

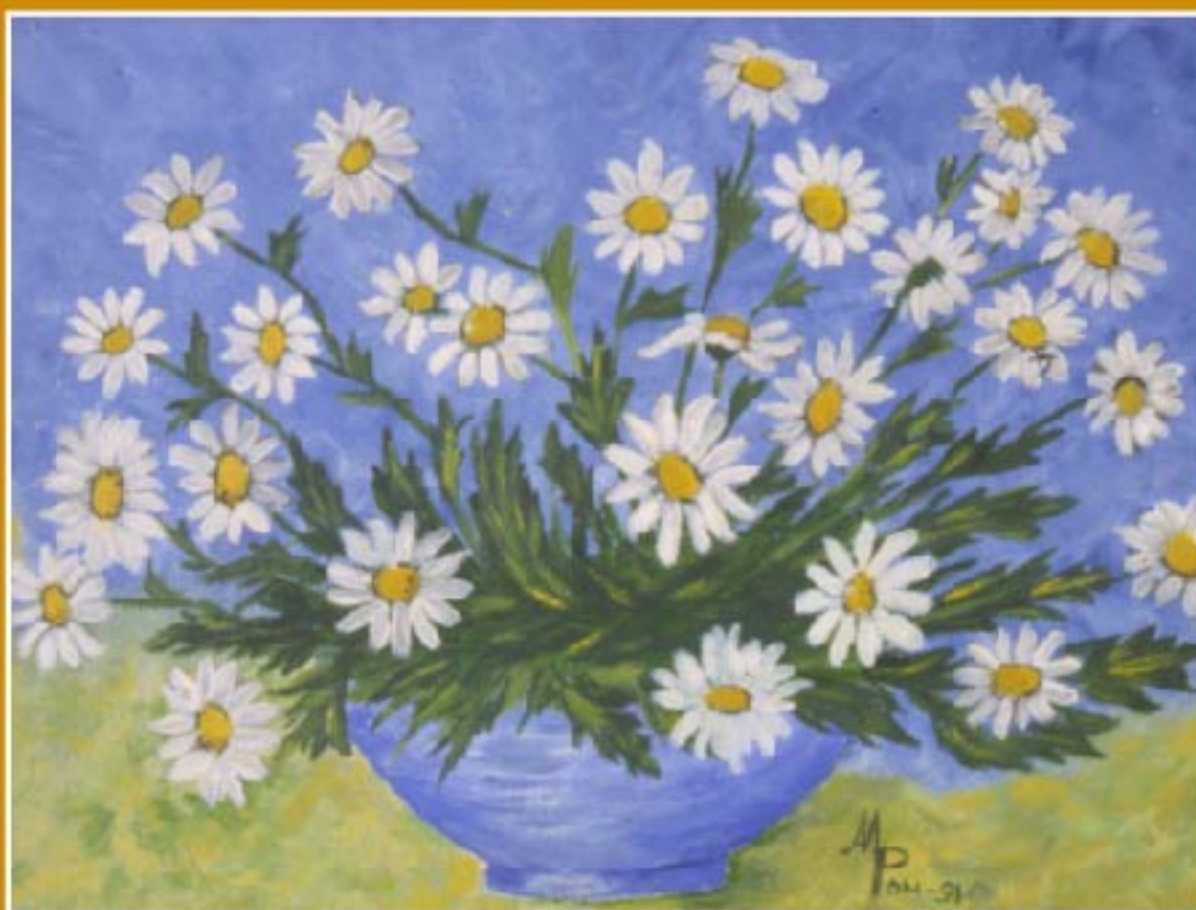


PUBLICACION CIENTIFICA
DEL COLEGIO MEDICO
DE HONDURAS

Revista MEDICA Hondureña

ISSN 0375-1112

VOLUMEN 71 - No. 1 Enero, Febrero, Marzo 2003





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

Revista **MEDICA** Hondureña

Vol. 71, No. 1 Enero, Febrero, Marzo, 2003 pp. 1-62

CONSEJO EDITORIAL

CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ
DIRECTORA

JUAN LORENZANA CRUZ
SECRETARIO

CUERPO DE REDACCIÓN

JACKELINE ALGER
EFRAÍN BU FIGUEROA
RUBÉN ELVIR MAIRENA
RAMÓN JEREMÍAS SOTO
IVÁN ESPINOZA SALVADÓ
JOSÉ LIZARDO BARAHONA

ADMINISTRACIÓN

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL No. 810
TEGUCIGALPA, HONDURAS
TEL. 232-7985, 231-0518, FAX: 232-6573

EDITORIAL

El Colegio Médico de Honduras y la Ley del Estatuto del médico empleado

El Gremio Médico Hondureño se ha caracterizado por sus constantes luchas aún antes de constituirse legalmente como Colegio Médico de Honduras, defendiendo y promoviendo acciones para mejorar la salud de nuestra población. Fue gracias al esfuerzo de recordados y distinguidos galenos que la medicina tradicional se transforma en científica en los inicios del Siglo XX, incorporándose poco a poco médicos especialistas graduados de universidades europeas, que participan activamente no sólo en promoción, prevención y curación de diferentes enfermedades; sino en el mejoramiento de la educación médica, bajo principios éticos, a través de grandes innovaciones en nuestra Facultad de Ciencias Médicas.

A lo largo de nuestra historia el papel desempeñado por connotados Galenos en puestos de decisión política en el engranaje gubernamental, desde diferentes cargos de dirección hasta Secretarios de Estado en el Despacho de Salud, Candidatos Presidenciales y Presidentes de la República, pero desgraciadamente no ha sido prioridad para los gobiernos los que se refleja en falta de una política de salud a largo plazo y se traduce en los problemas actuales que enfrentamos.

La Ley del Estatuto del Médico Empleado constituye la más importante conquista gremial lograda por un Colegio Profesional y fue producto de una lucha de todo el gremio, que unido graníticamente y que ante un veto Presidencial, logra un 30 de Octubre de 1985 la aprobación por unanimidad en el seno del Congreso Nacional con la emisión del Decreto 167-85 que lo ratifica constitucionalmente y publicado en el Diario Oficial "La Gaceta". Queremos expresar una vez más nuestra admiración y agradecimiento a todos los Colegas que de una u otra manera participaron en ésta lucha, para que ellos y las futuras generaciones tuviéramos al fin una ley laboral que dignificara nuestra profesión, regulando a

través de deberes y derechos el adecuado ejercicio de la medicina en Honduras.

Posterior a la aprobación de la Ley del Estatuto del Médico Empleado, su aplicación ha sido una labor titánica desarrollada por todas las Juntas Directivas, lográndose año con año avances en la misma. Desde hace 17 años y medio la vida de nuestro Colegio Médico de Honduras está íntimamente relacionada a la Ley del Estatuto del Médico Empleado, su defensa y cumplimiento tanto en deberes como derechos ha sido el quehacer de los Directivos y de cada uno de los agremiados. Los modelos de atención en salud así como las políticas laborales tienen otra visión desde el punto de vista de las tendencias neoliberales surgidas en las últimas dos décadas del Siglo XX. El principal derecho de los(as) trabajadores es un salario justo y digno que le permitan cubrir sus necesidades y las de su familia no sólo a nivel de subsistencia, sin embargo para la globalización neoliberal, no debería existir el salario mínimo, sino un sueldo que fuese el resultado de la libre acción del mercado, es decir por la ley de la oferta y la demanda, siendo el trabajador ideal quien trabaja más por menos salario, a través de un contrato temporal. Todo lo anterior en un contexto amplio de transformar la salud de un bien y derecho social en una mercancía (privatización de los Servicios de Salud Pública y Seguridad Social).

Desde el inicio de nuestra gestión, la actual Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras, encontramos incumplimientos sistemáticos a la Ley del Estatuto del Médico Empleado, traducidos en una gran cantidad de denuncias por irrespeto y arbitrariedades en relación con traslados, permisos y todo tipo de acciones laborales, así como por "primera vez" desde que existe la Ley se anula un Concurso Médico a mediados del año 2002; desconociendo compromisos y acuerdos firmados por el

Gobierno anterior y para el cual todos los agremiados aportamos económicamente, cediendo seis meses de nuestro incremento salarial.

Los problemas generados por el no cumplimiento de nuestra ley laboral se fueron incrementando y su defensa ha sido ratificada en todas las Asambleas tanto Ordinarias como Extraordinarias de nuestro Colegio contándose con el apoyo de todos los asambleístas, siendo la última del 16 de mayo del 2003 la más concurrida en la vida de nuestro Colegio con la presencia de más de 2,600 médicos presentes y representantes de todos los Departamentos del país y que por unanimidad resolvió: la defensa a la Ley del Estatuto del Médico Empleado.

El Gremio Médico no es confrontativo, por el contrario siempre ha buscado a través del diálogo y la negociación la resolución satisfactoria de los conflictos; sin embargo “la línea dura” del sector gubernamental utiliza estrategias de confrontación y con campañas publicitarias muy costosas nos llaman “grupo privilegiado” e incluso de una manera sesgada y simplista acusa al gremio médico y a nuestra Ley de ser los culpables no sólo de la crisis en salud, sino de la crisis financiera del país, así como de ser el principal obstáculo para que nuestro país firme el acuerdo con el Fondo Monetario Internacional a través de la llamada Acta de Intenciones; desconociendo las verdaderas causas como ser una inadecuada política fiscal, fugas multimillonarias de lempiras en contrabando, corrupción, condonaciones, quiebrabancos, etc.

La Junta Directiva del Colegio Médico de Honduras ante la crisis financiera del país ha presentado al gobierno

propuestas viables y que conllevan importante ahorro en el aspecto económico y de extensión de cobertura de salud, pero siempre enmarcados en el respeto a la Ley.- Hasta el momento no se ha recibido respuesta.

Después de que autoridades del gobierno han expresado su intención de derogar parcial o totalmente la Ley del Estatuto del Médico Empleado, aún con la oposición del Colegio Médico de Honduras, e incluso de obtener a través de la Honorable Corte Suprema de Justicia un Decreto de Inconstitucionalidad, recientemente habla la máxima autoridad del país, el Señor Presidente Constitucional de la República, de una nueva Ley Marco de Servicio Civil, lo cual según se ha expresado, es un requisito obligatorio para firmar un acuerdo con el Fondo Monetario Internacional. Desconocemos hasta el momento cuál es el contenido de ésta nueva Ley. Es hasta para finales del mes de junio en que se dará a conocer a todos los trabajadores involucrados, en un marco de “concertación nacional”.

La Ley actualmente vigente de Servicio Civil en los artículos 64, 66 y 72 autoriza la emisión de los Estatutos y dentro de ellos los de los Médicos y los Maestros. Los derechos adquiridos ya sea a través de Estatutos, contratos colectivos etc. son irrenunciables y todos los trabajadores incluyendo a los médicos los defenderemos.- No queremos generar crisis, pero como gremio tenemos una responsabilidad histórica que cumplir. ADELANTE.

Odessa Heriquez Rivas

Presidente del Colegio Médico de Honduras

Perfil clínico-epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Escuela

Clinical-epidemiological profile of the cerebrovascular disease in the Hospital Escuela

Humberto Su*, Marco A. Bográn†, Edgardo Girón‡

RESUMEN. ANTECEDENTES. La enfermedad cerebrovascular (ECV) es uno de los principales problemas de salud mundial, y segunda causa de muerte después de infarto agudo de miocardio. Es la primera causa de ingreso neurológico en el Hospital Escuela. Los factores de riesgo asociados incluyen: hipertensión arterial, diabetes, enfermedades cardíacas, hipercolesterolemia, tabaquismo y abuso del alcohol. **OBJETIVO:** Determinar el perfil clínico y epidemiológico de la enfermedad cerebro vascular en el Hospital Escuela. **METODOLOGÍA.** Se realizó un estudio retrospectivo con revisión de 84 expedientes del archivo del Departamento de Estadística del Hospital Escuela de pacientes hospitalizados con diagnóstico de ECV durante el año 2000. **RESULTADOS.** Se registró un total de 678 hospitalizaciones de paciente con enfermedades neurológicas de los cuales 32.9% (223) fueron ECV. Se encontró únicamente 84 expedientes clínicos, 47.6% de los pacientes era del sexo femenino y 52.4% del sexo masculino. El 70% presentó ECV isquémica, 22% ECV

hemorrágica y 8% hemorragia subaracnoidea. Los sitios de isquemia fueron en territorio de arteria cerebral media 76%; en cápsula interna, putamen y tálamo 12%; arteria cerebelosa posterior inferior 4%, cerebro multiinfarto 4%; y arteria cerebral posterior 2%. Los sitios de hemorragias fueron en tálamo 47%, putaminal 26%, lobar 13%, y cerebeloso 13%. De los factores de riesgo asociados, 54.9% de los pacientes eran hipertensos, 26.3% tenían hábito de tabaquismo y alcoholismo, el 20.9% presentó cardiopatía sin arritmia; 21% presentó arritmia cardíaca, 8.5% de los pacientes fueron diabéticos, y se encontró dislipidemia en 37.8% de todos los pacientes. **CONCLUSIÓN:** La presentación de los pacientes con ECV en nuestro hospital es similar a la publicada en la literatura internacional, con los mismos factores de riesgo asociados.

Palabras clave: Enfermedades cerebrales. Enfermedades vascular. Factores de riesgo.

ABSTRACT. BACKGROUND. Cerebrovascular disease (CVD) is one of the main health problems of world wide, and it is the second cause of death after acute myocardial infarction. It is the first neurological cause of admission in the Hospital Escuela. The

* Residente del Postgrado de Neurología, Hospital Escuela, UNAH. Actualmente Neurólogo clínico.

† Cardiólogo Internista, Servicio de Cardiología, Hospital Escuela.

‡ Neurólogo, Servicio de Neurología, Hospital Escuela.

Dirigir correspondencia a: humbertosu@yahoo.com

risk factors include: arterial hypertension, diabetes, cardiac disease, hypercholesterolemia, smoking and alcohol abuse. OBJECTIVE: To determine the clinical and epidemiological profile of cerebrovascular disease in the Hospital Escuela. METHODOLOGY: Retrospective study with review of 84 files of the Department of Statistics of hospitalized patients with diagnosis of CVD during the year 2000. RESULTS: A total of 678 hospitalizations were registered for patient with neurological illnesses, of those 32.9% (233) were CVD. We found only 84 clinical files, 47.6% were females and 52.4% males. Seventy percent had ischemic CVD, 22.0% hemorrhagic CVD and 8% subarachnoid hemorrhage. The ischemic sites were in territory of middle cerebral artery 76%; in the internal capsule, putamen and thalamus 12%; posterior inferior cerebellar artery 4%, multiple infarction of the 4%; and posterior cerebral artery 2%. The places of hemorrhages were in thalamus 47%, putaminal 26%, lobar 13%, and cerebellar 13%. Of the associate risk factors, 54.9% had hypertension; 26.3% had smoking habit and alcoholism; 20.9% presented cardiac disease without arrhythmia; 21.0% had cardiac arrhythmia; 8.5% was diabetic; and we found hyperlipidemia in 37.8% of the patients. CONCLUSION: The profile of the patients with CVD in our hospital is similar to the one published in the international literature, with the same associated risk factors.

Keywords: *Brain diseases. Risk factors. Vascular diseases.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cerebrovascular (ECV) es uno de los principales problemas de salud mundial, y se encuentra dentro de las primeras dos causas de muerte después de infarto agudo de miocardio.^{1,2} Es la primera causa neurológica de ingresos en Hospital Escuela (Datos de Postgrado de Neurología, Tegucigalpa).

Los factores de riesgo determinados por estudios prospectivos de cohorte y casos-controles incluyen: hipertensión arterial, diabetes, enfermedades cardíacas (particularmente fibrilación auricular), hipercolesterolemia, tabaquismo y abuso del alcohol.^{3,5} El presente estudio pre-

tende determinar el perfil clínico y epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Escuela durante el año 2000.

METODOLOGÍA

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo con revisión de 84 expedientes del archivo del Departamento de Estadística del Hospital Escuela de pacientes hospitalizados con diagnóstico de ECV durante el año 2000. Los criterios de inclusión fueron todo paciente egresado con el diagnóstico de ECV. Se evaluaron los factores de riesgos asociados, tipo de ECV y los sitios de los eventos en el sistema nervioso central.

RESULTADOS

Durante el año de 2000, se registró un total de 678 hospitalizaciones por enfermedad neurológica. De este total 223 (32.9%) fueron por ECV. Se encontró únicamente un total de 84 expedientes, los cuales fueron revisados en detalle, encontrando los siguientes datos: De los 84 pacientes, 40 (47.6%) fueron de sexo femenino y 44 (52.4%) de sexo masculino. Cincuenta y siete (67.8%) de ellos tenían consignada la dominancia cerebral, y de estos, 53 fueron diestros. El síntoma principal de estos pacientes fue según frecuencia, hemiparesia 38 (45.8%), alteración de conciencia 13 (15.7%), afasia 8 (9.6%), alteración conductual 8 (9.6%), pérdida de tono postural 8 (9.6%) y otros 9 (9.7%).

En relación al tipo de ECV, 59 (70%) pacientes presentaron ECV isquémica, 18 (22%) ECV hemorrágica y 7 (8%) hemorragia subaracnoidea. Los sitios de isquemia fueron territorio de arteria cerebral media 45 (76%), arteria cerebral posterior 1 (2%), arteria cerebelosa posterior inferior 3 (5%), en cápsula interna, putaminal y tálamo 7 (12%), y multiinfarto en 3 (5%). Los sitios de hemorragias fueron en tálamo 9 (47%), putaminal 5 (26%), lobar 2 (13%), y cerebelo 2 (13%).

Cuarenta y seis (54.9%) pacientes tenían antecedente de hipertensión arterial, y de estos 11 (24.4%) no estaban tomando medicamentos antihipertensivo. Veintidos (26.3%) pacientes tenían antecedente de tabaquismo y alcoholismo, 17 (20.9%) tenían cardiopatía sin arritmias,

7 (8.5%) pacientes tenían antecedente de diabetes mellitus, el 100% de ellos con tratamiento, de los cuales al 71.42% se le realizó estudio de TAC cerebral, todos con ECV isquémico.

De los datos importantes al examen físico, a 57 (68%) pacientes se le encontró presión arterial en valores hipertensivos; de éstos, 18 (31%) presentaron ECV hemorrágico (incluidos la hemorragia subaracnoidea) y 39 (69%) presentaron ECV isquémica en estudio de TAC cerebral. Con relación a la arritmia cardíaca, se encontró tal problema en 18 (21%) pacientes de los cuales al 100% se le realizó estudio de TAC cerebral que mostró ECV isquémica. Se encontró dislipidemia en 32 (37.8%) de todos los pacientes estudiados, de los cuales 22 (68.8%) presentaron ECV isquémica confirmada con TAC cerebral (Cuadro No. 1).

Cuadro No. 1. Factores de riesgo asociados a ECV.

Factor de riesgo	Datos del estudio (n=84)
Hipertensión	46 (54.9%)
Hiperlipidemia	32 (37.8%)
Tabaquismo	22 (26.3%)
Alcoholismo	22 (26.3%)
Arritmia cardíaca	18 (21.0%)
Enfermedad cardíaca	17 (20.9%)
Diabetes Mellitus	7 (8.5%)

DISCUSIÓN

A pesar de décadas de progreso sostenido en el desarrollo de programas de intervención en salud, la ECV es en la actualidad la segunda causa de muerte en el mundo,² y es la primera causa neurológica de ingresos en el Hospital Escuela (datos del Postgrado de Neurología). Entre los factores relacionados con el desarrollo de la ECV informados en la literatura mundial están los siguientes: Hipertensión arterial, enfermedad cardíaca, fibrilación auricular, diabetes mellitus, tabaquismo, alcoholismo, hiperlipidemia, y estenosis carotídeo asintomática.²⁻¹¹

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más importante. El riesgo se incrementa con el aumento de la presión arterial. Tanto, la elevación de la presión sistólica o

diastólica están asociados con el riesgo de ECV (Ref. 6). Un punto importante es la relación observada con mejor control de la presión arterial y la reducción de ECV (Ref. 3). Entre los pacientes del estudio la hipertensión arterial es la primera enfermedad asociada (54.9%).

Las enfermedades cardíacas se encuentran en el segundo lugar como causa de ECV en este estudio. Varios tipos de enfermedades cardíacas están claramente asociadas al aumento de riesgo a ECV isquémico, éstos incluyen: fibrilación auricular, valvulopatías, infarto de miocardio, trombos en ventrículo izquierdo, hipertrofia ventricular izquierda y prolapso mitral. En este estudio se encontró ECV asociada con fibrilación auricular, bigeminismo ventricular, cardiopatía valvular, cardiopatía chagásica y cardiopatía hipertensiva, el 100% de ellos asociado con ECV isquémico.^{7,8} La dislipidemia se encontró en el 37.8% de los pacientes, y la mayoría relacionada con hipertensión arterial. Muchos autores aún tienen dudas de la relación entre ECV y la elevación de niveles séricos de lípidos,⁹ pero hay estudios en curso para determinar la relación que existe entre la dislipidemia y ECV (Ref. 10). La diabetes mellitus también está asociada con el incremento del riesgo de ECV, sin embargo en este estudio solo 8.5% de los pacientes tenían este factor de riesgo, el 100% de ellos con ECV isquémico. El efecto de la diabetes es independiente de la HTA y se ha atribuido a la angiopatía microvascular así como a la aterosclerosis cerebral progresiva. La hiperglicemia ha sido encontrada relacionada a la severidad de la ECV y recurrencia de ECV más temprana.

El tabaquismo, una vez clasificado como probable factor de riesgo asociado al desarrollo de ECV, recientemente se ha establecido como un determinante independiente de ECV. Estos factores de riesgo fueron encontrados en los pacientes estudiados.^{5,11}

En conclusión, los factores de riesgo encontrados de hipertensión arterial, dislipidemia, cardiopatía con o sin arritmia, diabetes mellitus y los hábitos de ingesta alcohólica y tabaquismo están fuertemente asociados al desarrollo de la ECV, similar a lo reportado en la literatura internacional.²⁻¹¹

RREFERENCIAS

1. Sacco RL. Frequency and determinants of stroke. In: *Clinical Atlas of Cerebrovascular Disorders*. Mosby 1994.
2. Murray DJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: global burden of disease study. *Lancet* 1997;349:1269-1276.
3. Garraway WM, Whisnant JP. The changing pattern of hypertension and the declining incidence of stroke. *JAMA* 1987;258:214-217.
4. Gill JS, Zezulka AV, Shipley MJ, *et al*. Stroke and alcohol consumption. *N Engl J Med* 1986;315:1041-1046.
5. Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Br Med J* 1989;298:789-794.
6. MacMahon S, Rodgers A. The epidemiological association between blood pressure and stroke: implications for primary and secondary prevention. *Hypertens Res* 1994;17:23-32.
7. Cerebral Embolism Task Force. Cardiogenic Brain Embolism. *Arch Neurol* 1986;43:71-84.
8. Collins R, Peto R, *et al*. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. I. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335; 827-838.
9. Hebert PR, Gaziano JM, Chan KS, Hennekens CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality: an overview of randomized trials. *JAMA* 1997;278:313-321.
10. Cholesterol Treatment Trialists Collaboration. Protocol for a prospective collaborative overview of all current and planned randomized trials of cholesterol treatment regimens. *Am J Cardiol* 1995;75:1130-1134.
11. Peto R. Smoking and death: the past 40 years and the next 40. *BMJ* 1994;309:937-939.

ASPIRA A LA PERFECCIÓN EN TODO POR MÁS QUE EN MUCHAS
COSAS ES DIFÍCIL DE LOGRAR, LOS QUE A ELLA ASPIRAN
Y PERSEVERAN, LLEGARÁN MÁS CERCA DE ALCANZARLA
QUE AQUELLOS QUE, POR PEREZA, O POR DESALIENTO,
DESISTEN, CREYÉNDOLA INASEQUIBLE.

LORD CHESTERFIELD

Prevalencia de enfermedades neurológicas en Tegucigalpa: El estudio Kennedy

Prevalence of neurological diseases in Tegucigalpa, Honduras: The Kennedy Study

Marco Tulio Medina*, Reyna Durón†, Francisco Ramírez‡, Rafael Aguilar‡, Sofía Dubón‡, Amílcar Zelaya*, Francis Barahona‡, Marisabel Rivera‡, Heike Hesse†, Lázaro Molina‡, Humberto Su†, María del Carmen Montoya†

RESUMEN. ANTECEDENTES. Las enfermedades neurológicas representan una proporción considerable de consultas en los servicios de salud públicos y estatales de Honduras, pero no hay datos publicados sobre su prevalencia en la población general. **OBJETIVO.** Determinar la prevalencia de enfermedades neurológicas en una población urbana (Colonia Kennedy de Tegucigalpa). **MÉTODOS.** En la primera fase se realizó un tamizaje casa por casa que incluyó a 1,573 habitantes de la Supermanzana 6 de la Col. Kennedy (escogida al azar). El día de prevalencia fue el 10 de junio del 2001. Se utilizó un cuestionario previamente validado en una prueba piloto, el cual fue diseñado según los protocolos de la Organización Mundial de la Salud para este tipo de estudios. Las personas con sintomatología neurológica fueron citadas para evaluación clínica (segunda fase). Se aplicó las clasificaciones de la Liga Internacional Contra la Epilepsia, de la Sociedad Internacional de Cefaleas y los criterios para evento cerebrovascular (ECV) de la OMS, de Alvarez-Sabín y de Cohen. Se aplicó otros criterios diagnósticos pertinentes a cada

caso. Se evaluó el impacto de la cefalea crónica mediante instrumentos para evaluar calidad de vida (SF-36) y discapacidad por migraña (MIDAS). Se solicitó el consentimiento informado verbal de los participantes y se les indicó un plan de seguimiento. **RESULTADOS.** El 17.4% de la población evaluada presentó alguna patología neurológica. Las prevalencias (casos por cada 1000 habitantes) fueron cefalea crónica 125.9, crisis epilépticas de todos los tipos 19.1, epilepsia 13.4, neuropatías periféricas 8.9, ECV 5.7, movimientos anormales 5.7 y trastornos cognitivos congénitos y adquiridos 5.7. El 59% de las cefaleas cumplía criterios clínicos para migraña, el 13% para cefalea tensional y el 11% para cefalea de origen vascular (asociada a hipertensión arterial sistémica). Según las escalas SF36 y MIDAS, las personas con migraña mostraron mayor afectación en su calidad de vida. El 45% de las personas con migraña y el 35% de las personas con cefalea no migrañosa se automedican. Sólo el 10% de todas estas personas con problemas neurológicos había consultado a un neurólogo alguna vez. **CONCLUSIONES.** Este es el primer estudio publicado sobre la prevalencia de enfermedades neurológicas en Honduras, siendo las principales la cefalea crónica, la epilepsia, las neuropatías, la ECV, los movimientos anormales y los trastornos cognitivos. Las patologías neurológicas constituyen un problema de salud pública en la comunidad estudiada, indicando los datos la necesidad de un mayor acceso a servicios neurológicos.

* Neurólogo, Postgrado de Neurología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

† Médico Residente del Postgrado de Neurología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Actualmente Neurólogos.

‡ Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Honduras (ASOCEMH) Facultad de Ciencias Médicas, UNAH. Actualmente Médicos Generales.

Dirigir correspondencia a: Marco Tulio Medina Postgrado de Neurología, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

Palabras clave. *Enfermedades del sistema nervioso. Estudios de casos y controles. Manifestaciones neurológicas.*

ABSTRACT. BACKGROUND: Neurological diseases represent a considerable proportion of consultations in public and private health services of Honduras but there are no published data about their prevalence in general population. **OBJECTIVE:** To determine the prevalence of neurological diseases in an urban population (Colonia Kennedy of Tegucigalpa). **METHODS:** In the first phase a door-to-door screening was performed including 1,573 inhabitants of Supermanzana No. 6 in Colonia Kennedy (chosen at random). The prevalence day was June 10, 2001. A previously validated questionnaire designed according to the protocols of the World Health Organization was used. The persons with neurological symptoms were scheduled for clinical evaluation (second phase). The classifications of the International League Against Epilepsy, the International Headache Society and the criteria for the cerebral vascular event (CVE) of the WHO, of Alvarez Sabín, and of Cohen were used. Other diagnostic criteria pertaining to each case were applied. The impact of chronic headache was evaluated using instruments to evaluate the quality of life (SF-36) and disability due to migraine (MIDAS). A verbal informed consent was obtained from the participants and they received a follow-up plan. **RESULTS:** 17.4% of the evaluated population presented some neurological pathology. The prevalences (cases per 1000 inhabitants) were: chronic headache 125.9, epileptic seizures of all types 19.1, epilepsy 13.4, peripheral neuropathies 8.9, CVE 5.7, abnormal movements 5.7, and congenital and acquired cognitive problems 5.7 respectively. Fifty-nine percent of headaches had clinical criteria for migraine, 13% for tension headache, 11% for headache of vascular origin (associated with systematic arterial hypertension). According for the SF-36 and MIDAS scales, persons with migraine showed greater affectation in their quality of life. Forty-five percent of persons having migraine and 35% of those having other types of headaches practiced automedication. Only 10% of all the persons with neurological disorders had consulted a neurologist some time. **CONCLUSIONS:** This first published study about

the prevalence of neurological diseases in Honduras, being the most common chronic headache, epilepsy, neuropathies, CVE, abnormal movements, and cognitive impairment. The neurological disorders constitute a public health problem in the studied community. These data points the need of greater access to neurological services.

Keywords. *Case-control studies. Nervous system diseases. Neurologic manifestations.*

INTRODUCCION

En un análisis publicado recientemente por la Federación Mundial de Neurología (Bergen, 2001), los trastornos del desarrollo y cognitivos (secuelas del trauma perinatal, parálisis cerebral infantil, retardo mental), la epilepsia, la enfermedad cerebrovascular, el trauma craneano y la sordera, la ceguera, están entre los primeros 10 problemas de salud neurológica a nivel mundial.¹ Según este mismo reporte, una de cada nueve personas en el mundo muere a causa de una patología neurológica y por otra parte, el SIDA, la malaria, la tuberculosis y la diabetes están entre las enfermedades sistémicas que más comúnmente se asocian a complicaciones neurológicas.^{1,2} Diferentes estudios han definido que la enfermedad cerebrovascular es la segunda causa de muerte en el mundo.³⁻⁵

Para algunos autores, la categorización de enfermedades utilizadas, la falta de reporte de muchas patologías, el subregistro, la variabilidad en las definiciones de caso y el sesgo que estas limitantes implican, hacen difícil determinar el impacto global de las enfermedades neurológicas,^{1,6} la mayoría de las cuales son prevenibles.

Sin embargo, es claro que la determinación de la prevalencia de enfermedades neurológicas es un paso clave para su prevención y control¹ y que la introducción consensuada de clasificaciones internacionales de las diferentes enfermedades neurológicas ha sido de gran ayuda para estandarizar los resultados y hacerlos comparables entre países.⁷⁻¹³

A juzgar por algunos datos epidemiológicos disponibles en Honduras,¹⁴⁻¹⁵ las enfermedades neurológicas también constituyen un problema de salud pública en el país, constituyendo una prioridad el determinar su perfil epi-

demiológico para efectuar intervenciones. Las enfermedades neurológicas constituyen hasta el 20% de las consultas en los Servicios del Departamento de Medicina Interna del Hospital Escuela.¹⁶

Los primeros estudios neuroepidemiológicos han definido que la prevalencia de epilepsia en Honduras es alta (hasta 23.3x1000 en algunas regiones) y asociada a causas prevenibles como la neurocisticercosis y el trauma perinatal.^{15,17,18} En contraposición a esta alta frecuencia de patología del sistema nervioso, la proporción de neurólogos por población es bajo (1 por 350,000 habitantes) en relación a la recomendación de la OMS (1 por 100,000 habitantes).¹⁹

Con el objetivo de determinar la prevalencia e impacto de las enfermedades neurológicas en una comunidad urbana, se realizó un estudio en la Col. Kennedy de Tegucigalpa.

médicos generales participantes habían trabajado previamente en otros estudios neuroepidemiológicos por lo que estaban familiarizados con la metodología y los conceptos utilizados. El tamizaje se realizó en 7 días, considerando el día de prevalencia el 10 de junio del 2001. Para fines de análisis específicos, se clasificó todos los casos en dos grupos: grupo cefalea y grupo no cefalea.

PRIMERA FASE: Cuestionario de tamizaje e historia domiciliar. Las trece preguntas de tamizaje se diseñaron de acuerdo a categorías de síntomas y enfermedades neurológicas más prevalentes. Las preguntas por epilepsia fueron las mismas del Estudio Salamá^{15,20} y del Estudio Nacional de Epilepsia. Se realizó una prueba piloto para validar los cuestionarios en 20 casas escogidas al azar.

Por categorías, las preguntas eran:
Cefalea crónica: ¿Alguien de la casa padece de dolor de cabeza? (mas de cuatro semanas).

MÉTODOS

Población y muestra. La Colonia Kennedy es una de las comunidades urbanas mas desarrolladas de Tegucigalpa, con una población de 25,000 habitantes para el año 2001 según las autoridades locales. La comunidad está dividida en grupos de bloques denominados supermanzanas, que suman un total de seis. Por azar se realizó el estudio en la Supermanzana 6. Se consideró residentes a aquellos habitantes que tuvieron más de 6 meses de vivir en la Colonia.

Fases del estudio. El estudio se desarrolló en dos fases (Figura No. 1) En la primera se realizó una encuesta casa por casa para detectar personas con síntomas neurológicos y en la segunda se realizó una evaluación clínica de las mismas (ver más adelante). En ambas etapas se solicitó el consentimiento informado verbal a los participantes.

Previo al inicio del estudio el equipo investigador tuvo un período de capacitación, recibiendo cada uno un instructivo de procedimientos y definiciones de caso. Todos los investigadores del pre y postgrado y los

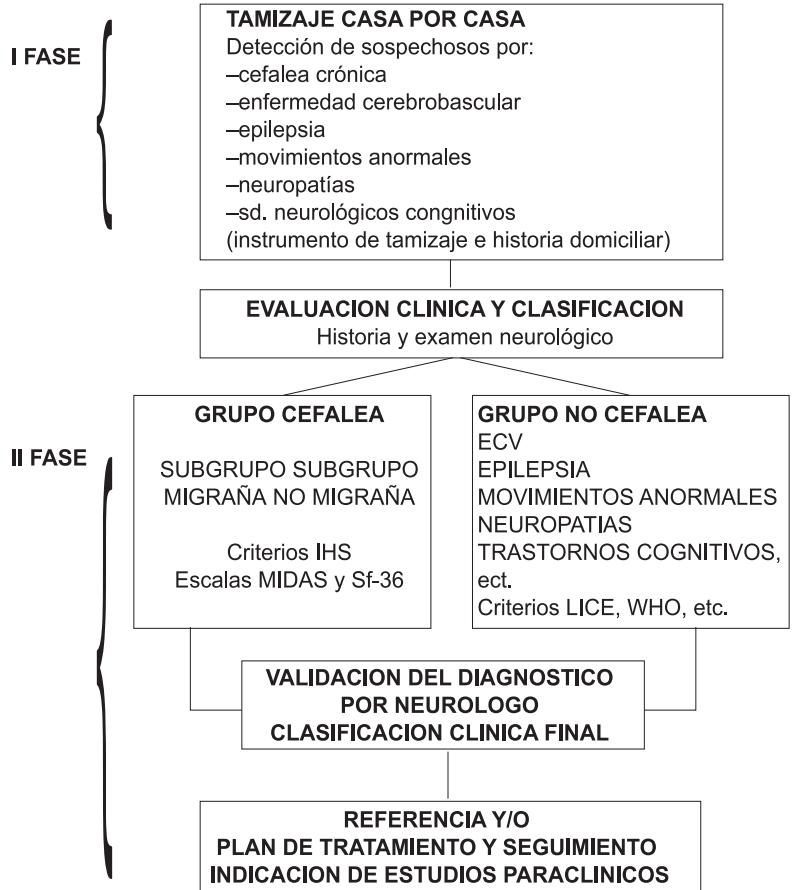


Figura 1. Algoritmo de procedimientos para el estudio Kennedy.

Enfermedad cerebrovascular ¿Alguien ha tenido "derrame" o "amenazas de derrame" ¿Alguien ha tenido alguna forma de parálisis?

Epilepsia: ¿Alguien en la casa ha perdido el sentido o el conocimiento alguna vez?, ¿Alguien en la casa se queda como desconectado, con la mirada fija o ausente?, ¿Alguien ha tenido movimientos incontrolables o sensaciones extrañas en alguna parte del cuerpo?, ¿Alguien ha tenido ataques, convulsiones o epilepsia?

Movimientos anormales: ¿Alguien padece de movimientos involuntarios?, ¿Alguien padece de temblor?

Demencia y sd. cognitivos: ¿Alguien de la casa está sufriendo pérdida severa de la memoria?, ¿Alguien de la casa, está sufriendo pérdida de sus capacidades para hablar, comunicarse, escribir o la habilidad para vestirse solo?

Malformaciones o sd de Down: ¿Alguien de la casa ha nacido con alguna malformación en su cuerpo? (como defectos en la cara, que le falte o tenga un dedo de más, o alguna otra); ¿Alguien de la casa ha nacido con mongolismo o sd. de Down?

Este instrumento registraba además la identificación de la casa, el número de habitantes por grupos étnicos de 5 años y por sexo. A cada persona considerada como caso se le llenó una hoja denominada historia domiciliaria, consistente en una historia rápida del caso, en forma de un párrafo descriptivo de la edad de inicio del cuadro y de los síntomas principales. Esta hoja servía para clasificación preliminar del caso y como punto de partida para la evaluación clínica. En todos los casos se registró la historia de haber consultado o no a un neurólogo

SEGUNDA FASE: Evaluación clínico-neurológica y evaluación del impacto de la cefalea crónica. Las evaluaciones neurológicas fueron realizadas por un Especialista Neurólogo (MTM) y por Residentes de Neurología de tercer año (RD, HH, AZ, LM, HS) supervisados. El diagnóstico final se realizó con aplicación de definiciones de caso estandarizadas internacionalmente⁷⁻¹³ (ver adelante). Cuando se prevenía dificultad para la asistencia a las citas de evaluación clínica, las mismas se realizaron domiciliarmente. El estudio se realizó en 2 semanas, del 28 de mayo al 10 de junio del 2001.

A las personas con cefalea crónica se les aplicó instrumentos para evaluar el impacto de la misma en su calidad de vida y para definir la severidad del cuadro. La Escala MIDAS (Migraine Disability Assessment) o escala de discapacidad por migraña permite clasificar la severidad de la migraña según la recurrencia e impacto de los ataques migrañosos.²¹⁻²² La Escala SF-36 (Short Form 36) es una escala condensada para evaluar calidad de vida y ha demostrado ser útil en estudios con pacientes de diferentes patologías neurológicas y no neurológicas^{23,24} Ambas escalas ya han sido validadas en estudios anglosajones y su uso en el presente estudio constituyó una validación para Honduras.

Definición de casos. Cefalea crónica: Dolor en estructuras de la cabeza de más de cuatro semanas de duración.²⁵

Clasificación de cefaleas:

Se clasificó a los pacientes de acuerdo a las 13 categorías de la Clasificación Internacional de Cefaleas (Cephalalgia 1988;8(suppl 7):19-28 (Ref. 9,25).

Migraña sin aura

1. Cinco o más ataques, cada uno con duración de 4 a 72h
2. Al menos dos de las siguientes características
 - a. Unilateral
 - b. Pulsátil
 - c. Intensidad moderada a severa
 - d. Agravada por la actividad física
3. Al menos uno de los siguientes síntomas asociados durante la cefalea
 - a. Náuseas y/o vómitos
 - b. Fonofobia y fotofobia

Migraña con aura

1. Dos o más ataques
2. Los ataques tienen al menos 3 de los siguientes:
 - a. Al menos un síntoma de aura reversible
 - b. Aura que se desarrolla gradualmente en más de 4 min.
 - c. Dos o más síntomas de aura que cursan en sucesión
 - d. Máxima duración del aura: 60min
 - e. La cefalea migrañosa es precedida de aura dentro de los primeros 60 min.

Enfermedad o evento cerebrovascular: Síndrome clínico de curso rápido caracterizado por síntomas o signos focales o globales (coma), pérdida de funciones cerebrales de

duración de más de 24 horas o que lleva a la muerte. No hay otra causa aparente mas que la vascular (Bull WHO 1976:54:541-53).

Otros criterios.^{5,26}

- Cuadro clínico compatible con embolia, trombosis o hemorragia cerebral.
- Presentación no instantánea del déficit máximo, instauración progresiva o intermitente
- Instauración brusca del déficit neurológico máximo
- Pérdida de conciencia inicial transitoria
- Aparición durante el sueño o al despertar, o coincidiendo con episodios de hipotensión
- Historia de isquemia cerebral transitoria, infarto o hemorragias cerebrales o embolismos sistémicos
- Arteriopatía periférica en extremidades inferiores
- Reconocimiento de una cardiopatía embolígena o isquémica
- Historia de hipertensión arterial, diabetes, dislipidemia u otra que implique riesgo vascular
- TAC craneal con lesión compatible
- Exclusión de otra posible etiología para el ictus
- Presencia de un síndrome lacunar: hemiparesia motora pura, sd. sensitivo puro, hemiparesiaataxia sd., disartria mano torpe, sd. sensitivo motor.

Crisis epilépticas: Manifestaciones clínicas asociadas a una descarga anormal y excesiva de un grupo de neuronas en el cerebro. Estas manifestaciones son fenómenos anormales y transitorios que incluyen alteraciones de conciencia, motoras, sensitivas, autonómicas o psíquicas. Las mismas son percibidas por el pacientes y/o un testigo.¹²

Epilepsia: Crisis epilépticas recurrentes (dos o más crisis en días diferentes). Se trata de epilepsia activa si ha tenido crisis en los últimos 5 años. En el caso contrario se considerará epilepsia inactiva.¹²

Otras crisis epilépticas: Crisis febriles, crisis aisladas, crisis neonatales, crisis pseudoepilépticas. Otras definiciones y criterios pertinentes de acuerdo a las clasificaciones de crisis de 1981 y de síndromes de 1989 y 2001 (Liga Internacional Contra la Epilepsia).¹⁰⁻¹³

Movimientos anormales: Alteración del movimiento que no es fisiológica ni benigna. Excluye por lo tanto las mioclonías del sueño, fasciculaciones aisladas. Incluye todo

tipo de temblor, mioclonias que no, ocurren en el sueño, balismo, coreas, espasmos, tics, parkinsonismo. Se considera parkinson probables si hay presencia de temblor en reposo, rigidez, bradicinesia, trastornos posturales y demencia.²⁷⁻²⁸

Otros criterios: de acuerdo al caso.

RESULTADOS

Se visitó un total de 315 casas, 9 familias rehusaron participar. La muestra evaluada fue de 1573 personas que habitaban 306 casas. El 53% eran mujeres (836) y el 47% varones (737). El 48% de la población tenía menos de 25 años. La composición por grupos etáreos y sexo se presenta en la Figura No. 2 Después de la validación del instrumento de tamizaje no fue necesario hacer modificaciones al mismo, pues la población comprendió todas las preguntas.

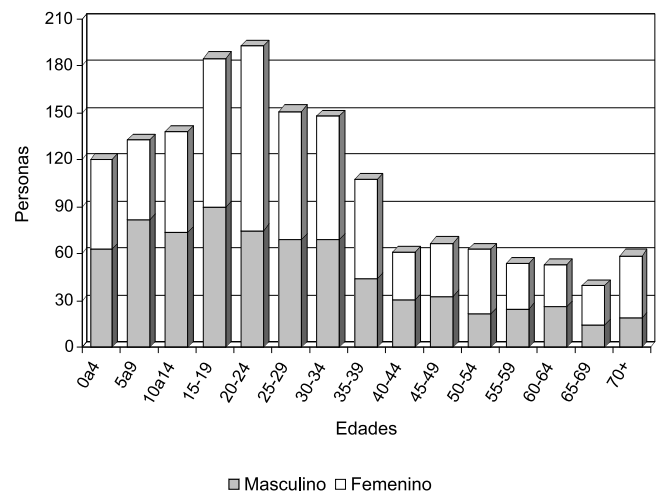
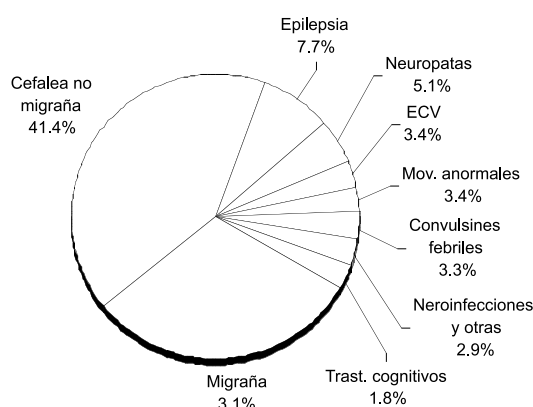
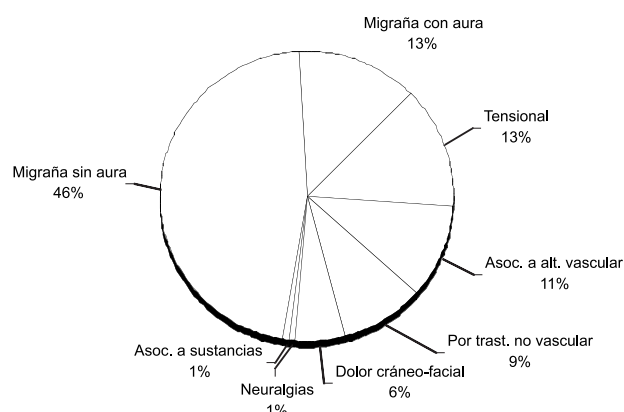


Figura 2. Población de la Supermanzana 6 de la Col. Kennedy por grupos etáreos y sexo.

El 17.4% (273) de la población presentó algún tipo de patología neurológica. Las prevalencias específicas por 1000 habitantes se presentan en el Cuadro No. 1, siendo las principales la cefalea crónica (125.9), las crisis epilépticas en todos sus tipos (19.1), la epilepsia (13.4), las neuropatías (8.9), la enfermedad cerebrovascular (5.7), los

Cuadro 1. Prevalencia de enfermedades neurológicas y relación porcentual en los subgrupos.

ENFERMEDADES	CASOS	% POR SUBGRUPO	PREVALENCIA X1000h
1. Cefalea crónica	198		125.9
Cefalea no migrañosa	113	57	71.8
Cefalea migrañosa	85	43	54.0
2. Todas la orisis epidémicas	30		19.1
Grupo no epilepsia (todas fueron convulsiones febriles)	9	30	5.7
Epilepsia	21	70	13.4
Epilepsia activa	14	66.6	8.9
Epilepsia inactiva	7	33.4	4.5
3. Neuropatías	14		8.9
Parálisis de Bell	11	78.6	7.0
Neuropatía diabética	1	7.1	0.6
Sd. de Guillán-Barré	2	14.3	1.3
4. Enfermedad cerebrovascular	9		5.7
5. Movimientos anormales	9		5.7
No clasificados	2	22.2	1.3
Temblor	4	44.4	2.5
Distonía	2	22.2	1.3
Parkinsonismo	1	11.1	0.6
6. Trastornos cognitivos	9		5.7
Trastornos severos de memoria	5	55.6	3.2
Postrama	1		0.6
Demencia	1		0.6
Secundarios a ECV	1		0.6
Causa no determinada	2		1.3
Retraso mental	4	44.4	2.5
Parálisis cerebral infantil	2		1.3
Sd. de Down	2		1.3
7. Otros trastornos neurológicos	4		2.5
Neuroinfecciones	3	75.0	0.6
Neurocisticercosis	1		0.6
Criptococosis con hidrocefalia	2		1.3
Secuelas varias de trauma craneano	1	25.0	0.6
Todos los casos	273		173.5

**Figura 3.** Distribución porcentual de los grupos de patología neurológica encontrados en la comunidad estudiada (n=273). Otras: neuroinfecciones (2 casos de criptococosis y un caso de neurocisticercosis) y un caso de secuelas múltiples de trauma craneano.**Figura 4.** Clasificación de las cefaleas crónicas de acuerdo a la Clasificación Internacional de Cefaleas (n=198).

movimientos anormales (5.7) y los trastornos cognitivos congénitos y adquiridos como trastornos severos de la memoria, retraso mental y sd. de Down (5.7).

La distribución porcentual de estos grupos se presenta en la Figura No. 3. En relación a todas las patologías neurológicas detectadas, se observa que la cefalea crónica constituyó el 73% de los casos, entre éstos, el 31% era migraña. Considerando por separado el grupo de todas las cefaleas crónicas (Figura No. 4), la forma más frecuente fue la migraña (43%). Entre los casos de migraña, el 78% no tenía aura. La prevalencia de la migraña en relación a sexo fue de 86/1000 en mujeres, de 18/1000 en hombres y de 54/1000 para ambos sexos. La relación mujer-hombre fue de 5.5:1. El inicio de la migraña ocurrió en las primeras dos décadas de la vida para la mayoría de los pacientes.

Respecto al impacto de la cefalea, se evaluó de acuerdo a los grupos con cefalea migrañosa y cefalea no migrañosa. La Escala SF-36 no

mostró diferencia estadísticamente significativa en el grado de afectación de la calidad de vida entre ambos grupos, pero coincidió en que había más afectación de la actividad social y la estabilidad emocional. Tanto la Escala SF-36 como la Escala MIDAS incluyen un ítem sobre la intensidad del dolor (10 como la máxima), siendo en promedio de 6 para las personas con migraña y de 5 para las personas con cefalea no migrañosa.

Por el contrario, la Escala MIDAS mostró diferencias del impacto de la cefalea en ambos grupos el 58% de las personas con migraña mostraba grados máximos de discapacidad asociados a mayor número de ataques y mayor intensidad de los mismos. Los resultados detallados de la validación de ambas escalas se reportan en artículos separados.

Las crisis epilépticas constituyeron la segunda patología neurológica más frecuente, siendo el 70% epilepsias y el 30% convulsiones febriles. De las 21 personas con epilepsia encontradas, el 67% tenía epilepsia activa, es decir, con crisis en los últimos 5 años. El tercer grupo de patologías fue constituido por la ECV definida en términos clínicos, por no haberse realizado estudios de neuroimagen no se clasificó en isquémico o hemorrágico

En cuanto a los movimientos anormales, el más frecuente fue el temblor sin criterios para parkinsonismo. La forma de neuropatía más frecuente fue la parálisis de Bell, seguida por el Sd. de Guillain-Barre. Junto a las neuropatías y la ECV, los síndromes cognitivos ocuparon el cuarto lugar en frecuencia (5.7/1000) principalmente constituidos por los trastornos severos de la memoria asociados a demencia, trauma craneano o demencia y el retraso mental. Dentro de este grupo de sd. cognitivos cuando se suma los casos de parálisis cerebral infantil y de sd. de Down (2 casos respectivamente) se estima que la prevalencia de retraso mental es de al menos 2.5/1000, la prevalencia de sd. de Down fue de 1.3/1000

Sólo se detectó dos casos de malformaciones sistémicas (dismorfia craneofacial y digital) aparte del sd. de Down y no asociadas a sd. neurológicos (tasa = 1.3/1000). Todas las malformaciones constituirían una tasa de 2.5/1000. Entre otros síndromes neurológicos, se encontró 3 casos de neuroinfecciones por criptococosis² y por neurocisticercosis.¹ Uno de los pacientes con criptococosis era

VIH negativo y no se había establecido la causa de su inmunosupresión.

En relación al acceso o búsqueda de asistencia médica o neurológica, sobresale que el 40% de las personas con cefalea se automedica (45% de quienes tienen migraña y 35% de quienes tienen otros tipos de cefalea). De todas las personas con problemas neurológicos, solo el 10% había consultado alguna vez a un neurólogo.

DISCUSION

Existen algunas diferencias geográficas en cuanto a epidemiología y algunas causas de síndromes neurológicos, pero las enfermedades neurológicas representan problemas de salud pública en todo el mundo, constituyendo también causas frecuentes de discapacidad de diversos grados.^{1,29}

Algunos estudios de dos fases utilizando criterios similares, reportan proporciones similares al estudio en la Col. Kennedy. Un estudio con 1480 personas en Arabia determinó que la prevalencia de enfermedades neurológicas fue de 120.5/1000. En orden de frecuencia y con tasas por 1000h, las más frecuentes fueron la cefalea (99.7), los síndromes epilépticos (10.2), neuropatías periféricas (2.7), la ECV (2.0), el retraso mental (1.4) y la parálisis cerebral infantil (0.7) (Ref. 30).

En India, Pandian y col. evaluaron una muestra de 10,000 personas en la ciudad de Ludhiana.³¹ La prevalencia de enfermedades neurológicas fue de 14.4/1000. Las más frecuentes fueron la cefalea (3.4), epilepsia (3), neuropatía periférica (2.4), poliomielitis (2.1), ECV (1.2), retraso mental (0.7), parálisis de Bell (0.4), enfermedad de Parkinson (0.2), demencia (0.1) y trauma craneano (0.1), datos por 1000 habitantes. Estas prevalencias son más altas que otras reportadas en la India, pero bajas en relación a otros estudios en países con condiciones de vida similares.

Varios estudios en Latinoamérica coinciden en cuanto a las patologías neurológicas que son más frecuentes, pero con algunas diferencias regionales debido a la presencia de focos de neurocisticercosis y otras patologías.³²⁻³³ Aunque la frecuencia de las cefaleas ha sido motivo de

múltiples escritos en la historia de la humanidad, su verdadera epidemiología se ha esclarecido hasta hace 3 décadas, así como su gran impacto en la vida personal y en la comunidad. Como en la presente investigación, la mayoría de los estudios neuroepidemiológicos revelan que la cefalea es el síntoma neurológico más común que experimenta la población, con tasas que van desde 3 a 35 por cada 1000 habitantes.²⁹⁻³⁰

Actualmente hay múltiples estudios en población que han utilizado los criterios de la Asociación Internacional de Cefaleas. En el estudio de Rasmussen en Dinamarca, la prevalencia de haber sufrido de cefalea alguna vez en la vida fue del 99%, siendo del 25% para migraña.³⁴ La prevalencia puntual del día de la encuesta de Rasmussen fue del 11% en hombres y de 22% en mujeres. Este estudio evaluó a la población de 25 a 64 años de edad Pascual y col. encontraron que el 5% de una muestra de una población en España sufría de cefalea diaria crónica.²⁹

La migraña es una condición que generalmente inicia durante la niñez o adolescencia y persiste en la edad media o adulta. Es frecuente en personas de 25 a 55 años de edad y es más común en mujeres que en hombres.^{25, 29} Entre los pobladores evaluados en la Col. Kennedy su frecuencia fue de 5.4%. Otros estudios que han utilizado la Clasificación Internacional de Cefaleas en su metodología, reportan porcentajes variables, pero en la mayoría de los países entre 8 y 12% de la población ha tenido migraña (12% de los hombres y de 11 a 25% de las mujeres). Aunque se ha observado mayores prevalencias en Canadá (15-17%) y algunos países europeos como Dinamarca (16%-18%) y Alemania (28%). En América se ha reportado porcentajes de 11-12% en Estados Unidos, 32% en Perú y 24% en Argentina.²⁹⁻³⁵

El costo social de la migraña puede definirse parcialmente en términos económicos directos e indirectos. Los directos son los costos médicos y los indirectos por la afectación de la productividad de la persona. Los datos obtenidos de la Escala MIDAS y SF-36 son compatibles con la literatura en cuanto a su utilidad en valores el impacto de la cefalea crónica y de la migraña en los pacientes. Estos aspectos serán discutidos en otra publicación. La alta frecuencia de automedicación en pacientes con cefalea es otro hallazgo frecuente.²⁹

En el segundo grupo de patologías neurológicas más frecuentes fueron los síndromes epilépticos. La prevalencia general de epilepsia (13.4/1000) y la prevalencia de epilepsia activa (8.9/1000) es similar a la reportada en otros países latinoamericanos por investigadores que han utilizado los criterios de la Liga Internacional Contra la Epilepsia, (prevalencias variables de 1 a 57/1000) pero es alta en comparación con los países industrializados (4-8/1000) Ref. 36-38. De acuerdo a los datos preliminares (no publicados) del Estudio Nacional de Epilepsia, las tasas en Honduras varían de 6 hasta 23/1000. Las tasas más elevadas en este país se explican en gran parte por la presencia de zonas endémicas de neurocisticercosis^{14-18,39} y por la alta frecuencia de trauma perinatal.¹⁴⁻¹⁸ Aunque no se asociaba a epilepsia, se detectó un caso de neurocisticercosis en el presente estudio, apoyando los datos sobre la endemidad de esta parasitosis en Honduras al igual que en otros países en desarrollo.^{36-38,40}

Coincidentemente con la literatura mundial, encontramos que las neuropatías son un problema muy común, aunque pocos estudios han determinado su prevalencia, que va de 7 hasta 24/1000.^{8,30-37} La parálisis facial periférica de Bell, la neuropatía diabética y el sd. de Guillain-Barré son por lo general, las neuropatías más frecuentes, lo cual implica que los servicios neurológicos y neurofisiológicos deben enfatizar en los protocolos de diagnóstico y manejo oportuno considerando los grados de secuela considerables que conllevan estos síndromes.

Los estudios sobre la epidemiología de la enfermedad cerebro vascular indican que su prevalencia va de 1.5 a 50/1000.^{3,5,30,31,41,42} La prevalencia encontrada en la Col. Kennedy (5.7) se encuentra entre el promedio de la mayoría de los estudios en población de países no desarrollados. Debe considerarse que a pesar de la alta sensibilidad de los criterios clínicos el diagnóstico definitivo de EVC se establece con estudios de neuroimagen que usualmente no están disponibles en los estudios epidemiológicos por su elevado costo.

La prevalencia de movimientos anormales (5.7/1000) no es alta considerando las tasas de hasta 41/1000 reportadas en algunos estudios.²⁸ Según una revisión hecha por Fahn y col., la prevalencia (de temblor esencial es de 41. 5, la de Parkinson de 18.7 y la de distonias es de 3.3. Otros movimientos anormales son menos frecuentes.²⁸

De acuerdo a los datos de la Col. Kennedy casi 6 de cada 1000 personas tiene alteraciones cognitivas de impacto funcional considerable. La importancia de los trastornos cognitivos y del desarrollo es mayor en países subdesarrollados debido a la influencia de la desnutrición proteico-energética. Por otra parte, debe considerarse la magnitud de la prevalencia de la demanda con sus implicaciones sociales, familiares y económicas. En el pasado esta era una preocupación predominante en países industrializados en desarrollo esta aumentando con rapidez y se proyecta que representan cerca del 70% de la población genátrica en el mundo para el año 2025.⁴³

El panorama epidemiológico esbozado en la Col. Kennedy probablemente no es muy diferente al del resto de Honduras y merece un análisis profundo de las condiciones de atención prevención y rehabilitación neurológicas en nuestro país. En un diagnóstico de la situación neurológica en Honduras reportado recientemente a la OMS por Medina y col.¹⁴ sobresale que los servicios neurológicos hondureños incluyendo a los servicios de rehabilitación, neurofisiología, neurorradiología, neurología pediátrica y epilepsia, se encuentran en una etapa de desarrollo inicial y/o que son insuficientes para cubrir la demanda de pacientes neurológicos en el ámbito público y privado.

En nuestro estudio encontramos un bajo porcentaje de consulta con neurólogos en contraposición a la alta frecuencia de enfermedades del sistema nervioso estimando que un promedio de 2 de cada 10 personas requiere de este acceso a servicios de atención neurológica.

Como han reportado Medina y Munsat en un análisis reciente la relación de neurólogos por habitantes en Honduras (1:350,000) esta por debajo de la recomendación de la OMS de al menos 1:1,000. En Estados Unidos la relación es de 1:32,000 en Holanda de 1:37,000 y en Sud-Africa de 1:485,233 (Ref. 19). Esto apoya la necesidad e importancia del entrenamiento de más neurólogos para países como Honduras, donde los neurólogos constituyen apenas el 0.2% de todos los médicos colegiados en 1998.¹⁹ La creación de un programa de residencia en neurología en Honduras (UNAH) es un gran avance en este sentido.

Por otra parte, al igual que en otros países en desarrollo, la educación médica continua en neurología representa

un reto debido a la miriada de problemas estructurales y socioeconómicos que enfrentamos, entre ellos las dificultades técnicas o financieras para las actividades de educación médica continua o el acceso limitado a fuentes de referencia o educativas (libros, internet, revistas, etc). A pesar de ello, puede trabajarse en las estrategias educativas recomendadas por la Federación Mundial de Neurología.¹⁹ Sin embargo, el primer paso está constituido por la evaluación de las condiciones neurológicas de cada país, incluyendo sus aspectos demográficos y epidemiológicos, el acceso a los servicios de salud, el número de médicos por población, la organización del personal neurológico y otros.

La organización de los sistemas de registro de prevalencia, incidencia, mortalidad y discapacidad por enfermedades neurológicas es un paso indispensable para planear medidas de intervención costoefectivas en salud neurológica para Honduras.

REFERENCIAS

1. Bergen DC. The Global Burden of Neurological Disease. Report of the Neurological Service World Federation of Neurology Task Force. *Journal of Neurological Sciences* 2001; 187(Suppl 1):S436.
2. American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. *Neurology* 1991;41:778-85
3. American Heart Association. Heart and Stroke Facts Statistics 1993.
4. Gubitz G, Sandercock P. Extracts from "Clinical Evidence" Acute ischaemic stroke. *BMJ* 2000;320:692-6.
5. Cohen S. Management of ischemic stroke. New York: Mc Graw Hill 2000.
6. Sander J, Shorvon S. Incidence and prevalence studies in epilepsy and their methodological problems; a review. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1987; 50:829-839.
7. Hatano S. Experience from a multicentre stroke register a preliminary report. *Bull WHO* 1976;54:541-53.
8. WHO Research protocol for measuring the prevalence of neurological disorders in developing countries.
9. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders cranial neuralgias and facial pain *Cephalalgia* 1988;8(suppl 7):19-28.
10. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electrographic classification of epileptic seizures. *Epilepsia* 1981; 22:489-501.

11. 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.
12. Commission on Epidemiology and Prognosis International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993; 34(4):592-596.
13. ILAE Task Force on Classification and Terminology. A proposed diagnostic scheme for people with epileptic seizures and with epilepsy. *Epilepsia* 2001;42(6): 1-8.
14. Medina MT, Durón R, Ramírez F. Country resources for neurological disorders. Report to the World Health Organization. Mental Health Determinants and Populations and Program of Neurological disorders and Neuroscience. May, 2001.
15. Medina MT, Durón R, Martínez L, Osorio JR. The Salama Honduras epilepsy study epidemiological genetic immunologic. Video-EEG, CT scan and clinical findings. *Epilepsia* 1997;38 (suppl 7):8.
16. Postgrado de Neurología, UNAH Estadística de atenciones neurológicas 1999-2001.
17. Medina MT, Durón R, Osorio Jr, Martínez Reyes A. Las epilepsias en Honduras in Medina Chavez Chinchilla & Gracia Eds. Las Epilepsias en Centroamérica. Scancolor Tegucigalpa. 2001 23-31.
18. Medina MT, Durón R. Perspectivas de las Epilepsias en Honduras, in Deviat M. Ed. La epilepsia en Latinoamérica Proceedings of the I Latin American Epilepsy Congress. Santiago de Chile OMS/OPS-ILAE-IBE 2000 101-107.
19. Medina MT, Munsat T. Continuing medical education in developing countries *Journal of Neurological Sciences* 2001;190:1-2.
20. Durón R, Medina MT, Osorio Jr, Martínez L. Las epilepsias en Honduras primera fase de un estudio epidemiológico *Rev. Hond. Neurocienc* 1997; 1:9-18.
21. Sawyer J, Edmeads J, Lipton RB et al. Clinical utility of a new instrument assessing migraine disability the Migraine Disability Instrument (MIDAS) Questionnaire *Neurology* 1998;50: A433-4.
22. MIDAS Programme. Assessing the burden of migraine A guide for physicians 2ed. 1998.
23. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, et al. Prevalence of migraine headache in the United States Related to age, income, race and other sociodemographic factors *JAMA* 1992;267: 64.
24. Mannix LK, Greensboro NC, Solomon GD, et al. Long-term patient outcomes in a speciality headache clinic *Neurology* 1998;50:A301.
25. Lance J, Goadby P. Mechanism and Management of Headache. Oxford: Butterworth Heinemann, 1998; 1-74.
26. Sabin JA *Ictus isquémico*. Madrid: IDEPSA, 1998: 1-16.
27. Adams RD, Víctor M, Ropper A. *principles of Neurology*. 6 ed. New York: McGraw-Hill. 1997:64-83.
28. Fahn S, Greene P, Ford B, Bressman S. *Handbook of Movement Disorders*. Philadelphia: Blackwell Science. 1998.
29. Lipton RB, Stewart W. Prevalence and impact of migraine. In: *Advances in Headaches*. *Neurologic Clinics* 1997;15(1):1-14.
30. Al-Rajeh S, Bademosi O, Awada A, et al. Community survey of neurological disorders in Saudi Arabia: results of the pilot study in Arabia *Ann Saudi Med* 1995;15(1):32-35.
31. Pandian JD, Abraham AP, Verghese SG, John M. Prevalence of neurological diseases in the slums of Ludhiana city. *Journal of Neurological Sciences* 2001;187 (suppl 1): 323.
32. Ketzoian C, Rega I, Caseres R, et al. A community survey of the main neurological diseases in a population of Uruguay, involving more than 21.000 inhabitants: Study of "Villa del Cerro" Methodological aspects. *Proceedings XVI World Congress of Neurology Buenos Aires, Argentina*. 1997.
33. Gracia F, et al. Prevalencia de enfermedades neurológicas en el Corregimiento Belisario Porras Distrito de San Miguelito, Panamá. 1986. *Revista Médica de Panamá* 1988;13:40-5.
34. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, et al. Epidemiology of headache in a general population. A prevalence study *J Clin Epidemiol* 1991;44:1147-57.
35. Raimondi E, Tacconi J, Pendino A. Primary headaches. Preliminary study in 200 adults in Argentina *Proceedings XVI World Congress of Neurology Buenos Aires, Argentina*. 1997.
36. Gracia F. Epidemiología de las epilepsias en Latinoamérica. En: Medina, Chavez, Chinchilla & Gracia Eds. *Las Epilepsias en Centroamérica*. Scancolor. Tegucigalpa, 2001 17-22.
37. Jallon P. Epilepsy in developing countries. *Epilepsia* 1997; 38(10):1143-51.
38. Senanayake N, Román G. Epidemiology of epilepsy in developing countries. *Bullet in of the World Health Organization* 1993;71:(2)247-258.
39. Sánchez AL, Ljungstrom I, Medina MT. Diagnosis of human neurocysticercosis in endemic countries a clinical study in Honduras *Parasitology International* 1999;48:81-89.
40. Medina MT, Rosas E, Rubio-Donnadieu F, Sotelo J. Neurocysticercosis as the main cause of onset epilepsy México. *Arch Intern Med*. 1990;150:325-327.
41. Banerjee TK, Mukherjee CS, Sarkel A. A Population-Based Study of Stroke in Calcuta india. *Neurological Sciences* 2001;187 (Suppl 1) 597.
42. Di Carlo A, Candalise L, Inzitar D, et al. Influence of screening procedures on the prevalence of Stroke in the elderly. *Proceedings XVI World Congress of Neurology Buenos Aires Argentina* 1997.
43. Rocca WA. Epidemiology of Dementia. *A Worldwide Perspective Journal of Neurological Sciences* 2001;187 (Supp 5) 116.
44. Kres B. Neurology services in Africa *Proceedings XVI Congress of Neurology Buenos Aires Argentina* 1997.

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

Colecistitis e inflamación granulomatosa hepática secundarias a huevos de *Ascaris lumbricoides*

Daniel Alfonso Fajardo Fuentes*, Mázlova Luxely Toledo González†, Máximo López‡

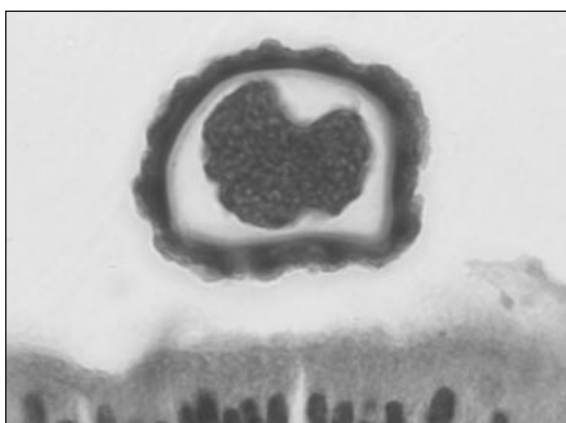


Figura A.

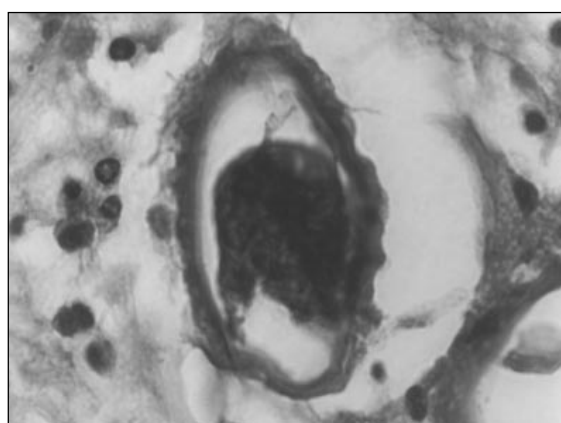


Figura B.

Figura A: Huevo fértil de *Ascaris Lumbricoides* en la luz de la vesícula biliar (microscopía de luz, tinción de hematoxilina y eosina). **Figura B:** Huevo fértil de *Ascaris lumbricoides* en parénquima hepático. (microscopía de luz, tinción de hemato-xilina-eosina). Mujer de 53 años de edad, con historia de dolor en hipocondrio derecho, estrechamente relacionado con la ingesta de alimentos grasos, tipo cólico, moderado a severo. Al examen físico, se encontró vesícula palpable y signo de Murphy positivo. El USG reveló vesícula distendida, de paredes engrosadas, con imágenes de cálculos en su interior. Se realizó colecistectomía y toma de biopsia en cuna de hígado. En anatomía patológica se encontró vesícula biliar que mide 9.5x4x3cms. serosa grisácea ligeramente irregular, consistencia blanda; al corte mucosa verde aplanada con sedimento de aspecto negruzco; la cuña de hígado midió 2x2. 3x1 cms. Superficie grisácea amarillenta, con nódulos de hasta 0.3cms de diámetro. Al corte grisáceo amarillento, con áreas café oscuro puntiforme. A la evaluación microscópica se determinó: Colecistitis crónica con eosinofilia secundaria a la presencia de huevos de *A. lumbricoides*; biopsia hepática con proceso inflamatorio crónico granulomatoso secundario a huevos fértiles de *A. lumbricoides*.

* Patólogo. Departamento de Patología del Hospital Escuela. Tegucigalpa.

† Residente del segundo año del Postgrado de Anatomía Patológica. Hospital Escuela. Tegucigalpa.

‡ Cirujano. Departamento de Cirugía, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: nlreyez@hotmail.com

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

Osteosarcoma de sacro: Informe de un caso

Osteosarcoma of the sacrum: A case report

Manuel de Jesús Bueso*

RESUMEN. Informamos el caso de una paciente femenina de 26 años, referida del Hospital del Sur, Choluteca, a la cual tras un hallazgo incidental, al realizarle un tacto vaginal se detectó masa en región sacra de prominencia anterior y fue referida a El Hospital Escuela como un probable cordoma.

Palabras clave. Informe de caso. Osteosarcoma. Sacro.

ABSTRACT. We report female patient, 26 years old; referred from Choluteca South Hospital. She had an incidental discover due to a vaginal exploration, detected a mass in the sacrum, she was transferred to the Hospital Escuela with a diagnosis of a probably chordoma.

Keywords. Case report. Osteosarcoma. Sacro.

INTRODUCCION

Los tumores a nivel del sacro, ya sean benignos o malignos, son patologías raras del esqueleto axial,¹ lo cual representa que su diagnóstico y sobre todo tratamiento, sean ecuaciones de difícil solución.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente femenina de 24 años de edad procedente de Choluteca, con historia de ser referida del Hospital del Sur, tras un hallazgo incidental al realizarle un tacto vaginal de control en su puerperio, en el cual se le detecta masa en región sacra (prominencia anterior). La paciente solo refiere antecedentes de dolor pélvico leve, sin ningún síntoma o signo acompañante. A la palpación de masa presenta las siguientes características: dura, inmóvil, no dolorosa de superficie irregular. La paciente es referida al Hospital Escuela con el diagnóstico probable de cordoma de sacro.

En el Hospital Escuela se procedió a realizarle los siguientes exámenes: Rayos X de sacro: demuestra el aumento de la radiopacidad de la región sacrococcigea, caracterizando masa que ocupa tanto al sacro como al coccis con extensión a la articulación sacroilíaca derecha, sin alteración aparente de corticales. **TAC:** comprueba la presencia de masa en región sacra que esta produciendo osteolisis de articulación sacroilíaca derecha, sin aparente compromiso de órganos intrapélvicos (Figura No. 1). Además se le realizó hemograma que demostró hematocrito de 32vol%, Hb: 10 g/dL, 11,200 leucocitos/mm³, Fosfatasa alcalina elevada 1030 UI, pruebas de función hepática y renal normales. Con todos los exámenes previos más la clínica, se decide realizar biopsia a cielo abierto la cual reporta osteosarcoma del sacro (se realizó doble lectura de la biopsia por el servicio de patología).

* Ortopeda. Departamento de Ortopedia, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir Correspondencia a: Manuel Bueso. Departamento de Ortopedia, Hospital Escuela, Tegucigalpa.



Figura 1. Lesiones osteoblásticas y osteolíticas de sacro.

Ya con este diagnóstico se interconsulta al servicio de hematología quienes instalan tratamiento con quimioterapia.

DISCUSION

El tumor maligno primario de la columna vertebral más frecuente es el linfoma; la mayoría tipo No-Hodgkin (neoplasia/mieloproliferativa) y puede confundirse con mieloma múltiple y metástasis.²

Con respecto al sacro, el cordoma proveniente de la notocorda, representa el segundo tumor maligno primario más frecuente después del linfoma; 50% de los cordomas de la espina se encuentran en el sacro.² El osteosarcoma es una neoplasia maligna muy rara en la columna vertebral representando aproximadamente del 0.6 al 3.2%^{1,6} siendo la columna lumbar y el sacro los sitios donde con mayor frecuencia se presenta. Los pacientes con osteosarcoma de columna son por lo general pacientes de la cuarta década de la vida^{3,4} que se presentan con dolor, signos de compresión neurológica y masa palpable,⁶ ocasionalmente pueden presentarse post-terapia de radiación o coexistir con Enfermedad de Pagett.^{1,5} Radiológicamente se caracteriza por lesiones líticas y escleróticas con ruptura de las

corticales coexistentes, además de neoformación ósea,⁵ para su mejor estudio, clasificación y pronóstico se recomiendan como estudios de imágenes: la resonancia magnética, TAC y la cintilografía ósea.

En cuanto a el tratamiento que se propone para esta patología esta la utilización de la quimioterapia y la cirugía (sacrectomía), la quimioterapia es instalada en la fase prequirúrgica utilizándose 5 ciclos de la misma, antes de la cirugía.²⁻⁴

La Sacrectomía es probablemente la mejor forma de reseccionar los tumores sacros, es la exposición combinada abdomino sacra,^{2,5,10,9} conducida por un equipo Quirúrgico de un cirujano ortopeda, cirujano general y un neurocirujano. Las técnicas utilizadas son la de Stener y Gunterberg; Localio, Francis y Rosano y Mac Carty^{5,3}

En general el pronóstico del osteosarcoma de sacro es malo,⁷ la sobrevida es de menos del 15% a 5 años.

CONCLUSION

El osteosarcoma de sacro es una neoplasia rara del esqueleto axial. Su forma de diagnóstico y aun de tratamiento es similar a otras neoplasias malignas del sacro, pero su pronóstico y sobrevida son peores, desgraciadamente. Nuestra paciente no regresó al hospital para seguir sus ciclos de quimioterapia, y no supimos su evolución.

REFERENCIAS

1. Enneking WF. Local resection of malignant Lesions of the hip and pelvis. *J Bone Joint Surg* 1996; 48A:991-992.
2. Kawai S, Huros AG, Meyers PA, Healey JH. Osteosarcoma of the Pelvis Oncology Results of 40 patients. *Clinic Orthop* 1998; Vol. 348:196-207.
3. Mac Carty CS *et al.* The Surgical Treatment of the Pre Sacral Tumors: a combined problem. *Mayo Clinic Proc* 1952; 27: 73-76.
4. Spiegel DA, Richardson WJ, Scully SP, Hardson JM. Long term survival following total sacrectomy with reconstruction for the treatment of primary osteosarcoma of the Sacrum. *J Bone Joint Sign Am* 1999; 81(6): 848-855.

5. Localio SA, Francis KC and Rosano PG. Abdomino Sacral Resection of Sacrococcygeal Chordoma. *Ann Surg* 1967; 166:394-396.
6. Fabrek T, Menei P, *et al.* Osteosarcoma of the Sacrum, Propos of case in a 14 years old girl. *Rev Rhum ed fr.* 1993; 60 (5): 365-366.
7. Huth JF, Dawson EG, Eilber Fr. Abdominosacral Resection for Malignant Tumors of the Sacrum. *Ann J Surg.* 1984; 148 (1): 157-161.
8. Miller TT, Abdel Wahab IF, Hermanin G *et al.* case report 735 (vertebral osteosarcoma). *Skeletal Radiology*1992; 21:277-280.
9. Simpson AH, Porters, Daires A, Griffin A. Cephaled sacral resection with a combined extended ileo inguinal and posterior approach. *J Bone Joint Sign Am.* 1995; 77 (3): 405-411.
10. Stener B, Gunterberg IB. High amputation of the sacrum for extirpation of tumores. *Principies and technique, Spire* 1978; 3:351-355.



LO MEJOR QUE PODEMOS DAR A NUESTRO ENEMIGO
ES EL PERDÓN; A UN OPOSITOR, TOLERANCIA;
A UN AMIGO NUESTRO CALOR;
A UN HIJO, UN BUEN EJEMPLO;
AL PADRE DEFERENCIA;
A LA MADRE, UNA CONDUCTA QUE LA HAGA ORGULLOSA DE SU HIJO;
A TI MISMO RESPTO; A TODOS LOS HOMBRES, CARIDAD.

FRANCIS BALFOUR

Quemaduras eléctricas en el cortador de palma africana, un riesgo ocupacional de lesiones incapacitantes

Electrical injury in african palm farms, an occupational risk for disability

Guillermo Peña Cabús*

RESUMEN. Al crecer los árboles en las plantaciones de palma africana, se requiere del uso de un machete curvo en el extremo de una pértiga metálica para cosechar el fruto. Su longitud es suficiente para ingresar al campo magnético de los cables eléctricos aéreos. Las lesiones complejas encontradas en dos pacientes jóvenes que sobrevivieron a descargas de alto voltaje, resultaron ser muy similares y resultaron con un daño funcional severo y permanente. El manejo primario prolongado y la referencia tardía aumenta la morbilidad y hace que los procedimientos reconstructivos sean solo de carácter paliativo, en ambos casos. Se sugiere medidas de prevención y manejo.

Palabras clave. Mano. Quemaduras por electricidad. Saludo ocupacional.

ABSTRACT. To harvest the African palm crop for oil industry, a curved knife attached to a metallic pole, is

used by plantation workers in Honduras. The length of the instrument can easily reach the magnetic field surrounding aerial electrical cables. Two cases are being presented that described a similar mechanism of injury, resulting both with severe and permanent dysfunction. Prolonged primary medical care and late referral, made reconstructive procedures palliative options in these two cases. Measures to prevent its occurrence in local settings, are suggested.

Keywords. Burns. Electric. Hand. Occupational health.

INTRODUCCION

La quemadura eléctrica en el paciente que sobrevive a una lesión eléctrica de alto voltaje (contacto mayor de 1,000 V), aparenta un daño inmediato de menor magnitud que el que se manifestará posteriormente. El daño principal se produce a nivel celular y debe considerarse además que existe una afectación sistémica.¹ A nivel del daño tisular, los vasos sanguíneos tienen la mayor densidad de corriente debido a su alta conductividad, pero es el tejido

* Cirujano Plástico. Centro de Cirugía Plástica, 4° avenida 3-4 calle No. #23 San Pedro Sula. Cortés.
Dirigir correspondencia a: cplast@hn2.com

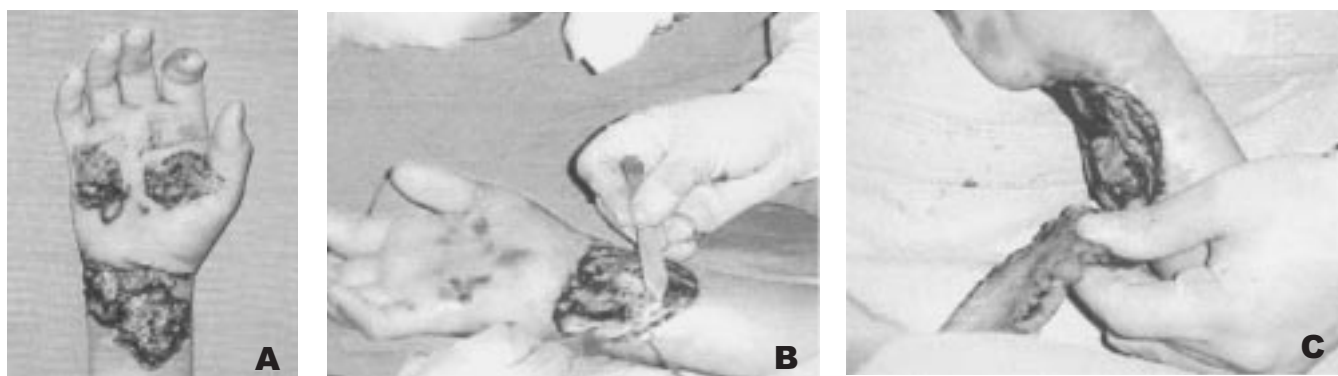


Figura No. 1 A) Necrosis de estructuras del comportamiento anterior; **B)** Defecto tisular resultante con exposición ósea; **C)** Reconstrucción de cubierta mediante el transporte de un colgajo inguinal expandido.

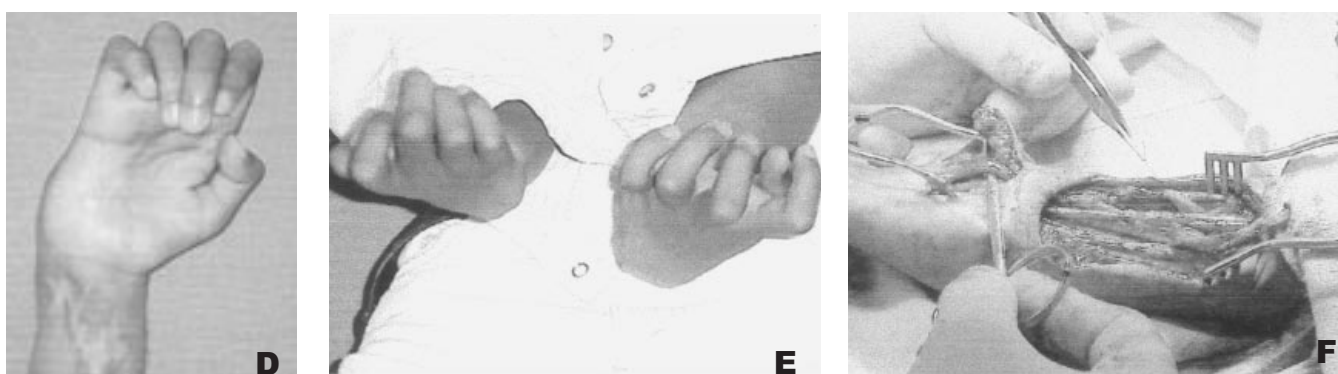


Figura 1 D) y E) Deformidad posicional y atrapamiento cicatrizal de tendones flexores, nervios cubital y mediano, **F)** Tenolisis extensa, transposiciones tendinosas y disección microquirúrgica de nervios.

muscular el que soporta la mayor cantidad de corriente por su gran área de sección transversal comparativa. En un modelo de investigación en primates en el Laboratorio de Investigación Microquirúrgica en Montreal, encontraron que la mayor temperatura en el brazo fue registrada en músculos de menor área de sección transversal además de la muñeca y codo.^{2,3}

La lesión muscular tiende a dominar el cuadro clínico por rhabdomiolisis con su afectación sistémica especialmente a nivel de la función renal. Aunque la apariencia inicial de músculo sea normal, la lesión de la pared celular se hará evidente por la necrosis en progresión, que dificulta definir el nivel de debridamiento temprano.⁴

El daño en los nervios periféricos ocurre invariablemente y debe ser reconocida tempranamente la lesión sensitiva y la disfunción motora. El pronóstico funcional se determinará por el nivel de salvamento posible de tejido.

En doce meses he tenido la oportunidad de manejar dos pacientes referidos con secuelas severas de quemaduras eléctricas en ambas muñecas y manos además de las lesiones en miembros inferiores, incluyendo amputación de pierna en uno de los casos. La similitud impresionante entre ambos casos (como ocurrió, su procedencia, el tipo, severidad de las lesiones y secuelas deformantes permanentes), sumado al crecimiento industrial de las plantaciones de palma africana en nuestro país, nos obliga a reflexionar sobre la manera de prevenir las consecuencias de un nuevo patrón de accidente laboral.

Caso No. 1. A.V. de 28 años de edad llevó a su comunidad a afilar su "malayo", un tipo de machete curvo con el filo en la parte interna y que está en el extremo de un tubo de aluminio de aproximadamente 10 metros de largo. Al levantarlo con sus dos manos se acercó al campo electromagnético de un cable aéreo y recibió una descarga eléctrica importante. Después de estar interno en una

clínica por 22 días, fue referido a consulta en donde se valoró las secuelas del accidente: presentaba escaras necróticas con secreción purulenta en ambas muñecas y manos, ausencia de sensibilidad distal bilateral en territorio de nervios mediano y cubital, destrucción de estructuras del compartimiento anterior del carpo. Escaras necróticas en regiones palmares y mínima movilidad de dedos. Se manejó conservadoramente con cambios frecuentes (cada 2-3 horas) de gasas humedecidas con Solución Salina Hipertónica al 5% para control tópico del inóculo infeccioso y el edema tisular. De esta manera permaneció con exposición del área cruenta por 4 semanas lográndose control efectivo de la infección local por *Pseudomona* y *Klebsiella* sin antibióticos sistémicos. En este tiempo, se colocó un expansor tisular en la región inguinal derecha y gradualmente se logró expandir a 300cc. El colgajo inguinal expandido es elevado y transportado pediculado sobre el área cruenta de la muñeca derecha (Fig. No. 1 A-C). La muñeca izquierda se reconstruyó con colgajos locales de transposición e injerto de piel. Por ocho meses permaneció en rehabilitación y posteriormente se exploró la muñeca izquierda consiguiéndose una liberación completa de los tendones atrapados en cicatriz; se hicieron transposiciones tendinosas para mejorar la posición de función y actividad motora permitida el nervio mediano se encontró destruido proximalmente. La arteria y nervio cubital se encontraron completamente dañados. Posteriormente en rehabilitación hubo recuperación limitada de la mano izquierda y casi nula en la mano derecha (dominante).

Caso No. 2. J.R. de 16 años de edad acercó su pértiga con el malayo al campo electromagnético de un cable de electricidad. Cuando llega a consulta referido por la brigade de INTERPLAST, cuando han pasado varios meses de destrucción tisular importante del compartimiento anterior del carpo, resultando con adherencia de los remanentes de tendones en tejido cicatrizal, también de ambas muñecas (Fig. No. 1 D y E). Presentaba pérdida completa de sensibilidad de la mano, llevando prótesis por amputación de una de sus piernas. Se ingresó en el Programa de Cirugía Reconstructiva ALIENTO DE VIDA, lográndose realizar una liberación muy extensa de tendones y transposiciones tendinosas simultáneas para corregir la desviación incapacitante de la muñeca (Fig. No. 1 F). A pesar de la reconstrucción anatómica el resultado funcional final será limitado debido a la pérdida

insustituible de estructuras funcionales y al retraso ocurrido de instituir tratamiento reconstructivo, hasta que se estableció la deformidad de posición y función.

DISCUSIÓN

En ambos casos las intervenciones efectuadas fueron realizadas con éxito. Sin embargo pueden catalogarse como procedimientos de salvamento o paliativos. El contacto con 13,800 voltios dejó lesiones permanentes e incapacitantes y... amputación de una pierna. El mecanismo del accidente es el de levantar con ambas manos una pértiga de aluminio con un machete curvo en su extremo y acercarla al campo de influencia electromagnética de aproximadamente 0.6 metros de radio en referencia al cable conductor. (Ing. Mortiz, San Pedro Sula, comunicación personal).

Las lesiones ocurren en hombres jóvenes que trabajan en las plantaciones de palma africana. Podemos asumir que si no fallecen son llevados a centros de atención médica generales de la cercanía. Los costos de tratamiento específico resultan bastante elevados por la complejidad de las lesiones y el tipo de manejo quirúrgico necesario. Si consideramos que este accidente es inevitable, el interés lógico sería hacia la mejor indicación del empleo de técnicas reconstructivas. Pero afortunadamente puede evitarse. La responsabilidad recae en las empresas de plantaciones de palma africana y en la Secretaría de Salud como organismo de control del riesgo de un accidente laboral de consecuencias muy severas. Algunas medidas pueden reducir el riesgo del accidente:

1. El aislamiento de la pértiga a la conducción eléctrica, al menos en su parte proximal, ó hacerla retráctil, capaz de soportar una descarga entre 13,800 a 34,500 voltios que conducen los cables de postería al alcance de la pértiga con el malayo.
2. Mantener el derecho de servidumbre del tendido eléctrico, evitando la proximidad de árboles al campo electromagnético y alejar las rutas de transito peatonal.
3. Brindar información y adiestramiento constante al personal de plantación, definiendo las situaciones particulares de riesgo de quemaduras eléctricas.

4. Entrenamiento del médico de atención primaria, en el manejo adecuada de la quemadura por electricidad y la referencia apropiada.
5. Promover leyes de protección del trabajador y que se observen las regulaciones de seguridad, específicamente en las plantaciones de palma africana.

Los procedimientos reconstructivos en lesiones complejas de pérdidas importante de estructuras anatómicas, requieren de materiales y equipo quirúrgico de empleo no habitual como son: expansores titulares, microscopios quirúrgicos, instrumentos y suturas para microcirugía reconstructiva, dermatomos para obtener injertos de piel, estudios de valoración de conducción nerviosa, material fino de fijación rígida ósea y un personal quirúrgico que conozca como emplearlo adecuadamente. De lo contrario, un tratamiento observador es decir de lavados y debridamientos en secuencia sin tratamiento específico temprano solo conducen a aumentar la morbilidad de estos casos. Una vez que ocurre el accidente la responsabilidad del manejo médico esta centrada en la reconstrucción integral temprana primaria y acertada del trauma.

El uso de una pértiga metálica larga por el trabajador de las plantaciones de palma africana, lo coloca en una posición de riesgo de sufrir un accidente por quemaduras eléctricas severas con el cableado aéreo de alto voltaje. El patrón de lesiones de miembros superiores tiende a la mutilación anatómica o funcional permanente en ambos miembros superiores por el tipo mecanismo de ocurrencia. Los procedimientos reconstructivos posibles a nivel de estas secuelas se limita a un beneficio paliativo unido a un costo económico y social muy elevado. La severidad apreciable de los dos casos presentados sirve para mostrar la importancia necesaria de su prevención.

REFERENCIAS

1. Lee RC, Gottlieb L, Krizek T. Pathophysiology and clinical manifestations of tissue injury in electrical trauma. *Adv Plast Reconstr Surg* 1992; Vol 8: 1-27.
2. Zelt RG, Ballard PA, Heroux P, *et al.* Experimental high voltage electrical burns. The role of progressive necrosis. *Proc 55th Ann Sci Meet Am Soc Plast Reconstr Surg* 1986; 9:22.
3. Sances, AJr, Mykelbust JB, Szablava JF, *et al.* Current pathways in high-voltage injuries: *IEEE Trans Biomed Eng* 1983; 30: 118-124.
4. Daniel PK, Ballard PA, Heroux P, *et al.* High voltage electrical injury: Acute Pathophysiology. *J Hand Surg* 1988, 13:44-49.

LA SENCILLA EDUCACIÓN POPULAR ES EL LEMA DE LAS NACIONES
LIBRES, PARA DESTRUIR LOS ERRORES Y PREPARAR EL TRIUNFO DE
LA RAZÓN Y LA LIBERTAD.

FRANCISCO MORAZÁN

Manejo anestésico de un paciente con tumor endobronquial y Síndrome de Turner

Informe de un caso clínico

Anesthetic management of a patient with endobronchial tumor and Turner's Syndrome

Joel Ricardo Chávez G. *, Jeannette Jablonicky†

RESUMEN: Se presenta el caso de una paciente de 18 años de edad y talla baja, quien fue referida al Instituto Nacional del Tórax desde el interior del país. Se documentó historia de "neumonías" a repetición y se hizo diagnóstico de Síndrome de Turner y de tumor endobronquial, en bronquio principal del pulmón izquierdo. La paciente se operó, practicándole una lobectomía del pulmón izquierdo. Su manejo anestésico fue de gran trascendencia porque en el momento en que se presentaron las complicaciones -no propias de la patología bronquial- éstas se resolvieron de manera satisfactoria, lo que marcó pauta para los manejos anestésicos posteriores en pacientes con tumores pulmonares y bronquiales.

Palabras clave. *Anestesia. Bronquios. Neumonectomía. Síndrome d Turner.*

ABSTRACT: *We present the case of a 18-year old woman whith short size, who was refered to Instituto Nacional del Tórax from the rural area of the country. We documented a history of frequent "pneumonia", and the patient was diagnosed with Tuner's Syndrome and endobronchial tumor, in the main bronchius of the left lung. The patient was operated, lobectomy of the left lung was practiced. The anesthetic management was transcendental because some complications -not proper of bronchial pathology- were solved satisfactorily leaving a record for posterior managements in patient with similar bronchial pathology.*

Keywords. *Anesthesia. Bronchi. Pneumonectomy. Turner syndrome.*

INTRODUCCION

El tumor del músculo liso del pulmón (leiomiomas), es un tumor benigno raro.¹⁻⁵ El 90% de los casos aparecen en el bronquio, tendiendo a crecer hacia la vía aérea.^{1,6,7}

* Médico Residente de Anestesiología IV año, Hospital Escuela. Tegucigalpa.

† Anestesiologa, Instituto Nacional del Tórax. Tegucigalpa.
Dirigir correspondencia a: jricardo19@hotmail.com

Usualmente las lesiones periféricas son asintomáticas, y se detectan en radiología como sombras redondeadas.^{1,2,8} En el caso del leiomioma bronquial, los síntomas de los pacientes son tos, fiebre escalofríos, hemoptisis, disnea, y episodios recurrentes de neumonitis en la misma zona. Las infiltraciones neumónicas, atelectasias y enfisema unilateral en relación con la obstrucción bronquial por la masa tumoral, son los hallazgos más comunes.^{1,7}

En cuanto a los métodos diagnósticos de los tumores centrales de la traquea y bronquios, a veces la broncoscopia es conclusiva, en otras, el diagnóstico final no acaba de ser precisado por el estudio broncoscópico y el diagnóstico histológico final es sólo establecido después de la intervención quirúrgica. La tomografía computada ayuda a definir mejor la localización del tumor en el bronquio y en el caso de los periféricos, algunas características especiales del tumor.^{1,7}

Por otro lado, el Síndrome de Turner, es el resultado de la alteración del sexo cromosómico, se produce por una monosomía completa o parcial del cromosoma X. Se caracteriza por amenorrea primaria, infantilismo sexual, talla corta, inserción baja de cuello, tórax corto en coraza, la cara se caracteriza por micrognatia, boca de pez y orejas de inserción baja, ptosis y anomalías congénitas múltiples.^{3-5,8-11}

A nuestra paciente se le diagnosticó síndrome de Turner partiendo de su "talla baja" cuando el síntoma principal y motivo de la referencia fue por la neumopatía obstructiva pero no se pensó que el Síndrome de Turner se manifestara con alguna otra malformación pulmonar, por que no hay correlación entre ambas patologías.^{1,3,4,9}

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 18 años originaria de San Ignacio, Siguatepeque, la que fue recibida en el Instituto Nacional del Tórax el 10 de abril de 2000, con el antecedente de presentar neumonías a repetición e historia de 3 meses de evolución de tos seca, dificultad para respirar y dolor en tórax. Además hemoptisis ocasional de 3 semanas de evolución. Al clínico le llamó la atención la talla baja (138 cms) y la apariencia de menor edad a la cronológica con la edad ósea. Se le ingresó en el Servicio de Pediatría donde se identificó hipoventilación del pul-

món izquierdo, más una consolidación del mismo lado. La radiografía de tórax evidenció la atelectasia de pulmón izquierdo. La paciente se ingresó con el diagnóstico de neoplasia de pulmón vrs tuberculosis pulmonar y talla baja. Por encontrarse en ese momento asintomática, el tratamiento fue conservador. Se tomaron exámenes de laboratorio y gabinete, para comprobar la edad cronológica y la sospecha clínica de tuberculosis pulmonar y Síndrome de Turner. La radiografía de manos confirmó su edad ósea, la que era menor a la cronológica según hallazgos radiológicos (ver Figuras No. 1 y 2). la cromatina sexual, las hormonas LH y FSH, el cariotipo y el ultrasonido pélvico confirmaron el diagnóstico de Síndrome de Turner. La vacilocopia seriada fue negativa por tanto se descartó la posibilidad de tuberculosis pulmonar.

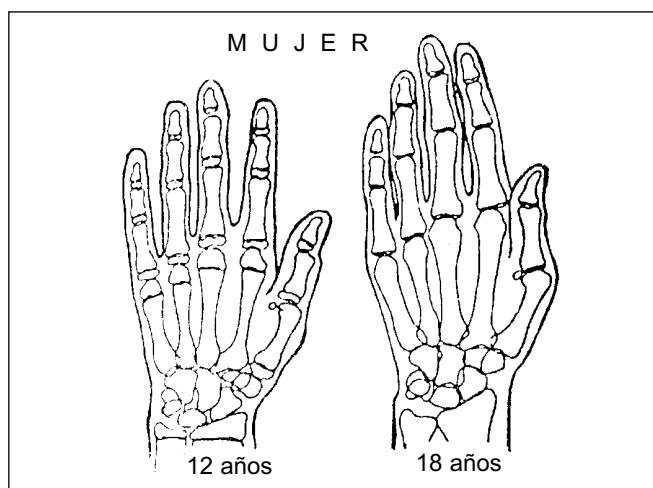


Figura 1. Esquema de manos que compara la maduración ósea de una niña de 12 años con el de una mujer de 18 años.



Figura 2. Radiografía de manos de la paciente.



Figura 3. Radiografía de tórax de la paciente, que muestra atelectasia parcial del pulmón izquierdo.



Figura 4. Radiografía de la misma paciente después de broncoscopia y aspirado bronquial.

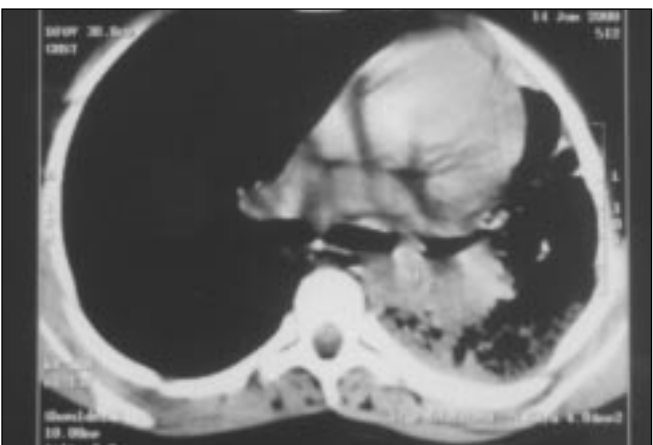


Figura 5. TAC de tórax de la paciente que reporta colapso de la llingula y lóbulo inferior izquierdo además broncograma aéreo.

Se le dió de alta dos semanas después en condiciones estables, pero la paciente reingresó el 29 de mayo de 2000, por recurrir con mismo cuadro. Además presentaba fiebre diaria, sin horario específico, y que cedía poco con antipiréticos. La radiografía de tórax, mostró una radiopacidad del pulmón izquierdo, con pérdida de volumen (ver Figura No. 3). Se le practicó aspirado bronquial el cual se reportó negativo por malignidad, resolviendo la atelectasia (ver Figura No. 4).

La paciente permaneció hospitalizada para continuar los estudios. El 05 de junio del mismo año se le realizó broncoscopia control la que reveló un "tumor endobronquial izquierdo". Diez días después se le practicó tomografía axial computarizada de tórax la cual reportó: "colapso lobar (llingula y lóbulo inferior izq), broncograma aéreo más herniación diafragmática posterior (... lo atraviesan la flexura izquierda del colon, riñón izquierdo, cámara gástrica y bazo). El lóbulo superior izquierdo se informó como normal" (ver Figura No. 5).

El 07 de julio del mismo año una nueva broncoscopia delimitó mejor la lesión y la describió, "de color aperlado, en la entrada del bronquio que da a la llingula ocupando más o menos un 70% de la luz, de superficie lisa y brillante..." Concomitantemente, la paciente desarrolló un cuadro febril, disnea y tos seca en vista de lo cual se inició tratamiento con antibióticos: amikacina, oxacilina más nebulizaciones simples. Reapareció la hemoptisis ocasional, discreta y escasa y una nueva radiografía de tórax mostró un pulmón izquierdo consolidado, igual que a su ingreso.

Se presentó el caso al Comité Médico-Quirúrgico y se propuso un tratamiento quirúrgico definitivo con lobectomía inferior izquierda, más fibroncscopia simultánea. Se programó a la paciente para ser intervenida quirúrgicamente el 08 de agosto de 2000, según el plan establecido.

MANEJO ANESTÉSICO

Previa premedicación el día anterior y valoración del ASA como clase II, se encontraba en sala de operaciones una adolescente con la apariencia de una pre-púber. Para dicha eventualidad se había preparado con anticipación drogas anestésicas y tubos orotraqueales número: 4.5,

5.0, 5.5 y 6.0, cada uno con su respectivo conductor. Previo protocolo de monitorización y preparados para una intubación difícil se procedió a coinducir la anestesia con midazolám, seguida la inducción con fentanyl, atropina, pentotal y atracurio. Ventilando asistidamente por tres minutos con O₂ al 100% hasta tener una PCO₂ al final de la espiración de 35 mm Hg.^{1-3,11,12} La intubación se realizó con un tubo orotraqueal de una sola luz número 6.0 con sello de balón. Al tener la vía aérea asegurada se procedió a colocar a la paciente en decúbito lateral derecho exponiendo el área quirúrgica en el hemitorax izquierdo.

El mantenimiento de la anestesia fue con oxígeno y enflurano a flujos constantes; fentanyl y atracurio a dosis respuesta. Después de una hora los cirujanos al exponer el pulmón por la toracotomía, hicieron evidente -al cuerpo médico en sala de operaciones- que al ventilar con presión positiva (hasta 50 cms de H₂O) había expansión completa del lóbulo inferior y lingula, a la vez que se identificaba la hipoplasia, pero del lóbulo superior. Continuando con la exploración se descartó la hernia diafragmática "gigante" como la reportaba la tomografía axial computarizada.

En el trans-operatorio el neumólogo realizó la primera broncoscopia, por el tubo orotraqueal, e identificó el bronquio afectado, a la vez que indicó al cirujano el sitio previo a la tumoración, para que tome puntos de referencia de las estructuras vasculares del lóbulo a reseca. La segunda broncoscopia, se realizó hora y media después, nuevamente orientó al cirujano quien se dirigió por la trans-iluminación en bronquio, del lóbulo (superior) a reseca.

Posterior al retiro del fibroscopio, el tumor desprendió dos fragmentos -probablemente por la manipulación-, los que obstruyeron el tubo orotraqueal, funcionando como válvulas de cierre, evitando la entrada y salida de gases, produciendo posteriormente hipoxemia severa, bradicardia, hasta llegar a la parada cardíaca por término de 50-60 segundos, respondiendo satisfactoriamente a las maniobras de resucitación -directo al corazón- por la toracotomía y uso de medicamentos (adrenalina y atropina).

Los fragmentos del tumor fueron extraídos por el tubo orotraqueal en el momento de indicarle al cirujano "sellar el bronquio superior izq." y realizar "maniobras de

presión positiva" resultando efectivas movilizandolos los fragmentos del tubo orotraqueal, expulsándolos uno a uno con el flujo expirado permitiendo luego una adecuada ventilación, oxigenación y expansión pulmonar. Al tener libre nuevamente la vía aérea se continuó con la cirugía, llevándose a cabo sin otra complicación.

La anestesia terminó con la entrega de la paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos, lúcida, obedeciendo órdenes con una buena analgesia e intubada, con ventilación espontánea pero con un volumen tidal bajo, ventilándose asistidamente por espacio de 30 minutos, tiempo que tardó en recuperar un buen esfuerzo respiratorio manteniendo la saturación en 100% PO₂ de 110 mm Hg, con oxígeno 4 litros por minuto y FiO₂ 50% y signos vitales estables; criterios suficientes para extubarla, quedando con aporte de oxígeno con una mascarilla facial con 6 litros por minuto (FiO₂ 50%).

DISCUSIÓN

Al evaluar una paciente y encontrar datos clínicos que orientan a pensar en una patología poco frecuente como es el Síndrome de Turner^{3,9} se trató de relacionar las características clínicas y malformaciones asociadas al caso pero una patología pulmonar sobregregada, no guarda relación con el síndrome en mención.^{1,3,4,9} Se llegó a ambos diagnósticos por separado y como tal se siguieron estudiando y manejando, pero desde el punto de vista anestésico se manejó como eventos correlacionados porque, no se podía obviar las variantes anatómicas de la cara y cuello que presenta el Síndrome de Turner sin considerar la neumopatía mixta de la paciente, lo que nos condujo al momento de la intubación en donde se está ante una inminente intubación difícil y la posibilidad de hipoxia severa secundaria a la neumopatía y la dificultad del manejo de la vía aérea, por lo que, para ambos eventos estábamos preparados y listos a manejar simultáneamente.

Lo poco común de ambas patologías hace de este paciente en particular, un interesante caso clínico y más interesante el manejo anestésico. Al retomar la historia y relacionar el cuadro clínico, es de considerar que los cuadros repetidos de síntomas respiratorio, la atelectasia del pulmón izquierdo, las neumonías a repetición que alteraban con los períodos asintomáticos y la expansión completa -tam-

bién alternante- de dicho pulmón, condujo a pensar que esta secuencia de eventos se pudo deber a la fragmentación del tumor confinado no solo a la pared del bronquio principal sino ocupar un espacio significativo en la luz del mismo y por ende al desprender fragmentos, los que funcionaban como válvula permitiendo el paso de aire y atrapándolo como sucede en las neumopatías obstructivas, dejando salir el gas poco a poco. La fragmentación también explica la hemoptisis escasa ocasional.

Idealmente se tenía que preparar para la anestesia selectiva del pulmón derecho, con un tubo de doble luz -pero no es una indicación absoluta para el procedimiento que se le iba a practicar^{12,13, 14-16} y al no disponer de uno de menor diámetro se intubo con un tubo oro-traqueal de una sola luz a poca distancia de la carina, para poder dirigir el fibroscopio hacia el bronquio izquierdo y delimitar la lesión.

La fragmentación del tumor transoperatorio, se pudo deber a que próximalmente se instrumentaba con el fibroscopio y distalmente se manipulaba e instrumentaba el lóbulo superior para su exeresis. La orden y las maniobras vinieron de la Anestesióloga -y a buena hora- como medida última ante la imposibilidad de poder sustraer dichos "tapones" del sistema respiratorio. Fueron momentos angustiosos pero la orden fue atendida inmediatamente sin titubeos con tan buenos resultados que permitió no-solo recuperar a la paciente sino permitió continuar la cirugía en el más de los cómodos ambientes quirúrgicos. Lo trascendental del manejo anestésico fue en el momento de la complicación cuando se fragmentó el tumor y obstruyó el tubo oro-traqueal. Al ver fracasados los intentos por ventilar -oxigenar- a la paciente, evidenciar la marcada bradicardia y el inminente paro cardíaco, se dió la "orden" de sellar el bronquio superior izquierdo simultáneamente ventilar con presión positiva hasta expandir el pulmón derecho parte del izquierdo y así ambos pulmones expulsaron los fragmentos del tumor con presión negativa.

Pautas que se han anexado al protocolo estándar de monitorización y manejo anestésico en pacientes con tumores pulmonares y bronquiales en el Instituto Nacional del Tórax: 3 Tubos oro-traqueales de una sola luz (en

pacientes pediátrico), 2 Tubos oro-traqueales de doble luz (en paciente adulto) 2 Fibrobronoscopios, 1 Capnógrafo, 2 Pulsi-oxímetros, 2 Aspiradores.

REFERENCIAS

1. Caminero JA, Fernández L y col. *Neumología y Cirugía Torácica*. 2da Ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1994.
2. White SH, Ibrahim NBN, Forrester-Wood PC, Jeyasngam K. *Leiomyomas of the lower respiratory tract*. *Thorax* 1985; 40:306-311, 1982.
3. Ramzi SC, Vinay K, Stanley LB, Robbins SL. *Patología estructural y funcional*. 4ta ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1990.
4. Akerman Rosai J, Ewing J. *Surgical Patology*. 8va. ed. New York: Mosby; 1996.
5. Chadwick EG, Conner EJ, Hanson CG, Joshi VV, Abu-Farsakh H, Yogev R, McSherry G, McClain K, Murphv SB. *Tumors of the mouth-muscle origen in HIV-infected children*. *JAMA* 1990; 263: 3118-3184.
6. Gotti G, Haid MM, Paladini P, Bisceglie M, Volterrani L, Sforza V. *Pedunculated pulmonare leiomyoma with large cyst formation*. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 1178-1180.
7. Kim KH, Suh JS, Han Ws. *Leiomyoma of the bronchus treated by endoscopy resection*. *Ann Thorac Surg* 1993; 56: 1164-1166.
8. Gal AA, Brooks JSJ, Pietra GG. *Leiomyomatous neoplasms of the lung. A clinical, histologic, and immunohistochemical study*. *Mod Pathol* 1989; 2:209-215.
9. Wilson JD, Griffin JE. *Trastornos de la diferenciación sexual*. *Principios de Medicina Interna*. 12 ed. McGraw-Hill Interamericana; 1991.
10. Simpson JL. *Gonadal dysgenesis and sex chromosome abnormalities: Phenotypic-Karyotypic correlations*. In: HL Vallet, Porter HI. *Genetic Mechanisms of Sexual Development*. New York: Academic; 1979.
11. Zah W *et al*. *Mixed gonadal dysgenesis. A case report and review of the world literature*. *Acta Endocrinol (Suppl)* 1975; 197: 3.
12. Miller RD. *Anesthesia*. 4th edition. New York: Churchill Livinstone; 1994.
13. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Anesthesia for thoracic surgery*. *Clinical Anesthesia*. 2nd Ed. Illinois: McGraw-Hill Interamericana; 1996.
14. Luna P, *et al*. *Anestesia en cirugía de tórax*. *Anestesia cardiovascular*. 2da edición. México: McGraw-Hill Interamericana; 1997.
15. Churchill-Davidson HC, Wilie WD. *Anestesia práctica*. 4ta ed. Barcelona: Salvat; 1979.
16. Kaplan JA. *Thoracic anesthesia*. Nueva York: Churchill Livinston; 1983.

Hepatopatías del Embarazo

Gustavo A. Zúñiga A.*

RESUMEN. Se efectúa una revisión práctica y actualizada de las cuatro enfermedades más comunes asociadas al embarazo. Durante el embarazo suceden una serie de cambios adaptativos menores en el hígado los cuales carecen de interés clínico, pero asimismo pueden aflorar hepatopatías agudas o crónicas, que no serán consideradas en el presente artículo. Se consideran las cuatro enfermedades más frecuentes y propias de la embarazada tales son: la Hiperemesis gravídica, la Colestasis intrahepática de la embarazada, el Hígado graso y el Síndrome de HELLP. No se pretende en forma alguna hacer una revisión exhaustiva del tema, antes bien ofrecer al médico general y especialista un panorama general, actualizado de las hepatopatías propias de la paciente grávida.

Palabras clave. *Complicaciones del embarazo. Hepatopatías. Hiperemesis gravídica.*

ABSTRACT. A practical and up to date review of the four most common disease and pregnancy. During pregnancy there are several minor adpotative changes in the liner, which do not have clinical importance. However, there could be acute orchronic pathologies, which are not considered here. We consider the four most frequent in this review: hyperemesis gravidarum, intrahepatic cholestasis, fatty liver and Hell Syndrome.

Keywords. *Liver diseases. Pregnancy complications.*

GENERALIDADES

El hígado no aumenta de tamaño durante el embarazo pero es desplazado hacia arriba y atrás por el útero como lo haría cualquier tumor grande del abdomen. Las biopsias llevadas a cabo en etapas avanzadas de embarazo han descrito una marcada variabilidad en los hepatocitos, granularidad citoplasmática, vacuolas centrolobulillares y un aumento discreto de las células de Kuffer. Sin embargo a pesar del aumento del volumen sanguíneo materno y del gasto cardiaco, el flujo hepático propiamente dicho se mantiene sin alteración.¹

Es posible encontrar ciertos cambios mínimos en el perfil hepático² de los cuales el más llamativo es el aumento de la fosfatasa alcalina en el último trimestre (1.5 a 4 veces lo normal) y que representa un influjo de las isoenzimas placentarias, existiendo frecuentemente hipoalbuminemia por hemodilusión materna y disminución de su síntesis, ésto es especialmente notorio en nuestro medio donde puede existir cierto grado de desnutrición subclínica; las aminotransferasas ALT y AST permanecen normales pero se puede encontrar cierta disminución de la GGT debido a liberación retardada. La presencia de bilirrubinas mayores de 2 mg deben ser investigadas, lo mismo que prolongaciones en el TPT.

1. HIPEREMESIS GRAVIDICA (*Hiperemesis gravidarum*).

La náusea matutina fue incluso considerada en los aforismos hipocráticos, es tan frecuente y popular que algunos la consideran como parte del embarazo normal en las primeras semanas, pero en su manifestación extrema se ve

* Gastroenterólogo internista. Hospital y Clínicas Viera.
Dirigir correspondencia a: famzuniga@sigmanet.hn

con una prevalencia que varía de 0.35 a 0.8%. Clásicamente se dice que desaparece después de las 20 semanas³ y puede ser acompañada de disfunción tiroidea y trastornos psiquiátricos⁴ que aunados al deterioro de la paciente y en ocasiones del cónyuge ameritan hospitalización, siendo su manejo a base de antieméticos como la prometazina, metoclopramida y más recientemente el ondasetron⁵ y droperidol.⁶ Se debe llevar a cabo una hidratación y compensación electrolítica adecuada con especial atención a las pacientes con hipocloremia, hipokalemia y alcalosis metabólica y en casos extremos se ha de llegar a la alimentación parenteral o enteral.⁷⁻⁸ La causa de ésta entidad es aún desconocida, se ha sugerido desbalance hormonal y causas psiquiátricas, pero con un diagnóstico precoz y manejo adecuado, la mortalidad fetal y materna son nulas.

2. COLESTASIS INTRAHEPÁTICA DEL EMBARAZO.

Su prevalencia varía ampliamente desde 0.7 en los Estados Unidos¹ hasta 6.5% en Chile,⁹ con una prevalencia hasta del 24% en los indios araucanos de este país.¹⁰

En la etiología existen factores genéticos y hormonales existiendo definitivamente, un metabolismo anómalo en el manejo de la progesterona y estrógenos. La mitad de las pacientes desarrollarán colestasis con el uso de contraceptivos y existe más de un 60% de riesgo a desarrollar este síndrome en embarazos ulteriores.

Se han descrito mutaciones en el gen MDR3 que codifica transporte de fosfolípidos a nivel canalicular lo que también es responsable de la capacidad de transporte de los ácidos biliares.¹¹ El cuadro clínico se inicia generalmente con prurito de intensidad variable que se inicia en el segundo trimestre y desaparece a los pocos días del parto. Las pruebas hepáticas pueden sugerir hepatitis por el aumento de las enzimas especialmente la GGT que puede llegar al rango de 1000 unidades. Sin embargo, la medición de los niveles de los ácidos biliares séricos resuelven fácilmente el dilema diagnóstico sin llegar a la biopsia y otros estudios de imágenes.³

El tratamiento efectivo es limitado y varía desde las medidas iniciales tópicas para el prurito hasta el uso de ácido

ursodeoxicólico, que ha demostrado no ser teratogénico;¹² se han usado esteroides tanto tópicos como sistémico con cierta mejoría, lo mismo que agentes quelantes como la colestiramina, en dosis de 8 a 16 gm diarios pero con cautela pues malabsorbe la vitamina K. Existen estudios en progreso acerca del uso de la S-adenilmetionina pero hasta ahora los resultados son inciertos¹³ y la terapia más efectiva es el parto, el cual debe ser anticipado en aquellos casos severos.

El pronóstico materno es excelente pero se ha descrito prematuridad, lo mismo que muerte intrauterina, asimismo existe un aumento materno de la litiasis vesicular, más de lo esperado después de un embarazo normal.⁷

3. ESTEATOSIS AGUDA DEL EMBARAZO (HIGADO GRASO AGUDO)

La incidencia es de 1 en cada 13000 partos sin predilección étnica,¹⁻⁶ con un inicio en la 35-36 semanas, generalmente en embarazadas jóvenes en una edad promedio de 27 años y en primigrávidas la mayoría de las veces; clásicamente se ha descrito un producto masculino y hasta 13% en embarazos gemelares. La etiología permanece poco clara aunque se ha asociado a la oxidación mitocondrial de los triglicéridos, deficiencia de la deshidrogenasa 3 hidroxiacetil-CoA de cadena larga demostrable también en el feto.¹⁴

El cuadro clínico en etapas iniciales puede pasar desapercibido o confundirse con un proceso viral, pues la paciente se queja inicialmente de cefalea, decaimiento general, náusea y vómito. Esto último obliga a efectuar estudios donde se detectan en forma temprana anomalías en las pruebas hepáticas. Puede existir epigastralgia y prurito pero la presencia de ictericia se vuelve ominosa y obliga a hospitalizar a la paciente, que puede progresar a encefalopatía, insuficiencia renal y un cuadro preeclámptico en más de la mitad de los casos. La elevación de las enzimas hepáticas no correlacionan con el grado de severidad de la enfermedad y rara vez sobrepasan las 1000 unidades, con bilirrubinas en el rango de 15 mg/dl a expensas de la fracción conjugada, la fosfatasa alcalina siempre está elevada pero es equívoca pues se eleva normalmente en las últimas semanas del embarazo.

Puede existir cierto grado de trombocitopenia con prolongación progresiva del TPT en los casos fatales, siendo el cuadro final el de una falla multisistémica.¹⁵

El manejo es en Cuidados Intensivos y el parto vía cesárea es la regla, pero aún así la mortalidad materna es de 22 a 50%, con una muerte fetal que varía de 36 a 50% siendo mejor en el parto temprano, por lo que debe existir un manejo integral con el intensivista, ginecobstetra y perinatólogo. El trasplante hepático se ha intentado con cierto éxito en los lugares donde está disponible.¹⁶ La recuperación materna se presenta en forma lenta pero no deja secuelas hepáticas a largo plazo.¹ Biopsias aspirativas de hígado demuestran un grado variable de esteatosis microvesicular, con compresión sinusoidal y un grado variable de necrosis según la gravedad del caso.

4. SÍNDROME DE HELLP

Descrito desde 1954 por Pritchard y colaboradores¹⁷ quienes asociaron a la toxemia severa las anormalidades hematológicas que lo caracterizan. Se ha convertido con el pasar de los años en un sinónimo de alta mortalidad materno fetal, asociándose en más del 80% de los casos con pre-eclampsia. El nombre del síndrome no es más que el acrónimo¹⁸ que describe la hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas, aunque otras deficiencias en la coagulación compatibles con un síndrome de coagulación intravascular diseminada son la regla en los casos graves. (Cuadro No. 1)

Su frecuencia es de 1 en 300 nacimientos estimado en centros con asistencia perinatólogica, aunque cierta variación étnica se ha descrito en las embarazadas de raza negra y se observa más frecuentemente en las primigrávidas con una edad promedio de 25 años.¹⁻⁶ Los síntomas se inician en el último trimestre, aunque hasta se ha descrito su presentación post-partum en una quinta parte de los casos¹⁹ y debe sospecharse en toda paciente pre-ecláptica que se queja de dolor abdominal, confirmándose si existen los hallazgos laboratoriales descritos. La elevación enzimática es modesta pero la trombocitopenia es siempre importante y se considera un indicador pronóstico de uso práctico de la severidad del caso. La hemólisis no es fácil de documentar ya que la anemia hemolítica microangiopática es de corta duración y se confunde con facilidad si la paciente es transfundida es forma temprana

Cuadro No. 1. Síndrome de Hellp

Características Epidemiológicas y Clínicas

Edad materna	25 años (15-40)
Edad gestacional	32-34 Semanas
Incidencia	0.17-0.85%
Recurrencia	rara
Paridad	80% primípara
Clínica	
Náusea/vómito	90%
Prurito	raro
Dolor abdominal	80%
Ictericia	50-62%
ALT-AST elevadas	95%
Hipertensión	90%
Pre-eclampsia	80%
Mortalidad fetal	39%
Mortalidad materna	8%

pero su marcador más sensible es el nivel bajo de haptoglobinas que se presenta aún antes de la caída de las plaquetas circulantes y antes de que sea obvia la ictericia o la anemia. El curso clínico es impredecible y la complicación más frecuente es la CID (hasta 38%) el desprendimiento placentario de 10 a 16%, la falla multisistémica es la regla en las pacientes no recuperables. El infarto y rotura hepática con hemorragia subcapsular no parece ser tan frecuente como se describió en los primeros casos, pero si se presenta se impone el manejo quirúrgico especializado.²⁰

La etiopatogenia es compartida con la toxemia y parece deberse a un desequilibrio entre sustancias endoteliales vasodilatadoras y antiagregantes, siendo la más individualizada el óxido nítrico y por otra parte, sustancias vasoconstrictivas como la endotelina, que producen una disfunción endotelial final que provoca adhesión y agregación plaquetaria, activándose también la trombina y subsecuentemente una coagulopatía de consumo.²¹

El tratamiento es de nuevo multidisciplinario y en una Unidad de Cuidados Intensivos, con monitoreo fetal estricto, pero básicamente debe alcanzarse una estabilización temprana con transfusiones plaquetarias o de plasma fresco y una interrupción pronta del embarazo.²² El uso de corticosteroides es recomendado por muchos autores;²³ sin embargo, su uso sigue siendo controversial.

En centros especializados la mortalidad materna es de 8% y la fetal puede llegar hasta 37%, por insuficiencia placentaria, hipoxia fetal y restricción del crecimiento intrauterino sumado al riesgo de prematuridad, pero si el producto sobrevive no presenta alteraciones hematológicas importantes, asimismo la recuperación completa de la madre es la regla, obteniéndose cifras normales de plaquetas en los siguientes 6 días después del parto. Si no hubiera mejoría de la cuenta plaquetaria después de 96 horas se ha sugerido el uso de plasmaféresis temprana, en los lugares donde esta disponible.²⁴

REFERENCIAS

1. Larson AM. Liver disease in pregnancy. *Clin Perspect in Gastroent.* 2001;351-357.
2. Bacq Y, Zarka O, Brechot J, *et al.* Liver function test in normal pregnancy: A prospective study of 103 pregnant women and 103 matched controls. *Hepatology* 1996;23: 1030-1034.
3. Abell T, Reily C. Hyperemesis gravidarum. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21 :835-49.
4. Goodwin T, Moniolo M, Mestman J. Transient hyperthyroidism and hyperemesis gravidarum: Clinical aspects. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:648-652.
5. Sullivan CA, Johnson CA, *et al.* A pilot study of intravenous ondansetron for hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174:1565-1568.
6. Nageotte M, Briggs G, Towers C, *et al.* Droperidol and diphenhydramine in the management of hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 174: 1801-5.
7. Riely CA. Liver disease in the pregnant patient. *Am J Gastroent* 1999;94: 1728-32.
8. Hsu J, Clark-Gena R, Nelson D, *et al.* Nasogastric enteral feeding management of hyperemesis gravidarum. *Am J Obstet Gynecol* 1996; 88:343-6.
9. Reyes H, Simon F. Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Sem Liver Dis* 1993; 13:289-301.
10. Reyes H. The enigma of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Lessons from Chile Hepatology* 1982;2:87-96.
11. Hirvioja M, Kivinen S. Inheritance of Intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Clin Gen* 1993;43:315-17.
12. Palma J, Reyes H, Ribalta J. Effects of ursodoxicholic acid in intrahepática cholestasis of pregnancy. *Hepatology* 1992;15:1043-7.
13. Frezza M, Possato G, Chiesa L, *et al.* Reversal of intrahepatic cholestasis of pregnancy in women after high doses of Sadenosyl-L-methionine administration. *Hepatology* 1984; 4:274-8.
14. Ibdah JA, *et al.* A fetal fatty acid oxidation disorder as a cause of liver disease in pregnant women. *N Engl J Med* 1999;340: 1723 -31.
15. Mc Donald JA. Cholestasis of pregnancy. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;14:515-18.
16. Radomski J, Moritz M, Muñoz S *et al.* National Transplantation Pregnancy Registry. *Liver Transplant Surg* 1995.
17. Pritchard JA, Weisman R, *et al.* Intravascular hemolysis, thrombocytopenia and another hematologic anomalies associated with severe toxemia of pregnancy. *New Engl J Med* 1954; 250:89-98.
18. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1982; 142: 159-67.
19. Sibai B, Ramadan M, Usta I, *et al.* Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169: 1000-6.
20. Sheikh R, Yasmeen S, Pauly M *et al.* Spontaneous intrahepatic hemorrhage and hepatic rupture in HELLP syndrome. *J Clin Gastroenterol* 1999;28:323-8.
21. Haddad B, Barton JR, Livingstone JC, Chahine R, Sibai BM. Risks factors for adverse maternal outcome among women with HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:444-8.
22. Magann EF, Martin JN. Doce pasos para la atención óptima del síndrome de HELLP. *Clin Obstet Ginecol.* 1999; 3:481 - 96.
23. Magann EF, Perry KG, Meydrech EF, *et al.* Postpartum corticosteroids: accelerated recovery from HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171: 1154-8.
24. Martin JN, Files JC, Blake PG, *et al.* Postpartum plasma exchange for atypical preeclampsia-eclampsia as HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1995; 172: 1107-27.

La epidemia de VIH/SIDA en Honduras: Discriminación, estigmatización y derechos humanos

Jorge Alberto Fernández Vásquez*

RESUMEN. La epidemia VIH/SIDA ha crecido aceleradamente en apenas 20 años después de su descubrimiento. Por su forma principal de transmisión, i.e., sexo y sangre, está asociada a aspectos humanos de difícil abordaje en el entorno social, familiar y personal, colocando al individuo infectado o altamente vulnerable a la infección, en condiciones de desventaja social y económica, que producen discriminación y estigmatización. Con el afán de establecer un proceso de análisis y discusión crítica de los elementos y factores que afectan a las personas conviviendo con VIH/SIDA (PVS), y a los que están en riesgo elevado de contraerlo, se promovió un encuentro nacional sobre el tema de derechos humanos y VIH/SIDA, con amplia participación de organizaciones ciudadanas trabajando en la temática, la Asociación Nacional de PVS, organismos del Estado, empresa privada, organizaciones gremiales y agencias de cooperación internacional. Se hizo evidente la alta carga de discriminación y estigma que todavía prevalece en la sociedad hondureña, tanto para las PVS como para aquellas que pertenecen a colectivos sociales débiles y marginados (homosexuales, meretrices, garífunas, niños abandonados, entre otros). Finalmente se elaboró un listado de propuestas inmediatas a desarrollar, para mantener una lucha sistemática de defensa y promoción de los derechos humanos en el campo de la epidemia VIH/SIDA.

Palabras clave: *Derechos Humanos. Discriminación. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Vulnerabilidad social.*

ABSTRACT. HIV/AIDS epidemic has had an accelerated growth in the last 20 years after its appearance. Given the main transmission ways, i.e., sex and blood, it is associated with hard-to-reach human traits in the social, familiar and personal environment. This places the individual seropositive or highly vulnerable to HIV infection in economic and social disadvantage conditions, that lead to stigmatization and discrimination. In order to strive to an analysis process and critical discussion about the different elements and factors affecting the persons living with HIV/AIDS (PLWHA) and those in high risk for HIV infection, a national process, including a high-level meeting on HIV/AIDS and human rights was promoted and developed. This process had extensive participation of PLWHA, government institutions, civil society organizations working in the area of HIV/AIDS and human rights, private enterprise, guild organizations and external cooperation agencies. The evidently high burden of discrimination and stigmatization that still thrive in the Honduran society, for PLWHA as much as for weak and marginated social groups like men that have sex with other men, commercial sex workers, abandoned children, among others, was placed on the public agenda. Finally, to maintain a struggle for protection and promotion of human rights in the area of HIV/AIDS, a list of proposals to be developed in the immediate and mid term was elaborated. The cha-

* Alergólogo e inmunólogo clínico. Dirección General de Hospitales, Ministerio de Salud.

Dirigir correspondencia a: joralferr@hotmail.com

llange now is how the national decision-makers adequately include these proposals and turn them into concrete and humanitarian responses.

Keywords. Acquired Immunodeficiency Syndrome. Discrimination. Human Rights. Social Vulnerability.

INTRODUCCION

Con un costo superlativo de vidas, ocasionando graves pérdidas económicas y trastornos sociales, familiares e individuales, la epidemia de VIH/SIDA se ha convertido aceleradamente en un serio desafío mundial, que requiere de una respuesta global ordenada y sistemática, combinada con una lucha nacional de alto compromiso y liderazgo, junto a acciones coherentes de orden local.

La creciente incidencia de la infección por VIH y el SIDA, han generado pánico, miedo, ansiedad y actitudes negativas entre la población general.¹ Han surgido nuevas formas de estigmatización en la dimensión religiosa, culpa y castigo, en la preocupación liberal de la salud de los no infectados, en la categorización de grupos de riesgo, y en la aparición de problemas de ejercicio de derechos ciudadanos, a partir de la tensión entre los derechos del individuo que esta en riesgo de exposición y condena por el estigma y los derechos de la sociedad, interfiriendo con el desarrollo de programas efectivos de prevención a larga escala.²

No obstante los enormes progresos conseguidos en la batalla contra el SIDA en el país, el tema de los derechos humanos (DDHH), ha sido débilmente abordado, a pesar del sufrimiento cotidiano y muerte a que se ven sometidas las personas que conviven con VIH/SIDA (PVS), producto del estigma, marginalización y otras construcciones sociales, que deben ser caracterizadas en su verdadera dimensión, a fin de formular elementos estratégicos para su abordaje.

Con el propósito de obtener la información básica referente al ejercicio de los derechos civiles de las PVS y del marco social que los determina, se hizo una consulta nacional que involucró a investigadores, expertos, organizaciones que trabajan en prevención y atención en VIH/SIDA, organismos de DDHH, entidades sindicales, empresariales y comunitarias y asociaciones de PVS.

METODOLOGÍA

El objetivo fundamental fue establecer un proceso de análisis y discusión crítica de los distintos elementos y factores sociales, médicos, materiales, psicológicos, políticos, públicos y privados, que afectan a las PVS y a los que están en condición de vulnerabilidad a la infección por VIH y elaborar propuestas de lucha contra la violación de los derechos civiles y la estigmatización.

Conformando diferentes espacios de discusión y análisis, que se eslabonaron en forma escalonada, con instituciones, organizaciones sociales y de PVS, agencias de cooperación externa y grupos ad-hoc, se programó una serie de intervenciones en seis momentos diferentes: 1) Reuniones con expertos en DDHH y VIH/SIDA; 2) Un taller inductivo; 3) Un foro virtual de discusión en temas relacionados a legislación, rol del estado, atención médica y consejería, DDHH y estigmatización; 4) Un seminario-taller; 5) Un grupo focal con PVS; y, 6) Un encuentro de socialización de resultados.

Las reuniones con expertos se realizaron siguiendo una lista de tópicos que incluyeron ética, legislación, DDHH, dolor y muerte y respuesta social, que se discutieron abiertamente, dando paso a la elaboración de un árbol de problemas y planteamiento de posibles soluciones, de los que se priorizaron aquellos que sirvieron para discusión y análisis en los eventos grupales (talleres, foro virtual, seminario-taller, grupo focal y encuentro).

Los temas seleccionados fueron:

- Derechos humanos de las PVS
- Papel del estado en las estrategias de combate al VIH/SIDA
- Legislación (marco legal)
- Atención médica-hospitalaria y consejería
- Estigmatización
- Papel de los organismos de DDHH
- Apoyo internacional
- Lineamientos estratégicos y de coordinación
- Propuestas a futuro inmediato

RESULTADOS

Es un hecho tangible y profundo la presencia de una grave estigmatización en el tema de VIH/SIDA; desde

una perspectiva global, 90% de la pandemia se anida en el tercer mundo, que cuenta apenas con el 10% de los recursos de ataque, en cambio el primer mundo alberga el 10% del problema, pero el 90% de los recursos; pasando por un ambiente social nacional impregnado de pobreza y marginalización, hasta los complejos procesos psicosociales de los afectados. Un ambiente social copado de visiones y actitudes de negación, rechazo y discriminación hacia las PVS. Entre los varios factores relacionados al estigma, la ignorancia, falta de comprensión, tolerancia y solidaridad, sean, quizás, los elementos más relevantes. No es necesario definir conceptos para conocer el dolor de quienes sufren discriminación, rechazo e irrespeto de su dignidad.

Según R. Romero,³ discriminar socialmente a las PVS es *"separar deliberadamente y arbitrariamente a una persona o a un grupo, del disfrute pleno de la vida social en igualdad de condiciones, en clara y abierta violación a sus derechos humanos, constitucionales, estigmatizándolos y excluyéndolos de los beneficios y prerrogativas a que todos los ciudadanos tienen derecho"*.

A continuación una lista de ejemplos de violaciones a los DDHH:

PAPEL DEL ESTADO EN LAS ESTRATEGIAS DE COMBATE AL VIH/SIDA:

Desde 1985 y de acuerdo a la escalada epidémica ocurrida, el Estado de Honduras, ha venido organizando una respuesta cada vez más amplia, que comenzó con una comisión sectorial de trabajo, luego una estructura técnico-normativa y una red de servicios para atajar la transmisión sexual, sanguínea y perinatal del VIH y brindar atención médico-hospitalaria y consejería. A pesar de los grandes logros obtenidos, e.g., la mayor seguridad transfusional, la difusión amplia de información, programas de prevención y vigilancia, también es cierto que no ha existido una correspondencia total con las necesidades urgentes de la población y especialmente de las PVS.

EL MARCO LEGAL

Desde 1999 Honduras cuenta con una *Ley Especial sobre VIH/SIDA*, instrumento emitido en función de brindar una respuesta holística a la epidemia, que en gran parte de su contenido evoca la vindicación de los derechos y deberes ciudadanos en el contexto de la epidemia.

Tipo de DDHH	Ejemplos de violaciones ocurridas en el país
Derecho a la vida	Muertes prematuras de PVS por carencia de asistencia sanitaria con ARV. Muertes sumarias de homosexuales y trabajadoras sexuales
Derecho a la integridad personal	Violaciones y abusos sexuales
Derecho a la libre circulación	Detenciones arbitrarias
Derecho a la seguridad personal	Leyes discriminatorias
Derecho al trabajo	Punibilidad del trabajo sexual
Derecho a la igualdad	Discriminación en diferentes áreas: acceso a trabajo, salud, educación. Exámenes VIH a trabajadores
Derecho a la educación	Educación sexual formal prejuiciada y moralista. Negación de servicios a PVS y minorías
Derecho a la salud	Negación de servicios y rechazo Estigmatización de pacientes
Derecho a la privacidad Derecho a la libre expresión y seguridad	Ligereza en el manejo de la información clínica, epidemiológica y estadística Lenguaje social sarcástico y peyorativo hacia las minorías sexuales y étnicas y las PVS

Fuente: Fernández J.: Derechos humanos y VIH/SIDA, la otra cara de la respuesta. Comunicación al VII Congreso Nacional de SIDA, San Pedro Sula, octubre de 2001

Los principales objetivos se dirigen a la protección de los derechos fundamentales, especialmente el derecho a la salud de las PVS, así como a la protección del derecho a la salud de la comunidad; sin embargo, presenta diferentes problemas para la consecución de sus objetivos, i.e., preceptos inconstitucionales o ilegales, lagunas jurídicas en la regulación del SIDA, ambigüedad legislativa, déficit democrático e inaplicabilidad.

La Ley aun no se ha reglamentado y la estructura funcional de respuesta que establece, la Comisión Nacional de SIDA (CONASIDA), instalada oficialmente a finales de 2001, aun no ha sistematizado su trabajo.

ATENCION MEDICO-HOSPITALARIA Y CONSEJERIA

El SIDA ha desbordado los servicios de salud, desplazando a otras enfermedades en necesidades de atención. Alternativamente, varios asilos y clínicas de atención, manejadas por ONGs o denominaciones religiosas, han venido surgiendo en forma ascendente, para asistir a las PVS y los huérfanos.

En los servicios públicos de salud aun es frecuente observar actitudes de rechazo por parte de sus trabajadores, muchas veces las consejerías se brindan desde una perspectiva personal religiosa y moralista, y la consulta médica se vuelve superficial y distante. Todavía no se cuenta con tratamiento antirretroviral (ARV), para la totalidad de los pacientes, situación éticamente inaceptable a pesar de las alegadas restricciones de presupuesto.

Estas son algunas de las expresiones de PVS expresadas en el grupo focal:

- *“El principio de confidencialidad casi no existe...”*
- *“El gremio médico y de enfermeras aun no está plenamente sensibilizado del problema...”*
- *“Esta situación es horrible, duele saber que se gastan millones (de dólares) en prevención y no nos quieren dar un tan solo centavo para nuestro tratamiento, que como bien sabemos es caro”*
- *“Conocí un compañero que lo único que tenía era a sus hermanas y al Seguro Social, ellas lo rechazaron y al hospital no quiso ir por lo mismo, terminé cuidándolo yo hasta sus últimos días”*

- *“Sé de una compañera que murió de SIDA y hasta los tres días la enterraron sus familiares porque no tenían pisto para comprar el cajón”*

PAPEL DE LOS ORGANISMOS DE DDHH

Las organizaciones públicas y privadas de DDHH, todavía no han considerado en su agenda de prioridades la epidemia social del VIH/SIDA, la violación continuada de los derechos civiles de las PVS y de los grupos vulnerables.

APOYO INTERNACIONAL

Es indudable que el país no cuenta con los medios suficientes para hacer frente al problema, por lo que la solidaridad internacional ha sido y seguirá siendo decisiva en apoyar la lucha. Sin embargo, hace falta un balance en la asignación de recursos para la atención y tratamiento y para la prevención de la infección y sus consecuencias.

La iniciativa del Fondo Global (www.globalfundatm.org), para atacar las epidemias de SIDA, tuberculosis y malaria, lanzada por el Secretario General de las Naciones Unidas (Sesión Especial de la Asamblea General de Naciones Unidas para hacer frente al SIDA, UNGASS, Nueva York, junio de 2001), avalada por el grupo G-8 de países desarrollados, vendrá a suplir la necesidad de desarrollar una lucha común internacional.

LINEAMIENTOS ESTRATEGICOS Y COORDINACION

Se hizo mucho énfasis sobre una mejor coordinación entre los diferentes autores en escena, bajo un liderazgo comprometido del Estado y cada una de las instancias involucradas. Es urgente utilizar el marco legal como bandera de unión y lucha para exigir el funcionamiento de la CONASIDA y el cumplimiento de los compromisos suscritos internacionalmente. Hace falta, asimismo, establecer mecanismos de evaluación y de petición y rendición de cuentas a todos los niveles de trabajo.

PROPUESTAS INMEDIATAS

- Revisión del marco legal, llenar los vacíos existentes con la participación de la sociedad civil, empresa privada, sector religioso y gobierno
- Descentralización de los servicios (municipalización), estableciendo mecanismos de coordinación pertinente y oportunos
- Planificación, desarrollo y evaluación del II Plan Estratégico Nacional de lucha contra el SIDA, con la participación de todos los sectores sociales
- Un compromiso de Estado, más allá de las expresiones de gobierno
- Instalación urgente de la CONASIDA
- Cumplir con la Declaración de Compromisos de la Sesión Especial de Naciones Unidas (UNGASS), de la cual Honduras es signataria.

DISCUSION

La epidemia VIH/SIDA es un desastre global con vastas implicaciones sociales, económicas, psicológicas y médicas, su impacto sobrepasa el de otras enfermedades. El final de la epidemia no está a la vista y durante el próximo decenio veremos un incremento de los casos de VIH, antes de que la curva decline.⁷ Ha esbozado entre los jóvenes, la terrible imagen de enfermedad crónica y muerte, con tremendos sentimientos de impotencia entre los trabajadores de salud y ligada al marco moral y político de la sociedad.⁸ El público general ha reaccionado con pánico y ansiedad, que han desembocado en estigma, rechazo y soledad.

El patrón cultural dominante de la enfermedad, que ha configurado la sociedad hondureña, se caracteriza por un silencio irracional para hablar abierta y francamente de la sexualidad, un concepto corporativo de dominación machista, con un moralismo represivo ante una realidad desconcertante de la actividad sexual de los hondureños, prejuicio, culpabilidad y negación de la propia vulnerabilidad individual y colectiva.

Partiendo del mapa social general, la pobreza, entendida en todas sus facetas, es el factor principal que ha catapultado la epidemia; SIDA es ahora un indicador/trazador de pobreza. Desde esa perspectiva, tres cuartas partes de la población hondureña están en términos de alta vulne-

rabilidad; es más, la mitad de la población se debate en la extrema pobreza, en donde la miseria del hambre supera cualquier expectativa de valoración de otros riesgos de muerte, *qué más da morir de hambre que de otras cosas!*

La estigmatización se profundiza en algunos colectivos que, desde antes de aparecer el SIDA, ya padecían marginación y rechazo social; homosexuales y prostitutas fueron los primeros señalados como "propagadores" del virus, han sido estigmatizados por su género, su sexualidad, su estatus de minorías y su pobreza.⁹ Los efectos de la epidemia se están mirando de manera creciente en mujeres y niños, miembros de minorías étnicas, particularmente los pobladores afrocaribeños (garífunas), homosexuales y trabajadoras del sexo, todos en franca desventaja económica y política, desarticulados y marginalizados por la mayoría social; grupos débilmente organizados y con escasos recursos y capacidad de intercesión política.¹⁰

La estigmatización es una construcción social que afecta las experiencias de vida de las PVS, sus parejas, familia y amigos. Se han delineado cuatro fases del estigma asociado al VIH/SIDA: 1) *En riesgo*: pre-estigma y preocupación; 2) *Diagnóstico*: confrontando la identidad alterada; 3) *Latente*: viviendo entre enfermedad y salud; y, 4) *Manifiesta*: pasaje a la muerte social y física. A lo largo de la trayectoria del estigma, se deben considerar los procesos esenciales a través de los cuales los individuos personalizan la enfermedad, los dilemas encontrados en las relaciones interpersonales, las estrategias utilizadas para evitar o minimizar el estigma relacionado a la infección/enfermedad, y las redes subculturales e ideológicas que se trazan para construir, adoptar y adaptar una identidad con VIH.¹¹

El "*estigma sentido*" por una PVS, surge de su afectación por miedo a la discriminación, en un ambiente social punitivo y estigmatizante.¹² Este estigma percibido se examina mejor en las dimensiones del rechazo social, la vergüenza interna, el aislamiento social y la inseguridad financiera.¹³ Todos ellos, elementos que galopan libremente en nuestra sociedad, que todavía no se desarropa de la posición dominante de doble estándar moral, que propicia la inequidad y la impunidad reinantes.

Aunque no se conoce el rol que pueda jugar la marcada ansiedad imperante, en causar o exacerbar las aberraciones inmunológicas características del VIH/SIDA, la

infección está asociada con una elevada incidencia de complicaciones psicológicas y neuropsiquiátricas, que incluyen mayor ansiedad y trastornos del ajuste.¹⁴ Recordamos aquí que el VIH es altamente citopático del sistema nervioso, llegando incluso a provocar verdaderos cuadros de degeneración neuronal que conducen a severos trastornos psiquiátricos.

De otra parte, estudios sobre trabajadores de salud, han demostrado que su nivel de empatía y cuidado se ve afectado por el conocimiento de que la persona tratada sea homosexual o prostituta;¹⁵ asimismo, se han asociado juicios actitudinales negativos y menos deseos de interactuar con PVS, si se compara el SIDA con otras enfermedades como cáncer o infarto de miocardio.¹⁶

El diagnóstico y manejo temprano de la infección por VIH, trae indiscutibles beneficios sociales e individuales, e.g., mejoramiento de la salud y la productividad, reducción de costos en la atención médico-hospitalaria y disminución de la transmisión por personas que no conocen su estatus respecto al virus. Es de esperar que las personas infectadas adopten conductas sexuales más seguras después del diagnóstico, reforzando así la prevención. Para lograr esto, se hace necesario alejar el estigma de los que no conocen su estatus serológico, facilitar el reconocimiento de los factores de riesgo y situación de vulnerabilidad, promover la información preventiva y fortalecer el ejercicio de los derechos civiles de las personas.¹⁷ La confidencialidad, por ejemplo, es un elemento crucial para alcanzar estas metas, pero se viola cotidianamente en los servicios de atención social (salud, educación, trabajo), convirtiendo su disrupción en una barrera más en las acciones de prevención.

El estigma complica las decisiones en el cuidado de la salud de las PVS, que con frecuencia carecen de apoyo familiar o de amigos para asistirlos. En estas situaciones el centro de atención se convierte en el hogar del paciente y los trabajadores de salud su familia. Se da aquí, entonces, una oportunidad única para afirmar la dignidad y bondad de los pacientes con SIDA, asegurándoles la confidencialidad y tratándolos con compasión. Cuando hay que hacer decisiones acerca de tratamientos para sostener la vida, el deber del médico o personal adjunto es respetar la elección del paciente al respecto.¹⁸

Las personas con SIDA experimentan una profunda necesidad de comprensión y esperanza. Enfrentados con el debilitamiento físico y psicológico y pérdidas sociales, deben redescubrir una razón para vivir y un sentido de auto-aprecio. Necesitan amor incondicional y aceptación por parte de los profesionales de la salud, familia, amigos y religiosos, así como de su Dios. Algunos necesitan perdón y reconciliación por actitudes y conductas que han provocado daño. Finalmente, pueden tener necesidad de una conversación espiritual o de ritos u otras prácticas religiosas, que pueden ayudarles a conllevar su enfermedad y ampliar su crecimiento espiritual.¹⁹

Se ha propuesto un modelo social-cognitivo para estudiar las actitudes sociales del SIDA, en el que se delimitan los elementos ambivalentes, i.e., miedo y compasión, del sistema de creencias públicas hacia las PVS, y, se especifican vías para incrementar el altruismo y reducir el miedo, la ansiedad social y el estigma. La inoculación cognitiva y la desensibilización grupal abreviada, el juego de roles de PVS y otras formas de comunicación interactiva, han demostrado incrementar las actitudes positivas hacia las PVS y el deseo de acciones altruistas, al tiempo de disminuir la ansiedad social y el estigma asociado al SIDA, y reducir conductas de peligro.²⁰

Al inicio del siglo XX la sífilis era una epidemia de alto costo y estigma-la enfermedad de la "sangre mala"- un enorme reto para la ciencia, que en un par de décadas logró controlar la situación, Wasserman inventó el diagnóstico serológico y Erlich el tratamiento. Al inicio del siglo XXI, la epidemia de SIDA ha hecho recurrir los aspectos científicos, médicos, sociales, éticos y económicos de aquella otra. Es de esperar que al igual que Erlich, Wasserman y otros que lucharon contra la sífilis, los investigadores actuales tengan igual triunfo en la lucha contra el SIDA.²¹

AGRADECIMIENTOS: Este trabajo fue posible gracias al apoyo financiero de la Unión Europea a través del contrato con la Agencia de Cooperación Técnica Alemana (GTZ) No. HND/B7-6211/99/0937, "Intervención a la Epidemia de SIDA en Honduras, 2a. Fase", Proyecto SIDA y Comunicación (SIDACOM), una iniciativa de la Secretaría de Salud, la Unión Europea y la GTZ.

Agradecimiento especial a todas aquellas personas que hicieron posible el Encuentro Nacional sobre SIDA y Derechos Humanos, especialmente a sus facilitadores, Lic. Marlin O. Avila y Lourdes Sagastume.

REFERENCIAS

1. Laryea M, Gien L. The impact of HIV-positive diagnosis on the individual, Part 1: Stigma, rejection, and loneliness. *Clin Nurs Res* 1993 Aug; 2(3):245-63.
2. Goldin CS. Stigmatization and AIDS: Critical issues in public health. *Soc Sci Med* 1994 Nov; 39(9):1359-66.
3. Romero R. Legislación, derechos humanos y VIH/SIDA. Memoria del Encuentro Derechos Humanos y Estigmatización del VIH/SIDA. Secretaría de Salud/ASONAPVSI-DAH/Proyecto SIDACOM. Tegucigalpa, Nov. 2001.
4. Ruíz G. Informe jurídico sobre la Ley del SIDA. Memoria del encuentro Derechos Humanos y Estigmatización del VIH/SIDA. Secretaría de Salud/ASONAPVSI-DAH/Proyecto SIDACOM. Tegucigalpa, Nov. 2001.
5. Eliason MJ. AIDS related stigma and homophobia: implication for nursing education. *Nurse Educ* 1993 Nov-Dec; 18(6):27-30.
6. Saunders JM. Psychosocial and cultural issues in HIV infection. *Semin Oncol Nurs* 1989 Nov; 5(4):284-8.
7. Veeken H. AIDS: the world's future is in "their" hands, but comes from "our" pockets; an impression from the World AIDS Conference in South Africa. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000 Dec; 144(49):2363-7.
8. Faugier J, Wrigth S. Homophobia, stigma and AIDS—an issue for all health care workers. *Nurs Pract* 1990; 3(2):27-8.
9. Bunting SM. Sources of stigma associated with women with HIV. *ANS Adv Nurs Sci* 1996 Dec; 19(2):64-73.
10. Durham JD. The changing HIV/AIDS epidemic. Emerging psychosocial challenges for nurses. *Nurs Clin North Am* 1994 Mar; 29(1): 9-18.
11. Alonzo AA, Reynolds NR. Stigma, HIV and AIDS: an exploration and elaboration of a stigma trajectory. *Soc Sci Med* 1995 Aug; 41(3):303-15.
12. Green G. Attitudes towards people with HIV: are they stigmatizing as people with HIV perceive them to be. *Soc Sci Med* 1995 Aug; 41(1):557-68.
13. Fife BL, Wright ER. The dimensionality of stigma: a comparison of its impact on the self of persons with HIV/AIDS and cancer. *J Health Soc Behav* 2000 Mar; 41(1):50-67.
14. Fullilove MT. Anxiety and stigmatizing aspects of HIV infection. *J Clin Psychiatry* 1989 Nov; 50 Suppl:5-8.
15. O'Hare T, Williams CL, Ezoviski A. Fear of AIDS and homophobia: implications for direct practice and advocacy. *Soc work* 1996 Jan; 41(1):51-8.
16. Kelly JA, St Lawrence JS, Smith S Jr, Hood HV, and Cook DJ. Stigmatization of AIDS patients by physicians. *Am J Public Health* 1987 Jul; 77(7):789-91.
17. Chapman S. managing HIV. Part 7: Professional issues. 7.6 legal issues in HIV medicine. *Med J Aust* 1996 Aug 5;165(3):147-9.
18. Cox JM. Justice. compassion needed in treating AIDS patients. *Health Prog* 1986 May; 67(4):34-7.
19. Dunphy R. Helping persons with AIDS find meaning and hope. *Health Prog* 1987 May; 68(4):58-63.
20. Bean J, Keller L, Newburg C, and Brown M. Methods for the reduction of AIDS social anxiety and social stigma. *AIDS Educ Prev* 1989 Fall; 1(3): 194-221.
21. Krause RM. Syphilis during 1900-1910: similarities to present-day AIDS. *Allergy Proc* 1991 Mar-Apr; 12(2):127-32.

LOS PROBLEMAS IMPORTANTES QUE ENFRENTAMOS NO PUEDEN
SER RESUELTOS CON EL MISMO TIPO DE PENSAMIENTO EN EL QUE
ESTÁBAMOS CUANDO LOS CREAMOS.

ALBERT EINSTEIN

Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS)

*Efraín Bu Figueroa**

INTRODUCCIÓN

En el mes de febrero del presente año 2003, la Organización Mundial de la Salud (OMS) comenzó a tener reportes de una enfermedad respiratoria iniciada en la provincia China de Guangdong, para entonces se informaba de 305 casos con 5 muertes que se habían iniciado desde el mes de noviembre del año 2002 (Ref. 1). Equipos de la OMS fueron desplazados a la región investigándose a la vez otros casos ocurridos en Hanoi, Vietnam y Hong Kong.

El Dr Carlo Urbani médico de la OMS, observó que se estaba ante una epidemia y que numerosos trabajadores de la salud habían enfermado agudamente en las dos ciudades antes mencionadas, resultado de estas observaciones la OMS lanza el 12 de marzo una alerta mundial describiendo lo que se dio en llamar el Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS) y recomienda una serie de medidas de prevención para la contención de la epidemia dentro de los medios intrahospitalarios y entre la población general.

La rápida diseminación del SARS ha rebasado la capacidad de respuesta de las instalaciones de salud, especialmente el sureste de Asia, pocas semanas después de haberse iniciado la epidemia. Hasta el 17 de mayo se han informado 7761 casos con 623 muertes en 28 países del mundo.² En muchos sitios la enfermedad ha sido introducida por viajeros que al hospitalizarse por la severidad

del proceso han contagiado a decenas de trabajadores de salud los cuales a su vez han infectado a contactos en su centro de trabajo y en el hogar. En ciudades donde la epidemia ha tomado proporciones severas como Hong Kong y Hanoi 46% y 63% de los casos respectivamente han ocurrido en personal hospitalario; las mismas observaciones se han hecho en Singapur y Toronto Canadá.³ Los países donde hasta la fecha se mantiene la transmisión local son China, China Hong Kong, Singapur, Filipinas.⁴

El Inicio Documentado de la Epidemia.

Aunque la OMS comenzó a conocer oficialmente los casos de la República Popular China hasta en febrero del año 2003, la epidemia había comenzado en esa Nación en noviembre del 2002, esta etapa está siendo estudiada por expertos de la OMS para determinar el número de casos y como surgió. En el mes de febrero un ciudadano chino que viajó de Guangdong a Hong Kong, se alojó el día 21 de febrero durante dos días en el Hotel Metropole de esa ciudad, dicha persona había iniciado síntomas respiratorios 6 días antes; durante los dos días que estuvo alojado en dicho hotel contaminó a 10 huéspedes más en el piso que el mencionado ciudadano se alojó, los contactos desarrollaron síntomas respiratorios entre 2 a 7 días después de haber estado expuestos; entre estos huéspedes había ciudadanos extranjeros que luego viajaron a Singapur, Vietnam, Estados Unidos, Canadá, Irlanda donde al necesitar ser hospitalizados infectaron a un número variable de personal de salud en los hospitales donde fueron tratados.¹ De estas observaciones epidemiológicas se dedujo que el período de incubación oscilaba entre 2 a 10 días siendo el promedio 2-7 días, y que el agente infeccioso era altamente contagioso por contacto

* Internista infectólogo. Dpto. de Medicina Interna y Servicio de Infectología del Hospital-Escuela. Profesor de la Facultad de Ciencias Médicas UNAH.
Dirigir Correspondencia a: efrabu@hotmail.com

cercano cara a cara al inhalar gotas infecciosas dispersadas por los pacientes a través del estornudo, tos o mediante procedimientos que implicaban aerosolización como ser intubación endotraqueal, nebulizaciones, succiones nasofaríngeas y tomas de muestras de las vías respiratorias. Posteriormente se ha documentado que el virus se encuentra en orina y heces⁵ pudiendo sobrevivir hasta 4 días cuando las heces son diarreas. La presencia del agente infeccioso en superficies secas puede ser hasta de 48 horas. Estos últimos conocimientos han contribuido a sistematizar las medidas de prevención tanto para el personal de salud como para el resto de la población susceptible.

La Etiología del SARS.

En la tercera semana de marzo, en un tiempo record (menos de 2 semanas) 11 laboratorios en 9 países comisionados por la OMS trabajando coordinadamente identificaron a través de aislamiento en cultivo celular y microscopía electrónica, la causa de la enfermedad, siendo este un virus del género coronavirus, familia coronavirus, orden nidovirales.⁶ (Fig. No. 1).

Según el análisis de su genoma realizado por reacción en cadena de polimerasa (PCR) (Fig. No. 2) se trata de un novel coronavirus nunca antes visto en seres humanos y que al reunir los cuatro postulados de Koch prueba ser la causa de la enfermedad SARS.

El virus ha sido provisionalmente llamado coronavirus asociado al SARS (SARS-CoV) y no pertenece a ninguno de los grupos de coronavirus previamente conocidos, incluyendo dos coronavirus humanos, HCoV-OC43 y HCoV-229E con lo cuales solo esta moderadamente relacionado. Se ha propuesto que este nuevo virus define un cuarto grupo de coronavirus. El análisis secuencial del SARS-CoV plantea la hipótesis de que es un virus animal cuyo huésped o reservorio aun es desconocido y que recientemente ha desarrollado ya sea la habilidad de infectar humanos o la capacidad de traspasar la barrera de las especies.⁷

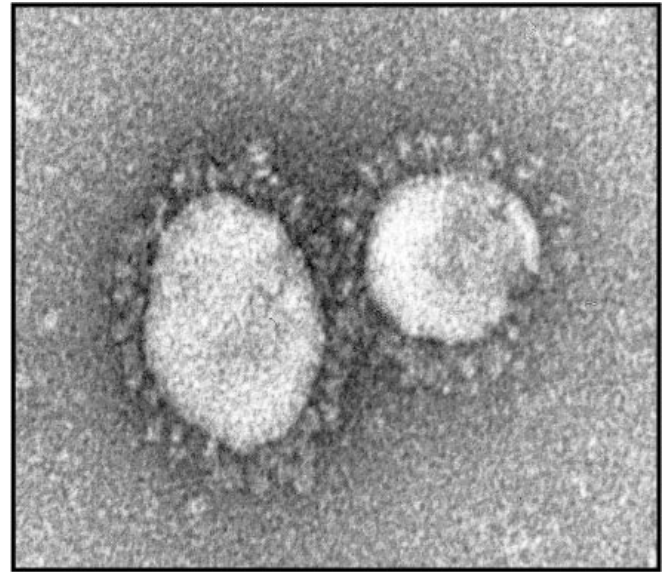


Fig. No. 1. Coronavirus productor del SARS. De la familia coronavirus, orden Nidovirales. (Tomado de <http://www.phppo.cdc.gov/phtn/sarsII/Erdman5-8.ppt>)

El virus es pleomórfico, con envoltura, su genoma está constituido por ácido ribonucleico RNA, con un diámetro entre 60-130 nanómetros.⁷ Altas concentraciones de RNA viral hasta 100 millones de moléculas por mililitro se han encontrado en esputo. Las concentraciones del virus en plasma han sido extremadamente bajas durante la fase aguda y en las heces durante la fase tardía de la convalecencia, sugiriendo que el virus puede excretarse en heces por períodos prolongados de tiempo.

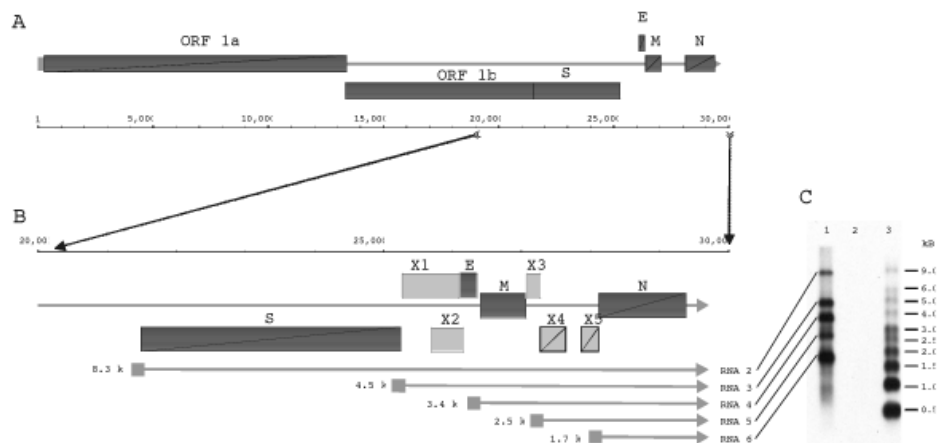


Fig. No. 2. SARS-CoV, organización del genoma y síntesis de mRNA (tomado de ...)

Epidemiología.

La epidemia fue reportada internacionalmente el 11 de marzo 2003, sin embargo la misma había comenzado en la provincia China de Guandong en noviembre del 2002. Hasta el 14 de marzo 2003 la OMS ha informado 7761 casos probables de los cuales han muerto 623 personas y se han recuperado de la enfermedad 3674, en 28 países.² Los países con mayor número de casos son China 5124, China Hong Kong 1698, China Taiwan 238, Singapur 205, Canadá 140, Estados Unidos 66, Vietnam 63 y Filipinas 10 (Ref. 2). Según la OMS, hasta la fecha antes mencionada los Países con transmisión local son China, Filipinas y Singapur.⁴ Basados en la información aportada por OMS la mortalidad global se encuentra en un 7,7%, sin embargo es importante anotar que en sitios donde la epidemia ha sido muy severa esta mortalidad ha oscilado entre 12 y 15% (Ref. 8) y es mayor tanto mayor es la edad. En personas mayores de 65 años la mortalidad ha llegado al 40%. En el continente americano se han reportado casos en Canadá, particularmente la ciudad de Toronto donde la epidemia ha sido particularmente intensa, aunque la misma esta controlada ya que desde hace unas dos semanas no se informa de transmisión local, razón por la cual la OMS ha excluido a Canadá de la lista de países con transmisión local.

Otros países han sido Estados Unidos donde no hay transmisión local y no ha habido mortalidad; Brasil con dos casos y Colombia con un caso, en estos últimos dos países los pacientes se han recuperado.² En un estudio de 100 casos sospechosos publicado en los Estados Unidos el grupo etario más afectado estaba entre los 18 a 64 años. Los niños entre 0-4 años son afectados en 9% y entre 5 a 17 años en 5%; se estudia la razón por la cual la incidencia en población de menor edad es baja al igual que la mortalidad. El 94% de los casos antes citados tenían como antecedente común el haber viajado a sitios donde actualmente se están dando el mayor número de casos de SARS; en esta casuística solo 2% de los afectados era personal de salud.¹ Hasta la fecha en Honduras no ha habido casos sospechosos ni probables.

Descripción Clínica del SARS

Según el comportamiento que la enfermedad ha mostrado hasta la fecha, el periodo de incubación de la misma varía entre 2-7 días hasta un máximo de 10 días. Se inicia con instalación brusca de fiebre superior a los 38°C algunas veces acompañada de escalofríos, cefalea, malestar

general, mialgias y diarrea (Cuadro No. 1); a veces pueden aparecer síntomas respiratorios leves en esta etapa. Tres a siete días después de esta fase inicial aparecen los síntomas respiratorios asociados a compromiso severo del tracto broncopulmonar inferior como tos seca acompañada de disnea o rápida progresión a hipoxemia que se expresa clínicamente con cianosis.

CUADRO No. 1. MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SARS⁹

MANIFESTACION CLINICA	No. (%)
FIEBRE	20 (100)
TOS SECA	15 (75)
MIALGIA	9 (45)
MALESTAR	9 (45)
ANOREXIA	9 (45)
DISNEA	8 (40)
NAUSEA/VOMITO	7 (35)
DOLOR EN GARGANTA	5 (25)
DIARREA	5 (25)
CEFALEA	4 (20)
ESCALOFRIO	3 (15)
RINORREA	3 (15)

Alrededor del 10-20% de los pacientes con manifestaciones respiratorias requieren intubación endotraqueal con subsiguiente ventilación mecánica. La radiografía de tórax puede ser normal al comienzo de la enfermedad; al comenzar a manifestarse los síntomas respiratorios se vuelven aparentes los infiltrados focales (50-75%), segmentarios, intersticiales que luego se generalizan y consolidan (Fig. 3), de preferencia aparecen en las bases pulmonares, bilateralmente, no obstante se han descrito numerosos casos con infiltrados en lóbulos superiores de ambos pulmones e infiltrados que se inician en la periferia de ambos campos. No se ha descrito hasta ahora, derrames pleurales ni linfadenopatías hiliares.

En el ámbito laboratorial se observa un número normal o disminuido de leucocitos con linfopenia y trombocitopenia, elevación severa de la creatinfosfoquinasa (CPK) mayor de 3000 UI/ litro, igualmente las aminotransferasas hepáticas con elevaciones que van de 2 a 6 veces en nivel basal normal¹⁰ y elevación de la deshidrogenasa del ácido láctico (DHL).

En la actualidad investigadores trabajan para desarrollar pruebas diagnósticas laboratoriales rápidas y precisas,



Fig. No. 3. Radiografía de tórax: infiltrado alveolar poco definido, basal bilateral tres días después de haber iniciado sintomatología (Tomado de roid.cuhk.edu.hk/web/atypical_pneumoniae/atypical_pneumoniae.htm)

hasta el momento se han establecido pruebas que detectan anticuerpos a través de métodos inmunoenzimáticos (ELISA) en el período agudo alrededor del sexto día y en la fase convaleciente 21 días o más. Técnicas inmunofluorescentes detectan anticuerpos aproximadamente a los 10 días de haberse iniciado síntomas. La presencia de los anticuerpos contra el coronavirus indica que el paciente ha sido infectado con dicho organismo. La reacción en cadena de la polimerasa⁷ (PCR) detecta el material genético del virus en diferentes muestras como sangre, heces, secreciones respiratorias y tejidos. Esta última técnica es muy específica pero su sensibilidad no es muy buena, ello significa que una prueba negativa no descarta la presencia del virus del SARS, se trabaja intensamente por mejorar la precisión de este método. El cultivo celular se ha utilizado para hacer crecer virus y aislarlo para luego identificarlo con otros métodos; se ha trabajado con secreciones respiratorias, sangre y heces.¹¹

El caso sospechoso y probable.

Hasta que las pruebas laboratoriales estén bien desarrolladas y su uso sea confiable el diagnóstico del SARS

dependerá de los hallazgos clínicos de una neumonía atípica no atribuible a otra causa junto a la historia epidemiológica de exposición a casos sospechosos y probables o a secreciones respiratorias y fluidos corporales. La OMS ha desarrollado la definición de caso sospechoso y probable buscando detectar tempranamente el mayor número de enfermos con el objeto de tratarlos oportunamente y establecer medidas efectivas de control de la transmisión.¹²

El Caso Sospechoso:

- Fiebre mayor de 38°C y tos o disnea y una o más de las siguientes exposiciones 10 días antes del inicio de síntomas:
 - Contacto cercano con una persona sospechosa o probable de tener SARS
 - Historia de viaje a una área con reciente transmisión local de SARS
 - Persona residente en una área con reciente transmisión local de SARS
- Persona con enfermedad respiratoria aguda inexplicable que falleció después del 1 de noviembre del 2002 en quien no hubo autopsia y una o más de las exposiciones antes citadas 10 días antes del inicio de los síntomas.

El Caso Probable:

- Es el caso sospechoso con
- Evidencia radiológica de infiltrados neumónicos o distress respiratorio
- Confirmación de coronavirus por uno o más ensayos laboratoriales
- Caso sospechoso con hallazgos de autopsia consistentes con patología de síndrome distress respiratorio sin causa identificable.

Como se puede apreciar la diferencia entre caso sospechoso y probable son las manifestaciones radiológicas. Es también llamativo que los síntomas del caso sospechoso son los que comúnmente observamos en múltiples clínicas y hospitales donde se atienden pacientes, podemos afirmar que es quizás la consulta más común en nuestras unidades de atención médica, de tal manera que para detectar el caso de SARS debe identificarse inequívocamente el vínculo epidemiológico, es decir que el paciente haya estado en una región de transmisión local de SARS. Sin este dato epidemiológico fundamental el diagnóstico será erróneo.

Tratamiento

Hasta el momento no existe un tratamiento efectivo para el SARS. Para aquellos pacientes que entran en fase de deterioro progresivo se recomienda un manejo intensivo de soporte. Los pacientes que requieren ventilación mecánica generalmente llenan los criterios de síndrome de distress respiratorio del adulto con infiltrados difusos en la radiografía de tórax e hipoxemia sin evidencia de insuficiencia ventricular izquierda.¹³

Observaciones anecdóticas de experiencias terapéuticas en Hong Kong con la droga antiviral ribavirina junto a corticoesteroides han sido de resultados equívocos y por tanto controversiales, esto último potenciado por inesperados efectos adversos al antiviral.

Se requiere de estudios aleatorios controlados para establecer en definitiva la efectividad de la ribavirina con o sin esteroides en el tratamiento del SARS. Hasta el momento no hay consenso para su uso y muchas escuelas occidentales han prescindido de esta terapia. Se recomienda ante el caso probable establecer tratamiento antibacteriano para neumonía adquirida en la comunidad mientras se identifica la etiología definitiva utilizando antibióticos como levofloxacina y macrólidos por 7-14 días para cubrir agentes como *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Moraxella catarrhalis* y *Legionella pneumophila*.

Se recomienda especial atención a terapias e intervenciones que puedan generar aerosolización tales como nebulización con broncodilatadores, fisioterapia respiratoria, broncoscopia, gastroscopia u otros procedimientos similares; para lo cual se deben adoptar estrictas medidas de protección: aislando al paciente y el personal de salud utilizar guantes, gafas protectoras, máscaras, batas etc. enfatizando en el lavado de manos antes y después de manipular a los pacientes.

Definición y manejo de los contactos.

Se considera como contacto aquella persona que se ha expuesto a un caso sospechoso o probable de SARS, considerándose tiene alto riesgo para desarrollar dicha infección. Se entiende como contacto cercano y por tanto de alto riesgo para enfermarse aquella persona que ha tratado o ha vivido o tenido contacto directo con secreciones

respiratorias, líquidos corporales o excreciones de un paciente sospechoso o probable de SARS.¹⁴

Manejo del contacto de un caso sospechoso:

El contacto debe recibir información sobre la forma de transmisión y cuadro clínico del SARS y ser puesto bajo vigilancia pasiva por 10 días, sin interrupción de sus actividades habituales. Si desarrolla síntomas (fiebre) debe ponerse en contacto de inmediato con una autoridad de salud.

Manejo del contacto de un caso probable:

Igual que con el caso sospechoso debe brindársele información sobre transmisión y cuadro clínico, colocarlo bajo vigilancia activa por 10 días con aislamiento voluntario en casa. El servicio de salud debe llamar telefónicamente o visitar al contacto diariamente, tomando en cada visita la temperatura; si el contacto muestra síntomas (fiebre) debe investigarse adecuadamente en una instalación de salud. Una vez que se descarten criterios de caso sospechoso y/o probable debe suspenderse el seguimiento.

Preparación en Honduras frente a la posibilidad de una epidemia de SARS

Hasta la fecha los únicos países latinoamericanos que han informado casos de SARS son Brasil (2 casos) y Colombia (1 caso) los tres se han recuperado. Estados Unidos ha tenido hasta el 17 de mayo 66 casos, ninguna mortalidad y 34 recuperados, no se informa de transmisión local. Canadá es el país con mas casos en el continente americano 140 con 23 muertes y 106 recuperados, últimamente no se informa ya de transmisión local. El hecho que la epidemia no se haya diseminado en el continente americano con la intensidad que esta ocurriendo en China es esperanzador. Hasta la fecha Honduras no ha tenido ningún caso que reúna los requisitos establecidos por la OMS. No obstante constituye una obligación para nuestro débil sistema de salud, tomar las medidas para impedir que la epidemia ingrese al país.

La vigilancia de presuntos casos en las diversas puertas de entrada al país es necesario, aplicando los criterios definidos para casos y contactos por la OMS. El personal de salud debe ser objetivamente informado sobre las formas de transmisión, cuadro clínico, manejo de expuestos y control de infección solo así lograremos que dicho per-

sonal se incorpore activamente sin temores a prevenir y combatir la epidemia en caso que ingrese a Honduras. La Secretaria de salud debe cumplir con la obligación de suplir a todas las unidades de atención los insumos para proteger al personal de salud y los equipos y medicamentos para tratar a los pacientes. Hasta el momento los hospitales nacionales han elaborado sus planes contingenciales donde destacan el establecimiento de áreas de atención solo para SARS con el objeto de minimizar la diseminación de la infección dentro de los hospitales, al igual que el inventario de equipos e insumos para poder aplicar todas las medidas precautorias y terapéuticas recomendadas por la OMS. El impacto de la epidemia en Honduras, si esta llegara a ingresar dependerá de nuestra organización, preparación y capacidad de respuesta.

LECTURAS SUGERIDAS

1. **Epidemiological and Clinical Aspects of Suspect Severe Acute Respiratory syndrome (SARS) Cases-United States, 2003.** <http://www.cdc.gov/ncidod/sars/htm>
2. **Cumulative Number of Reported Probable Cases of Severe Respiratory Síndrome (SARS).** http://www.who.int/csr/sars/country/2003_05_14/en/
3. **Twu S-J, Chen C-J, Olsen SJ, Lee L-T, Fisk T, et al. Control measures for severe acute respiratory syndrome (SARS) in Taiwan. Emerg Infect Dis [serial online] 2003 Jun. URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no6/03-0283.htm>**
4. **Areas with recent local transmission of Severe Acute Respiratory Syndrome (SARS).** http://www.who.int/csr/sars/areas/2003_05_14/en/
5. **First data on stability and resistance of SARS coronavirus compiled by members of WHO laboratory network.**
6. **Diagnosis of Severe Acute Respiratory Síndrome (SARS).** <http://www.phppo.cdc.gov/phtn/webcast/sarsII/Erdman5-8.ppt>.
7. **SARS Reference-05/2003 Kamp-Hoffmann. Flying Publisher. [www. SARSReference.com](http://www.SARSReference.com)**
8. **Jernigan John A. Clinical Aspects of Severe Acute Respiratory Síndrome (SARS),2003.** <http://www.phppo.cdc.gov/phtn/webcast/sarsII/jernigan5-8.ppt>
9. **Hsu L-Y, Lee C-C, Green JA, Ang B, Paton NI, Lee L, et al. Severe acute respiratory syndrome (SARS) in Singapore: clinical features of index patient and inicial contacts. Emerg. Infect Dis [serial online] 2003 Jun. <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/vol9no6/03-0264.htm>**
10. **Preliminary Clinical Description of Severe Acute Respiratory Síndrome.** <http://www.who.int/csr/sars/clinical/en/>
11. **Use of laboratory methods for SARS diagnosis.** <http://www.who.int/csr/sars/labmethods/en/>
12. **Case Definitions for Surveillance of Severe Acute Respiratory Síndrome (SARS).** <http://www.who.int/csr/sars/casedefinition/en/>
13. **Poutanen SM. Low DE. Henry B, Finkelstein S. et al. Identification of Severe Acute Respiratory Síndrome in Canada. N. Engl. J. Med. 2003**
14. **Interim Domestic Guidance on Persons Who May Have Been Exposed to Patients with Suspected Severe Acute Respiratory Síndrome (SARS).** <http://www.cdc.gov/ncidod/sars/exposure-management.htm>

ASÍ COMO AL NACER NO METIMOS CON NOSOTROS
 COSA ALGUNA EN ESTE MUNDO, ASÍ TAMPOCO,
 AL MORIR, LA PODREMOS LLEVAR.

SAN AGUSTÍN

Reseña histórica del Congreso Médico Nacional y presentación del XLVI Congreso, Tegucigalpa 2003

Jackeline Alger*, Rosa Edith Alvarenga*†, Carlos A. Javier*, Elmer López Lutz*†, Edna Maradiaga*, Olga Rivera*,
Elba Robles*, Francisco Sánchez*, Ramón Jeremías Soto*, Rigoberto Ulloa*, Cecilia Varela.*

El Congreso Médico Nacional, el evento científico más importante celebrado por el Colegio Médico de Honduras y sus agremiados, llevará a cabo su cuadragésima sexta edición en el año 2003 en Tegucigalpa. La presente reseña histórica se realizó con el propósito de divulgar entre los colegas información relacionada al Congreso, describir sus orígenes y contribuir de esta manera a su fortalecimiento. Adicionalmente, presentamos información sobre el XLVI Congreso Médico Nacional con el propósito de estimular la participación activa de los colegas a través de la presentación de trabajos libres.

Desde la fundación de la Asociación Médica Hondureña en 1929, sus asociados presentaban regularmente temas científicos en reuniones mensuales con el propósito de actualizar el conocimiento médico.¹ Sin embargo, fue el evento denominado *Jornadas Médicas*, que se celebró por primera vez en Tegucigalpa en julio de 1934, lo que dio origen al Congreso Médico Nacional.² Esa primera jornada duró siete días y reunió a 47 profesionales, 43 de los cuales eran hondureños, y se discutieron temas como tuberculosis, sífilis, paludismo, parásitos intestinales, apendicitis, tifoidea, sepsis bucal, organización sanitaria e historia de la medicina hondureña. Además se realizaron visitas a las instalaciones de la Sanidad, la Escuela de

Farmacia, la Policlínica, y el Jardín Botánico. El Dr. Ricardo Alduvín escribió una reseña de las Primeras Jornadas Médicas en la Revista Médica Hondureña, donde señaló que éstas se realizaron para "... estudiar con fervor de patriotas más que de hombres de ciencia, los gravísimos problemas de salud que atañen a los hondureños... los médicos nos reunimos, no para ver qué hacíamos por nosotros mismos, sino qué hacíamos por el bien de la colectividad hondureña".²

A pesar de que las Primeras Jornadas Médicas se consideraron exitosas, el evento no se repitió durante mucho tiempo. En 1949, el Dr. José Gómez-Márquez hizo un llamado para convocar a la comunidad médica a organizar el próximo Congreso Médico Nacional, denominándole así en un editorial de la Revista Médica Hondureña.³ El Dr. Gómez-Márquez expresó su frustración porque el esfuerzo inicial no fue aprovechado por las siguientes generaciones médicas, y planteó que aunque en el Congreso no se pueden corregir los problemas de salud del país, su exposición puede orientar hacia la resolución de los mismos. A pesar de ése exaltado llamado, el Congreso no se realizó y en 1952 se dedicó otro editorial al tema.⁴ Fue hasta en diciembre de 1954, durante el VI Congreso Médico Centroamericano celebrado en Tegucigalpa, que los médicos hondureños ahí reunidos acordaron organizar las Segundas Jornadas Médicas.⁵ En dicho Congreso Centroamericano se evidenció la falta de reuniones científicas en el país, lo que llevó al Dr. Gómez-Márquez a señalar "... que sin servicios de estadísticas, sin equipos de laboratorio clínico adecuados,

* Miembros del Comité Organizador del XLVI Congreso Médico Nacional, Tegucigalpa.

† Directiva del Colegio Médico de Honduras, 2002-2004.

Dirigir Correspondencia a: J. Alger, Email malaria@sdnhon.org.hn

que sin departamentos de anatomía patológica, sin equipo de fotografía clínica, que sin la soltura que da al profesional su asistencia frecuente a reuniones nacionales e internacionales, no es posible estar en capacidad de codearse en un plan de igualdad con aquellos que si están disponiendo desde hace ya años de todos estos elementos...” Es así como la II Jornada Médica y I Asamblea de la Asociación Médica se celebraron en el mes de septiembre del año 1955 en la ciudad de San Pedro Sula, 21 años después de las primeras jornadas. Esa reunión fue seguida por jornadas y asambleas en Siguatepeque (1956), Santa Rosa de Copán (1957) y La Ceiba (1958) (Ref. 6). Después de siete años de celebración ininterrumpida, el IX Congreso Médico Nacional, ya denominado así de manera permanente, se celebró en La Ceiba en 1962 (Ref. 7). En un editorial de ése año, el Dr. Gómez-Márquez analizó la situación del Congreso y describió los propósitos del mismo como: promover la inquietud científica, despertar el espíritu de investigación, plantear los problemas médicos y facilitar un intercambio de impresiones entre los profesionales diseminados por todo el país.⁷ Aquí el Dr. Gómez-Márquez hizo un llamado para que el Congreso cumpliera sus propósitos y llegara a un mayor número de médicos en las áreas rurales. Al IX Congreso Médico Nacional solamente asistieron 68 médicos, 39 participantes de Tegucigalpa, 22 de La Ceiba, 4 de San Pedro Sula y 3 de otras ciudades. Se presentaron 15 conferencias y 19 trabajos libres. En 1963 no hubo Congreso. En 1964 se celebró en San Pedro Sula el X Congreso Médico Nacional y I Asamblea del recién conformado Colegio Médico de Honduras. En otro editorial el Dr. Gómez-Márquez, nuevamente señaló que el Congreso Médico Nacional debía de dar respuesta a los problemas de salud enfrentados por el médico general a lo largo del país.⁸

En 1965 nuevamente no se celebró el Congreso. En 1966 se realizó el XI Congreso Médico en Tegucigalpa y la III Asamblea del Colegio Médico de Honduras.^{9,10} Este Congreso se dedicó al tema de “Ictericias en Honduras” y contó con la asistencia de 180 médicos. Se implementó por primera vez la modalidad de cursos pre-Congreso y la de sesiones-almuerzo. Se presentaron 22 trabajos libres. El XII Congreso Médico Nacional y V Asamblea del Colegio Médico de Honduras se celebraron en 1967 en La Ceiba.¹¹ En un editorial, el Dr. Antonio Bermúdez señaló que la asamblea (reunión gremial) interfería desfavorablemente con el programa científico y sugirió que

ambos eventos se separaran. La recomendación fue que la asamblea se realizara durante el primer día, seguida por dos días de Congreso. Los cambios sugeridos se llevaron a cabo, pero posteriormente se señaló que éstos perjudicaron aún más el Congreso pues el trabajo agotador de la asamblea provocaba una asistencia escasa a las actividades científicas. En 1972, en un editorial el Dr. Silvio Zúñiga expresó su preocupación ante el deterioro del Congreso Médico Nacional,¹² y entre otras razones, para explicar este deterioro, señaló las siguientes: tiempo reducido para la presentación de trabajos libres, pobre calidad de los trabajos libres presentados, discusión de temas poco atractivos en las mesas redondas, y desarrollo de reuniones científicas por sociedades y asociaciones de especialidades médicas a lo largo del año que consumían material y energía que podrían haber enriquecido el Congreso Médico Nacional. El Dr. Zúñiga sugirió separar la asamblea y realizar el Congreso en una fecha diferente. En un comentario a ése editorial, el Dr. Arnulfo Bueso se solidarizó con la preocupación del Dr. Zúñiga y además de algunas sugerencias para mejorar el funcionamiento de la asamblea, planteó la posibilidad de utilizar estímulos para mejorar la asistencia al Congreso, tales como certificado de asistencia y mención honorífica para los mejores trabajos libres. También propuso controlar la asistencia con firmas en tarjetas de diferentes colores para las jornadas matutinas y vespertinas de los diferentes días.¹³

En los siguientes 30 años (1972 – 2002) no se encuentra información sobre el Congreso Médico Nacional en la Revista Médica Hondureña. Sabemos que en 1974 no se realizó. En el Cuadro No. 1 se presenta información sobre los congresos organizados en los últimos cinco años. En 1998 se celebró del 9 al 11 de julio el XLI Congreso Médico Nacional en La Ceiba. El Congreso se dedicó a las enfermedades infecciosas. El primer día se programó un curso pre-Congreso sobre el tema *Informática Médica*. El Congreso contó con dos salones simultáneos y la participación de 10 profesores extranjeros procedentes de México (5), Estados Unidos (2), Cuba (1), Guatemala (1) y Perú (1). Se programaron 33 Conferencias, 17 impartidas por profesores extranjeros, sobre temas como sepsis, fiebre reumática, endocarditis, dermatología tropical, neurocisticercosis, meningitis bacteriana, diarrea, hepatitis B, Enfermedad de Chagas, leishmaniasis, neumonía, otitis media, SIDA, infecciones nosocomiales, infecciones y fracturas, infecciones y cirugía plástica, antibioticoterapia, e infecciones por *Helicobacter pylori*. No se presen-

taron trabajos libres [Fuente: Programa, XLI Congreso Médico Nacional], La Ceiba, 1998].

En 1999 se celebró en Tegucigalpa el XLII Congreso Médico Nacional, del 8 al 10 de julio. El Congreso rindió homenaje al Dr. Hernán Corrales Padilla y se concibió como una reunión multidisciplinaria que incluyó conferencias sobre temas de salud pública, ciencias fisiológicas, medicina interna, cirugía, pediatría y ginecología, impartidas en dos salones el día jueves y en cuatro salones los días viernes y sábado. Participaron 11 profesores extranjeros, quienes dictaron 28 conferencias. Además de las 67 conferencias magistrales, se presentaron cuatro simposia (Osteoporosis, Colagenopatías, Avances en Psiquiatría, y Epilepsia), dos mesas redondas (Tuberculosis y Ruptura prematura de membrana), dos conferencias plenarias (Reformas de salud en Honduras y Nuevos sistemas y metodologías para pago de servicios médicos y hospitalarios), y un panel sobre SIDA que incluyó cuatro conferencias. No se organizaron cursos pre-Congreso pero el primer día se presentaron dos jornadas, una sobre Salud Pública y otra sobre Ciencias Fisiológicas. Las conferencias sobre Salud Pública, un total de ocho, incluyeron temas como dengue hemorrágico, violencia, plaguicidas, desastres, estructura funcional de hospitales, gerencia aplicada, y recurso humano. Las conferencias sobre Ciencias Fisiológicas, un total de ocho, abordaron el tema de epitelios desde diferentes puntos de vista, incluyendo transporte de agua y solutos, mecanismo de producción de úlcera péptica, farmacología del epitelio de las vías respiratorias y del epitelio renal, neuroinmunomoduladores dérmicos, y ecofisiología y epitelios. Las conferencias sobre Medicina Interna, un total de ocho, incluyeron enfermedad ácido-péptica y *Helicobacter pylori*, EPOC, trastornos de la motilidad intestinal, artritis reumatoidea, accidente cerebrovascular, asma bronquial, infarto agudo de miocardio y hepatitis viral. Las 14 conferencias sobre Cirugía incluyeron temas como trauma penetrante de cuello, cirugía plástica, cáncer de próstata, colitis ulcerativa, evaluación pre-operatoria, aneurismas y malformaciones arteriovenosas, laparoscopia urológica, urolitiasis, rehabilitación de mano, oncología y reconstrucción quirúrgica, microcirugía en la reconstrucción de talón, y aspectos quirúrgicos del cáncer de estómago. Las 16 participaciones en Pediatría fueron sobre los temas de urgencias médicas, intoxicaciones agudas, reanimación cardiopulmonar, broquiolitis, resonancia magnética, enfermedad pulmonar en el recién nacido

y en el lactante, rinitis alérgica, infecciones recurrentes, retraso psicomotor, infección urinaria, *Helicobacter pylori* en niños, cardiopatías congénitas, quemaduras y rehabilitación en parálisis cerebral infantil. Los temas de Ginecología y Obstetricia incluyeron un total de 11 conferencias. Se abordó los problemas en el embarazo tales como afecciones dermatológicas, cardiopatía, síndrome de anticuerpo antifosfolípido, isoimmunización materno-fetal, diabetes, vaginosis, infección urinaria, y retardo del crecimiento intrauterino. Además se presentó: abordaje quirúrgico del cáncer de endometrio, cáncer de ovario y de mama. En el Congreso también se presentaron 11 trabajos libres que incluyeron los siguientes temas: abuso infantil en Honduras, uso del dibujo en la enseñanza de la investigación, traumatismo hepático y lesión de páncreas en el Hospital Mario Catarino Rivas, cirugía laparoscópica (apendicectomía, adrenalectomía y esplenectomía), eosinofilia y helmintiasis en niños, malaria congénita, *Ancylostoma duodenale* en Honduras, e incidencia de papiloma virus en embarazadas. [Fuente: Programa, XLII Congreso Médico Nacional, Tegucigalpa, 1999].

En el año 2000, se celebró el XLIII Congreso Médico Nacional del 13 al 15 de Julio en la ciudad de Choluteca. El Congreso hizo honor al Dr. Enrique Aguilar Paz y se dedicó al tema *Megatendencias de la Medicina del Tercer Milenio*. El primer día se impartió el curso pre-Congreso *Una Esperanza de Vida: Trasplante de Organos*. Se contó con la participación de 14 profesores extranjeros procedentes de Guatemala (7), México (2) y uno de cada uno de los siguientes países: Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Nicaragua y Panamá. Se utilizaron dos salones simultáneos para presentar las 49 conferencias programadas, 20 impartidas por profesores extranjeros. Se discutieron temas, entre otros, sobre aspectos de Pediatría (diarrea crónica, enfermedad ácido-péptica, asma, desnutrición), Gineco-Obstetricia (toxoplasmosis y paludismo en la mujer embarazada, farmacología del dolor ginecoobstétrico, ovario poliquístico, menopausia, terapia hormonal, cirugía fetal intrauterina, amnioinfusión), Medicina Interna (hipertensión arterial, antihipertensivos, antirreumáticos, insuficiencia cardíaca congestiva refractaria, alergia, crisis convulsivas, enfermedad ácido-péptica, asma), Endocrinología (diabetes, obesidad, osteoporosis), Otorrinolaringología (timpanoplastia, hipoacusia, epistaxis, otitis media), Cirugía (uso de laser en cirugía oftalmológica, lesiones de bazo, cirugía abdominal cosmética, cirugía colorectal, cirugía endoscópica), Dermatología

(cancer en piel), radiología (tomografía helicoidal), Psiquiatría (fobia social, depresión), y Urología (disfunción eréctil, vejiga hiperactiva, litotripsia extracorpórea). No se presentaron trabajos libres [Fuente: Programa, XLIII Congreso Médico Nacional, Choluteca, 2000].

El XLIV Congreso Médico Nacional se celebró en San Pedro Sula del 11 al 14 de julio del 2001 e hizo honor al Dr. Juan Ramón Valenzuela. Este Congreso desplegó gran actividad científica demostrada por el número creciente de cursos pre-Congreso, conferencias magistrales y profesores extranjeros, y una sesión para la presentación de trabajos libres. En el primer día se impartieron 5 cursos pre-Congreso: *Manejo del paciente con trauma, Informática para médicos, Protección radiológica, Diagnóstico y manejo de patología cervical preneoplásica, y Manejo de la vía aérea*. El programa científico se completó en los tres días restantes, utilizando cuatro salones simultáneos los días jueves y viernes, y dos salones el día sábado. Se presentaron 84 conferencias, 40 de las cuales estuvieron a cargo de los 19 profesores extranjeros provenientes de México (6), Costa Rica (3), Guatemala (3) y uno de cada uno de los siguientes países: Argentina, Colombia, Cuba, El Salvador, Estados Unidos, Perú y Venezuela. Los temas de las conferencias fueron variados, entre ellos podemos citar: Neumología (asma, tuberculosis), Cardiología (revascularización miocárdica, plastía y stent coronario, angiografía, shock cardiogénico, hipertensión arterial, embolia pulmonar), Cirugía (válvula mitral, quemaduras, cáncer gástrico y rectal, trauma abdominal), Otorrinolaringología (cuerpos extraños en la vía aérea), Gastroenterología (hepatitis virales, trauma pancreatoduodenal, dispepsia no ulcerosa), Urología (infecciones del tracto urinario, incontinencia urinaria, disfunción eréctil, antígeno prostático), Hematología (leucemias, púrpura, anemia megaloblástica, trasplante de médula ósea), Parasitología (amebiasis, parásitos oportunistas en VIH/SIDA, malaria), Reumatología (abordaje integral, uso racional del laboratorio, osteoartritis, artritis reumatoide, uso y abuso de AINES), Neurología (trauma raquímedular, resonancia magnética nuclear, enfermedad vascular cerebral aguda, disfunción cerebral mínima), Endocrinología (diabetes, obesidad), Ecología y Medicina Laboral, Medicina de Urgencias y Desastres, y Perfil del Anestesiólogo. Además se presentaron cuatro simposia (Cáncer de pulmón, Aspectos legales de la práctica médica, Valoración pre-operatoria, y Osteoporosis), y dos videos (Videolaparoscopia ginecológica y Clasificación de

las crisis epilépticas). De manera importante en este Congreso se contó con un salón donde se presentaron 11 trabajos libres, los cuales además de la presentación oral también se exhibieron en una sesión de carteles el día sábado. Los temas de los trabajos fueron variados (Reformas del sector salud, Bocio en niños de Lempira, Malaria en La Mosquitia, Salmonelosis en una maquila, Analgesia en trabajo de parto, Manejo del sangrado uterino, Radicu-lopátia ciática, Túnel del carpo, Fotografía digital, Trata-miento de carcinoma cervical, y Heminefrectomía) [Fuente: Programa, XLIV Congreso Médico Nacional, San Pedro Sula, 2001].

En el año 2002, se celebró en La Ceiba del 10 al 13 de Julio el XLV Congreso Médico Nacional. El Congreso hizo honor al Dr. Rafael Antonio Pavón y se dedicó al tema *Globalización y la Atención Médica*. El primer día se impartieron dos cursos pre-Congreso: *Dolor: Avances clínico-terapéuticos y Responsabilidad y ética médica*. En dos salones simultáneos se presentaron 27 conferencias, de las cuales 5 fueron impartidas por profesores extranjeros. Los temas de las conferencias incluyeron hipertensión inducida por el embarazo, TORCH y embarazo, hipertensión arterial, sinusitis, asma bronquial, neumonía, escalas de valoración geriátrica, angioplastia coronaria, síndrome coronario agudo, artritis séptica, anemia, cáncer óseo, meningitis, enfermo neurológico crítico, Enfermedad de Alzheimer, epilepsia. Los 10 invitados extranjeros provenían de Costa Rica (3), Estados Unidos (3), Guatemala (2) El Salvador (1) y Panamá (1), quienes además de impartir las conferencias también participaron en los cursos pre-Congreso y simposia. Se presentaron cuatro simposia (Globalización y Atención Médica, Endoscopía, Menopausia y Diabetes), una mesa redonda sobre Reformas del Sector Salud y un taller sobre Insulina. Se presentaron algunos trabajos libres, aunque desconocemos el número y el tema (no consignados en el programa), excepto por dos trabajos sobre malaria (malaria complicada y severa y caracterización del uso de anti-maláricos en el Valle del Aguan) [Fuente: Programa, XLV Congreso Médico Nacional, La Ceiba, 2001].

La organización y fortalecimiento del Centro Nacional de Educación Médica Continua (CENEMEC) del Colegio Médico de Honduras en la última década y su reglamentación aprobada por la Asamblea General Extraordinaria, realizada en Tegucigalpa en diciembre de 1999, ha incidido sobre el Congreso Médico Nacional.¹⁴

Las regulaciones que estipulan un valor curricular a la participación como asistente (1.0 punto oro) y como expositor (1.5 punto oro), han promovido una gran participación de los colegiados. En los últimos cuatro años el promedio de asistencia al Congreso Médico Nacional ha sido aproximadamente de 1100 participantes [Fuente: Informe Centro Nacional de Educación Médica Continua, Colegio Médico de Honduras, 2001 y 2002] (Cuadro No. 1). Por lo tanto, el Congreso es exitoso en cuanto a la cantidad de colegiados que asisten y lo que se debe de asegurar es la calidad de la información que se divulga y su asimilación por la audiencia. Progreso hacia este fin se ha logrado a través de la implementación de un reglamento de Congreso Médico Nacional, el cual fue aprobado por la XL Asamblea General Ordinaria celebrada en febrero del año 2001 en La Ceiba.¹⁵ Este reglamento regula los fines y objetivos del Congreso; su organización; las funciones del comité organizador, incluyendo las del presidente, secretario, tesorero y coordinadores de los comités científico, sociocultural, logística y publicidad; las modalidades educativas; su valor curricular; y su financiamiento.

Otro aspecto importante que a veces es ignorado por los asistentes al Congreso Médico Nacional, es el costo creciente de su organización. Los refrigerios, agasajos, almuerzos, cenas y la participación de profesores extranjeros invitados, conllevan costos operativos elevados. Los costos de los últimos Congresos (años 1998-2001), han estado en el rango de L 290,000.00 a L 980,000.00 [Fuente: Informe Centro Nacional de Educación Médica Continua, Colegio Médico de Honduras, 2002; Archivo Auditoría Interna, Colegio Médico de Honduras, 1998 – 2001]. Aunque se cuenta con el apoyo de un fondo ini-

cial del Colegio Médico de Honduras y con donaciones de casas comerciales, especialmente compañías farmacéuticas, el proceso de recolección de fondos es largo y difícil. Por otro lado, se hace un esfuerzo por mantener bajo el costo de la inscripción ofreciendo al médico colegiado actividades científicas y socioculturales que superan ampliamente dicho costo.

El Comité Organizador del XLVI Congreso Médico Nacional, consideró que la larga trayectoria recorrida por el Congreso Médico Nacional (45 ediciones en casi 70 años), le confiere una enorme experiencia que debería traducirse en una organización sistematizada y congresos de alta calidad. Por esto en un esfuerzo de equipo, se revisó el reglamento del Congreso Médico Nacional para actualizarlo y equiparlo de acuerdo a las características de congresos científicos modernos en los países desarrollados, tomando en cuenta las limitaciones locales. Los objetivos del Congreso Médico Nacional tal y como se describen en el reglamento revisado y aprobado en la XLII Asamblea General Ordinaria celebrada en Choluteca el 14 y 15 de febrero del año 2003 son:

- a) Divulgar entre los colegiados los avances tecnológicos y científicos en el campo de la Medicina, con énfasis en aquellos que tienen impacto en la salud pública.
- b) Estimular y fortalecer el trabajo científico que realizan los colegiados en forma individual, en equipo o como miembros de una Sociedad y/o Asociación Médica legalmente reconocida por el Colegio Médico de Honduras, a través de presentación de información relacionada a investigación y divulgación de trabajos libres.

Cuadro No. 1. Actividades desarrolladas en el Congreso Médico Nacional XLI-XLV, 1998 - 2002.

Año y Número del Congreso	Ciudad sede	Número de participantes	Actividades Científicas (números)						
			Profesores extranjeros	Cursos Pre Congreso	Sesiones Plenarias	No. Mesas Redondas	No. Simposia (conferencias)	Conferencias Magistrales	Trabajos Libres
1998, XLI	La Ceiba	ND	10	1	–	–	–	33	–
1999, XLII	Tegucigalpa	1241	11	–	2	2	4 (22)	59	11
2000, XLIII	Choluteca	923	14	1	–	–	–	49	–
2001, XLIV	San Pedro Sula	1335	19	5	–	–	4 (ND)	84	11
2002, XLV	La Ceiba	1017	10	2	–	1	4 (26)	27	ND ^a

ND= dato no disponible. ^a Se presentaron al menos dos trabajos libres sobre malaria.

- c] Contribuir al fortalecimiento de las Sociedades y/o Asociaciones Médicas legalmente reconocidas por el Colegio Médico de Honduras.
 - d] Estrechar las relaciones entre los colegiados y la Secretaría de Salud, la Universidad Nacional Autónoma de Honduras y otras universidades e instituciones científicas nacionales e internacionales.
 - e] Propiciar las relaciones culturales, gremiales, científicas y amistosas entre los colegiados.
 - f] Contribuir con el desarrollo de la educación médica continua de los colegiados.
- 1] Actualizar el conocimiento científico y tecnológico sobre la epidemiología, clínica, diagnóstico y terapéutica de las enfermedades prevalentes en el país;
 - 2] Presentar lineamientos sobre manejo integral de los pacientes con enfermedades prevalentes y discutir las actividades de control y prevención de estas enfermedades.
 - 3] Estimular entre los colegiados la investigación científica a través de la presentación de información relacionada a investigación y la divulgación de trabajos libres.

Adicionalmente, el Comité Organizador elaboró la Guía sobre Realización de Congresos y el Manual sobre Técnicas de Conducción de Grupo, como documentos anexos al reglamento con el propósito de apoyar de manera práctica la organización del Congreso Médico Nacional.^{16,17} Las principales modificaciones que se introdujeron al reglamento incluyeron los siguientes aspectos: seleccionar el lugar donde se celebrará el Congreso y promover la formación del comité organizador dos años antes de su realización; el comité organizador debe presentar un informe final un mes a partir de la realización del evento, el cual debe describir los acontecimientos científicos además de los detalles financieros de la organización; asegurar que las presentaciones estén libres de toda influencia comercial; elaborar un Programa y Libro de Resúmenes que debe estar disponible para los asistentes desde el primer día del Congreso y que debe contener los resúmenes sometidos por los expositores tanto de conferencias magistrales como de trabajos libres. Aunque no se incluyó en el reglamento, el Comité Organizador actual también se ha propuesto que el Programa y Libro de Resúmenes se edite como un suplemento de la Revista Médica Hondureña y que el Comité Organizador de cada Congreso debe publicar un artículo de opinión en la revista No. 4 (meses octubre - diciembre) de la Revista Médica Hondureña para informar de lo acontecido en el Congreso. De esta manera, además de contar con un documento histórico también se fortalece la Revista Médica Hondureña, publicación científica del Colegio Médico de Honduras desde 1930 (Ref. 18,19).

El XLVI Congreso Médico Nacional, a celebrarse en Tegucigalpa del 9 al 12 de julio próximos, está dedicado a las *enfermedades prevalentes en Honduras, su manejo integral y prevención*, y se ejecutará en el marco de los siguientes objetivos:

Un elemento básico en el control y prevención de las enfermedades es el conocimiento de su comportamiento local. Este conocimiento debe ser producido a través de observaciones sistemáticas y diseñadas para tal efecto, es decir a través de investigación. Con base en lo anterior, un mensaje que se hará llegar desde las diferentes actividades científicas del XLVI Congreso es que se debe fortalecer la investigación como una herramienta para la toma de decisiones entre las instituciones de salud del país. Compartimos la reflexión hecha por la Comisión sobre la Investigación en Salud para el Desarrollo (Commission on Health Research for Development, COHRED), en la cual se señaló que fortalecer la capacidad de ejecución de investigación en los países en desarrollo es uno de los medios más poderosos, costo-efectivos y sostenibles de progresar en salud y en desarrollo.²⁰ Es por esto que el XLVI Congreso Médico Nacional rinde homenaje al Dr. Pablo José Cámba, médico farmacólogo quien ha dedicado su vida profesional y esfuerzo personal a investigar y a desarrollar la investigación entre los jóvenes, a través de múltiples actividades de investigación, docencia y extensión, dentro y fuera del área de la salud, y dentro y fuera de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

Para cumplir con el objetivo de estimular entre los colegiados la investigación científica, en este Congreso se presentarán varias conferencias relacionadas a investigación y se propiciará la presentación de trabajos libres. La Guía sobre Realización de Congresos contiene instrucciones sobre la preparación de resúmenes para someter trabajos a la consideración del Comité Científico, a través de un proceso de arbitraje.¹⁶ Los trabajos libres deben ser originales y pueden ser Trabajos Científicos (Observacionales o Experimentales), Trabajos Clínicos (Caso Clínico ó Serie de Casos), y Experiencias en Salud Pública (Evaluación de Programas, Intervenciones y/o Proyectos

en la Prevención, Control y/o Rehabilitación en el ámbito institucional y/o comunitario). Se ha sistematizado el uso de una Hoja de Resumen, la cual se ha hecho llegar a todos los agremiados y también está disponible en forma electrónica.

El Congreso Médico Nacional además de divulgar información científica y promover el ejercicio de la investigación entre los agremiados, también propicia y estrecha las relaciones socioculturales entre los colegiados y entre los miembros de los diferentes sectores relacionados al campo de la salud, dentro y fuera del país. En los últimos Congresos, además de las reuniones bailables y cenas, también se han realizado torneos deportivos, exhibiciones de arte y concursos de fotografía. Ese aspecto también se espera fortalecer en el XLVI Congreso. Para obtener información adicional sobre las actividades científicas y socioculturales que se desarrollarán en el XLVI Congreso Médico Nacional, se recomienda visitar el Sitio Web de la Biblioteca Médica Nacional (<http://cidbimena.desastres.hn>) y el del Instituto Hondureño de Turismo (<http://www.convencionesiht.com>) donde la información está desplegada y se está actualizando a medida que el evento se acerca.

REFERENCIAS

1. Larios M. Historia de la Medicina Hondureña (Concluye). *Revista Médica Hondureña* 1934; 4 (46): 707-714.
2. Alduvín RD. Lo que fueron las Jornadas Médicas. *Revista Médica Hondureña* 1934; 4 (46): 623-7.
3. Gómez-Márquez J [Página del director]. Congreso Médico Nacional. *Revista Médica Hondureña* 1949; 18 (142): 1025-1027.
4. Díaz H [Página del Director]. Un impulso que se frustra. *Revista Médica Hondureña* 1952; 20 (2): 67-68.
5. Gómez-Márquez J [Páginas del Presidente]. Ante las Segundas Jornadas Médicas. *Revista Médica Hondureña* 1955; 23 (1): 823-825.
6. Alonzo E [Notas Editoriales]. Jornadas Médicas Hondureñas. *Revista Médica Hondureña* 1957; 25 (4): 109-110.
7. Gómez-Márquez J [Editorial]. Los Congresos Médicos Nacionales. *Revista Médica Hondureña* 1962; 30 (4): 1-3.
8. Gómez-Márquez J [Editorial]. Ante la proximidad de unos Congresos Médicos. *Revista Médica Hondureña* 1964; 32 (3): 159-160.
9. Gómez-Márquez J [Editorial]. Sobre el Congreso Médico Nacional de 1966. *Revista Médica Hondureña* 1965; 33 (4): 207-208.
10. Gómez-Márquez J [Editorial]. Análisis del Congreso Médico. *Revista Médica Hondureña* 1966; 34 (1): 1-2.
11. Bermúdez A [Editorial]. Comentarios alrededor del XII Congreso Médico Nacional. *Revista Médica Hondureña* 1967; 35 (2): 61-62.
12. Zúñiga S [Editorial]. Los Congresos Médicos Nacionales. *Revista Médica Hondureña* 1972; 40 (1): 2-3.
13. Bueso Pineda A. Comentarios sobre los Congresos Médicos Nacionales. *Revista Médica Hondureña* 1972; 40 (3): 188-190.
14. Reglamento del Centro Nacional de Educación Médica Continua (CENEMEC). Compendio de Leyes y Reglamentos del Colegio Médico de Honduras, Tegucigalpa 2002, pp. 208-227.
15. Reglamento del Congreso Médico Nacional. Compendio de Leyes y Reglamentos del Colegio Médico de Honduras, Tegucigalpa 2002, pp. 267-290.
16. Reglamento del Congreso Médico Nacional. Anexo I. Guía sobre la Realización de Congresos. XLII Asamblea, Colegio Médico de Honduras, Choluteca, febrero 2003.
17. Reglamento del Congreso Médico Nacional. Anexo II. Manual sobre Técnicas de Conducción de Grupos. XLII Asamblea, Colegio Médico de Honduras, Choluteca, febrero 2003.
18. Javier Zepeda CA. Reseña histórica de la Revista Médica Hondureña 1930 - 1995. *Revista Médica Hondureña* 1995; 63: 153-162.
19. Henríquez Rivas O. La evolución de la medicina hondureña a través de la Revista Médica [Editorial]. *Revista Médica Hondureña* 2000; 68 [Edición Especial Commemorativa]: 2-4.
20. Council on Health Research for Development (COHRED). Research capacity strengthening for essential national health research (ENHR). Geneva 1994, pp. 51.

Tuberculosis¹

Base de Datos Medline. Búsqueda hasta Febrero 2003, artículos de revisión (review papers).

1. Holmes CB, Losina E, Walensky RP, Yazdanpanah Y, Freedberg KA. Review of human immunodeficiency virus type 1-related opportunistic infections in sub-Saharan Africa. *Clin Infect Dis* 2003; 1;36(5):652-62.
2. Wise GJ, Marella VK. Genitourinary manifestations of tuberculosis. *Urol Clin North Am* 2003;30(1):111-21.
3. Murray MF. Nicotinamide: an oral antimicrobial agent with activity against both *Mycobacterium tuberculosis* and human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 2003;36(4):453-60.
4. Curley C. New guidelines: what to do about an unexpected positive tuberculin skin test. *Cleve Clin J Med* 2003;70(1):49-55.
5. Su WJ. Recent advances in the molecular diagnosis of tuberculosis. *J Microbiol Immunol Infect* 2002;35(4):209-14.
6. Mayosi BM, Ntsekhe M, Volmink JA, Commerford PJ. Interventions for treating tuberculous pericarditis. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; (4): CD 000526.
7. Knowles V. Tuberculosis: diagnosis and care. *Prof Nurse* 2002;18(4):193-4.
8. Gordon S. Alternative activation of macrophages. *Nat Rev Immunol* 2003;3(1):23-35.
9. Murali MS, Sajjan BS. DOTS strategy for control of tuberculosis epidemic. *Indian J Med Sci* 2002; 56(1):16-8.
10. Cohen T, Sommers B, Murray M. The effect of drug resistance on the fitness of *Mycobacterium tuberculosis*. *Lancet Infect Dis* 2003;3(1):13-21.
11. Ganguly NK, Walia K. Priorities in tuberculosis research in India. *Indian J Pediatr* 2002;69 Suppl 1:S50-6.
12. Swaminathan S. Basic concepts in the treatment of tuberculosis. *Indian J Pediatr* 2002;69 Suppl 1:S44-9.
13. Tyagi JS, Sharma D. Genomic study of *Mycobacterium tuberculosis* and its clinical applications. *Indian J Pediatr* 2002;69 Suppl 1:S29-38.
14. Kabra SK, Lodha R, Seth V. Tuberculosis in children-what has changed in last 20 years? *Indian J Pediatr* 2002;69 Suppl 1:S5-10.
15. Chung F, Barnes N, Allen M, Angus R, Corris P, Knox A, Miles J, Morice A, O'Reilly J, Richardson M. Assessing the burden of respiratory disease in the UK. *Respir Med* 2002;96(12):963-75.
16. Jasmer RM, Nahid P, Hopewell PC. Clinical practice. Latent tuberculosis infection. *N Engl J Med* 2002;347(23):1860-6.
17. Thomas C. A literature review of the problems of delayed presentation for treatment and non-completion of treatment for tuberculosis in less developed countries and ways of addressing these problems using particular implementations of the DOTS strategy. *J Manag Med* 2002;16(4-5):371-400.
18. Cheng VC, Ho PL, Lee RA, Chan KS, Chan KK, Woo PC, Lau SK, Yuen KY. Clinical spectrum of paradoxical deterioration during antituberculosis therapy in non-HIV-infected patients. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002;21(11):803-9.
19. Chan ED, Iseman MD. Current medical treatment for tuberculosis. *BMJ* 2000;325(7375):1282-6.
20. Watt AJ. Chest wall lesions. *Paediatr Respir Rev* 2002;3(4):328-38.
21. Chow TW, Lim BK, Vallipuram S. The masquerades of female pelvic tuberculosis: case reports and review of literature on clinical presentations and diagnosis. *J Obstet Gynaecol Res* 2002;28(4):203-10.
22. Mostrom P, Gordon M, Sola C, Ridell M, Rastogi N. Methods used in the molecular epidemiology of

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

- tuberculosis. *Clin Microbiol Infect* 2002;8(11):694-704.
23. Estrada AL. Epidemiology of HIV/AIDS, hepatitis B, hepatitis C, and tuberculosis among minority injection drug users. *Public Health Rep* 2002;117 Suppl 1:S126-34.
 24. Tung YR, Lai MC, Lui CC, Tsai KL, Huang LT, Chang YC, Huang SC, Yang SN, Hung PL. Tuberculous meningitis in infancy. *Pediatr Neurol* 2002;27(4):262-6.
 25. [No authors listed] BCG, TB and the UK. *Drug Ther Bull* 2002;40(10):78-80.
 26. Samaranayake P. Re-emergence of tuberculosis and its variants: implications for dentistry. *Int Dent J* 2002;52(5):330-6.
 27. Collins KR, Quinones-Mateu ME, Toossi Z, Arts EJ. Impact of tuberculosis on HIV-1 replication, diversity, and disease progression. *AIDS Rev* 2002;4(3):165-76.
 28. Young D, Hussell T, Dougan G. Chronic bacterial infections: living with unwanted guests. *Nat Immunol* 2002;3(11):1026-32.
 29. Braun J, Breban M, Maksymowych WP. Therapy for ankylosing spondylitis: new treatment modalities. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002;16(4):631-51.
 30. Mostowy S, Behr MA. Comparative genomics in the fight against tuberculosis: diagnostics, epidemiology, and BCG vaccination. *Am J Pharmacogenomics* 2002;2(3):189-96.
 31. Kurth R, Haas WH. Epidemiology, diagnostic possibilities, and treatment of tuberculosis. *Ann Rheum Dis* 2002;61 Suppl 2:ii59-61.
 32. Kaufmann SH. Protection against tuberculosis: cytokines, T cells, and macrophages. *Ann Rheum Dis* 2002;61 Suppl 2:ii54-8.
 33. Prince JS, Duhamel DR, Levin DL, Harrell JH, Friedman PJ. Nonneoplastic lesions of the tracheo-bronchial wall: radiologic findings with bronchoscopic correlation. *Radiographics* 2002;22 Spec No:S215-30.
 34. Seo JB, Song KS, Lee JS, Goo JM, Kim HY, Song JW, Lee IS, Lim TH. Broncholithiasis: review of the causes with radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2002;22 Spec No:S199-213.
 35. Jones D, Havlir DV. Nontuberculous mycobacteria in the HIV infected patient. *Clin Chest Med* 2002;23(3):665-74.
 36. Cole ST. Comparative and functional genomics of the *Mycobacterium tuberculosis* complex. *Microbiology* 2002;148(Pt 10):2919-28.
 37. Tal S, Guller V, Gurevich A, Levi S. Fever of unknown origin in the elderly. *J Intern Med* 2002;252(4):295-304.
 38. Abate G. Drug-resistant tuberculosis in Ethiopia: problem scenarios and recommendation. *Ethiop Med J* 2002;40(1):79-86.
 39. Mustafa AS. Development of new vaccines and diagnostic reagents against tuberculosis. *Mol Immunol* 2002;39(1-2):113-9.
 40. Khan IM, Yassin KM, Hurrelmann K, Laaser U. Urging health system research: identifying gaps and fortifying tuberculosis control in Pakistan. *Croat Med J* 2002;43(4):480-4.
 41. Young DB, Stewart GR. Tuberculosis vaccines. *Br Med Bull* 2002;62:73-86.
 42. Iseman MD. Tuberculosis therapy: past, present and future. *Eur Respir J (Suppl)* 2002;36:87s-94s.
 43. Loddenkemper R, Sagebiel D, Brendel A. Strategies against multidrug-resistant tuberculosis. *Eur Respir J (Suppl)* 2002;36:66s-77s.
 44. Burgos MV, Pym AS. Molecular epidemiology of tuberculosis. *Eur Respir J (Suppl)* 2002;36:54s-65s.
 45. Murray M, Nardell E. Molecular epidemiology of tuberculosis: achievements and challenges to current knowledge. *Bull World Health Organ* 2002;80(6):477-82.
 46. Yuen KY, Woo PC. Tuberculosis in blood and marrow transplant recipients. *Hematol Oncol* 2002;20(2):51-62.
 47. Galli J, Nardi C, Contucci AM, Cadoni G, Lauriola L, Fantoni M. Atypical isolated epiglottic tuberculosis: a case report and a review of the literature. *Am J Otolaryngol* 2002;23(4):237-40.
 48. Bush A. Paediatric problems of cough. *Pulm Pharmacol Ther* 2002;15(3):309-15.
 49. Pollock JM, Neill SD. *Mycobacterium bovis* infection and tuberculosis in cattle. *Vet J* 2002;163(2):115-27.
 50. Maartens G, Beyers N. Tuberculosis in the tropics. *Clin Chest Med* 2002;23(2):341-50.
 51. Barbagallo J, Tager P, Ingleton R, Hirsch RJ, Weinberg JM. Cutaneous tuberculosis: diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2002;3(5):319-28.

52. Sultan S, Azria F, Bauer P, Abdelnour M, Atienza P. Anoperineal tuberculosis: diagnostic and management considerations in seven cases. *Dis Colon Rectum* 2002;45(3):407-10.
53. Carnelio S, Rodrigues G. Primary lingual tuberculosis: a case report with review of literature. *J Oral Sci* 2002;44(1):55-7.
54. Mert A, Tabak F, Ozaras R, Tahan V, Ozturk R, Aktuglu Y. Tuberculous lymphadenopathy in adults: a review of 35 cases. *Acta Chir Belg* 2002;102(2):118-21.
55. Lawn SD, Butera ST, Shinnick TM. Tuberculosis unleashed: the impact of human immunodeficiency virus infection on the host granulomatous response to *Mycobacterium tuberculosis*. *Microbes Infect* 2002;4(6):635-46.
56. Drobniowski FA, Balabanova YM. The diagnosis and management of multiple-drug-resistant-tuberculosis at the beginning of the new millenium. *Int J Infect Dis* 2002;6 Suppl 1:S21-31.
57. Nolte KB, Taylor DG, Richmond JY. Biosafety considerations for autopsy. *Am J Forensic Med Pathol* 2002;23(2):107-22.
58. [No authors listed] An expanded DOTS framework for effective tuberculosis control. *Int J Tuberc Lung Dis* 2002;6(5):378-88.
59. Smith KC. Congenital tuberculosis: a rare manifestation of a common infection. *Curr Opin Infect Dis* 2002;15(3):269-74.
60. Borgdorff MW, Floyd K, Broekmans JF. Interventions to reduce tuberculosis mortality and transmission in low- and middle-income countries. *Bull World Health Organ* 2002;80(3):217-27.
61. Kumar R, Pandey CK, Bose N, Sahay S. Tuberculous brain abscess: clinical presentation, pathophysiology and treatment (in children). *Childs Nerv Syst* 2002;18(3-4):118-23.
62. Doherty TM, Andersen P. Tuberculosis vaccine development. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8(3):183-7.]
63. Maartens G. Advances in adult pulmonary tuberculosis. *Curr Opin Pulm Med* 2002;8(3):173-7.
64. Zumla A, Grange J. Infection and disease caused by environmental mycobacteria. *Curr Opin Pulm Med* 2002;8(3):166-72.
65. Babhulkar SS, Pande SK. Unusual manifestations of osteoarticular tuberculosis. *Clin Orthop* 2002; (398): 114-20.
66. Babhulkar S, Pande S. Tuberculosis of the hip. *Clin Orthop* 2002;(398):93-9.
67. Rajasekaran S. The problem of deformity in spinal tuberculosis. *Clin Orthop* 2002;(398):85-92.
68. Pande KC, Babhulkar SS. Atypical spinal tuberculosis. *Clin Orthop* 2002;(398):67-74.
69. Shembekar A, Babhulkar S. Chemotherapy for osteoarticular tuberculosis. *Clin Orthop* 2002; (398): 20-6.
70. Tuli SM. General principles of osteoarticular tuberculosis. *Clin Orthop* 2002;(398):11-9.
71. Zhang Y, Amzel LM. Tuberculosis drug targets. *Curr Drug Targets* 2002;3(2):131-54.
72. Schwartzman K. Latent tuberculosis infection: old problem, new priorities. *CMAJ* 2002;166(6): 759-61.
73. Nicol M, Eley B, Kibel M, Hussey G. Intradermal BCG vaccination--adverse reactions and their management. *S Afr Med J* 2002;92(1):39-42.
74. van Crevel R, Ottenhoff TH, van der Meer JW. Innate immunity to *Mycobacterium tuberculosis*. *Clin Microbiol Rev* 2002;15(2):294-309.
75. Seaworth BJ. Multidrug-resistant tuberculosis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16(1):73-105.
76. Griffith DE, Brown-Elliott BA, Wallace RJ Jr. Diagnosing nontuberculous mycobacterial lung disease. A process in evolution. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16(1):235-49.
77. Woods GL. The mycobacteriology laboratory and new diagnostic techniques. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16(1):127-44.
78. Barnes PF, Lakey DL, Burman WJ. Tuberculosis in patients with HIV infection. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16(1):107-26.
79. Cegielski JP, Chin DP, Espinal MA, Frieden TR, Rodriguez Cruz R, Talbot EA, Weil DE, Zaleskis R, Raviglione MC. The global tuberculosis situation. Progress and problems in the 20th century, prospects for the 21st century. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16(1):1-58.
80. Tiruvilumala P, Reichman LB. Tuberculosis. *Annu Rev Public Health* 2002;23:403-26.
81. Behr MA. BCG--different strains, different vaccines? *Lancet Infect Dis* 2002;2(2):86-92.
82. Sefton AM. Mechanisms of antimicrobial resistance: their clinical relevance in the new millennium. *Drugs* 2002;62(4):557-66.
83. Pérez Mato S, Van Dyke RB. Pulmonary infections

in children with HIV infection. *Semin Respir Infect* 2002;17(1):33-46.

84. Yew WW. Clinically significant interactions with drugs used in the treatment of tuberculosis. *Drug Saf* 2002;25(2):111-33.
85. White VL. Tuberculosis--a missed opportunity? *Clin Med* 2002;2(1):55-8.
86. Lamba H, Byrne M, Goldin R, Jenkins C. Tuberculosis of the cervix: case presentation and a review of the literature. *Sex Transm Infect* 2002;78(1):62-3.
87. Akhan O, Pringot J. Imaging of abdominal tuberculosis. *Eur Radiol* 2002;12(2):312-23.
88. Jain SK, Jain S, Jain M, Yaduvanshi A. Esophageal tuberculosis: is it so rare? Report of 12 cases and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 2002;97(2):287-91.
89. Ampofo KK, Saiman L. Pediatric tuberculosis. *Pediatr Ann* 2002;31(2):98-108.

SITIOS WEB

1. www.who.int/health-topics/tb.htm
2. www.paho.org/Spanish/HCP/HCT/TUB/tuberculosis.htm
3. www.cdc.gov/spanish/enfermedades/tb.htm
4. www.niaid.nih.gov/dmid/tuberculosis
5. www.stoptb.org
6. www.tbalert.org

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Javier Zepeda CA. Diagnostico bacteriológico de la tuberculosis, información de aplicación clínica. *Revista Médica Hondureña* 1987; 55(3): 220-59.
2. Girón Flores E, Dala Sierra E. Complicaciones neurológicas de tuberculosis en pacientes pediátricos y adultos, estudio de 5 años en el Hospital Escuela. *Revista Médica Hondureña* 1988; 56 (1): 25-34.
3. Dala Sierra E, Velásquez O, Morales D, Rivera M, Lainez A. Reactividad a la tuberculosis en niños vacunados con BCG, un estudio prospectivo. *Revista Médica Hondureña* 1989; 57(4): 220-7.
4. Javier Zepeda CA. La reacción a la inyección de tuberculina: comentarios sobre su uso en la medicina clínica. *Revista Médica Hondureña* 1979; 47 (1): 11 - 13.
5. Valladares E. Peste blanca: sección literaria. *Revista*

Médica Hondureña 1973; 41(3): 252.

6. Zúñiga SR. Tuberculosis abdominal. *Revista Médica Hondureña* 1964; 32(4): 243-70.
7. Anon. Por qué se contagia una familia. *Revista Médica Hondureña* 1938; 8(77): 240-5.
8. Pérez JA. Indicaciones de la broncoscopia en clínica fisiológica. *Revista Médica Hondureña* 1948; 18(137): 799-803.
9. Dala Sierra E. Reactividad a la tuberculosis en niños vacunados con B.C.G. *Revista Médica Hondureña* 1989; 57(4): 220-7.
10. Díaz H. La vacunación por el B.C.G. *Revista Médica Hondureña* 1952; 20(4): 157-8.
11. Anon. Labor dispensorial en lucha anti - tuberculosa; página de la dirección. *Revista Médica Hondureña* 1947; 17(5): 485-7.
12. Domingo P. Síntesis de los fundamentos científicos y de la práctica de la vacunación anti tuberculosa por el B.C.G. *Revista Médica Hondureña* 1947; 17(2): 375-83.
13. Domingo P. Síntesis de los fundamentos científicos de la práctica de la vacunación antituberculosa por el B.C.G. *Revista Médica Hondureña* 1947; 17(3): 421-31.
14. Cáceres Vijil M. La educación higiénica en la lucha antituberculosa; página de la dirección. *Revista Médica Hondureña* 1947; 17(3): 389-90.
15. Anon. El problema actual de la tuberculosis en Honduras. *Revista Médica Hondureña* 1947; 17(3): 411-4.
16. Cáceres Vijil M. Necesidad de organizar una liga anti tuberculosa; página de la dirección. *Revista Médica Hondureña* 1947; 17(4): 437-8.
17. Zubiran S. Tuberculosis y diabetes, algunas consideraciones sobre su incidencia y su evaluación conjunta. *Revista Médica Hondureña* 1946; 16(126): 246-70.
18. Bulnes M. Como debería organizarse la lucha contra la tuberculosis. *Revista Médica Hondureña* 1943; 3 (104): 88-90.
19. Bulnes M. El bacilo de Koch. *Revista Médica Hondureña* 1944; 14(2): 399-400.
20. Turenne A. Aspectos médico sociales de la grávida tuberculosa. *Revista Médica Hondureña* 1944; 14(114): 557-62.
21. Valhard E. Sobre el diagnostico auscultorio de las cavidades patológicas en el vértice pulmonar. *Revista Médica Hondureña* 1934; 4(42): 339.

22. Anon. Reglas generales para conocimiento de los enfermos tuberculosos de los hospitales sanitarios. *Revista Médica Hondureña* 1937; 8(73): 47-50.
23. Adams S. Apotecmas sobre tuberculosis. *Revista Médica Hondureña* 1938; 9(79): 26-8.

REVISTA POSTGRADO UNAH

1. Gallegos Discua CA, Padgett D. Estudio clínico de la sensibilidad y especificidad de la placa de tórax en el diagnóstico de patología cardiopulmonar crónica y análisis descriptivo del diagnóstico, manejo y hospitalización del paciente con tuberculosis en el Hospital Escuela de enero- agosto del 2000. *Postgrado* 2001; 6(1): 10- 6.
2. Sánchez Vásquez C, Godoy Mejía C. Droga resistencia del *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias atípicas aisladas en niños con sospechas de tuberculosis pulmonar. *Postgrado* 2000; 5(2): 161- 64.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Magin Cerrato L, Martínez Núñez L. Incidencia de meningitis tuberculosa en pacientes de 0-12 años en los hospitales Materno Infantil, Instituto Nacional del Tórax, Instituto de Seguridad Social de Tegucigalpa, y Leonardo Martínez V e Instituto Hondureño de Seguridad Social de San Pedro Sula en los años de 1980-1984. 618.9282 * M19.
2. Aguilar Janser E. Estudio retrospectivo de meningitis tuberculosa craneal, en el Hospital Leonardo Martínez Valenzuela, desde enero de 1975 hasta agosto de 1985, en la población adulta. 616.995*A28.
3. Bendeck Bendeck J. Incidencia de meningitis tuberculosa en pacientes adultos en el Hospital Escuela en los años comprendidos de 1980 a 1986. 616.99581*B45.
4. Hernández Pinto MR. Determinación del grado de cobertura de la vacuna BCG y porcentaje de primo infección, en los niños escolares de primer ingreso en el Sector 5, Area 1, Región 3, Año 1986. 618.92995*H55.
5. Centeno Martínez OA. Estudio transversal de la tuberculosis ósea, Hospital General San Felipe y Hospital Escuela, en el período comprendido de 1973-1983. 616.995*C39.
6. García Amador, Lizeth. Meningitis tuberculosa en la edad pediátrica. Estudio realizado en el Bloque

- Materno Infantil del Hospital Escuela e Instituto Hondureño de Seguridad Social, durante el período 1980-1986. 616.99581*G21.
7. Bejarano NO. Incidencia de tuberculosis en los servicios de pediatría del Hospital Escuela e Instituto Nacional del tórax. Período 1977-1981. 618.92995*B43.
8. Sierra Fúnez JA. Tuberculosis en el Bajo Aguán. Baciloscopía como medio diagnóstico, 1978. 616.246*S57t.
9. Domínguez Barahona AC. Epidemiología de la tuberculosis en zona de influencia del Centro de Salud Dr. José María Ochoa Velásquez de Comayagua, 1969-1973, 1974. 616.246*D67.
10. Chiang M. Impresión socioeconómica de la tuberculosis en Honduras; 1971. 614.542*Ch53.
11. Oliva MT. Problema de la tuberculosis en el departamento de La Paz 1968. 616.995*O48.
12. Mayen Zapata CM. Importancia de la vigilancia epidemiológica en la tuberculosis, Región Sanitaria No. 6 Olanchito Yoro, año 1988; 1989. 614.542*M46.
13. Estrada Duarte R. Cinco años de labores en el dispensario antituberculoso de San Pedro Sula; 1966. 614.542*E82.
14. Delcid López JR. Pruebas tuberculinas en el Centro de Salud de la Esperanza, Departamento de Intibucá; 1966. 614.47*D33p.
15. Paz Rivera JT. La campaña de vacunación antituberculosa (B.C.G.) en la República de Honduras. 614.4724*P34.
16. Elvir Girón L. Encuesta por muestra del programa de vacunación con B.C.G. realizada en el municipio de Aramecina, Valle, 1965; 1966. 614.47*E52.
17. Medrano Mendoza EM, Figueroa Eguigurems SM. Evaluación del programa de control de la tuberculosis en el Area No 4 Región Sanitaria No. 2 durante el periodo de enero-diciembre 1988. Tegucigalpa 1989. 616.995*M49.
18. López Lutz EA. Evaluación de la atención brindada al paciente con tuberculosis detectado en el primer semestre de 1987 en la Región Sanitaria No. 7. 1989. 616.995*L86e.
19. Varela Benites CR, Díaz Ramos DR. Características epidemiológicas de la tuberculosis de la Región de Salud No. 5, enero-diciembre 1988, 1989. 616.995*V29c.
20. Jovel López LE. Situación del programa de la tuber-

- culosis en el CESAMO VFM de Santa Rosa de Copan 1982, 1983. 614.542*J87.
21. Rivera OA. El dispensario en la lucha antituberculosa, 1951. 362.196995*R61.
 22. Alcocer Barrientos LE. Evaluación del Programa de Control de la Tuberculosis en el Instituto Hondureño de Seguridad Social de San Pedro Sula, en el periodo comprendido de 1985-1990. 616.24*A35is.
 23. Barrientos Romero RA. Reacción tuberculina en dos grupos de niños inmunizados con diferentes tipos de vacunas B.C.G. al nacer, en el IHSS de San Pedro sula, en el período de enero a septiembre de 1987; 1992. 615.372B27r.
 24. Tabora Díaz OL, Herrera Valle MN. Índice de infección tuberculosa en la población escolar de la Escuela Tiburcio Carias Andino de la Colonia Flor No.1 de Comayagua, Francisco Morazán. 1992. 614.542*T11t.
 25. Zepeda Arnodo BE. Situación actual del programa de tuberculosis en la Región Sanitaria No. 4, Area No. 3 de enero de 1986 a septiembre de 1991, 1992. 616.246*Z57t.
 26. Díaz Claros JC, Durón López MA. Incidencia manejo y seguimiento de pacientes tuberculosis diagnóstico en el Departamento de Gracias a Dios, condicionantes y determinantes. Enero a junio de 1992. 616.246*D54g.
 27. Valladares JE. Pleuritis tuberculosa y sus variedades, tratamiento general y específico con dihidro-estrep-tomicina hidrasida del ácido isonicotínico y (Pas) ácido paraminosalicílico, 1961. 616.25*V17.
 28. Calix Bardales GA, Banegas DO. Índice de infección tuberculosa en niños escolares del municipio de Sabá, colon.1992. 618.92246*C15c.
 29. Madrid Alvarado MO. Índice de infección tuberculosa, en la población escolar de la Escuela Unión y Fuerza, del municipio de Guayape, Olancho, 1992. /616.246*M18g.

ES PELIGROSO VIVIR DE LA MEMORIA, DEL PASADO.
SÓLO EL PRESENTE ESTÁ VIVO.
ES EL AHORA LO QUE IMPORTA, PORQUE AHORA ES LA VIDA,
AHORA TODO ES POSIBLE,
AHORA ES LA REALIDAD.

ANTHONY DE MELLO

LISTA DE COTEJO PARA AUTORES

Se recomienda a los autores que someten artículos para publicación en la Revista Médica Hondureña, que hagan una fotocopia de esta lista de cotejo y que la anexen cotejada a su manuscrito dirigido al Consejo Editorial. Esto asegurará que su manuscrito esté en el formato correcto y acelerará el proceso de revisión y publicación. Para mayor información, recomendamos revisar las Instrucciones para Autores en *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 141-155.

GENERALES

- Manuscrito original y dos copias, y archivo en diskette (1.44 MB).
- Impresión en letra de tamaño 12 pt., a doble espacio.
- Páginas separadas para Referencias, Figuras, Cuadros, Leyendas; todo a doble espacio.
- Carta de solicitud de publicación con el nombre, dirección postal, dirección electrónica y teléfono(s) del autor responsable a quien debe dirigirse la correspondencia.
- Grados académicos y afiliación de todos los autores.

TEXTO

- Resumen de 200 palabras máximo, en español y en inglés para los trabajos científicos originales y casos clínicos.
- Títulos en inglés para trabajos científicos originales, casos clínicos.
Palabras clave para los trabajos científicos originales y casos clínicos. Consultar el *Index Medicus* (Biblioteca Médica Nacional) o por Internet a la dirección <http://decs.bvs.br> para seleccionar de 3-5 palabras pertinentes al trabajo.
- Párrafo introductorio que incluye los objetivos del trabajo.
- Secciones separadas para Materiales y Métodos, Resultados y Discusión.
- Párrafo de agradecimiento, incluyendo el reconocimiento de ayuda financiera si así fuese pertinente.
- Referencias citadas por números consecutivos en el texto y la lista de las mismas en el formato solicitado en las Instrucciones para Autores (ver ejemplos en contraportada y en *Revista Médica Hondureña* 1999; 67: 141-155).
- Referencias de revista en formato electrónico deben ser citadas entre paréntesis en el texto. Deben incluir:
Artículo:
Autor. Título. Nombre abreviado de la revista [tipo de soporte] año [fecha de acceso]; volumen (número): páginas. disponible en: <http://www. ...>
Monografía:
Título [tipo de soporte]. Editores o productores. Edición. Versión. Lugar de publicación: editorial; año.
- Las referencias de sitio web deben ser citadas entre paréntesis en el texto y deben incluir la fecha del acceso.
Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.

CUADROS Y FIGURAS

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

REVISTA MEDICA HONDUREÑA

Instrucciones para Autores

Estas instrucciones están en concordancia con los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas, (Uniform Journal requirements for manuscripts submitted to Biomedical Journals. New England of Medicine 1997;336:309-15). Una traducción de este documento aparece en Revista Médica Hondureña 1999;67: 141-153.

INSTRUCCIONES GENERALES

1. Envío del Manuscrito: el manuscrito original con figuras originales y dos copias se deben enviar a:
Secretario del Consejo Editorial
Revista Médica Hondureña
Colegio Médico de Honduras
Apartado Postal 810
Tegucigalpa, HONDURAS
Nota: Incluir dirección postal o electrónica del autor principal.
2. Idioma: la Revista se publica en español. Se requiere adicionalmente de un resumen (abstract) y palabras clave (key words) en inglés.
3. Derechos de 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 para publicación a otra revista. Se acusará recibo del manuscrito mediante carta enviada al autor responsable y posteriormente el manuscrito pasa por un proceso de selección y edición. Si el artículo es aceptado para publicación, los derechos de autor pertenecerán a la Revista. Los artículos no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del Consejo Editorial.

MANUSCRITOS

Los trabajos se presentan a doble espacio en papel tamaño carta sin exceder 15 hojas, las cuales deben estar enumeradas en el ángulo superior o inferior derecho. Los trabajos científicos originales se presentan en el siguiente orden: en la primera hoja se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, Nombre(s) del autor(es), Nombre Completo del centro(s) de trabajo y Dirección Completa del autor responsable a quien se debe dirigir la correspondencia. En la segunda hoja se incluye el Resumen, con una extensión máxima de 200 palabras, y un máximo de cinco Palabras Clave. A continuación sigue la versión en idioma inglés del resumen y de las palabras clave. Posteriormente se incluirán el Cuerpo del artículo, la Bibliografía, los Cuadros y las Figuras. El cuerpo del artículo consta de Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Agradecimiento.

Además de los trabajos científicos originales, la Revista acepta artículos de Revisión Bibliográfica, Comunicación Corta, Caso o Series de Casos Clínicos, Artículos de Opinión y Artículos de la Historia de la Medicina. La Revisión Bibliográfica debe ser sobre temas de interés médico general, incluir subtítulos elegidos por el autor y bibliografía actualizada. La Comunicación Corta debe incluir un máximo de 4 páginas y un máximo de un cuadro o una figura. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados.

CARTAS AL EDITOR

Se publicarán cartas al editor cuando discutan o planteen en algún tema de interés general, o bien cuando exista alguna aclaración sobre alguno de los artículos publicados.

RESUMEN

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

ESTRUCTURA DEL TRABAJO CIENTIFICO ORIGINAL

INTRODUCCION

Será lo más breve posible incluyendo las referencias mínimas necesarias en donde se deben señalar claramente los objetivos de la observación o estudio. Debe explicar el problema general sirviendo de transición del mundo del lector al mundo del autor.

MATERIAL Y METODOS

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

RESULTADOS

El autor resume su verdadera contribución al examinar e interpretar los resultados de la investigación, estableciendo comparaciones con otros estudios. Además, se debe evaluar y calificar las implicaciones de los resultados, incluyendo las conclusiones y sus limitaciones.

AGRADECIMIENTO

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

REFERENCIAS

La Revista requiere de 10-20 referencias pertinentes y actualizadas por trabajo científico original. En el texto aparecen en números arábigos en superíndice y en forma correlativa, incluyendo cuadros y figuras. La lista de referencias se enumerará consecutivamente según el orden de aparición de las citas en el texto.

Se deben listar todos los autores cuando son seis ó menos cuando hay siete ó más, se listan los primeros tres seguidos de "et al." Abrevie los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado *Index Medicus*. Consulte la Lista de Revistas Indexadas en el *Index Medicus*. En referencias de libros y otras monografías, se debe incluir además el número de edición, el lugar, entidad editorial y el año. Las referencias a comunicaciones personales o datos no publicados sólo figuran en el texto entre paréntesis.

Ejemplos:

1. Newman RD, Wuhib T, Lima AAM, Guerrant RL, and Sears CL. Environmental sources of *Cryptosporidium* in an urban slum in Northeastern Brazil. *Am J Trop Med Hyg* 1993;49: 270-5.
2. Tizard IR. Immunology: An introduction. 3rd ed. Philadelphia: Saunders College Publishing; 1992.

CUADROS

Los cuadros son conjuntos ordenados y sistemáticos de palabras y/o números que muestran valores en filas y en columnas. Se deben usar para presentar información esencial en término de variables, características o atributos en forma comprensible. Deben poder explicarse por sí mismos y complementar no duplicar el texto.

Cada cuadro debe presentarse en hoja aparte y estar identificado con un número correlativo de acuerdo a su aparición en el texto. Tendrá un título breve y claro de manera que el lector pueda determinar sin dificultad qué es lo que se tabuló; indicará además, lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentajes, tasas, etc.).

ILUSTRACIONES

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

Las leyendas de las ilustraciones se escribirán en hoja aparte. Las figuras son preferibles en blanco y negro, con gran nitidez y excelente contraste. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con el Consejo Editorial para discutir las implicaciones económicas que ello representa. El exceso de cuadros e ilustraciones disminuye el efecto que se desea lograr.

ABREVIATURAS Y SIGLAS

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

UNIDADES DE MEDIDA

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

PROCESO DE SELECCION

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

CONTENIDO

I.-	EDITORIAL	
	El Colegio Médico de Honduras y la Ley del Estatuto del Médico Empleado	
	<i>Odessa Henríquez Rivas</i>	2
II.-	TRABAJOS CIENTIFICOS ORIGINALES	
	1.- Perfil clínic-epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en el Hospital Escuela	
	<i>Humberto Su, Marco A. Bográn, Edgardo Girón</i>	4
	2.- Prevalencia de enfermedades neurológicas en Tegucigalpa: el estudio Kennedy	
	<i>Marco Tulio Medina, Reyna Durón, Francisco Ramírez, Rafael Aguilar, Sofía Dubón, Amílcar Zelaya, Francis Barahona, Marizabel Rivera, Heike Hesse, Lázaro Molina, Humberto Su, María del Carmen Montoya</i>	8
III.-	IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	
	1.- Colecistitis e inflamación granulomatosa hepática secundarias a huevos de <i>Ascaris lumbricoides</i>	
	<i>Daniel Alfonso Fajardo Fuentes, Mázlova Luxely Toledo González, Máximo López</i>	18
IV.-	CASO CLÍNICO	
	1.- Osteosarcoma de sacro	
	<i>Manuel de Jesús Bueso</i>	19
	2.- Quemaduras eléctricas en el cortador de palma africana, un riesgo ocupacional de lesiones incapacitantes	
	<i>Guillermo Peña Cabús</i>	22
	3.- Manejo anestésico de un paciente con tumor endobronquial y Síndrome de Turner	
	<i>Joel Ricardo Chávez G., Jeannette Jablonicky</i>	26
V.-	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	
	1.- Hepatopatías del Embarazo	
	<i>Gustavo A. Zúñiga A.</i>	31
VI.-	ARTÍCULO ESPECIAL	
	1.- La epidemia de VIH/SIDA en Honduras: Discriminación, estigmatización y derechos humanos	
	<i>Jorge Alberto Fernández Vásquez</i>	35
	2.- Síndrome Respiratorio Agudo Severo (SARS)	
	<i>Efraín Bu Figueroa</i>	42
VII.-	HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA	
	1.- Reseña histórica del Congreso Médico Nacional y presentación del XLVI Congreso, Tegucigalpa 2003	
	<i>Jackeline Alger, Rosa Edith Alvarenga, Carlos A. Javier, Elmer López Lutz, Edna Maradiaga, Olga Rivera, Elba Robles, Francisco Sánchez, Ramón Jeremías Soto, Rigoberto Ulloa, Cecilia Varela</i>	48
VIII.-	ACTUALIZACIÓN BILIOGRÁFICAS, SITIOS WEB Y REFERENCIAS LOCALES	
	1.- Tuberculosis	55

“Margaritas”

Autor: Dra Ana María Pon Zelaya

Técnica: Oleo sobre tela

La Doctora Ana María, se graduó de Medica General en 1980. Realizó estudios de especialidad en Medicina Interna en el Sistema de Postgrados de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Hospital Escuela, obteniendo el título de especialista en 1983. Desde entonces trabaja con la Universidad Nacional Autónoma de Honduras en el Proyecto Nutrición Alcoholismo y Drogas que coordina el Dr. Juan Almendares B. Es Profesora Titular III adjunto del Departamento de Fisiología y su trabajo en los campos de drogadicción y en especial en el de tabaquismo y alcoholismo han sido reconocidos por varias instituciones. La doctora Pon, además de su trabajo profesional se dedica a cultivar las artes, siendo la poesía y la pintura sus actividades predilectas. Su poesía permanece inédita. Recibió clases de pintura en la Escuela Nacional de Arte. Ha participado en exposiciones patrocinadas por el Colegio Médico de Honduras, la última realizada en 1998 donde participó con cinco obras cuyo estilo es el realismo y en las cuales predomina el la luz, el color, la naturaleza.