo de parto.

### MATERIAL Y MÉTODOS

El estudio fue llevado a cabo en el departamento de Ginecología y Obstetricia del Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras, en forma prospectiva del 1 enero 1994 al 30 junio 1994 incluyéndose en el grupo a estudiar aquellas pacientes con embarazos mayores a 20 semanas con indicación obstétrica de resolución del embarazo por vía vaginal.

Los criterios de inclusión fueron: a) indicación de interrumpir el embarazo b) ausencia de alteración cardiotocográfica fetal previa, en los casos que lo ameritaban c) embarazo único, en presentación cefálica, sin contraindicación para la vía vaginal d) ausencia de cicatriz quirúrgica uterina previa (cesárea, miomectomía, metroplastía) e) condición cervical menor a 5 puntos de la calificación de Bishop(6).

Las pacientes ingresadas al protocolo se sometieron a una evaluación ultrasonográfica y cardiotocográfica fetal. Esta última no se realizó, evidentemente, en óbitos, fetos con malformaciones incompatibles con la vida y en embarazos menores a 28 semanas. En caso de determinarse alteración en el monitoreo fetal anteparto se excluían del estudio.

Se administró una dosis de 50 microgramos (un cuarto de tableta de 200 microgramos) de Misoprostol (Cytotec G. D. Searle co., México) intravaginal en el fondo de saco posterior. Al desarrollar contractilidad uterina regular detectada clínicamente, las pacientes fueron

objeto de monitorización electrónica de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) y de la dinámica uterina en forma externa (tocodinamómetro externo).

No se permitió utilizar una segunda dosis de Misoprostol o adicionar ocitocina en infusión antes de las 6 horas transcurridas desde la dosis inicial de Misoprostol.

Se consideró éxito en la inducción si la resolución del embarazo se llevó a cabo dentro de las 24 horas posteriores a la primera dosis de Misoprostol. Taquisistolia fue definida como la presencia de mas 5 contracciones en 10 minutos por 2 períodos consecutivos de 10 minutos y síndrome de hiperestimulación como la presencia de taquisistolia asociado con taquicardia fetal, pérdida de la variabilidad o desaceleraciones tardías (7).

El análisis estadístico de las variables fue realizado con X2, F menor o igual a 0.05 para significancia estadística.

### RESULTADOS

El grupo de estudio fue integrado por 88 pacientes, 66 de ellas con fetos viables y 22 con fetos no viables (óbitos, malformación congénita incompatible con la vida, 75% de las embarazadas contaban con una edad comprendida entre los 18 a 34 años y en su mayoría con 3 o menos gestaciones. Vale señalar que 34% fueron primigestas y el 70% de embarazos fueron de término; únicamente 15 pacientes contaban con una edad gestacional menor a 32 semanas. Las causas que motivaron la interrupción del embarazo se señalan en el cuadro 1.

**Cuadro No. 1**  
**DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA INDICACION**

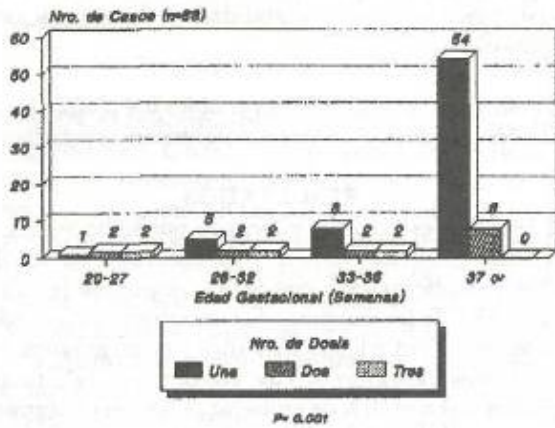
Indicación	Frecuencia	Porcentaje
R.P.M.*	23	26
Postérmino	22	25
Hipertensión	20	23
Obito	15	17
Otras	8	9
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100%</b>

\* Ruptura prematura de membranas

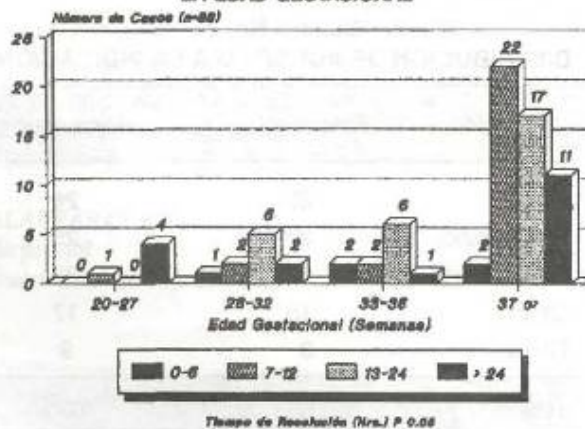
No se presentaron efectos secundarios maternos conocidos con el uso PGs como náusea, vómito, diarrea o fiebre.

En forma general, un 77% de casos requirieron una sola dosis de Misoprostol y solo el 13% de embarazos de término se utilizó una segunda dosis del mismo (Gráfica No. 1) En 23 pacientes se adicionó ocitocina en infusión para optimizar la contractilidad uterina. 70 pacientes (79.5%) resolvieron el embarazo en un período menor a las 24 horas y sólo el 17% de embarazos de término lo llevaron a cabo en un período mayor al señalado {Gráfica No. 2}

Gráfica 1 DISTRIBUCION SEGUN EDAD GESTACIONAL Y Nro de DOSIS



Gráfica 2 TIEMPO DE RESOLUCION DEL EMBARAZO SEGUN LA EDAD GESTACIONAL



No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre el tiempo de resolución del embarazo, número de dosis de misoprostol utilizadas y uso adicional de ocitocina con relación a la edad materna, paridad e indicación de la inducción. Dentro de los embarazos de término, una vez que desencadenaron contractilidad uterina regular modificaron su test de Bishop a más de 5 puntos en el 71% de los casos, logrando lo anterior únicamente el 20% de pacientes con gestaciones menores a 37 semanas (*P* 0.05).

La taquisistolia registrada cardiotocográficamente, se presentó en el 48% de gestaciones de término y únicamente en el 3% de embarazos pretérminos, no obstante sólo documentamos 2 casos de síndrome de hiperestimulación, siendo ambos fetos con retardo en el crecimiento intrauterino (RCIU) cuya interrupción se realizó por vía abdominal. El 88% de los embarazos tuvieron una resolución obstétrica por vía vaginal y resultados perinatales adversos por calificación de Apgar menor a 7 al minuto y 5 minutos sólo en un 6% y 3% respectivamente.

No se encontraron complicaciones maternas con el uso de Misoprostol excepto un caso de atonía uterina post parto que puede responsabilizarse por taquisistolia secundaria al medicamento.

**DISCUSIÓN**

La eficacia de análogos de PGs en la inducción del parto en embarazos de término y pretérmino ha sido documentada en estudios aleatorios o no, por diferentes investigadores (35,8).

Nuestro estudio corrobora dicha eficacia en embarazos con una condición cervical y puntuaciones del test de Bishop consideradas desfavorables para el uso de ocitocina, donde la utilización de esta última ha demostrado alta frecuencia de fracasos {6}.

La resolución de la gestación en el 87% de pacientes de término se llevó a cabo en un periodo menor a 24 horas, que podría ser superior a lo reportado por otros autores (4,5) si tomamos en cuenta que en nuestro estudio todas las pacientes contaban con una puntuación de Bishop menor a 5 puntos. Por otro lado, para la finalización del embarazo únicamente el 23% de todos los casos y el 13% de las gestaciones de término requirieron una segunda dosis de Misoprostol, así como

en el 26% se adicionó ocitocina, lo que es comparable con el 26% de dos dosis de Misoprostol y 22% de adición de ocitocina reportado por Sánchez-Ramos (4).

Importante señalar que la paridad, edad materna o indicación de la inducción no fueron estadísticamente significativas para determinar el éxito o no en la inducción, sino que la variable influyente en este sentido fue la edad gestacional  $P < 0.05$  (Gráfica 1 y 2).

La utilización de una o más dosis de Misoprostol se encontró en una relación inversa proporcional con significancia estadística únicamente con la edad gestacional  $P < 0.001$  y no con otras variables, lo cual hasta el momento no había sido planteado en la literatura.

La presente investigación confirma una vez más la eficacia del Misoprostol como inductor del trabajo de parto, no obstante, a pesar que se ha reconocido como un método "seguro" por algunos autores (4,8), considero que debe cuestionarse la seguridad de una sustancia que se ha encontrado como capaz de producir taquístolia por cardiotocografía en embarazos de término en un 34%(4) o 48% en nuestro estudio, que definitivamente expone al riesgo materno de ruptura uterina o SFA, a pesar que no se documentaron casos con la metodología utilizada y el síndrome de hiperestimulación fue bajo excepto en casos de compromiso previo de la condición fetal como RCIU. De allí, que la hipercontractilidad producida fue capaz de resolver, embarazos en 17% en períodos menores a 6 horas a de las desfavorables condiciones cervicales (Gráfica 2). Tales cuestionamientos surgen ante el desconocimiento hasta el momento de la dosis inicial ideal de Misoprostol en la inducción del parto. Podría sugerirse que una dosis inicial de 25 microgramos sería mas segura pero desconocemos si mantendría igual eficacia, lo que definitivamente debe ser objeto de futuras investigaciones.

Ha sido demostrado, que el intervalo promedio entre la primera dosis de Misoprostol e inicio de taquístolia es de 387 minutos(4), por tal motivo consideramos que independientemente de la dinámica uterina observada no deben utilizarse segundas dosis de análogos de PGs

o adicionar ocitocina antes de un intervalo de 6 horas y sin una responsable evaluación de la contractilidad uterina para evitar catastróficas complicaciones que anecdóticamente se han reportado en América latina incluyendo en nuestro medio.

Además, con la información con que contamos hasta el momento, no debe utilizarse Misoprostol en casos que se sospeche deterioro de la condición fetal ante el riesgo que desarrolle SFA transparto.

No hay duda, que la comprensión clara de las bases fisiológicas del proceso inductivo pueden evitar iatrogenias con el uso de análogos de PGs y que definitivamente estos no sustituyen en muchos casos a la ocitocina, particularmente en aquellos con una condición cervical favorable para su uso, dado que ha demostrado a través de varias décadas su eficacia, seguridad y fácil manejo de complicaciones. Sin embargo, el misoprostol surge en la actualidad como un importante recurso, de bajo costo, en la inducción del trabajo de parto en embarazos con puntuaciones bajas de Bishop y adecuadamente seleccionadas.

#### REFERENCIAS

- 1.) Gordon - Wright AP, Elder MG. Prostaglandin E2 tables used intravaginally for the induction of labor, Br. J. Obstet Gynecol, 1979 86:32.
- 2.) Macer Jf, Buchanan D, Jonekura M. Induction of labor with prostaglandin E2 vaginal suppositories. Obstet Gynecol, 1984 63:664.
- 3.) Margulies M, Campos G, Voto L. Misoprostol to induce labor, Lancet, 1992 339:64.
- 4.) Sánchez-Ramos L. et al. Labor induction with the prostaglandin E1 methyl analogue misoprostol versus oxytocin: A randomized trial. Obstet Gynecol, 1993 81:332.
- 5.) Fletcher M. et al. Intravaginal misoprostol versus dinoprostone as cervical ripening and labor inducing agents. obstet Gynecol, 1994 83:244.
- 6.) Bishop EH. Pelvic scoring for elective induction of labor. Obstet Gynecol, 1964 24:266.
- 7.) Curtis P, Evans S, Resnick I. Uterine hyperstimulation. The need for standard terminology. J Reprod Med, 1987 32:91.
- 8.) Fletcher HM, Mitchell S, Frederick J, Simeón D, Brown D. Intravaginal misoprostol as a cervical ripening agent: A double blind clinical trial. Br J. Obstet Gynaecol, 1993 100:641.

*No existe Nada Permanente,  
Excepto El Cambio"*

*Heraclito  
Efeso*



# Análisis de los problemas en la enseñanza de la Semiología Médica en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (a)

## Analysis of Teaching Problems of Medical Semiology in Honduras School of Medicine

---

*Dr. Jorge A. Fernández Vásquez\* (b); Dr. Francisco Cadillo\*; Dr. Guillermo Pérez M. \*; Dr. Ángel Cruz B. \*; Dr. Andrés Menjívar\*; Dra. Valzveska Laínez\*; Dr. Ángel Sánchez\*; Dr. Marcio Sarmiento\*; Dr. Rubén Antúnez T\**

---

**RESUMEN.** El desarrollo de planes de estudio se vincula siempre a la respuesta concreta que se debe brindar a los problemas que se confrontan, de forma que permitan alcanzar nuevas propuestas que yugulen los escollos encontrados. La cátedra de Semiología, que introduce al estudiante de Medicina en la actividad clínica, ha sido puesta en la mesa de discusión, a fin de encontrar, definir y discutir la problemática de la enseñanza, y brindar líneas de trabajo dirigidas a mejorar la calidad en la formación del médico general, bajo la perspectiva global de necesidades de capacitación que ha delineado la Facultad de Ciencias Médicas.

*PALABRAS CLAVE:* Semiología, Métodos Pedagógicos, Planificación Estratégica, Clínica Médica.

### ABSTRACT

The development of a curricular plan is always linked to the specific response to the identified problems, in order to reach the new propositions outlined in the plan.

Clinical Semiology which introduces the student in the clinical activity of Medicine, has been place in the table of discussion to find, and define the teaching problems, and give the guidelines aimed to improve the clinical skills of the new general practitioner, under the global perspectives and needs of training designed in the Faculty of Medical Sciences.

*Keywords:* Semiology, Pedagogic methods, Strategic planning, Clinical Medicine.

### INTRODUCCIÓN

El desarrollo de procesos capacitantes exige construir propuestas pedagógicas que enfatizan la participación, la capacitación técnica unida a la reflexión crítica, el desarrollo de capacidad resolutiva frente a los problemas que se plantean/ la creatividad, el trabajo colectivo y la

4

- (a) Trabajo realizado gracias a la colaboración del Departamento de Medicina Interna y la Unidad de Tecnología Educativa en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas.
- (b) A quien debe dirigirse toda correspondencia.
  - Profesor titular de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

investigación y el estudio de los problemas diarios como eje sustantivo del proceso educativo y como instrumento para la formulación de nuevas propuestas de trabajo. El estudio del trabajo como elemento central del aprendizaje en la realidad constituye el elemento crítico de mayor importancia para el desarrollo de procesos de educación, siempre que estos se desarrollen al interior de los propios centros; es, además, el vehículo apropiado para poder realizar acciones de monitoreo y seguimiento del aprendizaje que es a su vez, el mecanismo que garantiza la permanencia del proceso. La búsqueda de modalidades y opciones de trabajo en este marco se logra a través de la investigación aplicada al campo educacional<sup>(1)</sup>.

La formación en Medicina Clínica en la Carrera de Medicina se inicia con la Semiología Médica, que se imparte en el cuarto año de la Carrera, bajo la responsabilidad del Departamento de Medicina Interna, brindando conocimientos básicos que introducen al estudiante a la práctica clínica.

Al inicio de la Facultad hace ya más de cien años, la Semiología formaba parte de la clase de Patología Médica<sup>(2)</sup>, pero desde hace aproximadamente 25 años que se imparte independiente haciendo intentos de integración con otras clases como Fisiopatología, Farmacología y Patología<sup>(3)</sup>, lo que ofrece la ventaja de dar al educando una visión más holística del paciente, desafortunadamente, en la actualidad, no existe la integración entre las materias, lo que evidentemente significa una mayor dificultad en la formación del estudiante. Pero también se han detectado otros problemas que inciden directamente en el proceso formativo al grado de tener objetivos apenas parcialmente definidos y programas incompletos.

Con el propósito de encontrar, definir y discutir la problemática de la enseñanza de la Semiología en la Facultad, un grupo de profesores que imparten la materia, junto a técnicos expertos en pedagogía de la Unidad de Tecnología Educativa en Salud (UTES)\*, realizaron un taller de trabajo, en el que también se brindaron pautas para tratar de superar los problemas detectados.

■ Abreviaturas utilizadas: UTES: Unidad de Tecnología Educativa en Salud; FCM: Facultad de Ciencias Médicas; MAP: Modo de Actuación Profesional; UN AH: Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

## METODOLOGÍA

Siguiendo las líneas del abordaje estratégico (4,5) que se ha aplicado en la Facultad, que toma como punto de partida el hecho de reconocer la heterogeneidad, fragmentación y complejidad en esta unidad académica, y, aplicando el modelo pedagógico de la problematización (6-8), los docentes de la clase de Semiología junto a expertos de UTES, se reunieron durante el período del 12 al 16 de julio de 1993, para realizar un taller de trabajo en el que, en primera instancia, se enumeraron los problemas que se han detectado en la clase y que involucran a profesores, estudiantes, sistemas y métodos de enseñanza. Posteriormente, se hizo filtración de los mismos, para seleccionar aquellos que fuesen susceptibles de modificar en la realidad; con ello, se elaboró una hipótesis de trabajo, que sirvió de base para dar las explicaciones de "porque ocurre el problema principal", y, a su vez, brindar líneas de trabajo como marco referencial para el trabajo ulterior, que se habrá de realizar a lo largo del tiempo.

## RESULTADOS

Iniciados con una técnica de motivación de grupo, justamente para establecer la cohesión del equipo, el primer día de trabajo se comenzó a identificar y enumerar los problemas globales y específicos que los docentes han encontrado como perturbadores al proceso de enseñanza. Para efectos de orden, aunque no jerarquizados, fueron clasificados en tres bloques, a saber:

### A) Inherentes a profesores:

- 1.- Falta de comunicación entre profesores de los tres bloques horarios (7:00 a 10:00 A.M., 10:00 A. M. a 13:00 P.M. y 13:00 a 16:00 P.M.).
- 2.- Falta de comunicación con otros docentes de las clases inmediatas antes y después de Semiología.
- 3.- Falta de capacitación de los profesores, en técnicas docentes.
- 4.- Falta de motivación y deseos de enseñar, conduciendo a la impuntualidad e irresponsabilidad.
- 5.- No existen estímulos académicos ni económicos suficientes.
- 6.- El tiempo asignado para otras actividades que no sean las de impartir clases, es insuficiente.
- 7.- No hay actividades de actualización docente.

## B) Inherente a los estudiantes:

- 8.-Preparación insuficiente para ingresar a la Clínica.
- 9.-Incapacidad manifiesta en el desarrollo de sus tareas prácticas.
10. Situación económica precaria.
- 11-Irresponsabilidad en el cumplimiento de actividades docentes.
- 12.- Falta de vocación.
- 13.- Alta tasa de repitencia en la clase.
- 14.- No se someten a sistema de selección.
- 15.- No hay incentivos suficientes para la excelencia académica.

## C) Inherentes al sistema, los métodos e instrumentos:

- 16.- Incumplimiento de normas académicas
- 17.- Ausencia o insuficiencia de incentivos y motivación a docentes y estudiantes.
- 18.- Crisis económica que limita la adquisición de materiales, equipos y libros, y el pago de salarios decorosos a docentes.
- 19.- Politización de la academia, que ha conducido al facilismo en la aprobación de clases por militancia política.
- 20.- Paridad estudiantil mal orientada, que ha llevado a la pobre o nula participación de los estudiantes en la planificación, ejecución y evaluación del proceso formativo.
- 21.- Masificación de la Facultad, entendida como el exceso de estudiantes para una infraestructura precaria.
- 22.- Limitación en el acceso a pacientes dentro de los hospitales, sobre todo en el Hospital-Escuela, donde el programa de postgrado ha anulado la formación del estudiante de pregrado.
- 23.- Falta de integración de las clases, que en teoría deberían tener una sincronía en el desarrollo de sus contenidos en el cuarto año de la Carrera, i.e., Fisiopatología, Patología, Farmacología, Semiología, Psicopatología y Medicina Preventiva.
- 24.- Estructura predominantemente teórica de la clase (70%), valorada con un examen al final de cada rotación; las actividades prácticas se califican con un "concepto", que ha tenido una pobre definición.
- 25.- Desequilibrio administrativo en la Facultad y el Departamento de Medicina Interna, que no ha permitido, entre otras cosas, la selección, introducción al puesto, supervisión y evaluación del docente.

26.- Falta de liderazgo en los mandos del Departamento y la facultad.

27.- El programa actual está desfasado e incompleto.

Las siguientes jornadas sirvieron para analizar la "lluvia" de problemas descritos, bajo la perspectiva de englobarlos en una hipótesis de trabajo o problema total:

I. "NO EXISTE COHERENCIA EN LOS CONTENIDOS DE LA CLASE, TANTO EN LA INTEGRACIÓN DENTRO DE LOS BLOQUES COMO CON OTRAS CLASES".

Acto seguido se procedió a establecer explicaciones de "porque" ocurre el problema, enumerándolas así:

- 1) Existen horarios diferentes para cada bloque.
- 2) La planificación es deficiente.
- 3) La comunicación es inadecuada.
- 4) No hay estructuras adecuadas que permitan que Carrera Docente vigile y coordine el cumplimiento de los contenidos; es decir, no hay "administración curricular".
- 5) Existe desinterés generalizado.
- 6) Hay falta de conocimiento y de conciencia sobre el problema.
- 7) No existe perfil ocupacional definido para el docente, ni existe administración del personal.
- 8) Falta un programa de orientación al personal nuevo sobre contenidos y metodologías de enseñanza y sobre organización de la Facultad.
- 9) El Coordinador General de la clase no se adapta a los horarios de los tres bloques y su liderazgo es insuficiente.
- 10) No sabemos qué queremos de la clase.

Después de ser analizado se establecieron las siguientes hipótesis explicativas:

I.- NO HAY COMPETENCIAS NI UNIFORMIDAD HASTA DONDE ENSEÑAR; ES DECIR, NO HAY ACUERDOS SISTEMATIZADOS.

H.- EXISTE UN VACÍO EN ADMINISTRACIÓN DE DOCENCIA, INCLUIDA LA FALTA DE MONITOREO DEL PROCESO EDUCATIVO Y FALTA DE COORDINACIÓN EN LA CLASE Y CON OTRAS MATERIAS.

Finalmente, se establecieron las líneas de trabajo, que se realizarán en forma horizontal, siguiendo la

En 1987, la FCM publico el documento "Perfil Ocupacional del Médico General" (13), en el que se expresa que los elementos mencionados del MAP, están claramente indentificados en el perfil ocupacional, entendido este como la descripción y análisis de las responsabilidades, funciones y actividades actuales y futuras que caracterizan el desempeño esperado del médico. El elemento nuclear de la actividad medica lo constituye la asistencia, que caracteriza la naturaleza específica de su formación y quehacer; sin embargo, es necesario que se cumplan otras funciones que se refieren a la investigación como valioso instrumento para la contribución al conocimiento objetivo de problemas y búsqueda de soluciones, la docencia que expresa una relación del médico con su entorno humano como una interacción y transmisión reciproca de conocimientos, y, la administración reciproca de conocimientos, y, la administración como un espacio de la practica profesional. En la cátedra de Semiología se cultivan con gran fuerza los aspectos de la atención directa al paciente, pero no debemos desligarnos de los otros elementos que complementan al primero.

De otro lado, los esfuerzos tendientes a la renovación y al cambio que realiza la FCM, deben orientarse bajo la concepción de apertura de espacios de trabajo conjunto entre docentes, estudiantes, personal de salud y comunidad, sobre problemas prioritarios en la perspectiva de metodologías problematizadoras y participativas y abordajes estrategias problematizadoras y participativas y abordajes estratégicos, para el desarrollo del proceso de transformación de la educación y de las practicas en salud (14-16).

Agradecimiento: Patentizamos nuestro reconocimiento a las Lics. Da. Eva Luz de Alvarado, Da. Gloria de González y Da. Olimpia de Claros, por su valiosa ayuda en la realización del taller y la adecuada conducción del

mismo, así como por sus consejos y cooperación en la discusión de los problemas planteados.

#### REFERENCIAS

- 1) Chorny A. H.: El enfoque estratégico para el desarrollo de recursos humanos. Educ. Med. Salud, 1991 24:27-51.
- 2) Alcerro R.: Perspectiva de la enseñanza de la medicina en Honduras. F.C.M., Comayagua, 1982.
- 3) Restrepo J.: Consultaría a la cátedra de Semiología. Mimeo UTES, FCM, Tegucigalpa, 1986.
- 4) Turcios, M., González, G., Sánchez, A., Salazar, M. y Morales, C: Administración estratégica del desarrollo de los recursos humanos en los sistemas de salud. Educ. Med. Salud, 1993 27:82-92.
- 5) Alvarado, E. L. Calderón, R., Pineda, E., et al.: Proceso de reorientación integral de la FCM. Mimeo, FCM, Tegucigalpa, 1991.
- 6) Bordenave J. E.: La transferencia de tecnología apropiada al pequeño agricultor. Rev. Interamericana de Educación de Adultos (OEA), 1980 3(1).
- 7) David M. C: Del proceso de aprender al de enseñar. Mimeo, UTES, Tegucigalpa, s/f.
- 8) Bordenave J. E.: Algunos factores pedagógicos. Mimeo, UTES, Tegucigalpa, s/f.
- 9) Guilbert J. J.: Guía pedagógica para el personal de salud. 4a. Ed. OPS/OMS, Washington, 1981.
- 10) Schraiber B. L.: Profesión medica: Representación, trabajo y cambio. Educ. Med. Salud, 199125: 58-71.
- 11) Ceballos, J. J., Arrieta, A., Hatim, R., et al: El perfeccionamiento y la educación permanente de los recursos humanos de salud. Educ. Med. Salud, 1993 27: 264-276.
- 12) Torreblanca J.: Relación medico-paciente. Rev. Med. Chile, 1972 160:303-313.
- 13) Alvarado, E. L., Cruz, A., Morazán, W. y Canales, F.: Perfil ocupacional del medico general. Mimeo FCM, Tegucigalpa, 1987.
- 14) Rovere, M.R.: Aportes para una metodología de planificación estratégica de recursos humanos en salud. Educ. Med. Salud, 1992 26:177-190.
- 15) Salinas, H. y Silva-Rojas P.: Planificación estratégica en el desarrollo de servicios de salud en Chile. Educ. Med. Salud, 1992 26:191-205.
- 16) Zalazar C, M.: Nicaragua: Reflexiones sobre planificación estratégica situacional de la fuerza de trabajo en salud. Educ. Med., 1991 Salud 25:138-153.

---

# Experiencia del Empleo de Surfactante Pulmonar en Honduras

## Experience with Pulmonary Surfactant in Honduras

---

*Dr. Ernesto Dala-Sierra\*, Dr. Jorge Arturo Osorio Murillo\*\**

---

**RESUMEN.** Se presenta la experiencia actual con el uso de surfactante en el servicio de recién nacidos del Hospital Materno Infantil del Seguro Social, encontrándose buena respuesta en terapia de rescate en enfermedad de Membrana Hialina con una sobrevida media del 60% de los pacientes (contra una previa de 50%); así como su uso en dos casos de Síndrome de Aspiración Meconial con excelente respuesta.

**Este es el primer informe en nuestro medio, del empleo de surfactante pulmonar.**

*PALABRAS CLAVES:* Surfactante pulmonar, Membrana Hialina.

*ABREVIACIONES:* EMH= Enfermedad Membrana Hialina. SFP= Surfactante Pulmonar.

*SAM= Síndrome de Aspiración de Meconio.*

**SUMMARY.** We describe our experience in use of surfactant therapy at the service of Neonatology in the Social Security Children Hospital.

**We got good response in rescue therapy of respiratory distress syndrome (RDS), obtaining a survival of sixty per cent (60%).**

---

\* Pediatra- Neonatólogo, Médico de base Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Unidad Materno Infantil, del Instituto Hondureño de Seguridad Social.

\*\* Médico Residente del Tercer Año, del Post-Grado de Pediatría, del Ministerio de Salud Pública, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

**It use the Meconium Aspiration Syndrome improve the expectative of life.**

**This is the first communication in our country about surf octant therapy.**

*KEY WORDS:* Pulmonary Surfactant, Hialine Membrane.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de dificultad respiratoria neonatal es la principal causa de muerte en los niños con edad gestacional menor de 34 semanas (1). En nuestro país la presencia de distress respiratorio en estos pacientes ensombrece mucho su pronóstico y en la mayoría de los casos fallecían (hasta 50% de pacientes en ventilación mecánica).

Después del estudio de Fujiwara (2) que inició la terapia de sustitución con surfactante natural, el pronóstico ha mejorado, registrando descensos de hasta 50% en la mortalidad por SDR en prematuros (3). Este recurso terapéutico ha sido utilizado en nuestro país desde 1992, gracias a donaciones de dos casas farmacéuticas productoras de los dos tipos de compuestos disponibles.

La importancia de la presente comunicación es que constituye el informe de los primeros casos en que se empleó la sustancia surfactante pulmonar en nuestro país, además de los buenos resultados observados en el manejo de la enfermedad de la membrana hialina, ha mejorado de manera notable la evolución de dos pacientes que cursaron con síndrome de aspiración meconial.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**MATERIAL.-** se registró de forma prospectiva los datos de diez recién nacidos pretérmino menores o iguales a 34 semanas de gestación {utilizando el método de Dubowitz}, nacidos en la Unidad Materno Infantil del Instituto Hondureño de Seguridad Social; que fueron ingresados a la sala de terapia intensiva neonatal, durante un período comprendido desde Julio de 1992 a Julio de 1994 (2 años). Estos pacientes presentaron síndrome de dificultad respiratoria en las primeras 24 horas de vida, clínica, radiológicamente y gasométricamente compatibles con enfermedad de membranas hialinas.- Clínicamente se presenta dificultad respiratoria con empleo de músculos intercostales, aleteo nasal y taquipnea generalmente entre 6 y 24 horas de nacido.

Posteriormente esto se agrava hasta aparecer cianosis, palidez mucocutánea, depresión del sensorio y agotamiento.

El dato radiológico característico del síndrome es la reticulogranularidad, esto se debe a la superposición de múltiples nodulos acinares causados por alveolos atelectásicos que producen subaereación microscópica, existen con frecuencia hipoaereación generalizada de los pulmones y broncogramas aéreos.

El mejor criterio radiológico consiste en las densidades retículo granulares del parénquima pulmonar. Si se observan estas densidades y se efectúa la correlación clínica, puede establecerse el diagnóstico con el 90% de confiabilidad.

Gasométricamente en etapas iniciales hay hipocapnia e hipoxemia la cual tiende a agravarse aceleradamente hasta provocar hipercapnia y acidosis mixta con hipoxemias severas.

Se amplió al uso de la SFP a 2 pacientes recién nacidos de término con síndrome aspirativo de meconio e insuficiencia respiratoria, en los cuales se aplicó surfactante como medida terapéutica de rescate.

**MÉTODOS.-** se estudiaron los paciente pretérmino y a termino con insuficiencia respiratoria que ingresaron a terapia intensiva y recibieron surfactante pulmonar. Se utilizaron 2 tipos de surfactante: el sintético obtenido con ingeniería genética (palmitato de Colfoscerilo) comercialmente conocido como Exsosurf (R) Wellcome a dosis de 4 ml/Kg/dosis en 1 ó 2 dosis de acuerdo a

respuesta clínica y radiológica (4). Los pacientes que recibieron este tipo de terapia eran mayores de 700 gramos, el diagnóstico estaba confirmado con evaluación clínica y radiológica, ameritaron aparte del surfactante, medidas de apoyo como ventilación mecánica, líquidos parenterales, antibioterapia, protección para mucosa gástrica y otras medidas según el caso.

Se utilizó en ciertos pacientes Survanta (Beractante) producto de tejido animal (pulmón de bovino), este tipo fue el empleado por Fujiwara en sus estudios, es producido por laboratorio Abbott, Chicago, III, USA (2).

Es un extracto modificado de surfactante pulmonar bovino obtenido de pulmón de bovino y modificado con la adición de Dipalmitoil fosfatidilcolina (DPPL), tripalmitina y ácido palmítico (3).

Se incluyeron en el estudio y su evolución prospectiva con seguimientos clínicos laboratoriales y radiológicos.

## RESULTADOS

Se estudiaron 12 pacientes distribuidos

así: 10 < de 37 semanas de gestación (83%) 2

entre 40-41 semanas (17%)

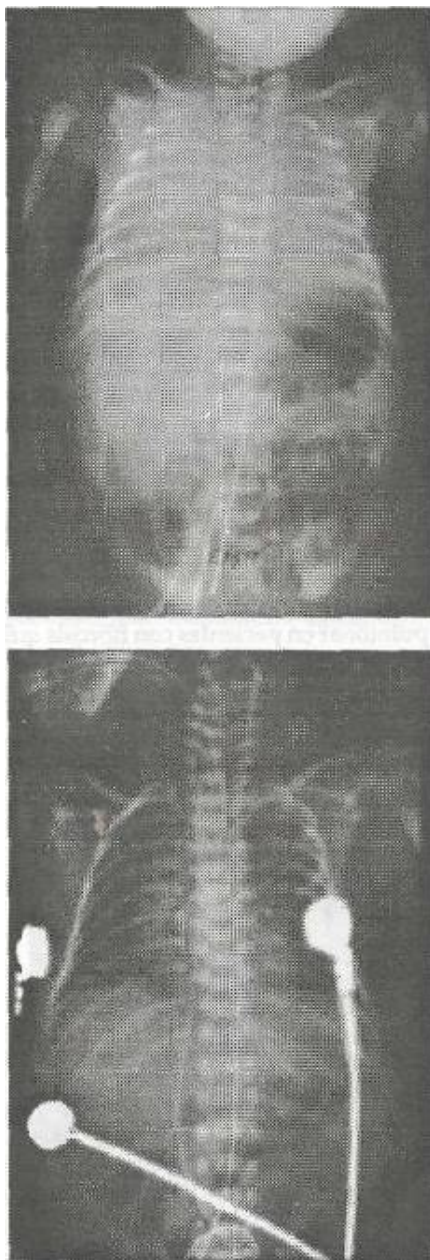
Todos ellos con insuficiencia respiratoria neonatal, con diagnóstico clínico-radiológico de enfermedad de membranas hialinas en 10 casos (83%) y síndrome de aspiración de meconio en 2 casos (17%).

La distribución por sexo fue de 6 pacientes masculinos (50%) y 6 pacientes femeninas (50%). En los pacientes con enfermedad de membrana hialina según edad gestacional, hubo tres pacientes de 30 a 32 semanas de gestación fueron (30%); de 32 a 34 semanas de gestación 5 pacientes (50%); y de 34-36 semanas Dos pacientes (20%).

Según troficidad se encontró 7 pacientes (70%) hipotróficos y 3 pacientes (30%) eutróficos para su edad gestacional, en cuanto a la mortalidad en el grupo de 30-32 semanas de gestación fue de 2 muertos (66%) y una sobrevida (33%) (porcentajes para esa edad gestacional).

En el grupo de 32 - 34 semanas de gestación no se reportan muertos, con una sobrevida del 100%. En el

grupo de 34 a 36 semanas de gestación la sobrevida fue de 2 pacientes para el 100%. La mejoría radiológica ocurrió a las 6 - 8 horas posterior a la infusión de surfactante {ver radiografías 1 y 2).



La imagen clásica de EMH Grado III - IV, con hiporentilación de ambos campos pulmonares (Fotografía superior) se ve modificada 8 horas después de haber instilado SFP. Con mayoría clínica y reduciendo la intensidad de presiones aplicadas ala vía aérea.

La mortalidad según troficidad observada fue de 3 pacientes de 7 hipotrofos (42%) y de 1 paciente (33%) en los eutrofos, con una mortalidad global de 40%.

Es importante consignar que el 75% de todos los pacientes cursaban con cuadros clínicos y laboratoriales compatibles con septicemia congénita, como patología asociada.

Las muertes ocurrieron todas en las primeras 48 horas post uso del surfactante, las causas de muerte detectadas fueron 3 pacientes por hemorragia intracraneana masiva que es el 66% del total de muertes y un paciente por hemorragia pulmonar que es el 33% del total de muertes. Se utilizó surfactante en dos pacientes con síndrome de aspiración de meconio moderado obteniéndose 100% de sobrevida con una sola aplicación.

## DISCUSIÓN

En los años 40 se detecta que el síndrome de dificultad respiratoria neonatal en el pretermino es debido a inmadurez pulmonar, desde entonces las investigaciones han sido encaminadas por la vereda de la sustitución de esta "inmadurez"; es así como Clements en 1957 demuestra la composición del surfactante pulmonar.

A principios de la década del 60 el interés por desarrollar una terapia de sustitución del SFP, recibió un fuerte estímulo ya que siendo presidente de los Estados Unidos de Norteamérica el señor John F. Kennedy; perdió la vida su hijo nacido pretermino, (por causa de esta inmadurez). Se llevaron a cabo investigaciones encaminadas al descubrimiento de mediadores químicos que sustituyesen el surfactante; es así como Fujiwara en 1980 publicó con éxito, la primera comunicación de la terapia de sustitución. Con este estudio se inició el despertar de esperanzas en el rescate de los niños con enfermedad de membrana hialina (5).

En nuestro estudio la mortalidad global fue del 40% de los pacientes catalogados como (EMH) siendo congruente con la mayoría de estudios clínicos publicados a la fecha en que se reporta un 50% de mortalidad o menor.

Existen estudios tendientes a prevenir el síndrome de membrana hialina por medio de la administración profiláctica de surfactante en los que se distribuyó en forma aleatoria a recién nacidos con riesgo alto de presentar S.D.R. para recibir surfactante al momento del nacimiento, antes del inicio de cualquier síntoma respiratorio, en otros estudios es después de la reanimación y estabilización del paciente. La administración del surfactante debe ser hecha por médicos y enfermeras entrenados en asistencia respiratoria neonatal, equipo de monitoreo radiológico y apoyo laboratorial, el manejo del recién nacido debe ser protocolizado (3).

En nuestro estudio no practicamos el método profiláctico debido a su costo, pero se podría recomendar basados en la literatura revisada.

Las complicaciones mortales fueron en nuestros pacientes: hemorragia intracraneana y la hemorragia pulmonar. La literatura identifica la hemorragia pulmonar en 12% de los pacientes tratados, aunque rara vez fue considerada como la causa de muerte. La teoría prevaleciente es que la hemorragia pulmonar se relaciona con la presencia del conducto arterioso permeable, la administración del surfactante se asocia con la mejoría de la ventilación, disminución de la resistencia vascular pulmonar, incremento del corto circuito izquierda - derecha a través del conducto, aumento del riesgo pulmonar con aumento de las presiones intravasculares y edema pulmonar hemorrágico. Algunos datos indican que el problema puede ser impedido por medio del cierre temprano del conducto con indometacina; otros sugieren que el problema se debe al retiro temprano de la presión positiva en vías respiratorias (6).

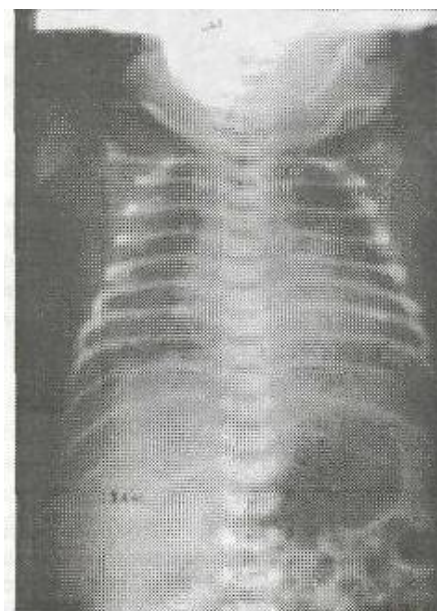
Los estudios clínicos llevados a cabo por Enhornig, utilizando surfactante natural en forma profiláctica con única dosis en niños < de 30 semanas gestacionales, obtuvo disminución en la mortalidad, con disminución de hemorragia intraventricular y disminución de broncodisplasia broncopulmonar. También se han realizado estudios multicéntricos de terapia profiláctica con surfactante sintético demostrándose una disminución en la necesidad de apoyo ventilatorio y disminución de la presencia de enfermedad de membrana hialina. Sin embargo hubo mayor presentación de hemorragia ventricular en contra de los grupos testigos, y no demostró ser eficaz para recién nacidos con menos de 700 gramos (7).

El estudio Osiris concluye que ofrece una ventaja distintiva el método profiláctico (8).

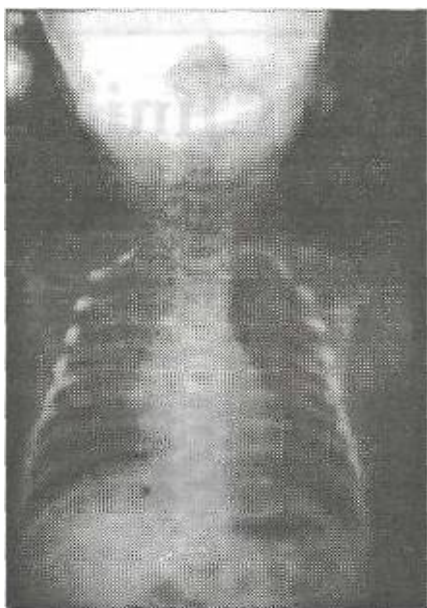
La causa mas importante de mortalidad en nuestro estudio fue la hemorragia intracraneana. La literatura reporta que no hubo disminución en la incidencia de este problema con el uso del surfactante sintético como último recurso no disminuye significativamente la incidencia de hemorragia intracraneana, lo cual no es aplicable al uso profiláctico.

La incidencia reportada de hemorragia intracraneana es del 10%.

Otros usos del surfactante pulmonar como en casos de síndrome de aspiración meconial, (Fonografías 3 y 4), han sido ensayados, ya que el meconio puede inhibir la función del surfactante lo que origina disminución en la distensibilidad pulmonar, descenso de la capacidad residual funcional, atelectasia o alteración de la oxigenación, no hay suficientes estudios al respecto pero en nuestra experiencia es una esperanza eficaz y mejora el pronóstico esperado en estos niños. Se han hecho estudios cortos pero con mejoría de la función pulmonar en pacientes con fibrosis quística, neumonía bacteriana en el síndrome distress respiratorio del adulto, en transplante pulmonar, asma







y bronquitis crónica, la experiencia es escasa y el costo/beneficio debe ser individualizado.

Por lo que basados en estos datos concluimos lo siguiente:

- 1- El uso de surfactante disminuyó la mortalidad en un 60% en pacientes con enfermedad de membrana hialina.
- 2- El empleo de surfactante en el síndrome de aspiración de meconio en la UMI/IHSS ha sido muy bueno.
- 3- El manejo de surfactante debe de ser protocolizado y parte de un concepto interdisciplinario.

Ante el impacto en la sobrevivencia de los neonatos con EMH recomendamos la adquisición de surfactante para los centros hospitalarios de tercer nivel tomando en cuenta costo /beneficio.

En los países en vías de desarrollo "La Terapia de Rescate" es cinco veces mas eficaz que en los países desarrollados, esto es porque en los Estados Unidos de América, la mortalidad por EMH es de 10%. Al reducirse en un 50% por el uso de surfactante, empleando 3 dosis por cada niño = 60 dosis por cada nuevo sobreviviente, en cambio en nuestros países la mortalidad es de 50% la que se reduce en un 50%, lo que implica 12 dosis por cada nuevo sobreviviente (10)

Cuadro N° 1

EMPLEO DE SURFACTANTE PULMONAR EN HONDURAS Distribución según Indicación y Resultado.			
INDICACION	Frecuencia	Resultado	
		Vivo	Muerto
Enfermedad Membrana Hialina	10	6	4*
Síndrome de Aspiración Meconial	2	2	0

\* Tres fallecieron por causas extrapulmonares

## REFERENCIAS

1. Stahlman M. "Enfermedades respiratorias agudas del recién nacido" En neonatología de Gordon Avery, segunda edición, 1981. Edit. Inter Médica, Philadelphia.
2. Fujiwara T., Konishi D. et al. "Artificial surfactant therapy in EMH", Lancet, Vol N° 4, 1980, Pag. 55-59.
3. Pramanik, A.; Holtzman, R.; Merrit, A.; "Surfactant therapy for pulmonary disease" In North America, Pediatrics clinics, 1993 Vol. 40, N° 5, Oct.
4. Monografía exosurf(R) wellcome laboratories, 1992, London, England.
5. "Tratamiento de restitución con surfactante", Clínicas de perinatología, Vol. 4, 1993. W. B. Saunders; Philadelphia.
6. Clyman, R. I; Jobe, A; Heyman, M. et al. "Increases shunt through the ductus arteriosus after surfactant therapy". J. Pediatría, 1989; 100, Pag. 101-107.
7. Enhornig G., Robertson, B. "Prevention of neonatal respiratory distress syndrome by tracheal instillation of surfactant. A randomised trial" Pediatrics, 1985 76:141-143.
8. Osiris Collaborative Group: Early versus delayed neonatal administration of synthetic surfactant. The judgement of Osiris" Lancet, 1992; 340:1363-1369.
9. Jobe A.; Ikegami M. "Surfactant for the treatment of respiratory distress syndrome" A. M. Rev. Respir. Dis., 1987; 136:1256-1275.
10. Centro Latinoamericano de Perinatología y Desarrollo Humano. (Clap oms/ops). "Proyecto surfactante: documento interno" N° 06/92 Pag. 5, abril, 1992.

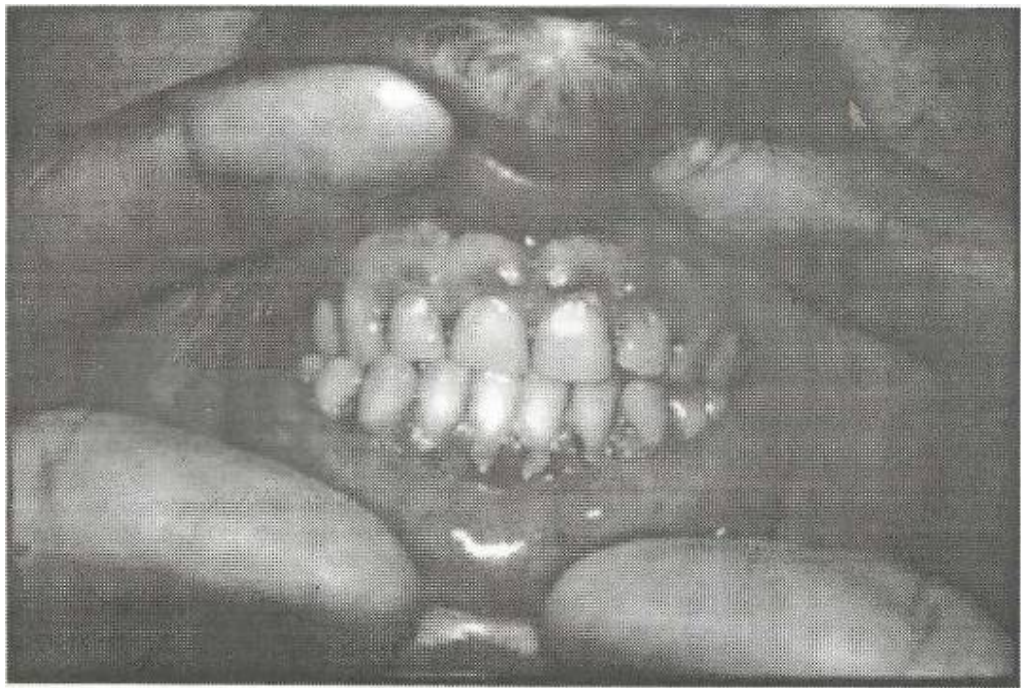
---

# Imagen en la Práctica Clínica

---

## INTOXICACIÓN POR PLOMO

*Dr. Gustavo Adolfo Zúñiga\**



El rivete de Burton o línea saturnina es un depósito de sulfuro de plomo localizado en las encías, de color negro azulado en los pacientes con saturnismo crónico.

Este paciente en particular es un obrero de baterías de automóvil que consultó por dolores abdominales y anemia.

\* Jefe del Departamento de Medicina Interna (IHSS).

*Se invita a los lectores médicos a enviar su colaboración a ésta nueva sección de  
Revista Médica Hondureña*

---

# Pasado, Presente y Futuro del tratamiento de las Enfermedades Vitreoretinianas

## Past, Present and Future Treatment in Vitreo Retinal Diseases

---

Dr. Elisabeto R. Goncalves\*, Dr. Héctor Nery Pineda M.<sup>1</sup>

---

**RESUMEN:** Trataremos de las últimas novedades y su evolución, en el tratamiento de las enfermedades del vitreo y de la retina, así como lo que podemos esperar de las investigaciones exhaustivas que se realizan aquí en Brasil y en el exterior en esta área de la oftalmología.

**PALABRAS CLAVES:** Fotocoagulación con láser. Cirugía de retina y vitreo, Perfluo'carbonos. Aceite de silicona 5 fluoracil Daunorubicina Colchicina TPA. Transplantes de conos, bastones y epitelio pigmentar.

**SUMMARY:** This work would be about the last novelties and the evolution in the treatment of the illnesses of the vitreum and retina, like the investigations taking place in Brazil and other countries in this area of the ophthalmology.

1. Fotocoagulación con láser: Extremadamente útil como recurso terapéutico, llega a ser indispensable en algunas situaciones, pero también no es una panacea; Existen indicaciones precisas para el uso del láser y en estas situaciones los resultados son excelentes (6). El láser es un tipo especial de radiación luminosa, monocromática y coherente. Hay varios tipos de láser, pero en la práctica clínica oftalmológica usamos más el de Argonio, que es una combinación de luz azul (70%) y verde (30%).

-----

Instituto de Olhos de Belo Horizonte  
Rua Padre Rolim, 541, Belo Horizonte, MG Brasil, CEP 30130-090 •  
Jefe del Departamento de retinavitreo y electrofisiología \*\*  
Jefe del departamento de ultrasonografía ocular y servicio de  
angioflouresceinografía. Staff de retina y vitreo.

En que enfermedades oculares usamos el láser?: En las vasculopatías, retinianas, principalmente la retinopatía diabética (1). Con el láser tenemos como objetivo impedir la progresión de las lesiones retinianas en el diabético, propósito que si no es obtenido conducirá al paciente a un deterioro grave de la visión (incluyendo la ceguera) a través de hemorragias intraoculares, desorganización vitreoretiniana y desprendimiento traccional de la retina. El láser también es útil en la prevención de los desprendimientos llamados regmatogénicos, con el cauterizamos las lesiones retinianas potencialmente causantes de los desprendimientos.

También se usa para la prevención de una forma dolorosa de glaucoma secundario llamado, glaucoma neovascular, para lo cual aplicamos el láser ya sea en la retina o en el cuerpo ciliar. También en algunas formas de edema de retina llamada de retinopatía serosa central, y como tratamiento coadyuvante de algunas formas de tumores de retina (Retinoblastoma) y de corioide (melanoma y hemangioma)

2. Cirugía: La retinopexia (tratamiento quirúrgico del desprendimiento de retina) y la vitrectomía (cirugía para extraer el vitreo patológico) avanzaron extraordinariamente en los últimos 40 años: La primera tuvo un gran impulso en los años cincuenta, con el perfeccionamiento de la oftalmoscopia binocular indirecta y el refinamiento de las técnicas de intromisión escleral por Charles Schepens (implante con delaminación escleral) y Custodis-Lincoff (explante apical). Pero el más grande mérito se le debe a Jules Gonin (Lausanne-Suiza) que en 1920 estableció

definitivamente que es el agujero (o desgarro) de la retina el que causa el desprendimiento. El desgarro es por lo tanto el primero, no es el desprendimiento el que una vez presentado el que provoca el desgarro. Este conocimiento revolucionó completamente los principios en el tratamiento que hasta entonces estaban en vigor y tornó exitosa la retinopexia, casi una excepción en aquel tiempo, entrando en la rutina de la cirugía oftalmológica. La cirugía del vítreo se inició con Kasner en 1962, realizando la vitrectomía a cielo abierto para tratar con éxito algunos pacientes portadores de opacidades severas del vítreo a partir de la "aventura" de Kasner, Machemer en el inicio de los años setenta, desarrolla la técnica de vitrectomía cerrada o sea, realizada con el ojo cerrado a través de la "pars plana" y recurriendo a un vitreófago automático desarrollado por él, por otro lado en estos últimos diez años el salto cualitativo fue enorme con la introducción de nuevos materiales (gases expansivos, perfluorcarbonos, nuevos modelos de implantes y explantes) y el refinamiento de la microinstrumentación. Así, nosotros podemos, gracias a los trabajos pioneros de Gonin y Kasner, eliminar los dos factores causantes del desprendimiento de retina (10), que actúan aisladamente o en conjunto: Si se presenta desgarro retiniano (sellándolo con técnicas de bloqueo externo o interno) y si es la tracción vítrea (eliminándola a través de la vitrectomía). Algunos pasos de la retinopexia son ejecutados con el microscopio, pero la mayor parte con el oftalmoscopio binocular indirecto. Al contrario de la Retinopexia que se realiza con el microscopio y con algunos lentes especiales, la vitrectomía requiere el empleo de microinstrumentos extremadamente delicados y sofisticados, pues el trabajo del cirujano es realizado todo dentro del ojo, próximo o sobre una membrana notablemente delgada que es la retina. Con la introducción de el endolaser (láser usado durante la vitrectomía) que fue una conquista muy importante, hoy nosotros podemos realizar cirugías que eran prácticamente imposibles diez años atrás, tal es el grado de refinamiento técnico conseguido en este corto espacio de tiempo.

Nuevamente los diabéticos fueron beneficiados, pues actualmente podemos intervenir en retinopatías diabéticas avanzadas que de otro modo llevarían al portador a la ceguera inexorable(14). Así, los tipos difíciles de desprendimientos fraccionales del diabético tienen, hoy un pronóstico mejor en función de la evolución de las técnicas y de los materiales quirúrgicos, del uso de gases expansivos, de los perfluorcarbonos (2)

(4), aceite de silicona (3), endolaser y lo que es muy importante, de un mejor y más racional conocimiento de la fisiopatología de la vitreoretinopatía proliferativa (5)(7)(8). Así ojos gravemente lesionados por traumatismos (accidentes automovilísticos, domésticos y de trabajo, golpes, tiros, explosiones, etc.) y con cuerpos extraños de diversa naturaleza, tienen hoy mejores oportunidades de recuperación con la vitrectomía para retirar el material extraño de las estructuras intraoculares lesionadas (13). El tratamiento de los ojos semi atrofiados es hoy una realidad. El agujero macular que es causante de la pérdida de la sustancia que se tiene en la región funcionalmente más importante de la retina, llamada de mácula es tratado desde hace unos cuantos años con resultados visuales alentadores. Las técnicas de "Peeling" retiniano, es decir, la retirada de membranas que cubren la retina (además de las idiopáticas, tenemos las membranas secundarias causantes de varias enfermedades retinianas) y que comprometen la visión del paciente (8), son también conquistas recientes. La disección y extracción de membranas y cicatrices fibrosas con drenaje de hemorragias subretinianas son procedimientos que el cirujano de retina y vítreo ejecuta con buen margen de seguridad(9)(11)(12). Hoy en día el cirujano se puede dar el lujo de hacer un "agujero" en la retina (retinotomía) o hasta reseca segmentos de ella (retinectomía) cuando estas maniobras son necesarias para el éxito de la vitrectomía Hace unos 10 o 15 años atrás no se podía pensar en semejante "herejía". El cirujano de retina era movido por un único pensamiento, cerrar el agujero que dio origen al desprendimiento y nunca pensar en seccionarla o resecaarla. La técnica de drenar durante la operación el líquido que se acumula atrás de la retina en casos de desprendimiento (drenaje ab internum, realizado durante la vitrectomía) requiere la realización de una retinotomía, cuando no podemos aprovechar la vía de acceso de una rotura pre existente. El endolaser "cauteriza" el agujero retiniano hecho por el cirujano. Los perfluorcarbonos líquidos son sustancias importantes extremadamente útiles en la cirugía vitreoretiniana, principalmente en los casos complicados de desprendimiento de retina (desgarros gigantes, vitreoretinopatía) proliferativa y traumas penetrantes comprometiendo el segmento posterior del globo ocular(2). La utilización de los perfluorcarbonos durante la cirugía de vitrectomía es necesario para mantener la retina temporalmente adherida, por mientras el cirujano ejecuta delicadas maniobras de resección de membranas vítreas o epirretinianas o la aplicación de endolaser

(figura 1). Estos perfluorcarbonos nos auxilian también en dirección anterior y forzándolo para salir del ojo a través de las esclerotomías realizadas en la "pars Plana". La colocación de silicona (aceite de silicona), recurso que utilizamos en casos de desprendimientos mas graves (reoperación, desprendimientos traccionales de la retina diabética y de la retina de la prematuridad, por ejemplo es muy útil.

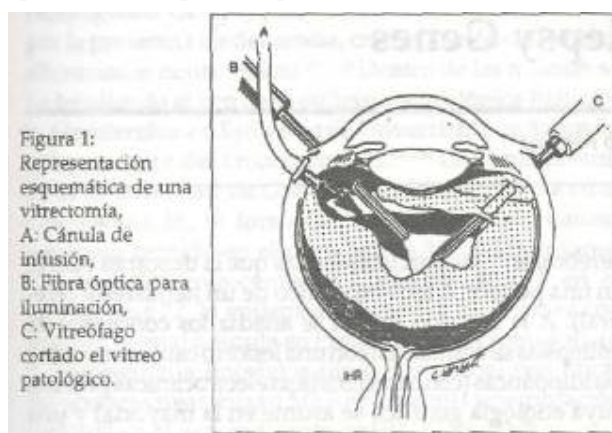


Figura 1:  
Representación  
esquemática de una  
vitrectomía,  
A: Cánula de  
infusión,  
B: Fibra óptica para  
iluminación,  
C: Vitreóforo  
cortado el vitreo  
patológico.

La silicona funciona como sustentación interna (bloqueo interno), es decir, ella tiene la función de mantener la retina adherida por mientras entran en juego los mecanismos fisiológicos de cicatrización que irán a garantizar o asegurar la reaplicación retiniana definitiva. El aceite de silicona permanecerá en general por tiempo limitado dentro del ojo y al final de seis meses, en promedio, es retirado.

Este es el panorama actual de la cirugía vitreoretiniana. Básicamente las conquistas de estas últimas décadas se hicieron en el ámbito de la evolución tecnológica, lo que significa el desarrollo de nuevas técnicas más sofisticadas lo mismo que nuevos instrumentos y materiales.

La audacia, respaldada en estas conquistas de la técnica, fue el marco más notable en la cirugía vitreoretiniana en los últimos veinte años. Y el Futuro?, que es lo que nos reserva. Que es lo que el especialista en retina puede esperar de él? creemos que el gran apoyo será dado por la medicina molecular, dirigida por ejemplo, para la investigación de sustancias químicas que nos auxilien efectivamente en el tratamiento temprano de la vitreoretinopatía proliferativa, tanto de la anterior como de la posterior, pues la vitreoretinopatía proliferativa es una complicación extremadamente grave y común en los ojos con retinopatía diabética o que sufren traumas

penetrantes o retinopexias repetidas. Algunos fármacos ya son utilizados en la tentativa de detener el desarrollo de la vitreoretinopatía proliferativa, como el 5-fluoracil, daunorubicina, colchicina, corticosteroides y el TFA ("tissué plasminogen activator"). Existe un uso limitado de estas sustancias por sus potenciales efectos de retinotoxicidad ante la dificultad que se encuentra en disponer de mecanismos o dispositivos seguros de liberación de ellas preferiblemente dentro del ojo. Esperamos también poder recuperar fotorreceptores (conos y bastones) y el epitelio pigmentar de la retina, a través de trasplantes o con la aplicación de factores neurotróficos específicos. Las investigaciones continúan a ritmo acelerado y tenemos confianza que antes que el milenio termine tendremos muchas y efectivas novedades que se le ofrecerán a los portadores de enfermedades vitreoretinianas.

## REFERENCIAS

- 1 Blankenship G A: A Clinical Comparison of Center and Peripheral Argón Láser Panretinal Photocoagulation for Proliferative Diabetic Retinopathy Ophthalmology, 1988;95:170-177.
- 2 Blinder K, Peyman G et al Vitreon, A New Perfluorcarbon Br J Ophthalmol, 1991 75:240-244.
- 3 Cibis P A, Becker B, Okum et al: The use of Liquid Silicone in Retinal Detachment Arch. Ophthalmol, 1962 68: 590-599.
- 4 Chang S: Infraocular Gases. In Ryan S et al: Retina vol. 3, St Louis 1989, Mosby-Year Boo.
- 5 Freeman MH, Tolentino FL; Proliferative Vitreoretinopathy (PVR) Springer - Verlag, 1988 p. 46-53
- 6 Kain HL - Chorioretinal adhesión after Argón Láser Photocoagulation. Arch Ophthalmol, 1984;102: 612-15.
- 7 Lewis H, Aaberg TM, Abrams GW- Causes of Failure after Initial Vitreoretinal Surgery for Severe Proliferative Vitreoretinopathy, Am J Ophthalmol, 1991.111:8.
- 8 Lewis H Aaberg TM, Me Donald HR et al Subretinal Membranes in Proliferative Vitreoretinopathy Ophthalmology, 1989 96:1403,
- 9.- Michels RG, Rice EF.-Vitreotomy for Diabetic Vitreous Haemorrhage Am J Ophthalmol, 1983 95:12-21.
- 10.- Michels R.G. Wilkinson GP, Rice TA. - Retinal Detachment St. Louis, CV Mosby Company, 1990.
- 11.- Paymen G, Schulman JA:- Hemosiderosis and Retinal Degeneration In: intravitreal.
- 12.- Ribeiro-Goncalves E:A Hemorragia Espontanea do Vitreo. IV Congresso da Assocacao Médica do Instituto Hilton Rocha. Belo Horizonte, 1984
- 13.- Ribeiro - Goncalves E, Oréfice F: Electrofisiología das Uveítes in: Oréfice F. Belfort Jr R Uveítes. Sao Paulo, Livraria Roca Ltda., p. 116-140,1987.
- 14.- Schepens C L - Proliferative Vitreoretinopathy (PVR) (Letter) Ophthalmology, 1987 94: 201.

---

# Progresos en los Genes de las Epilepsias

## Progress in Epilepsy Genes

---

Dr. Marco Tulio Medina\*

---

Las epilepsias representan un problema de salud pública mayor alrededor del mundo, afectando alrededor de 100 a 200 millones de personas<sup>(1)</sup> Constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades y síndromes en las cuales un grupo importante representan el síntoma de una lesión cerebral, por ejemplo aquellas secundarias a Neurocisticercosis, postraumáticas, tumorales, etc.<sup>(2,3A)</sup> Un grupo adicional no menos importante es el grupo en el cual la causas genéticas tienen un rol fundamental tal como las epilepsias generalizadas idiopáticas, las epilepsias mioclónicas progresivas, etc.<sup>(4/6)</sup>

Enormes progresos han sido hechos en la clasificación de las epilepsias y en la comprensión de los mecanismos moleculares subyacentes. Así mismo esto ha permitido precisar con claridad el tipo de tratamiento requerido en cada caso y poder definir el pronóstico<sup>(5A7)</sup> En 1989 la Comisión Internacional para la Clasificación de las Epilepsias presentó una clasificación sindromática que permitía unificar criterios alrededor del mundo, esta comisión dirigida por el Dr. Joseph Roger, eminente epileptólogo de la escuela de Marsella, Francia, agrupaba a las epilepsias en grupos sindromáticos en las que la que se conservaba el concepto de epilepsias generalizadas (aquellas cuya descarga eléctrica cerebral ocurre en forma simultánea en ambos hemisferios

cerebrales) y las parciales (en las que la descarga ocurre en una porción o foco específico de un hemisferio cerebral). A la división previa se añadía los conceptos de epilepsias sintomáticas (con una lesión o causa conocida), las idiopáticas (con características electroclínicas precisas cuya etiología genética se asume en la mayoría) y una tercera categoría, las criptogénicas (en la que se sospecha una lesión pero la misma esta oculta).<sup>(5A7)</sup>

Esta clasificación ha permitido uniformidad de criterios, facilitando las investigaciones en diferentes áreas de la epileptología. En base a la misma y con el apoyo de las novísimas técnicas de genética molecular, se ha logrado avanzar en la ubicación de los loci cromosómicos de al menos 8 genes de diferentes tipos de epilepsias, los cuales se encuentran en los cromosomas 1q, 6p, 8p, 8q, 16p, 20q, 21q, 22q y el DNA mitocondrial.<sup>(6)</sup>

En 1987-88 se determinó el locus genético de la primera epilepsia generalizada idiopática, siendo esta la Epilepsia Mioclónica Progresiva; para su localización inicial se utilizaron el factor de properdina o Bf, el antígeno leucocitario humano o HLA y marcadores del DNA en la región HLA-DQ determinándose que el gen se encontraba en el cromosoma 6p.<sup>(9)</sup> Recientemente, nuestros hallazgos en una familia de Los Angeles/Belice, con un claro patrón autosómico dominante de herencia, han demostrado que el gen se encuentra localizado exactamente en la región 6p21.2 a la p11.<sup>(10B)</sup> Se ha determinado así mismo que existe al menos un gen adicional que explica la Epilepsia Mioclónica Juvenil en vista de que existen familias que no tienen ligamiento genético al cromosoma 6p, lo que avala la heterogeneidad genética en esta frecuente forma de epilepsia.<sup>(11,14)</sup> En las

---

\* Especialista en Neurología, Subespecialista en Epilepsia, Subespecialista en Electroencefalografía, Profesor Titular, Universidad Nacional Autónoma de Honduras Investigador asociado al California Comprehensive Epilepsy Program Co Director para América Latina del Consorcio de Investigación en Epilepsia GENESCS Presidente de la Sociedad Hondureña de Epilepsia

convulsiones neonatales familiares benignas, que constituyen una forma rara de epilepsia generalizada idiopática, se ha logrado determinar dos genes el primero en el cromosoma 20q y el segundo en el cromosoma 8. ¡15,16) otro grupo de epilepsias que han sido extensamente estudiadas han sido las epilepsias mioclónicas progresivas, que son clasificadas dentro de las epilepsias generalizadas sintomáticas y que constituyen un grupo heterogéneo de epilepsias todas ellas caracterizadas por la presencia de demencia, crisis mioclónicas y otras alteraciones neurológicas<sup>(4,6,78)</sup> Dentro de las mismas se ha localizado el gen de la epilepsia mio clónica Báltica y la Mediterránea o Epilepsia de UnverrichtLundborg en el brazo largo del cromosoma 21.<sup>(17,18)</sup> La forma juvenil de la Enfermedad de Gaucher ha sido localizada en el cromosoma 1q, la forma juvenil de la lipofuscinosis neuronal ceroida en el cromosoma 16p, el mioclonus con mancha rojo-cereza o Sialidosis tipo I en el cromosoma 22, la epilepsia progresiva de la niñez con retardo mental descrita en Finlandia en el cromosoma 8 y finalmente la Encefalopatía mitocondrial con fibras musculares rojas rotas o MERRF presenta una mutación puntual en el gen codificante de tRNALys.<sup>(4,849)</sup>

La importancia de estos hallazgos confirma el hecho de que un grupo importante de epilepsias son heredadas y así como el hecho de que existen diferentes enfermedades que explican un mismo síndrome.

Actualmente con dichos hallazgos estamos ya en una nueva etapa de la clasificación de las epilepsias, ya no solamente basado en sus características electroclínicas y de neuroimagen sino que en los aspectos moleculares fundamentales que las explican.

### **Epilepsia Mioclónica Juvenil**

La forma más común dentro de las epilepsias generalizadas idiopáticas la constituye la Epilepsia Mioclónica Juvenil, otras formas también frecuentes son la epilepsia de ausencias de la niñez antiguamente denominada como "Pequeño Mal" y la epilepsia con crisis tónico crónicas del despertar.<sup>(20-21)</sup> La Epilepsia mioclónica Juvenil representa el 10% aproximadamente de todas las epilepsias, en cambio la epilepsia de ausencias de la niñez representa entre el 7.5% al 15% de todos los pacientes con epilepsia., en conjunto las epilepsias generalizadas idiopáticas representan entre el 29 al 53% de todas las epilepsias. Este tipo de epilepsias responden muy bien a ácido valproico. (4A<sup>a</sup>)A»)

La Epilepsia Mioclónica Juvenil o Enfermedad de Janz-Delgado-Escueta es una forma no progresiva de epilepsia generalizada idiopática que se caracteriza por el inicio en la adolescencia de crisis mioclónicas, convulsiones clónico-tónico-clónicas o tónico-clónicas y ausencias. Representa la forma más común de epilepsia en la adolescencia. Las crisis mioclónicas y las tónico-clónicas usualmente se presentan frecuentemente después de despertarse y son desencadenadas por la falta de sueño, la fatiga o el alcohol. El Electroencefalograma ictal muestra complejos de polipunta onda lenta de alta amplitud durante las mioclonías y el EEG interictal muestra complejos de polipunta-onda lenta de 3.5 a 6 ciclos por segundo. Las mioclonías usualmente no son mencionadas en la entrevista a menos que se realice un interrogatorio dirigido o se lleve a cabo una filmación con Circuito Cerrado de Televisión-EEG o VideoEEG.<sup>(4,6,20,21)</sup>

Los datos que confirman el factor genético en este tipo de epilepsia esta basado en 1) el análisis de las familias 2) La variabilidad clínica de los casos índices y de las familias 3) Los análisis de segregación genética y 4) El mapeo mediante ligamiento genético.<sup>(4,2223)</sup>

En base a nuestros datos hemos logrado clasificar con el Dr. Delgado Escueta al menos 8 subtipos diferentes de Epilepsias mioclónicas Juveniles. Recientemente en el Congreso Panamericano de Epilepsia, hemos reportado una forma especial de Epilepsia de Ausencias de la niñez que evoluciona a Epilepsia Mioclónica Juvenil (30) Serratos et al. han reportado la falta de ligamiento al cromosoma 6p en la Epilepsia de Ausencias de la niñez <A>

El análisis de segregación realizado por diferentes grupos ha orientado a varias posibilidades: patrón autosómico recesivo, poligénico, modelo de dos locus y recientemente nosotros hemos propuesto un modelo autosómico dominante con penetrancia variable así como la posibilidad de expansión de tripletes tal como ocurre con la Corea de Huntington.<sup>(uyww)</sup>

El análisis genético inicialmente se basó en marcadores serológicos lo cual permitió al grupo de California confirmar el ligamiento al Cromosoma 6p, para ello se utilizó el factor de properdina y el HLA. Los datos iniciales fueron confirmados en 11 familias.<sup>(9)</sup> Posteriormente, Weissbecker et al y Durner et al.<sup>(26,27)</sup> confirmaron el ligamiento al cromosoma 6p. Nuestros

más recientes hallazgos con serratos, Delgado-Escueta, Medina et al confirman el ligamiento al cromosoma 6p2 1.2 al p11 en una familia que ha sido estudiada en Los Angeles y en Belice utilizando marcadores genéticos (microsatélites)<sup>(1243)</sup> Por otro lado Whitehouse et al, así como Liu et al, han analizado un subgrupo de pacientes con Epilepsia Mioclónica juvenil que no ligan al cromosoma 6p lo cual orienta a la presencia de heterogeneidad genética, es decir la existencia de varios genes como los responsables del mismo síndrome clínico, algo parecido a lo que ha sido encontrado en otras enfermedades como la Enfermedad de Alzheimer.<sup>(1U4)</sup>

### Convulsiones Neonatales familiares Benignas

Las Convulsiones neonatales familiares benignas también son clasificadas dentro de las epilepsias generalizadas idiopáticas, representan una forma rara de convulsiones neonatales con un buen pronóstico neurológico. En el 80% de los casos se presentan crisis al segundo o tercer día de la vida caracterizado por crisis parciales, clónicas generalizadas con apnea asociada, esta forma de epilepsia tiene un patrón autosómico dominante de herencia, usualmente las crisis cesan a los 6 meses de vida sin secuelas neurológicas. Se ha documentado que el 10 al 14% de los pacientes desencadenan una epilepsia ulterior.<sup>(6)</sup>

En 1989, Leppert et al estudiaron una familia encontrando un ligamiento genético al cromosoma 20.<sup>(15)</sup> Sin embargo Los estudios Lewis et al y otros determinaron la existencia de un nuevo gen en el cromosoma 8q.<sup>(16)</sup>

### Epilepsias Mioclónicas Progresivas

Tal como se señala previamente, las epilepsias mioclónicas progresivas representan un grupo heterogéneo de epilepsias, en la que su factor común lo representan la presencia de crisis mioclónicas, las cuales pueden ser segmentales o masivas, crisis tónico-clónicas, crisis clónicas, con o sin ausencias, demencia o deterioro mental y otras manifestaciones neurológicas especialmente cerebelosas. Debido que su patología bioquímica puede ser usualmente demostrada estas epilepsias se clasifican dentro de las epilepsias generalizadas sintomáticas.<sup>(46)</sup>

### 1) Epilepsia de Unverricht-Lundborg o Epilepsia Mioclónica Progresiva Mediterránea-Báltica

Esta forma de epilepsia fue descrita inicialmente por Unverricht y por Lundborg, se trata de una epilepsia autosómica recesiva que se inicia entre los 6 a los 18 años de edad. Usualmente presentan mioclonías lentamente progresivas que son dependientes del estímulo. Usualmente golpear un tendón, o mover pasivamente una extremidad, estímulos auditivos o luminosos pueden desencadenar las mioclonías. También se puede observar crisis generalizadas crónicas o tónico-clónicas. Son resistentes al tratamiento antiepiléptico, no obstante el tratamiento al que mejor responde este tipo de epilepsia es el ácido valproico. Otras manifestaciones clínicas son: ataxia progresiva pero leve y el deterioro mental y la demencia se presenta en forma tardía en la enfermedad. Esta forma de epilepsia debe de ser diferenciada de la epilepsia mioclónica juvenil.<sup>(46)</sup> Usualmente la incapacidad ocurre al cabo de 5 años de evolución. El gen de esta epilepsia ha sido confirmado tanto para la forma Báltica como para la forma Mediterránea en el cromosoma 21q22.3. Debido a su similitud con el Síndrome de Ransay-Hunt están siendo hechos estudios genéticos.<sup>(17,18)</sup>

La forma severa de Enfermedad de Lafora la cual constituye una forma fatal de Epilepsia mioclónica Progresiva no presenta ligamiento al cromosoma 21. Recientemente Serratos et al. esta estudiando esta forma de epilepsia dentro del contexto del Consorcio de Investigación Internacional GENESCS. (4,28)

### 2) Lipofuscinosis Neuronal Ceroid

La Epilepsia Mioclónica Progresiva (EMP) puede ser causada por tres tipos diferentes de lipofuscinosis neuronal ceroid: la forma infantil tardía (Enfermedad de Jansky-Bielschowsky), la forma juvenil (Enfermedad de Spielmeyer-Vogt-Sogren) y la forma Adulta o Enfermedad de Kuf. (4,6) La forma juvenil es una forma fatal de EMP que se inicia en la edad pre-escolar o escolar ( de 4 a 10 años), con alteración de la visión central que progresa a la ceguera. Presencia de crisis de ausencia o convulsiones tónico-clónicas y posteriormente ataxia, disartria y deterioro mental y muerte.<sup>(4,6)</sup> Linfocitos vacuolados en la sangre periférica, así como inclusiones en la biopsia de piel o linfocitos permiten, confirmar el diagnóstico. Gardner et al han localizado el gen en el cromosoma 16q.<sup>(4, 6i20)</sup>



### 3) La Enfermedad de Gaucher

Únicamente el tipo 3 o forma juvenil de la enfermedad de Gaucher o lipidosis cerebrosida causa EMP en la niñez o en la adolescencia.

Se observan mioclonías severas, movimientos anormales sacádicos horizontales, parálisis supranuclear, signos cerebelosos, crisis epilépticas parciales o generalizadas, hepatoesplenomegalia y demencia. El EEG muestra polipuntas rápidas de predominio posterior y respuesta fotomioclónica. Es una enfermedad autosómica recesiva caracterizada por la deficiencia de glucocerebrosido. El gen se encuentra en el cromosoma 1.<sup>(46\_20)</sup>

### 4) Sialosidosis Tipo I o Síndrome de Mioclonus con Mancha Rojo-Cereza

Fue descrita por Guazzi et al en 1968. Se observa una EMP de inicio en la adolescencia, con las características alteraciones oftalmológicas en el fondo de ojo, crisis epilépticas fácilmente controlables, dolor quemante en manos y pies, mioclonías y excreción de oligosacáridos sialilados y la deficiencia < de una proteína que protege la neuroaminidasa contra la degradación. El gen ha sido localizado en el cromosoma 22.<sup>(4A20)</sup>

### 5) Enfermedades Mitocondriales (MERRF)

Las Encefalopatías Mitocondriales tal como el MERRF o el MEL AS han sido objeto de estudio intenso en los últimos años como causante de encefalomiopatías. En particular la Encefalomiopatía Mitocondrial con fibras musculares rojas rotas en la biopsia de músculo o MERRF fue reportada por Fukuhara et al en 1980. Se presenta ataxia cerebelosa, mioclonías, convulsiones generalizadas, miopatía, sordera, demencia, disartria, atrofia óptica, ácidos lácticos, hipoventilación, migraña, etc. La transmisión del problema es hecho por vía materna. El gen responsable está relacionado con una mutación puntual de tRNA<sup>Lys</sup> mitocondrial.<sup>(4620)</sup>

### Epilepsia Progresiva de la Niñez con Retardo Mental

recientemente Tahvanainen et al han localizado en Finlandia una forma rara autosómica recesiva de epilepsia que se localiza en el brazo distal corto del cromosoma 8.<sup>(191)</sup>

## CONCLUSIONES

Se han producido enormes progresos en el área de las epilepsias, en lo que concierne a clasificación así como en los mecanismos moleculares básicos causantes de las formas genéticas. Hasta el momento se han identificado al menos 8 genes en diferentes tipos de epilepsias tal como la Epilepsia Mioclónica Juvenil, las Convulsiones Neonatales Familiares Benignas, Epilepsias Mioclónicas Progresivas, etc. Esfuerzos importantes han venido siendo realizados por diferentes grupos de investigadores alrededor del mundo con el objeto de identificar familias con diferentes tipos de epilepsias, cuya transmisión genética sea evidente (Por ejemplo en Francia por LFCE, en Alemania por el Grupo del Dr Janz y en América por el Consorcio GENESCS, *Genetic Epilepsies: North American, European, South & Central American Studies*, dirigido por el Dr. Delgado Escudeta en Los Angeles), todos estos hallazgos permitirán en el futuro el descubrimiento de tratamientos farmacológicos basados en la alteración específica a controlar así como técnicas en la reparación del defecto genético causante (terapiagénica).

## REFERENCIAS

1. Hauser WA, Hesdorffer DO. *Epilepsy; frequency, causes and consequences*. New York: demos, 1990
2. Medina MT. Epilepsy due to neurocysticercosis (letter). *Neurology* 1992;42:2055.
3. Medina MT, Rosas E, Rubio Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of late onset epilepsy in Mexico. *Arch Intern Med* 1990;150:325-327.
4. Delgado-Escudeta AV, Serratos JM, Liu A, Weissbecker K, Medina MT, Gee M, Treiman JJ, Sparkes R. Progress in Mapping Human Epilepsy Genes, *Epilepsia* 35 (Suppl.1) S29-S40, 1994
5. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised Classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 1989;30:389-399.
6. Roger J, Bureau M, Dravet C, Dreifuss FE, Perret A, Wolf P, eds. *Epileptic syndromes in infancy, childhood and adolescence*. London: John Libbey, 1992
7. Roger J, Genton P, Bureau M, Medina MT, Dravet C. La nueva clasificación de las epilepsias y de los síndromes epilépticos adoptada en Nueva Delhi 1989. *Rev Ecuatoriana Neurol* 1992;1:3-13
8. Delgado-Escudeta AV, Medina MT. Progress in Mapping Human Epilepsy Genes, presentado en el VII Congreso Panamericano de Epilepsia 17 al 20 de Enero de 1995. La Habana, Cuba

9. Greenberg DA, Delgado-Escueta AV, Widelitz H et al. Juvenile Myoclonic epilepsy may be linked to the BF and HLA loci on human chromosome 6. *Amer J Med Gen*, 1988;31:185-192
10. Liu AW, Delgado-Escueta AV, Serratosa JM, Medina MT, RS Sparkes. A genetic locus for a common convulsive disorder Juvenile Myoclonic Epilepsy in chromosome 6p2 1.2 to pl 1. Sometido para publicación en *American Journal of Human Genetics* 1995
11. Liu AW, Delgado-Escueta AV, Alonso ME, Cordova S, Medina MT et al Localization of a locus for myoclonic epilepsy on chromosome 6p1 1-21.2 and evidence for genetic heterogeneity. *Am J Hum Genet* 1994;55 (3);1126 {Abstract}
12. Serratosa JM, Delgado Escueta AV. Liu MT, Medina Mrr et al. Recombination narrow the JME locus further below D6S82 in chromosome 6p. *Epilepsia*. 1994;35 (Suppl8):153 (Abstract)
13. Serratosa JM, Delgado-Escueta AV, Medina MT, et al. Clinical and genetic analysis of a large pedigree with autosomal dominant juvenile myoclonic epilepsy linked to chromosome 6p. Sometido para publicación a *Neurol*, 1995
14. Withehouse W, Rees M, Curtís D, et al. Linkage analysis of idiopathic generalized epilepsy (IGE) and marker loci on chromosome 6p in families of patients with juvenile myoclonic epilepsy: no evidence for an epilepsy locus in the HLA region. *Am J Hum Genet* 1993;55:652-62
15. Leppert M, Anderson VE, Quattlebaum T, et al. Benign familial neonatal convulsions linked to genetic markers on chromosome 20. *Nature* 1989;337:3696-99
16. Lewis TB, Learch RJ, Ward K, O'Connell P, Ryan SG Genetic heterogeneity in benign familial neonatal convulsions: identification of a new locus on chromosome 8q. *Am J Hum Genet* 1993;53:670-675
17. Lehesjoki AE, Koskinen M, Sistonen P et al. Localization of a gene for progressive myoclonus epilepsy to chromosome 21q22 *Proc Natl Acad Sci USA* 1991;88:3696-3699
18. Malafosse A, Lehesjoki AE, Genton P, Laubauge P et al. Identical genetic locus for Baltic and Mediterranean myoclonus. *Lancet* 1992;339:1080-1081
19. Tahvanainen E, Ranta S, Hirvasniemi A, et al. The gene for a recessively inherited human childhood progressive epilepsy with mental retardation maps to the distal short arm of chromosome 8. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994;91:7267-7270
20. Medina MT. Genética y Epilepsia Mioclónica Juvenil, presentado en el 11 Congreso Latinoamericano de Genética, del 25 al 30 de Septiembre de 1994, Puerto Vallarta, México
21. Genton P, Medina MT, Roger J, Dravet C, Viallat D, Bureau M, Lob H. The spectrum of idiopathic generalized epilepsies: study of 230 prospectively classified consecutive cases (abstract). *Epilepsia* 1991;32{Suppl 3}:45
22. Delgado-Escueta AV, Liu A, Serratosa JM, Weisbecker K, Medina MT, Gee M, Treiman LJ, Sparkes RS. Juvenile Myoclonic Epilepsy: Is There Heterogeneity?. Idiopathic generalized epilepsies; clinical, experimental and genetic aspects. Eds A Malafosse, P Genton, E. Hirsch, et al. 1994 John Libbey & Company Ltd, pp281-286
23. Delgado-Escueta AV, Medina MT, Weisbecker K, Gee M, Serratosa JM, Maldonado H, Abad-Herrera P, Spellman J, Sparkes RS. Juvenile myoclonic epilepsy: Segregation analysis of clinical and EEG phenotypes, sometido para publicación 1995
24. Cordova S, Alonso ME, Medina MT, Delgado-Escueta AV et al. Juvenile Myoclonic Epilepsy: segregation Analysis in 28 families from México City and LA/ Belize. European Epilepsy Society, Oporto Portugal, 1994 (Abstract)
25. Weisbecker KA, Delgado Escueta AV, Medina MT, et al. Segregation Analysis of Juvenile Myoclonic Epilepsy, *American Journal of Human Genetics* 1994;55 (3):974 (Abstract)
26. Weisbecker K, Durner M, Janz et al Confirmation of linkage between a juvenile myoclonic epilepsy locus and the HLA region of chromosome 6. *AM J Med Genet* 1991;38:32-36
27. Durner M, Sander T, Greenberg DA et al. Localization of idiopathic generalized epilepsy on chromosome 6p in families of juvenile myoclonic epilepsy patients. *Neurol* 1991;41:1651-1655
28. Delgado-Escueta AV, Serratosa JM. Mapping the genes for the epilepsies. Guidelines for GENESCS Collaboration 1995
29. Serratosa JM, Pascual Castroviejo I, López-Martín V, Medina MT, Rodríguez Bermejo A, Delgado-Escueta AV. Genetics of the electroencephalographic traits associated with childhood absence epilepsy {abstract} *Epilepsia* 1992;33 (Suppl3):74
30. Medina MT, Serratosa JM, Delgado Escueta AV et al. Childhood absence epilepsy persisting as JME or with Grand Mal: Electroclinical studies in 8 families. Presentado en el VII Congreso Panamericano de Epilepsia, del 17 al 20 de Enero de 1995. La Habana, Cuba.

---

# Cefalea Severa y Fiebre en paciente con SIDA

## Severe Headache and Fever in AIDS Patient

---

*Dr. Efraín Bú Figueroa\*, Dr. Fabricio Díaz\*\*, Dra. Janeth Bú Figueroa\*\*\*.*

---

**RESUMEN.** Presentamos el caso de una paciente joven con historia de drogadicción y promiscuidad sexual, quien inicia agudamente fiebre, cefalea y malestar general; diagnosticándose al momento de su ingreso meningitis aséptica e infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Estudios intensos iniciales para establecer la etiología de la meningitis fallaron en dar resultado definitivo, diez y nueve días después de su ingreso, el laboratorio informó del crecimiento de un microorganismos en el cultivo del líquido cefalorraquídeo. Se realiza una discusión del diagnóstico diferencial del cuadro clínico de la paciente.

**PALABRAS CLAVES:** *VIH, meningitis*

**SUMMARY.** We present a case of a young female patient with a history of drug abuse and promiscuous sexual behavior, who developed acute fever, headache and general malaise; aseptic meningitis and infection with human immunodeficiency virus (HIV) was diagnosed at admission time. Initial intensive studies failed to establish etiology, nineteen days after admission, laboratory reported a microorganism growing in spinal fluid culture. It discuss a differen-

tial diagnosis of the clinical presentation of this patient.

**Key Words:** *HIV, Meningitis*

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones por gérmenes oportunistas son causa común de fiebre en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) ya sea produciendo infección diseminada o localizada en órganos específicos. El VIH por si mismo además de los agentes infecciosos oportunistas puede afectar el Sistema Nervioso Central (SNC); los desórdenes neurológicos son causa frecuente de mortalidad y morbilidad en adultos y pacientes pediátricos con diversos estadios infecciosos del VIH. La enfermedad neurológica es clínicamente aparente en 20-40% de pacientes con el VIH(1); en autopsias 80-90% de los pacientes infectados con éste virus pueden tener anormalidades neuropatológicas en el SNC(2). En 10% de los pacientes la enfermedad neurológica es la primera manifestación del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)<sup>(3)</sup>. Los desórdenes neurológicos incluyen tanto al SNC como al Sistema Nervioso Periférico (SNP) por lo que síndromes como neuropatía periférica y/o meningitis aséptica ocurren comunmente en etapas tempranas a avanzadas de la infección VIH. El virus ha sido aislado del líquido cefalorraquídeo y demás tejidos cerebrales; los síntomas y signos neurológicos son el resultado del efecto directo o indirecto de VIH en la célula nerviosa o producto de invasión del SNC por microorganismos oportunistas<sup>13</sup>.

---

Profesor Titularlo de Medicina, Facultad de C.C.M.M. UNAH.  
Especialista del Servicio Enfermedades Infecciosas, Hospital-Escuela. Tegucigalpa.

Profesor Titular III de Medicina, Facultad de C.C.M.M. UNAH.  
Especialista del Servicio de Neurología, Hospital Médico-Quirúrgico, IHSS. Tegucigalpa.

Especialista del Departamento de Radiología, Hospital Viera.  
Tegucigalpa.

### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina, 22 años, originaria de Santa Bárbara, residente en la ciudad de San Pedro Sula desde su infancia hasta los 20 años, en los últimos dos años viviendo en la ciudad de New York, admitida en el Hospital con síntomas iniciados 17 días antes del ingreso consistentes en: dolor en garganta que duró sólo tres días, fiebre diaria con escalofrío y diaforesis, cefalea frontal y dolor facial intensos, fotofobia, otalgia derecha intermitente sin otorrea. Además hiporexia que ha progresado a anorexia, náuseas, vómitos, desorientación, inquietud, labilidad emocional. Cinco días antes de éste ingreso la paciente había sido hospitalizada en otra institución donde se le hizo el diagnóstico de infección con el virus de la inmunodeficiencia humana y meningitis micótica por lo cual se le prescribió fluconazole oral previa toma de cultivos del LCR, hemocultivos y urocultivos.

La paciente no tuvo ninguna mejoría con el tratamiento antes descrito.

Antecedentes: la paciente inició su vida sexual a los 16 años, su primer compañero era bisexual y drogadicto intravenoso con el cual la paciente aprendió a usar drogas intravenosas e inhaladas. En los últimos dos años previo al ingreso hacía vida marital con ciudadano norteamericano sin antecedentes de promiscuidad o drogadicción.

Con su primera pareja sexual tuvo niño que murió pocos meses después de nacido debido a neumonía. La paciente ha viajado repetidamente a California y Suramérica.

Negó contactos recientes con personas con enfermedades infectocontagiosas, exposición a animales domésticos o salvajes, aves etc. Previo a su actual sintomatología ha tenido excelente salud.

#### Examen Físico.

P. A: 104/70, P: 140x', F. O 140x', F. R: 36x", T: 39°C  
Paciente consciente, decaída somnolienta, obedece órdenes, desorientada en tiempo, pérdida parcial de la memoria reciente con marcada labilidad emocional.  
Ojos, Oídos, Nariz y Orofaringe; normales.

Cuello: ganglios cervicales posteriores de 0,5-1 cm, indoloros, no adheridos, sin cambios locales, Rigidez de cuello.

Tórax: examen cardiopulmonar normal.

Abdomen: discreto dolor en hipogastrio e hipocondrio derecho, sin irritación peritoneal, sin visceromegalias ni tumores.

Genitales externos: normales.

Linfoganglionar: axilas, región epitroclear e inguinal sin adenomegalias.

Examen neurológico: consciente, desorientada en tiempo, sin compromiso de pares craneales ni focalización, fuerza muscular conservada en miembros superiores e inferiores, babinsky bilateral presente, brudzinsky presente.

El diagnóstico de ingreso: a) SIDA, b) Meningitis, c) Anemia.

Exámenes Laboratoriales.

- 1) Hemograma: Hb: 10.9 gms%, HT: 33, Eritrocitos:  $3,4 \times 10^6$ , leucocitos:  $8000/\text{mm}^3$ , Neutrófilos: 78%, Linfocitos: 22%, Plaquetas: 275,000  
Recuento Leucocitos:  $3200/\text{mm}^3$ , Neutrofilos: 69%, Linfocitos: 23%, Monocitos: 3%, Eosinofilos: 5%.  
Linfocitos totales:  $736/\text{mm}^3$ , Linfocitos CD4:  $360/\text{mm}^3$ , CD8:  $346/\text{mm}^3$ , Relación CD4/CD8: 1.0.
- 2) Química sanguínea: glucosa: 86 mg/dl, Creatinina: 0.75 mg/dl, fosfatasa alcalina: 22 u/l, SGOT: 18 u/l, SGTP: 19 u/l, LDH: 118 u/l, K: 4 meq/l, Na: 137 meq/l, Mg: 2.8 mg/dl.
- 3) Líquido Cefaloraquídeo: aspecto: transparente, Glucosa: 28 mgs%, Proteínas: 92 mgs%, Cloruros: 118 meq/l, células:  $50/\text{mm}^3$ , Neutrofilos: 8%, Linfocitos: 92% Gram: no se observaron organismos, Zielh-Neelsen: negativo. Anticuerpos anticisticercos en el LCR: negativo.
- 4) Examen de heces y orina: normales.
- 5) IgGantitoxoplasma: neg., IgMantitoxoplasma: 1:60, Monotest: neg., Antígenos febriles: neg., IgM/CMV: neg., Anticuerpos por Histo, Blasto, y Coccidioidomicosis: negativos. Anticuerpos anti VIH: positivo.
- 6) Rx Tórax: normal, Rx Senos paranasales: rinitis, sinusitis etmoidal derecha. TAC cerebral: normal-
- 7) Prueba de tuberculina (PPD): anergia a las 48 horas.
- 8) Electroencefalograma (EEG): compatible con meningitis.

## DISCUSIÓN DIAGNOSTICA

Con los antecedentes de promiscuidad sexual y drogadicción intravenosa mas la presencia de discretas adenopatías cervicales posteriores se sospechó infección con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), lo que se confirmó por medio de la técnica de inmunoensayo con enzimas (ELISA) en dos ocasiones, posteriormente confirmado con Western Blot.

Clínicamente evidenciaba también a su ingreso una meningoencefalitis, con datos semiológicos mayormente para meningitis. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) era llamativo por hipogluorraquia (32% de la glicemia), mediana hiperproteíorraquia y discreta celularidad total ( $50/\text{mm}^3$ ) con predominio linfocítico (2%), las tinciones preliminares por bacterias, micobacterias y hongos así como los estudios inmunológicos del LCR por los dos últimos grupos de organismos, fueron negativos, quedando pendientes los resultados de cultivo.

El desafío diagnóstico de este proceso neuroinfectioso era su causa. Sobre la base de la enfermedad subyacente, los antecedentes de exposición y los resultados citoquímicos del LCR se plantearon las siguientes etiologías: *Micobacterium tuberculosis*, *Cryptococcus neoformans*, *Toxoplasma gondii*, *Streptococcus pneumoniae*. La prueba de tuberculina (PPD) en la paciente, no mostró ninguna reacción, quizás negativizada por la administración temprana de esteroides usados para tratar hipertensión endocraneana que clínicamente mostraba la paciente; aunque se ha descrito PPD positiva en pacientes con el VIH sólo en 29%<sup>(4)</sup> de las ocasiones. Por lo tanto no se podía establecer a través de este procedimiento si la paciente había expuesto alguna vez al bacilo tuberculoso, La negatividad del Ziehl-Neelsen en el LCR no descarta tuberculosis, ya que en pacientes con infección VIH éste es positivo sólo en 22% de los casos (4), el predominio linfocítico, la hipogluorraquia e hiperproteíorraquia si eran consistentes con ésta posibilidad al igual que lo eran con cryptococosis y toxoplasmosis. La tomografía axial computarizada (AC) cerebral inicial fue normal; tal procedimiento en pacientes VIH con tuberculosis del sistema nervioso central (SNC) es normal hasta en 31% de casos. La radiografía de tórax en éste caso fue también normal, lo cual no descarta tuberculosis extrapulmonar, este

hallazgo de normalidad ocurre entre un 46% a 53% en pacientes infectados o no con el VIH<sup>(4)</sup>.

En Honduras la causa mas común de infección micótica cerebral en los pacientes con VIH es el *Cryptococcus neoformans*<sup>(5)</sup>, según otros estudios, del 6 -10% de los casos de SIDA desarrollarán ésta infección y en 40% es la primera manifestación de la enfermedad; el 75% de los pacientes tienen la coloración de tinta china positiva<sup>161</sup> y la detección del antígeno criptocócico con técnica aglutinación en látex es positiva en 95-100% de los pacientes<sup>17</sup>.

Tales estudios en nuestra paciente fueron negativos como lo fue el cultivo por hongos pocos días después. El suero de la paciente mostraba anticuerpo IgM antitoxoplasma de 1:60 con IgG negativo que bien podría ser compatible con infección primaria actual o muy reciente/ no obstante que para su edad mas de 50% al 61% de las personas muestran títulos IgG contra toxoplasma<sup>181</sup> debido a que éste protozoario es ubicuo en la naturaleza y la mayoría de la población especialmente en los países tropicales ha estado expuesta al organismo; por lo que esperaríamos que el cuadro de toxoplasmosis cerebral de ésta paciente fuera una reactivación lo cual ha sido descrito ocurre en 30% de casos con SIDA y positividad de anticuerpos antitoxoplasma<sup>(9)</sup>; por tanto debiera tener títulos del IgG, sin embargo en los pacientes VIH puede existir Toxoplasmosis en ausencia de serología positiva dado el menoscabo de la respuesta humoral en los casos avanzados. Aunque la Toxoplasmosis cerebral ha sido poco estudiada en Honduras, recientemente se informaron 15 casos de SIDA con manifestaciones neurológicas de los cuales 9(60%) correspondieron a toxoplasmosis según hallazgos tomográficos y respuesta al tratamiento, dos (22.2%) de ellos demostrados por autopsia<sup>(10)</sup>. En el 97% de los casos, la toxoplasmosis cerebral evidencia en la TAC lesiones únicas o múltiples con o sin reforzamiento al usar medio de contraste, edema, efecto de masa, localizadas en regiones frontal, ganglios basales, parietal, occipital, temporal, cerebelo, talamo<sup>(11)</sup>, nuestra paciente no mostraba tales lesiones. La toxoplasmosis cerebral aparece con mayor frecuencia en pacientes con disminución severa de los linfocitos T<sub>4</sub> ( $<200/\text{mm}^3$ )<sup>(12)</sup> nuestra paciente tenía  $360/\text{mm}^3$ ; sin embargo puede ocurrir meningitis tuberculosa con linfocitos T<sub>4</sub> mayor de  $500/\text{mm}^3$ .

La etiología de *Streptococcus pneumoniae* se postuló dado los síntomas de sinusitis referidos al ingreso, sin embargo tal posibilidad se descartó rápidamente en base al gram y cultivos del LCR que no mostraron organismos.

Por la fuerte sospecha de tuberculosis meníngea se inició tratamiento antifímico junto con dexametasona desde su ingreso, al octavo día se inicio zidovudina 500 mgs oral, al no haber mejoría sostenida al cartorceavo día se comenzó empíricamente pirimetamina y sulfa. Al 19 día hospitalario creció bacilo de Koch en el cultivo, por lo que se retiró tratamiento antitoxoplasma y se continuaron medicamentos antituberculosos con dexametasona. Una TAC de observación retardada con medio de contraste hecha el 30 día hospitalario mostró franca aracnoiditis basal (fig. 1) hallazgo característico de tuberculosis meníngea. La paciente continuó con 4 drogas los primeros dos meses, luego isoniazida y rifampicina hasta completar un año, teniendo una evolución satisfactoria, sin secuelas, veintiún meses después de su diagnóstico continua con zidovudina, llevando una vida normal.

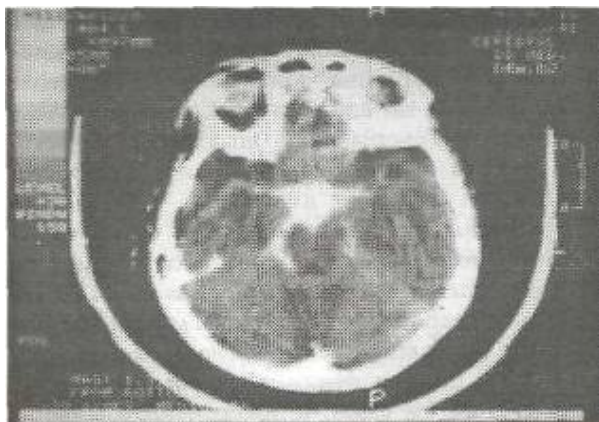


Fig. 1 Tomografía axial computarizada de observación retardada, mostrando hiperdensidad de cisternas basales correspondiente a aracnoiditis tuberculosa.

## REFERENCIAS

- 1) Eider G. A, Sever J. L. Neurologic Disorders Associated with AIDS Retroviral Infection. *Rev. of Inf. Dis.* 1988; 10:288-301.
- 2) Ho D. D, Pomeranz R. J, Kapán J. C. Pathogenesis of Infection with Human Immunodeficiency Virus. *N. Engl. J. Med.* 1987; 17:278-85.
- 3) International Seminar Series. The Management of Neurological Aspects of HIV Infection, 1989 Dec 2 Amsterdam, The Netherlands.
- 4) Berenguer J, Moreno S, Laguna F, Vicente T, Adrados M, Ortega M, González J-, Bouza E. Tuberculous Meningitis in Patients Infected with the Human Immunodeficiency Virus. *N. Engl. J. Med.* 1992; 26:668-72.
- 5) Bu E., Fernandez J, Alvarado T.. Características Epidemiológicas y Clínicas de los Primeros 100 casos de SIDA en Honduras. *Med. Clin.* 1992; 1: 9-13.
- 6) Powderly W., Cryptococcal Meningitis and AIDS. *Clin. Infec. Dis.* 1993; 17:837-42.
- 7) Glatt A., Chirgwin Keith, Landesman S., Treatment of Infections Associated With Human Immunodeficiency Virus. *N. Engl. J. Med.* 1988; 318:1439-1448.
- 8) Frenkel J, Toxoplasmosis. Hunter's Tropical Medicine. Strickland G. T., Eds.. Philadelphia: W. B. Saunders; 1984; 593-605.
- 9) McCabe R., Remington J., Toxoplasmosis: The Time Has Come. (Editorial). *N. Engl. J. Med.* 1988; 318:313-315.
- 10) Bu J., Miller E., Madrid R., Selman F, Complicaciones neurológicas del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). *Med. Clin.* 1992; 1:93-99.
- 11) Porter S., Sande M. Toxoplasmosis of the Central Nervous System in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327:1643-8.
- 12) Congress review. Opportunistic Infections. Toxoplasmic encephalitis. First International Congress on Drug Therapy in HIV Infections, 1992 Nov8-12 Glasgow, UK.

*"La verdad es incontrovertible. La malicia puede atacarla y la ignorancia puede ridiculizarla; Al final, allí está"*

*Winston Churchill*

# Tuberculosis Laríngea en un Preescolar

## Laryngeal Tuberculosis in pre-scholar child

*Dr. Ernesto Dala Sierra\**; *Dr. Guillermo Villatoro Godoy\*\**; *Dr. Allan Caraccioly\*\*\**; *Dra. Suyapa Bejarano'*

**RESUMEN:** Se trata de un caso de tuberculosis laríngea en una preescolar de 5 años, la cual se documentó con criterio epidemiológico, inmunológico, clínico, radiológico, y bacteriológico. La paciente se presentó como un cuadro de Croup de un mes de evolución cuyo diagnóstico fue sospechado, al observarse el aspecto de las lesiones en la laringoscopia .

Además de la inusual edad de la paciente, se hacen consideraciones sobre la alta infectividad de la patología.

**Palabras claves:** *Tuberculosis Laríngea, Tuberculosis extrapulmonar,*

**SUMMARY.** A case of Laryngeal Tuberculosis is presented in a 5 years old pre-scholar, documented with epidemiologic, clinical, radiologic and bacteriologic criteria.

**This patient presented with a croup of one month duration; diagnosis was suspected base upon the aspect of lesions in laringoscopic procedure.**

**Key Words:** *Laryngeal tuberculosis, extra pulmonary tuberculosis.*

Jefe Sala Cuidados Intensivos Unidad Materno Infantil, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras. Médico Residente de 3er. año, Programa de Pediatría, Hospital Materno Infantil, Instituto Hondureño de Seguridad Social, Tegucigalpa, Honduras. Sala de Emergencias Pediátricas Hospital Catarino Rivas, San Pedro Sula, Honduras.

### INTRODUCCIÓN

La presentación o forma laríngea de la tuberculosis, es una de las más raras en que se puede expresar la infección fímica, sobre todo en niños. Desde el punto de vista clínico, la importancia de esta patología es establecer el diagnóstico diferencial con otras causas de disfonía, además de su alta contagiosidad (6, 7).

Se presenta un caso con diagnóstico de tuberculosis, laríngea en un paciente de corta edad. La primera comunicación escrita sobre este problema en nuestro medio.

**RESUMEN CLÍNICO:** Niña preescolar de 5 años de edad procedente de la Colonia Zapote Norte, Comayagua; proviene de un hogar desintegrado, de muy bajo nivel socioeconómico. Cohabitaba con la abuela anciana y sintomática respiratoria desde seis meses antes, su esquema de vacunación era incompleto ya que faltaba BCG.

Se presentó el 15 de mayo de 1989, a la Sala de Urgencia Pediátrica del Hospital Escuela de Tegucigalpa, con historia de tos crupal, estridor inspiratorio de dos meses de evolución, acompañado de fiebre diaria con horario específico, no cuantificada, de la misma evolución.

**Examen físico:** Paciente lúcida con mal estado nutricional manifiesto por déficit de predominio proteico (Kwashiorkor), peso = 11.7 Kg. talla= 88cm, perímetro cefálico= normal, signos vitales Frecuencia cardíaca= 130/minuto, temperatura= 37.8 °C. Cabello con

"signos de bandera", bandas hipocrómicas, piel pálida y rasgos mestizos. No habían masas cervicales. Corazón rítmico sin soplos. Estridor Inspiratorio. La auscultación pulmonar era normal. Abdomen normal. En las extremidades inferiores había edema indoloro, con signo de la fôvea positiva.

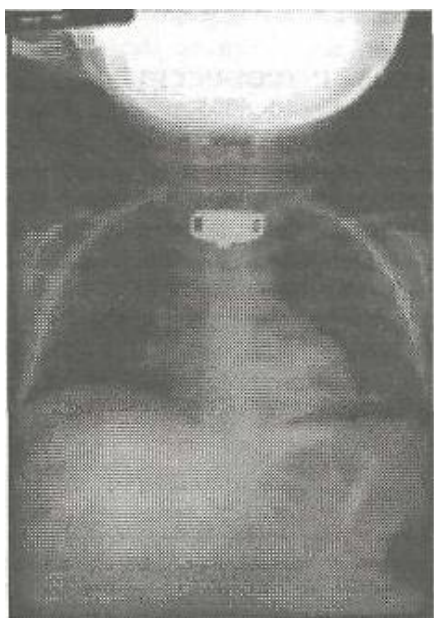
Estudios iniciales de laboratorio hematocrito= 34% leucocitos= 11,900/ml, neutrófilos segmentados= 73%. Linfocitos= 21%, bandas= 5%, plaquetas= normales. El estudio radiológico inicial mostró infiltrado neumónico en el pulmón derecho sin agrandamiento de estructuras mediastinales, y calcificación de ganglios Peritraqueo bronquiales (Fig. N° 1)

Fig. No. 1 Muestra la radiografía posteroanterior de tórax en la cual se aprecian los infiltrados algodonosos bilaterales, además de la calcificación de ganglios peritraqueobronquiales derechos.

La paciente fue hospitalizada en la Sala de Cirugía Pediátrica.

Se hizo laringoscopia, se encontró tejido granulomatoso en ambas cuerdas vocales del que se tomó biopsia, y traqueostomía para resolver la dificultad respiratoria progresiva.

En este proceso, se interrogó a los familiares sobre los antecedentes de contacto con tuberculosis, que reveló



convivencia con abuela anciana catalogada como sintomática respiratoria". El Informe de Anatomía Patológica fue: " Infiltrado inflamatorio crónico de tipo granulomatoso".

Con estos datos se efectuó una prueba de tuberculina con 5 UT de PPD; el resultado fue positivo (20 mm) a las 48 horas.

Además, por dos días consecutivos se efectuaron tomas de aspirado gástrico en ayuno antes de que la paciente se levantara. De este material se practicó centrifugado para estudio directo (coloración ziehl-nielsen ) y cultivo. Ambas muestras demostraron crecimiento de tuberculosis dos meses después.

Con el resultado de prueba de tuberculina se inició un tratamiento con triple terapia (isoniazida, rifampicina y estreptomina ) por un mes. La paciente egresó del Servicio de Cirugía Pediátrica, tras 18 días de tratamiento, con remisión del edema, y continuó tratamiento ambulatorio controlada en la consulta de Neumología Pediátrica, durante un año. A partir de la paciente (caso índice) se evaluó al núcleo familiar.

No hubo complicaciones tras el retiro de la cánula de traqueotomía.

## DISCUSIÓN

La tuberculosis laríngea fue en un tiempo una de las más frecuentes complicaciones de la tuberculosis pulmonar. Ha llegado a ser una verdadera rareza. (U.3,5,7).

En nuestro país y en muchos países latinoamericanos aún es posible ver algunos casos anualmente, por lo que se debe tener presente como uno de los diagnósticos diferenciales de aquellas disfonías que no ceden con tratamientos habituales (3-5,7). Por; lo general esta patología es secundaria a tuberculosis pulmonar; los casos primarios son realmente excepcionales (5). En nuestro caso fue secundaria a una tuberculosis pulmonar. La presentación clínica de esta patología se describe en la literatura con predominio en pacientes masculinos, todos ellos adolescentes o adultos (5A). El Síntoma más frecuente es disfonía progresiva con evolución promedio de cuatro meses (5), seguida de disfagia progresiva, pérdida de peso y tos irritativa. En algunas publicaciones se hace notar que 61% de los



pacientes tienen contacto positivo; la fiebre forma parte del cuadro Clínico en 18% de los casos<sup>(5)</sup>. De acuerdo a la literatura, esta patología es infrecuente en niños, en las publicaciones revisadas encontramos que el paciente más pequeño tenía 12 años de edad, lo que da la relevancia a nuestra publicación pues el paciente que presentamos tiene 5 años de edad. Los síntomas que predominan con esta pre-escolar fueron fundamentalmente, tos crupal, estridor inspiratorio y fiebre diaria de dos meses de evolución, acompañado a un mal estado nutricional caracterizado por Kwashiorkor con todos sus estigmas clínicos clásicos. La hemoptisis, disfagia y estridor se ven más asociados a tuberculosis traqueal<sup>(3-5A)</sup>. Esto pudo indicar el grado de compromiso del tercio superior de la tráquea por debajo de las cuerdas vocales en nuestra paciente quien no tuvo hemoptisis. El diagnóstico de esta patología se realiza utilizando los criterios inmunológicos, bacteriológicos, histopatológicos, epidemiológicos, clínicos y radiológicos. Las pruebas cutáneas positivas ayudan a realizar el diagnóstico. Nuestra paciente presentó PPD positivo a las 48 horas de su aplicación con una induración de 20mm. La tuberculosis laríngea se consideraba una patología muy contagiosa<sup>(6)</sup>, y es capaz de provocar seroconversión y pruebas cutáneas positivas en los contactos previamente sanos. La laringoscopia indirecta permite en la mayoría de los casos observar el compromiso de las cuerdas vocales que en su mayoría son pérdidas de movilidad de una o ambas cuerdas vocales, edema e infiltrado vegetante<sup>(5A)</sup>.

La laringoscopia directa, demuestra las lesiones en todos los casos que en su mayoría (90% de ellos) son a nivel de las cuerdas vocales<sup>(3-5-6)</sup>. Nuestra paciente presentó tejido granulomatoso en ambas cuerdas vocales, lo que concuerda con la literatura que describe aspecto engrosado, edematoso, vegetante infiltrativo que simula un carcinoma, que se puede extender a la epiglotis, superficie laríngea y las falsas cuerdas vocales histopatología (biopsia).

Los hallazgos más frecuentes son: Mucosa engrosada, infiltración inflamatoria no específica con células epiteloides y células gigantes de Langhans, las cuales conforman los granulomas con necrosis caseosa<sup>(5-6)</sup>. En nuestro informe de biopsia la paciente presentó infiltrado inflamatorio crónico no específico de tipo granulomatoso lo cual concuerda con lo descrito por la literatura. La radiografía de tórax en la mayoría de los

casos muestra lesiones concordantes con el diagnóstico de tuberculosis, desde tuberculosis miliar hasta el otro extremo que es ausencia total de patología pulmonar<sup>(3-5-6)</sup>. En el caso que presentamos se evidenció infiltrado neumónico difuso en pulmón derecho sin agrandamiento estructural del mediastino, el cual se atribuye a posible lesión tuberculosa.

**Bacteriología:** La positividad por BAAR en biopsias por tinción de Ziehl-Neelsen y de cultivo de secreciones para aislar el bacilo confirma el diagnóstico. Se aisló *Micobacterium tuberculosis* en dos cultivos de jugo gástrico, lo que apoya el diagnóstico y concuerda con lo notificado por la literatura de una positividad de 10-30% en este tipo de examen.

El diagnóstico diferencial de disfonía crónica y estridor en niños debe ser con papilomatosis, hemangioma laríngeo, y como el papiloma puede ser sarcomatoso, constituye la principal indicación. Para hacer biopsia a través de laringoscopia directa.

La tuberculosis en sitio extrapulmonar tanto fuera del tracto respiratorio y sitios no usuales del tracto respiratorio puede ser parte de esta entidad patológica y es definida en la clasificación internacional de enfermedades como no-infrecuentes

En la actualidad se aceptan como posibles vías de diseminación, la hematogena desde un foco pulmonar primario, la tuberculosis traqueal por implantación epitelial directa es otra posibilidad. Esta teoría es reforzada por la presencia de tuberculosis laríngea y traqueal en ausencia de un foco infeccioso pulmonar primario

## CONCLUSIÓN

La tuberculosis laríngea es una entidad rara pero puede presentarse sobre todo en nuestros países, en pacientes de corta edad como pre-escolares, sobre todo cuando han estado expuestos a contactos domiciliarios con pacientes sintomáticos respiratorios que forman parte de su núcleo familiar. Por lo tanto, debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales de disfonía y estridor crónico en los niños con pérdida de peso y fiebre en los cuales se agrega historia de contacto familiar, con el fin de no pasar por alto esta patología, que puede ser más frecuente de lo que pensamos en nuestro medio.

"signos de bandera", bandas hipocrómicas, piel pálida y rasgos mestizos. No habían masas cervicales. Corazón rítmico sin soplos. Estridor Inspiratorio. La auscultación pulmonar era normal. Abdomen normal. En las extremidades inferiores había edema indoloro, con signo de la fóvea positiva.

Estudios iniciales de laboratorio hematocrito= 34% leucocitos= 11,900/ml, neutrófilos segmentados= 73%. Linfocitos= 21%, bandas^ 5%, plaquetas= normales. El estudio radiológico inicial mostró infiltrado neumónico en el pulmón derecho sin agrandamiento de estructuras mediastinales, y calcificación de ganglios Peritraqueo bronquiales {Fig. N° 1}

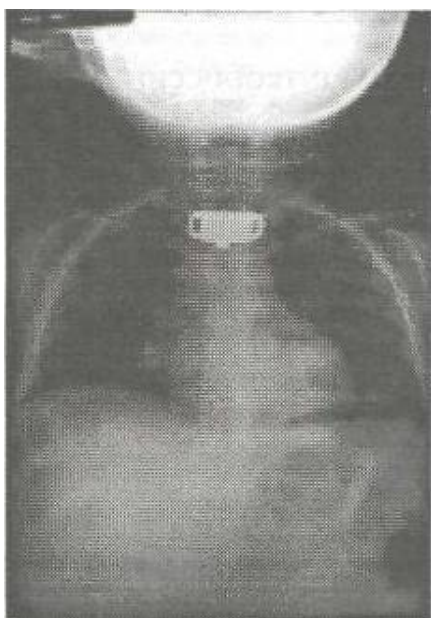


Fig. No. 1 Muestra la radiografía posteroanterior de tórax en la cual se aprecian los infiltrados alveolares bilaterales, además de la calcificación de ganglios peritraqueobronquiales derechos.

La paciente fue hospitalizada en la Sala de Cirugía Pediátrica.

Se hizo laringoscopia, se encontró tejido granulomatoso en ambas cuerdas vocales del que se tomó biopsia, y traqueostomía para resolver la dificultad respiratoria progresiva.

En este proceso, se interrogó a los familiares sobre los antecedentes de contacto con tuberculosis, que reveló

convivencia con abuela anciana catalogada como sintomática respiratoria". El Informe de Anatomía Patológica fue: " Infiltrado inflamatorio crónico de tipo granulomatoso".

Con estos datos se efectuó una prueba de tuberculina con 5 UT de PPD; el resultado fue positivo (20 mm) a las 48 horas.

Además, por dos días consecutivos se efectuaron tomas de aspirado gástrico en ayuno antes de que la paciente se levantara. De este material se practicó centrifugado para estudio directo (coloración ziehl-nielsen ) y cultivo. Ambas muestras demostraron crecimiento de tuberculosis dos meses después.

Con el resultado de prueba de tuberculina se inició un tratamiento con triple terapia (isoniazida, rifampicina y estreptomycin ) por un mes. La paciente egresó del Servicio de Cirugía Pediátrica, tras 18 días de tratamiento, con remisión del edema, y continuó tratamiento ambulatorio controlada en la consulta de Neumología Pediátrica, durante un año. A partir de la paciente (caso índice) se evaluó al núcleo familiar.

No hubo complicaciones tras el retiro de la cánula de traqueotomía.

## DISCUSIÓN

La tuberculosis laríngea fue en un tiempo una de las más frecuentes complicaciones de la tuberculosis pulmonar. Ha llegado a ser una verdadera rareza. ( U.3,5,7, )■

En nuestro país y en muchos países latinoamericanos aún es posible ver algunos casos anualmente, por lo que se debe tener presente como uno de los diagnósticos diferenciales de aquellas disfonías que no ceden con tratamientos habituales <sup>(3,5,7,1)</sup>. Por; lo general esta patología es secundaria a tuberculosis pulmonar; los casos primarios son realmente excepcionales <sup>(5)</sup>. En nuestro caso fue secundaria a una tuberculosis pulmonar. La presentación clínica de esta patología se describe en la literatura con predominio en pacientes masculinos, todos ellos adolescentes o adultos <sup>(5A)</sup>. El Síntoma más frecuente es disfonía progresiva con evolución promedio de cuatro meses <sup>(3)</sup>, seguida de disfagia progresiva, pérdida de peso y tos irritativa. En algunas publicaciones se hace notar que 61% de los

pacientes tienen contacto positivo; la fiebre forma parte del cuadro Clínico en 18% de los casos <sup>(5)</sup>. De acuerdo a la literatura, esta patología es infrecuente en niños, en las publicaciones revisadas encontramos que el paciente más pequeño tenía 12 años de edad, lo que da la relevancia a nuestra publicación pues la paciente que presentamos tiene 5 años de edad. Los síntomas que predominan con ésta pre-escolar fueron fundamentalmente, tos crupal, estridor inspiratorio y fiebre diaria de dos meses de evolución, acompañado a un mal estado nutricional caracterizado por Kwashiorkor con todos sus estigmas clínicos clásicos. La hemoptisis, disfagia y estridor se ven más asociados a tuberculosis traqueal <sup>(3,5A)</sup>. Esto pudo indicar el grado de compromiso del tercio superior de la tráquea por debajo de las cuerdas vocales en nuestra paciente quien no tuvo hemoptisis. El diagnóstico de ésta patología se realiza utilizando los criterios inmunológicos, bacteriológicos, histopatológicos, epidemiológicos, clínicos y radiológicos. Las pruebas cutáneas positivas ayudan a realizar el diagnóstico. Nuestra paciente presentó PPD positivo a las 48 horas de su aplicación con una induración de 20mm. La tuberculosis laríngea se consideraba una patología muy contagiosa <sup>(6)</sup>, y es capaz de provocar seroconversión y pruebas cutáneas positivas en los contactos previamente sanos. La laringoscopia indirecta permite en la mayoría de los casos observar el compromiso de las cuerdas vocales que en su mayoría son pérdidas de movilidad de una o ambas cuerdas vocales, edema e infiltrado vegetante <sup>(5A)</sup>.

La laringoscopia directa, demuestra las lesiones en todos los casos que en su mayoría (90% de ellos) son a nivel de las cuerdas vocales <sup>(3,5,6)</sup>. Nuestra paciente presentó tejido granulomatoso en ambas cuerdas vocales, lo que concuerda con la literatura que describe aspecto engrosado, edematoso, vegetante infiltrativo que simula un carcinoma, que se puede extender a la epiglotis, superficie laríngea y las falsas cuerdas vocales histopatología (biopsia).

Los hallazgos más frecuentes son: Mucosa engrosada, infiltración inflamatoria no específica con células epitelioides y células gigantes de Langhans, las cuales conforman los granulomas con necrosis caseosa <sup>(1A)</sup>. En nuestro informe de biopsia la paciente presentó infiltrado inflamatorio crónico no específico de tipo granulomatoso lo cual concuerda con lo descrito por la literatura. La radiografía de tórax en la mayoría de los

casos muestra lesiones concordantes con el diagnóstico de tuberculosis, desde tuberculosis miliar hasta el otro extremo que es ausencia total de patología pulmonar <sup>(1-3,5,6)</sup>. En el caso que presentamos se evidenció infiltrado neumónico difuso en pulmón derecho sin agrandamiento estructural del mediastino, el cual se atribuye a posible lesión tuberculosa.

**Bacteriología:** La positividad por BAAR en biopsias por tinción de Ziehl-Neelsen y de cultivo de secreciones para aislar el bacilo confirma el diagnóstico. Se aisló *Micobacterium tuberculosis* en dos cultivos de jugo gástrico, lo que apoya el diagnóstico y concuerda con lo notificado por la literatura de una positividad de 10-30% en este tipo de examen.

El diagnóstico diferencial de disfonía crónica y estridor en niños debe ser con papilomatosis, hemangioma laríngeo, y como el papiloma puede ser sarcomatoso, constituye la principal indicación. Para hacer biopsia a través de laringoscopia directa.

La tuberculosis en sitio extrapulmonar tanto fuera del tracto respiratorio y sitios no usuales del tracto respiratorio puede ser parte de esta entidad patológica y es definida en la clasificación internacional de enfermedades como no-infrecuentes

En la actualidad se aceptan como posibles vías de diseminación, la hematogena desde un foco pulmonar primario, la tuberculosis traqueal por implantación epitelial directa es otra posibilidad. Esta teoría es reforzada por la presencia de tuberculosis laríngea y traqueal en ausencia de un foco infeccioso pulmonar primario <sup>(3)</sup>.

## CONCLUSIÓN

La tuberculosis laríngea es una entidad rara pero puede presentarse sobre todo en nuestros países, en pacientes de corta edad como pre-escolares, sobre todo cuando han estado expuestos a contactos domiciliarios con pacientes sintomáticos respiratorios que forman parte de su núcleo familiar. Por lo tanto, debe incluirse entre los diagnósticos diferenciales de disfonía y estridor crónico en los niños con pérdida de peso y fiebre en los cuales se agrega historia de contacto familiar, con el fin de no pasar por alto esta patología, que puede ser más frecuente de lo que pensamos en nuestro medio.

## REFERENCIAS

- 1.- Dannenberg A.M. Immune Mechanisms in the pathogenesis of pulmonary tuberculosis. Rev. infect 1989,11 (suppl2): 369-77
- 2.- Behrman E., Vaughan, V. C. editor, Tratado de Pediatría de Nelson, 13 ed 1989 Editorial Interamericana - McGraw-Hill-México.
- 3.- Ellis M.E., Dumbart E.M., Hussain M. Paediatric laryngeal tuberculosis" Tubercle 1983, 64: 37-39
- 4.- Huquette A., Lioté, Spaulding, et al. Thyroid tuberculosis associated with mediastinal lymphadenitis. Tubercle 1987, 68: 229-231.
- 5.- Ibarra V. Arellano H. Tuberculosis laríngea. Experiencia en 16 casos. Rev. Med. Chile 1983,111:39-42.
- 6.- Kilgore L., Jenkins W. Laryngeal Tuberculosis. Chest 1983: 83:139-141.
- 7.- Scully E., Mark J. Case Records of the Massachusetts general Hospital. New Engl, 1983: 309:1569-1574
- 8.- Wathem C.G., Kerr K.M. Tuberculosis of the trachea. Tubercle 1987,68: 225-228.

---

*"Debes tomar responsabilidad personal. No puedes cambiar las circunstancias, las estaciones o el viento, pero puedes cambiarte a tí mismo. Es algo de lo que estas encargado, no tienes responsabilidad de las constelaciones, pero eres responsable de lo que lees, de desarrollar nuevas habilidades y tomar nuevas clases".*

*Jim Rohn.*

# Avances de la Bacteriología Médica el Sistema API

---

*Dra. Sandra Iata de Hernández'*

---

BioMerieux es una compañía francesa, especializada en la producción de reactivos y equipo de laboratorio. Se ha preocupado en diseñar pruebas rápidas, que ahorran tiempo e influyen directamente sobre la atención y el diagnóstico del enfermo.

El cultivo y la identificación de los patógenos a partir de muestras tomadas de pacientes con una presunta infección es el método más confiable aunque no el método más rápido para el diagnóstico.

Es posible obtener resultados más rápidamente mediante métodos, que emplean un volumen pequeño de sustrato con un inóculo abundante, utilizando sistemas modificados de bioquímicas convencionales como lo es el Sistema API.

Este sistema incorpora reactivos disecados en cavidades plásticas dentro de las cuales se coloca una suspensión del organismo en estudio, con un inóculo abundante. Los resultados pueden leerse en algunos casos después de 4 a 6 horas de incubación.

Los Sistemas API (Sistemas de identificación que asocian una galería bioquímica miniaturizada y

una base de datos) han sido adoptados por un gran número de laboratorios desde el momento de su introducción a inicios de los años ochentas y su uso en la identificación de enterobacterias, ha facilitado el reconocimiento de varias especies nuevas y ha permitido a los laboratorios determinar las especies en

forma más precisa, para un diagnóstico más acertado.

Algunas de las ventajas al utilizar el Sistema API son:

- Seguridad en el resultado de las pruebas.
- Facilita el control de calidad de bacteriología.
- Base de datos disponible.
- Pruebas adicionales indicadas en el índice (catálogo de identificación).
- Uniformidad en la línea de producto.
- Servicio de asesoría técnica.

## **BENEFICIO DEL SISTEMA API:**

- Fácil de manipular
- Reduce espacio de almacenamiento.
- Reduce costos de control de calidad.

## **SISTEMA DE PRUEBA ESTANDARIZADO:**

- Fácil de leer
- Mayor reproducibilidad
- Mayor precisión
- Mayor confiabilidad

**FÁCIL INOCULACIÓN:**

- Disminuye el tiempo de manipulación.
- Elimina fuentes de error.

**IDENTIFICACIÓN A NIVEL DE GENERO Y ESPECIE E IDENTIFICACIÓN DE BIOTIPOS:**

- Permite la detección de infecciones nosocomiales.
- Permite la detección de brotes epidemiológicos.
- Ayuda en la selección de la antibioticoterapia y el monitoreo de su efectividad.
- Facilita el manejo de pacientes.

**BASE DE DATOS:**

- Incluye organismos de diferentes fuentes.
- Aumenta la seguridad del usuario en el reporte del microorganismo.

## REFERENCIAS:

1. Holmes, Willcox W.R.V Lapage S. P. Identification of Enterobacteriaceae by the API 20E System. J. Clin. Pathol. 1978 31,22-30
2. Robertson E. A. Macks G. C, Mac Lowry J. D. Analysis of Cost and Accuracy of alternative strategies idéntica tion. J. Clin Microbiol. 1976 3,4 421-424.
3. Smith P. B., Tomfohrde K. M. Rhoden D. L. Balows API System: A Multitube micromethod for idenfication of Enterobacteriaceae. Appl. Microbiol. 1972 24, 3 449-452.
4. Willis G-, Cook I.J.Y. Enterobacteriaceae Indentif ication: A comparative Study of API, encise and conventional methods. The Medical Technologies 1975 5-1,4-6,9
5. Tillotson G. S. An Evaluation of the API 20 Strep System J. Clin. Path 1982 468-471.
6. MacFaddin J. F. Biochemical Test for the Identification of Medical Bacteria. Second Edition Williams y Wilkins Co; Baltimore, M.D. 1980

---

*"Debemos sufrir uno de dos dolores: el dolor de la disciplina o el dolor del remordimiento. La diferencia es que la disciplina pesa gramos mientras que el remordimiento pesa toneladas".*

*Jim Rohn*

---

# Homenaje a la Lic. Rosa Amalia Lardizábal de Zavala

---

*Vr. Juan Almeniares\**

---

Nos encontrábamos en una emergencia médica, se trataba de un intoxicado por plaguicidas. La información era tan valiosa para salvar la vida. Recurrimos a los servicios de la Biblioteca Médica Nacional de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y gracias a la colaboración Rosa Amalia Lardizábal de Zavala, y al excelente personal que laboraba bajo su dirección que los datos que obtuvimos fueron determinantes en la recuperación de aquel enfermo.

Rosa Amalia tenía las virtudes de ser altamente capacitada en Bibliotecología Médica, tener una vocación de servicio; para la docencia y promoción del desarrollo científico nacional y amar entrañablemente a Honduras.-Ella era un apoyo constante para todas y todos los investigadores en el área de la salud.-Soñaba con un edificio y una infraestructura adecuada para que esta biblioteca pudiera disponer de la información mundial más actualizada en salud.

Su espíritu disciplinado y creativo no desmayaba en sus nobles objetivos por lograr formar e integrar un equipo eficiente y capaz . No obstante las limitaciones financieras, logró mediante la creación de un Comité transformar la Biblioteca Médica Nacional en un centro ejemplar

En materia de la atención médica; tener acceso a la los datos sobre las causas, prevención y tratamiento de las

---

Profesor Titular m de Medicina  
Departamento de Fisiología Facultad  
de Ciencias Médicas UNAH

enfermedades constituye una cuestión esencial.- En esta era de destrucción ambiental, de crecimiento de la pobreza, proliferación de epidemias y pandemias la información oportuna puede salvar la vida no solo de una persona sino de la familia, la comunidad hasta de una nación

Los países del primer mundo han comprendido que la información es una necesidad básica.- Según los estudios de Benzer y colaboradores publicado en la Revista Lancet del 23 de Enero de 1993, el volumen de publicaciones médicas para el año de 1990 fueron aproximadamente de 400 mil artículos. En su orden ocupan los primeros lugares los países de Estados Unidos de Norteamérica, Reino Unido, Japón, Alemania, Francia y Canadá. Sin embargo cuando se comparan el número de publicaciones por millón de habitantes resulta que los que tienen mayor cantidad de artículos son los Estados más pequeños pero con alto índice de desarrollo humano tales como: Israel, Suecia, Suiza, Dinamarca y países Bajos.

El acceso a la información es vital y costosa.- Los países pobres con el reajuste estructural de la economía, lejos de mejorar han empeorado tanto en sus condiciones de vida como en los sistemas de obtención de datos. Las políticas internacionales han contribuido a cercenar los presupuestos destinados a la Educación Superior y a la Cultura a tal grado que las Bibliotecas han quedado huérfanas de material bibliográfico actualizado.-Una Revista sobre Salud tiene un costo mayor que el salario mínimo mensual de un hondureño .-Un texto de

Medicina tiene un costo que corresponde a un tercio o la mitad de los ingresos de un médico general: Ahora más que nunca se requiere de los Centros de Documentación e Información Médica

Los países pobres han crecido en hambre, destrucción ambiental e ignorancia.-La falta de fuentes de información sobre salud para los ciudadanos y profesionales constituye una violación a los derechos humanos.

La ausencia de una concepción integral del trabajo en equipo en la prestación de los servicios de salud soslaya la relevancia de las bibliotecas. La función de la documentalista o bibliotecaria siendo fundamental en la atención médica no es apreciada en forma sustancial

Los estudiantes y profesionales de la salud tenemos una enorme deuda moral en no haber reconocido los méritos de la ejemplar labor que desarrolló Rosa

Amalia: quien aún cuando estaba próxima a morir dedicó con amor y talento sus últimos días al servicio de la vida.

Las bibliotecas son templos de información y documentación de la vida.- Cultivemos su carácter científico, técnico y popular. Hagamos de ellos fuentes esenciales de sabiduría y amor a la vida en todas sus manifestaciones.

Cuando se entra a la Biblioteca Médica, se siente el espíritu de Rosa Amalia que nos invita a luchar por una patria digna libre de dependencia e ignorancia. Hacer memoria y honor a ella debe ser contribuyendo al desarrollo científico y tecnológico de esta institución.

El mejor reconocimiento para esta insigne mujer sería realizar sus sueños poniendo la información al servicio de la vida, mejorando la formación del recurso humano y la prestación de los servicios de salud.

---



---

### *El Juramento Hipocrático*

JURO por Apolo el Médico y Esculapio y por Hygeía y Panacea y por todos los dioses y diosas, poniéndolos de jueces, que este mi juramento será cumplido hasta donde tengo poder y discernimiento. A aquel quien me enseñó este arte, le estimaré lo mismo que a mis padres; él participará de mi mantenimiento y si lo desea participará de mis bienes. Consideraré su descendencia como mis hermanos, enseñándoles este arte sin cobrarles nada, si ellos desean aprenderlo.

INSTRUIRÉ por precepto, por discurso y en todas las otras formas, a mis hijos del que me enseñó a mí y a los discípulos unidos por juramento y estipulación, de acuerdo con la ley médica, y no a otras personas.

LLEVARE adelante ese régimen, el cual de acuerdo con mi poder y discernimiento será en beneficio de los enfermos y les apartaré del prejuicio y el error. A nadie daré una droga mortal aún cuando me sea solicitada, ni daré consejo este fin. De la misma manera, no daré a ninguna mujer supositorios destructores; mantendré mi vida y mi arte alejado de la culpa.

NO OPERARE a nadie por cálculos, dejando el camino a los que trabajan en esa práctica. A cualesquier casa que entre, iré por el beneficio de los enfermos, absteniéndome de todo error voluntario y corrupción, y de lascivia con las mujeres y hombres libres o esclavos.

GUARDARE silencio sobre todo aquello que en mi profesión, o fuera de ella, oiga o vea en la vida de los hombres que no deba ser público, manteniendo estas cosas de manera que no se pueda hablar de ellas.

AHORA, si cumplo este juramento y no lo quebranto, que los frutos de la vida y el arte sean míos, que sea siempre honrado por todos los hombres y que contrario me ocurra si lo quebranto y soy perjuro.

(Traducción del original griego)



---

# El Cólera en la Historia de Honduras

## Cholera in Honduran History

---

*Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta DM.C.M.S.P.*

---

### INTRODUCCIÓN

La descripción de los síntomas relacionados a esta enfermedad se encuentra en los escritos antiguos del Médico Indú SUSRUTA, que aparecen en los libros de Galeno, Hipócrates y del Chino Wang Shooho. Se han presentado desde 1816 siete grandes Pandemias en seis de las cuales se supone que el agente causal fue el *Vibrio cholerae* "clásico" identificado por Roberto Koch en 1884 llamándolo *Vibrio comma* por su figura parecida a ese signo gramatical., en la séptima Pandemia que se inicia en 1961 se aísla el Vibrio Cholerae 01 El Tor con varios serotipos.

La enfermedad habíase limitado a Indochina pero vía marítima llega a Egipto el año de 1828 y en 1832 asola Europa causando solo en París más de 18000 víctimas. América es afectada por la segunda Pandemia cuando en 1829 simultáneamente aparecen casos en Quebec Canadá, Filadelfia y Nueva York en Estados Unidos.

### EL COLERA EN HONDURAS

SEGUNDA PANDEMIA (1826-1837) En 1833, siendo Jefe del Estado Don Joaquín Rivera Bragas, se presentó procedente de Guatemala el "cólera asiático" que afectó principalmente el Departamento de Santa Bárbara en donde por desconocimiento de la enfermedad y falta de asistencia oportuna fallecieron varias personas.- Mr. J. Cobburn, Superintendente de Belice, dio cuenta del avance de la enfermedad pero su carta dirigida al Gobernador de Trujillo, fue conocida a seis meses

después cuando el problema ya arreciaba en nuestro país. El 14 de Febrero del año enunciado, el Gobierno dictó las medidas que consideró necesarias para enfrentar la situación, organizando Juntas de Sanidad en todas las cabeceras departamentales bajo la coordinación del Médico Thomas Ris y del Cirujano Carlos Herrera, residentes en la Capital: Comayagua.- En esta ocasión fue más la alarma y el mal desapareció con relativa rapidez. En 1837, el Jefe de Estado, Justo José Herrera, hermano del primer Gobernante hondureño, emite un Decreto que reactiva las medidas tomadas del hoy Departamento de Lempira y en la Capital del país.- En esta—oportunidad el "cólera morbus" produjo 225 víctimas y sólo en Comayagua hubo 24 defunciones en 35 días de la Epidemia por lo que el Decreto en mención ordenaba el cierre de fronteras, reactivación de las Juntas de Sanidad, clausura de los estancos y espectáculos públicos cierre de Escuelas en las zonas afectadas, prohibición de enterramientos en templos católicos, reimpresión de recetas usadas en 1833 y el establecimiento de Cuotas voluntarias entre los vecinos dado lo exiguo del erario nacional.

TERCERA PANDEMIA (1846 -1863) En 1857, procedente de El Salvador, el "Cólera Morbus" afecta los pueblos de Lamaní Aguanqueterique, Chinada, La Paz, Intibucá y Erandique, encargándosele en esta oportunidad de coordinar las acciones rutinarias al Licenciado en Medicina Don Manuel Fernández, quien estableció su Centro de operaciones en la ciudad de La Paz. Otros actores de esta epidemia fueron los médicos Pedro Cornay y G. Holland, este último del Cuerpo de Ingenieros que construía el ferrocarril Interoceánico del país.

Dato relevante fueron las muertes del Obispo de Honduras Hipólito Casiano Flores y su Secretario, ocasionados por sendos cuadros diarreicos, hecho que fue sumamente aprovechado por los adversarios del Presidente General Don José Santos Guardiola, para atribuirle a éste un crimen político dados los acres enfrentamientos previos entre el Jefe religioso y el del Ejecutivo.- Lo más probable y en consonancia con el Diagnóstico del Dr. Holland, es que los prelados se infectaron luego de una reciente Gira Pastoral por el Sur del país en donde se encontraban las triunfantes tropas hondureñas que comandadas por el General Florencio Xatruch, regresaban de Nicaragua trayendo consigo el flagelo de aquella nación, seriamente afectada también.

**CUARTA PANDEMIA (1864-1875)** El 31 de mayo de 1867, el Presidente Provisional, General Juan López (padre del también Presidente Hondureño en 1920 Gral. Rafael López Gutiérrez), emite un Decreto para evitar la propagación del Cólera que amenaza desde Nicaragua- La Bacteria atacó inicialmente el pueblo de Orocuina diseminándose después a los de Liure, Soledad, Apacilagua y Morolica, debiendo el Gobierno contratar los servicios del Doctor Francisco Portal, quien asistió a 67 personas afectadas., los pocos casos reportados desde Omoa, fueron encomendados al cuidado del Doctor Eduardo Prudoth.

De esa fecha existen recetas para la cura de la enfermedad y que fueron tomadas de las Cartillas de los Médicos A. Grand Boulogne y Eduardo R. Squibb, Francés y Estadounidense respectivamente.

**TREGUA CENTENARIA** No existen Informes de Casos de Cólera en el País, que correspondan a la quinta (1883-1896) y sexta (1902-1923) pandemias, por lo que el territorio nacional no será afectado por más de 125 años, aún así, las Diarreas han sido y continúan siendo una de las más importantes causas de morbimortalidad en Honduras, principalmente en la población infantil de recursos limitados.

**SÉPTIMA PANDEMIA (1961)** Brotes esporádicos se dan en Luisiana y Alabama en el inicio de esta Pandemia en América.- El 29 de Enero de 1991 la bacteria se hace presente en el litoral del Perú superando en solo cuatro meses los 200.000 casos con más de 1700 muertes.

El 24 de Octubre de 1991, el Sr. Rubén Mendoza Flores, de La Laguna, Alianza Valle, es el primer caso hondureño comprobado como Colérico, teniendo como fuente de infección las contaminadas aguas del Río Goascorán.- Con antelación al Gobierno del Lic. Rafael Leonardo Callejas - Romero, había ordenado tomar las medidas profilácticas y de control ante la inminencia de la patología que hacia estragos en Guatemala y El Salvador.- Desde entonces y hasta Mayo de 1995 la casuística hondureña es:

AÑO	MUERTES	
1991(Oct.-Dic)	17	4
1992	407	17
1993	4013	103
1994	5049	102
1995(Ene-Abr)	320	17
TOTAL	9806	243

Los Departamentos más afectados han sido Choluteca, Francisco Morazán y Cortés que juntos acumulan el 52% de la morbilidad en contra-posición a Intibucá, Colón y Ocotepeque que suman 71 enfermos en los tres y medio años que tiene el Cólera de ser nuestro indeseado huésped... y que va para largo.

#### CONSIDERACIONES FINALES

- La ampliación de la Red Vial y de los Servicios de Salud permiten en la actualidad atender con precisión y oportunidad a nuestros pacientes y recoger fidedignamente la casuística del País.
- La administración de antibióticos, supera en gran medida el muy loable esfuerzo de los Médicos del Siglo XIX.
- Hoy se da primordial importancia al tratamiento de la deshidratación dado que su severidad desencadena la elevación de la mortalidad en ésta y otras diarreas.
- La falta de Estructura Sanitaria así como el desinterés del hondureño por mejorar su conducta de higiene, es la mejor garantía para que el *Vibrio cholerae* se afirme en Honduras por mucho tiempo.

## REFERENCIAS

- Bosquejo Histórico de la Farmacia y la Medicina en Honduras. 1938 Dr. José Reina Valenzuela.
- Gobernantes de Honduras en el Siglo XIX. 1978 Prof. Víctor Cáceres Lara.
- Tribuna Médica, Cólera, 1991. Volumen 49. Dr. Miguel A. Cuzmán Vrengo.
- Tribuna Médica, *El Cólera. Nota Histórica, Vol. 49.* Dr. José Félix Patino, 1991.
- Tribuna Médica, *Cólera en Latinoamérica*, Dr. Guillermo Prada T. 1991
- Qué es? El Cólera y como combatirlo. 1991 Dr. Humberto Pineda Santos
- El Cólera. Revista de la Comisión Nacional de Campaña de prevención Control del Cólera. Ministerio de Salud Pública. 1991.
- El Cólera en las Americas. Actualización. Boletín Epidemiológico O/P/S. Volumen 12, No. 21991.
- Manual de Normas. Programa de Control de Enfermedades Diarreicas. M.S.P. 1991.*
- Casuística del Departamento de Epidemiología. M. S. P. 1995.

---

*"Ya no permitiremos más que la inicua explotación arrace con las vidas humanas; ya no más la herida de un vientre sagrado brotará monedas viles de oro arrojando el producto de la concepción; ya no más el silencio criminal y la cobarde complacencia serán cómplices de grandes delitos; no. El alto espíritu que creó la Sociedad, atento y valiente vigila los caminos nefastos de los malos, y justiciero deja caer el peso de su cólera sobre el culpable".*

Dr. Salvador Paredes P.  
Tomado del Editorial  
de la Revista Médica Hondureña  
Año 1, No. 9, Enero 1931.

# INSTRUCCIONES PARA AUTORES:

La Revista Médica Hondureña sigue en general las pautas trazadas por el documento "REQUISITOS UNIFORMES DE LOS MANUSCRITOS PROPUESTOS PARA PUBLICACIÓN EN REVISTAS BIOMÉDICAS, ELABORADO POR EL COMITÉ INTERNACIONAL DE EDITORES DE REVISTAS MÉDICAS EN 1988 ESTILO DE VANCOUVER). Las instrucciones prácticas para elaborar el Manuscrito son las siguientes: 1] ENVIÓ DEL MANUSCRITO" El original y 2 fotocopias del manuscrito se remitirán a:

SECRETARIO DEL CONSEJO EDITORIAL  
REVISTA MÉDICA HONDUREÑA  
COLEGIO MEDICO DE HONDURAS  
APARTADO POSTAL No. 810  
TEGUCIGALPA, D. C., HONDURAS, C. A.

Se acusará recibo del manuscrito mediante carta enviada al autor.

- 2) IDIOMA: La Revista Médica Hondureña se publica en idioma Español, aunque se aceptan resúmenes en dos idiomas (Español e Inglés)
- 3) DERECHOS DEL AUTOR: Los artículos se acompañarán de una carta de petición de publicación, especificando además que el artículo no ha sido previamente publicado ni se ha enviado simultáneamente a publicación a otra Revista. Los autores deben estar sabidos que si su artículo es aceptado para publicación, los derechos del autor pertenecerán a la Revista Médica Hondureña, los cuales no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del autor y la editorial de la revista.

## EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los trabajos se mecanografiarán a doble espacio en hojas de tamaño carta, que no excedan de 15 cuartillas, enumeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. El orden de presentación del manuscrito será el siguiente: En la primera hoja del artículo se indicarán en el orden citado, los siguientes datos: Título del artículo, Nombre(s) del autor o autores, Nombre completo del Centro de Trabajo y Dirección completa. En la segunda hoja se incluirá el resumen con sus palabras claves, posteriormente y en este orden se incluirán las hojas con el texto del artículo, la bibliografía y las tablas y figuras. Se aceptarán manuscritos elaborados por computadoras o procesadora de textos siempre y cuando cumplan con los requisitos señalados anteriormente. No se aceptarán artículos cuya extensión sea mayor de 15 cuartillas. En el caso de trabajos traducidos en parte o totalmente, se acompañará una copia del material en el idioma original.

Los artículos se someterán a un procesamiento editorial que puede incluir en caso necesario (a condensación del texto y la supresión o adición de cuadros, ilustraciones y anexos previa aprobación del autor.

El título no debe exceder de 15 palabras. Debe describir el contenido en forma específica, clara, exacta, breve y concisa. Hay que evitar palabras ambiguas, jerga y abreviaturas. Un buen título permite a los lectores identificar el tema fácilmente y, además ayuda a los centros de documentación a catalogar y clasificar el material con exactitud.

## RESUMEN:

Esta parte del artículo se publica después del título, si el autor desea se puede publicar en dos idiomas (Español e Inglés). Todos los artículos deben tener resumen cuya extensión aproximada es de 150 palabras. El resumen permite al lector identificar el contenido en forma rápida y exacta ya que en él, están expresados en forma clara y breve los objetivos del estudio, métodos empleados, resultados y conclusiones importantes, teniendo el cuidado de no escribir información o conclusiones que no esté consignada en el texto. Al redactarlo es necesario utilizar la forma impersonal, situando la información en tiempo y lugar, dando resultados numéricos precisos, sin incluir abreviaturas ni referencias bibliográficas.

## CUERPO DEL ARTICULO:

En general el texto de los manuscritos se divide en introducción, Materiales y Métodos, Resultados y Discusión. Esta es una estructura modelo en la que no están comprendidos los artículos de actualización y revisión bibliográfica, los cuales requieren subdividir el texto con otros títulos y subtítulos.

## INTRODUCCIÓN:

La introducción será lo más breve posible incluyendo las referencias mínimas necesarias en donde se deben señalar claramente los objetivos del artículo. Debe explicarse el problema general sirviendo de transición del mundo del lector al mundo del autor.

## MATERIAL Y MÉTODOS:

Debe describirse claramente la selección de sujetos de investigación, así como las técnicas, procedimientos, aparatos, medicamentos, etc. utilizados, de forma que permita a otros investigadores reproducir los resultados. En otras palabras, en esta Sección el autor debe describir qué y como hizo la investigación.

## RESULTADOS:

En esta sección el autor resume su verdadera contribución (hallazgos de la investigación), presentando la información pertinente a los objetivos del estudio, en forma comprensible y coherente, utilizando medios claros y económicos (tablas, figuras) sin caer en la repetición de la información.

## DISCUSIÓN:

Esta parte del artículo tiene por objeto examinar e interpretar los resultados del estudio, estableciendo comparaciones con otros estudios publicados previamente. Además, se debe evaluar y calificar las implicaciones de los resultados, incluyendo las conclusiones y limitaciones del estudio si es que existen.

## NOTAS A PIE DE PAGINA:

Se aclaraciones que, en un tipo de letra menor, aparecen en la parte inferior de una página. Se utilizan para identificar el cargo, institución y dirección de los autores y fuentes de información no publicados (comunicación personal o en preparación). Estas notas deben mecanografiarse en la parte inferior de la página correspondiente, separados del texto mediante una línea horizontal.

## AGRADECIMIENTO:

Se puede agradecer a las personas o entidades que hayan colaborado en la realización del trabajo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS: Las

referencias tienen como propósito:

- a) Identificar las fuentes originales de ideas, conceptos, metodología y técnicas provenientes de Investigaciones, estudios y experiencias anteriores,
- b) Dar solidez a los hechos y opiniones expresados por el autor, y
- c) Orientar al lector a informarse con mayor detalle sobre aspectos del contenido del artículo. Con excepciones de los artículos de revisión bibliográfica, la Revisión Médica Hondureña requiere de 10 a 20 referencias bibliográficas pertinentes y actualizadas; es decir que no tengan más de 10 años, salvo excepciones. Se presentarán en números arábigos entre paréntesis en forma correlativa incluyendo su aparición en tablas y figuras. La lista de referencias se enumerará consecutivamente según el orden de la aparición de las citas en el texto al final del artículo, ajustándose a las normas del estilo de Vancouver que se describe a continuación (The Vancouver Style, Lancet 1979, (1,428-430)

## REVISTAS:

Se incluirán los siguientes elementos apellidos e iniciales de los nombres de todos los autores si son seis o menos; si son siete o más, se anotan solo los tres primeros y la expresión "et al" subrayada.

Título del artículo, nombre completo de la Revista; volumen; número del ejemplar entre paréntesis, páginas inicial y final y año.

## LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS:

Se incluirán los siguientes elementos: apellidos e iniciales de los nombres de todos los autores o editores como se indicó antes o nombre de la entidad colectiva, título subrayado, número de la edición, lugar, entidad editorial y año. Cuando proceda, se agregarán los números del volumen y páginas consultadas. Cuando el documento sea completo sin autor se incluirá el nombre de la entidad colectiva en lugar del nombre del autor, título del documento, ciudad, año y número del documento. Cuando se trata de documentos inéditos se mencionarán en el texto pero no deben incluirse en la lista de referencias bibliográficas. Las referencias a comunicaciones personales sólo figurarán en el texto entre paréntesis.

## CUADROS (TABLAS)

Los cuadros son conjuntos ordenados y sistemáticos de números o de palabras que muestran valores en filas y en columnas. Se deben usar para presentar información esencial en términos de variables, características o atributos en forma comprensible para el lector. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar no duplicar el texto. No deben utilizarse cuadros que contengan mucha información estadística porque resultan incomprensibles. Cada cuadro debe presentarse en hoja aparte al final del artículo y estar identificado con un número correlativo. Tendrá un título breve y claro de manera que el lector pueda determinar sin dificultad qué es lo que se tabuló, indicará, además lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentaje, tasas, índices).

## ILUSTRACIONES:

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, dibujos, mapas, fotografías, etc.), se deben utilizar para destacar tendencias e ilustrar comparaciones en forma clara y exacta. Las ilustraciones deben ser fáciles de comprender y agregar información no duplicarla. Los dibujos y leyendas estarán cuidadosamente hechos y serán apropiados para su reproducción directa: se enviarán métodos entre hojas de cartón duro para su protección durante el transporte. Todas las figuras estarán respectivamente identificadas en el reverso.

Los títulos de todas las figuras se anotarán en orden numérico en una hoja de papel independiente. Las figuras son preferibles en blanco y negro con gran nitidez y excelente contraste. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con la Editorial y el Director para discutir las implicaciones económicas que ello representa. El exceso de cuadros, material gráfico o ambos disminuye el efecto que se desea lograr.

## ABREVIATURAS Y SIGLAS:

Se utilizarán lo menos posible, cuando aparecen deben ser perfectamente definidas la primera vez que aparezcan en el texto, escribiendo el término completo a que se refiere, seguido de la sigla o abreviatura entre paréntesis.

## UNIDADES DE MEDIDA:

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

## PROCESO DE SELECCIÓN:

Los manuscritos recibidos pasan por un proceso de selección mediante el sistema de arbitraje por expertos en la materia, ya sean estos pertenecientes al Consejo Editorial de la Revista o por petición especial de otros expertos.

Toda decisión se comunicará por escrito al autor en un plazo aproximado de 2 a meses después de recibido el artículo. La publicación de los artículos aceptados se realizará tan pronto como haya oportunidad en el subsiguiente ejemplar a publicar.

## CONTENIDO

<b>L- EDITORIAL</b>	
Medicina Alternativa .....	46
Editorial de Inauguración de la Revista Médica Hondureña .....	47
<b>II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES</b>	
^1.- Misoprostol: ¿Seguro en la Inducción del Parto? <i>Dr. Roberto Figueroa Fuentes, ACOG; Dr. Misal A. Alvarez S., Dr. César A. Banegas A</i> .....	48
^ 2.- Análisis de los problemas en la enseñanza de la Semiología Médica en la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras <i>Dr. Jorge A. Fernández Vásquez, Dr. Francisco Cadillo, Dr. Guillermo Pérez M., Dr. Ángel Cruz B., Dr., Andrés Menjívar, Dra. Valweska Laínez, Dr. Ángel Sánchez, Dr. Murcio Sarmiento, Dr. Rubén Antúnez T.</i> .....	52
> 3.- Experiencia del Empleo de Surfactante Pulmonar en Honduras <i>Dr. Ernesto Dala-Sierra, Dr. Jorge Arturo Osorio Murillo</i> .....	57
<b>III.-IMAGEN EN LA PRACTICA CLÍNICA</b>	
<b>INTOXICACIÓN POR PLOMO</b> <i>Dr. Gustavo Adolfo Zúniga</i> .....	62
<b>IV.-REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	
JA,- Pasado, Presente y Futuro del tratamiento de las Enfermedades Vitreoretinianas <i>Dr. Elisabeto R. Goncalves, Dr. Héctor Nery Pineda M.</i> .....	63
. ^2,- Progresos en los Genes de las Epilepsias <i>Dr. Marco Tulio Medina</i> .....	66
<b>V.- CASOS CLÍNICOS</b>	
I Cefalea Severa y Fiebre en paciente con SIDA <i>Dr. Efraín Bú Figueroa, Dr. Fabricio Díaz, Dra. Janeth Bú Figueroa</i> .....	71
> ¿2.- Tuberculosis Laríngea en un Preescolar <i>Dr. Ernesto Dala Sierra, Dr. Guillermo Villatoro Godoy, Dr. Allan Caraccioly, Dra. Suyapa Bejarano</i> .....	75
<b>VI.-COMUNICACION CORTA</b>	
1-- Avances de la Bacteriología Médica el Sistema API <i>Dra. Sandra tara de Hernández</i> .....	79
<b>ARTICULO DE OPINIÓN</b>	
1.- Homenaje a la Lic. Rosa Amalia Lardizábal de Zavala <i>Dr. Juan Almendares</i> .....	81
<b>VII- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDURENA</b>	
1.- El Cólera en la Historia de Honduras <i>Dr. Julio Alberto Bourdeth Tosta</i> .....	83