



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

# Revista **MEDICA** Hondureña

**Vol. 72, No. 4 Octubre, Noviembre, Diciembre 2004 pp. 177-234**

---

## **CONSEJO EDITORIAL**

CECILIA E. VARELA MARTÍNEZ  
**DIRECTORA**

NICOLÁS SABILLÓN VALLECILLO  
**SECRETARIO**

## **CUERPO DE REDACCIÓN**

JACKELINE ALGER  
GUSTAVO ÁVILA  
EFRAÍN BU FIGUEROA  
RUBÉN ELVIR MAIRENA  
IVÁN ESPINOZA SALVADÓ  
JOSÉ LIZARDO BARAHONA

## **ADMINISTRACIÓN**

## **COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS**

APARTADO POSTAL No. 810  
TEGUCIGALPA, HONDURAS  
TEL. 232-6773, 231-0518, FAX: 232-6573  
Correo electrónico: cmhhon@yahoo.com

## EDITORIAL

# Universidad y reforma

La comunidad académica de la UNAH está a la expectativa y por otro lado consternada en los últimos meses, por la introducción del anteproyecto de una nueva ley orgánica al seno del Congreso Nacional, y por el escándalo sin precedentes sobre la masiva emisión de títulos en forma fraudulenta a decenas de individuos que aun no habían concluido sus respectivas carreras y que ahora se desempeñan como profesionales en las distintas esferas del quehacer humano, algunos de ellos en posiciones de altísima responsabilidad en el Estado de Honduras. Si no viviésemos en Honduras nos sorprendería sobremanera; sin embargo, estamos conscientes que tan vergonzosas irregularidades son el reflejo de la grave crisis de valores que sufren todos los estamentos de la sociedad hondureña de la cual no se salva nuestra Universidad Nacional. Quizás es coincidental que ambos hechos ocurran y se encuentren en un momento oportuno de la historia de nuestro País y cual “anillo al dedo” el conjunto de reformas contenidas en la nueva ley orgánica no podía haber ocurrido en mejor momento que ahora en que nuestra Alma Mater se debate en la peor crisis de su historia.

Dicho proceso cuya necesidad se hizo sentir hace muchos años y que comenzó a tomar forma hará unos cinco, ha concluido con la aprobación previamente concertada de una nueva ley orgánica, la que respetando la autonomía universitaria obtenida en 1957, abre las puertas para que en los próximos años, sino meses, la Universidad pueda ser rescatada de las manos de políticos vernáculos y pase a las de académicos y docentes que con mística y convicción han dedicado sus vidas a la enseñanza en las aulas universitarias. Destacan en la nueva ley orgánica las siguientes reformas: El Claustro Pleno desaparece y pasa el Consejo Superior Universitario a un nivel de dirección superior ampliado incluyendo además del Rector y Decanos, a Directores de Centros Universitarios, Centros Regionales, al Director de Educación Superior, representantes de docentes y estudiantes por cada uno de las Facultades y Centros Universitarios; igualmente se abre un espacio en dicho Consejo para un representante de la Sociedad Civil. Llama la atención que en esta instancia no están representados los Colegios Profesionales quienes si lo estaban en el antiguo Claustro Pleno; los Colegios mantienen su representatividad en las Juntas Directivas de las Facultades. La paridad estudiantil –que mucho daño le hizo a la UNAH al ser manipulada por políticos sin escrúpulos– ha desaparecido aunque no la representación de los estudiantes, que se mantiene, exigiéndoles a estos que para optar a dicha posición deberán haber cursado por lo menos un tercio de la carrera y tener un índice académico superior al 80%, con esto nos aseguramos que dicha representación sea digna y fiel representativa del estudiantado responsable y estudioso; esta reforma ha sido un golpe mortal para los llamados “estudiantes jurásicos” quienes habían convertido a los puestos que representan en mercancías para negociar votos y asegurarse posiciones de sobrevivencia

en la burocracia universitaria. El Consejo de Administración antiguo –responsable de muchos entuertos que hoy padece la UNAH– ha sido sustituido por una Junta de Control de Gestión, la que estará bajo la égida de la Junta de Dirección Universitaria, principal órgano administrativo de la Universidad y responsable de la planificación, organización, control administrativo y seguimiento de los resultados operativos de la institución. También es de resaltar el surgimiento de la figura del **Comisionado Universitario**, quien será responsable de proteger los derechos de los miembros de la comunidad universitaria; creemos que esto contribuirá a terminar con los abusos que por años se han dado en la administración universitaria en su relación con los trabajadores, docentes y estudiantes.

Los requisitos establecidos para Rector, Decanos y Directores de Centros Universitarios, abren la puerta para que la comunidad docente y científica de la UNAH asuma puestos de dirección, situación que en el anterior sistema quedaba vedada y prácticamente accesible solo a políticos frentistas, donde los méritos académicos no contaban para nada. El cuerpo universitario así, se despolitiza cuando los rectores, decanos y directores de centros serán seleccionados con base a requisitos de experiencia académica, años de servicio, producción científica y honorabilidad en contraste a lo que había venido ocurriendo hasta la fecha en que dichos personeros eran elegidos a través de elecciones manipuladas, tanto por docentes como por estudiantes agrupados en frentes políticos sectarios.

Actualmente la comunidad universitaria está eligiendo los miembros que integraran la Junta de Transición que se encargará por primera y única vez de asegurar la reforma institucional de la UNAH, la organización de la nueva estructura universitaria, la instalación del nuevo gobierno universitario y la pronta y correcta aplicación de la nueva ley (Art. 60 de la nueva ley). Al respecto, la misma ley contempla como será el procedimiento para hacer efectivo lo anterior y a la vez establece que deberá rendir cuentas de su trabajo al Congreso Nacional de la República.

Todos esperamos que dichas reformas le den un impulso significativo a nuestra Universidad en términos de calidad de la enseñanza, investigación científica y desarrollo tecnológico, lo cual deberá traducirse en el egreso de profesionales patriotas verdaderamente calificados para enfrentar los problemas del País, armados de valores y principios morales que contribuyan a vencer la corrupción y comenzar así el País a transitar por senderos de decencia, competitividad y progreso en todas la esferas del quehacer humano.

Efraín Bu Figueroa  
Jefe, Departamento Medicina Interna del HE  
Miembro del Consejo Editorial de la RMH

# Caracterización clínica y epidemiológica de la malaria en una comunidad endémica de Honduras

## *Clinical and epidemiological characterization of malaria in an endemic community of Honduras*

Carmen J. Aguilar\*, Efraín Bu Figueroa†, Jackeline Alger‡

**RESUMEN. OBJETIVO.** Identificar las características clínicas y epidemiológicas asociadas al diagnóstico microscópico de malaria en pacientes febriles atendidos en el Centro de Salud de Palacios, La Mosquitia. **METODOLOGIA.** Durante 17 semanas (Noviembre 1999 - Marzo 2000), se evaluaron 115 individuos en los cuales se formuló diagnóstico clínico que incluyó tres categorías: paroxismo malárico, malaria probable y malaria improbable. Se obtuvo gota gruesa. **RESULTADOS.** Se identificaron parásitos en 34 pacientes (29.6%), 28 (82.4%) *Plasmodium vivax* y 6 (17.6%) *P. falciparum*. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la distribución de casos gota gruesa positiva y negativa con relación a edad, sexo, procedencia, antecedente de malaria, y evolución de síntomas. Malestar general ( $p= 0.004$ ) y esplenomegalia ( $p= 0.002$ ) se asociaron significativamente al diagnóstico confirmado de malaria, y la tos sugirió asociación con gota gruesa negativa. El diagnóstico clínico de malaria demostró una tendencia lineal significativa de asociación a gota gruesa posi-

va ( $p= 0.003$ ). La mayoría de los pacientes presentaron parasitemia baja y moderada (70.6%). No se encontró asociación entre la intensidad de la parasitemia y edad, sexo, antecedente de malaria y diagnóstico clínico. **CONCLUSIONES.** Aunque el diagnóstico clínico de malaria es inespecífico, se deben hacer esfuerzos para optimizar los criterios del diagnóstico de acuerdo a la dinámica de transmisión local y con un enfoque ecosistémico.

**PALABRAS CLAVE.** Diagnóstico clínico. Malaria. *Plasmodium falciparum*. *Plasmodium vivax*.

**ABSTRACT. OBJECTIVE.** To identify clinical and epidemiological characteristics associated to microscopic diagnosis of malaria in febrile patients evaluated at Centro de Salud Palacios, Mosquito Coast. **METHODOLOGY.** During 17 weeks (November 1999 - March 2000), 115 patients were evaluated on whom a clinical diagnosis was formulated, including three categories: malarial paroxysm, probable malaria, and improbable malaria. A thick smear was obtained. **RESULTS.** We identified parasites in 34 patients (29.6%), 28 (82.4%) *Plasmodium vivax* and 6 (17.6%) *P. falciparum*. We did not find significant statistical differences in the distribution of positive

\* Programa Postgrado Neurología. Dirección de Docencia e Investigación, Hospital Escuela.

† Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

‡ Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: malaria@cablecolor.hn

**and negative thick smear individuals, in regard to age, sex, residence, malaria history, and evolution of the symptoms. Malaise ( $p=0.004$ ) and splenomegaly ( $p=0.002$ ) were significantly associated to malaria cases, and cough was suggestive of non malaria. Clinical diagnosis of malaria showed a significant linear tendency of association to positive thick smear cases ( $p=0.003$ ). Most of the patients showed low and moderate parasitemia (70.6%). It was not found an association between the parasitemia intensity and conditions such as age, sex, malaria history and clinical diagnosis. CONCLUSIONS. Although the clinical diagnosis of malaria is non-specific, efforts must be oriented to optimize the criteria for the diagnosis according to local dynamics of transmission and with an ecosystemic approach.**

**KEYWORDS. Diagnosis, clinical. Malaria. Plasmodium falciparum. Plasmodium vivax.**

## INTRODUCCIÓN

La malaria continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo.<sup>1</sup> Se estima que anualmente se producen unos 500 millones de episodios de malaria clínica y hasta tres millones de muertes. En la última década la situación epidemiológica se ha deteriorado y la malaria está re-emergiendo en íntima asociación a las crisis ambientales y sociales, y a factores exacerbantes tales como la diseminación de la resistencia del parásito a las drogas antimaláricas y del vector a los insecticidas.<sup>2,3</sup> En Centro América, aproximadamente el 94% de todos los casos de malaria en el período 1999-2002 fueron informados por Guatemala, Honduras y Nicaragua, con una contribución mayor de Guatemala en los últimos dos años (Ref.4; Situation of Malaria Programs in the Americas, Epidemiological Bulletin, Vol 22, No. 1, March 2001, [accesado Noviembre 2004], [http://www.paho.org/English/SHA/be\\_v22n1-malaria.htm](http://www.paho.org/English/SHA/be_v22n1-malaria.htm)).

El cuadro clínico producido por la malaria varía ampliamente entre infecciones individuales y en sus características generales entre diferentes regiones endémicas.<sup>5</sup> El patrón básico de la infección clínica es el paroxismo malárico caracterizado por escalofrío, fiebre, y sudoración, asociado a la destrucción de los eritrocitos al final

del ciclo asexual sanguíneo, cada 48 horas en el caso de *P. vivax*, *P. falciparum* y *P. ovale*, y 72 horas en el caso de *P. malariae*.<sup>6</sup> Las diversas condiciones clínicas se producirán dependiendo de varios factores, entre otros podemos citar, la especie de *Plasmodium*, la parasitemia, la evolución de los síntomas, la inmunidad, y la presencia de enfermedades concomitantes. La gran mayoría de los casos complicados y severos se asocian a infecciones por *P. falciparum*.

A partir de 1996, Honduras ha informado un número decreciente de casos, aunque este descenso ha estado asociado a una disminución en el número de muestras examinadas.<sup>7</sup> Los departamentos de Colon (30.3%), Atlántida (16.2%), Olancho (13.1%), Comayagua (12.7%), Yoro (8.3%), y Gracias a Dios (7.5%), informaron juntos aproximadamente el 90% de los casos de malaria a nivel nacional durante el año 2003. Durante el período 2001-2003, el Departamento de Gracias a Dios informó un promedio de 1,204 ( $\pm 252$ ) casos. La Incidencia Parasitaria Anual y el Índice de Láminas Positivas para el año 2003 fueron 16 casos por 1000 habitantes y 9.0%, respectivamente.<sup>8</sup> Además de algunos informes aislados de casos subclínicos, complicaciones en mujeres embarazadas y casos de malaria congénita, entre otros,<sup>9-12</sup> la información clínico-patológica de la malaria es escasa, a pesar de ser una de las infecciones más prevalentes en el país.<sup>13</sup>

Basado en lo anterior, el presente estudio se realizó con el objetivo de determinar las características clínicas y epidemiológicas asociadas al diagnóstico confirmado microscópicamente de malaria entre los pacientes atendidos en un Centro de Salud de una de las regiones endémicas de Honduras, La Mosquitia, en el Departamento de Gracias a Dios.

## MATERIAL Y MÉTODOS

**Descripción geográfica y características demográficas.** Palacios está ubicado en el extremo nor-occidental del Departamento de Gracias a Dios, la Mosquitia Hondureña, en el Municipio Juan Francisco Búlnes (Fig. No. 1). El Municipio tiene una extensión de 734 km<sup>2</sup> con dos diferentes áreas, la zona marino-costera (playa, lagunas de Ibans y Bacalar, y desembocadura del Río Sico) y la zona montañosa (Montañas del Río Plátano).



**Figura No. 1.** Mapa de Palacios, La Mosquitia.

Más del 65% de la zona está incluida en el área silvestre más grande de Honduras, La Reserva del Hombre, Biósfera del Río Plátano. El clima es tropical húmedo con precipitación lluviosa a lo largo del año. El Municipio cuenta con una población aproximada de 5,200 habitantes, de los cuales casi la mitad son menores de 15 años (Datos 2000). Existen tres grupos étnicos prevalentes: garífunas, misquitos y ladinos. Las actividades económicas más importantes son la agricultura y la pesca, seguidas por actividades ganaderas y comerciales.

**Centro de Salud Palacios.** El estudio se realizó durante el Servicio Médico Social de uno de los autores (CJA). Durante ese período, el Centro de Salud no poseía capacidad para ejecutar diagnóstico microscópico. Por lo tanto, el diagnóstico de la malaria era clínico y los casos se confirmaban cuando 1-2 meses después se recibían los resultados del diagnóstico microscópico ejecutado en el Laboratorio Regional, en Puerto Lempira, más con fines estadísticos que terapéuticos. De acuerdo con las regulaciones del Centro de Salud, todos los casos febriles en los que no se encontraba un foco evidente de infección, fueron tratados con antimaláricos.

**Caracterización Clínica y Epidemiológica de la Malaria.** Durante el período de noviembre de 1999 a marzo del 2000, se evaluó una muestra de los pacientes que espontáneamente demandaron los servicios del Centro de Salud, con historia de fiebre y que aceptaron participar en el estudio. Los pacientes fueron entrevistados y examinados. El interrogatorio incluyó las carac-

terísticas clínicas de la enfermedad actual y el antecedente de malaria. El examen físico incluyó la detección de visceromegalia. Los casos fueron diagnosticados como *Paroxismo Malárico*, *Malaria Probable* (sin paroxismo malárico pero sin foco evidente de infección), *Malaria Improbable* (con foco evidente de infección, v.g. infección respiratoria, infección urinaria, etc.). Se obtuvo muestra de sangre a través de pinchazo de dedo para dos preparaciones de gota gruesa en lámina portaobjetos, una muestra para el Laboratorio Regional en Puerto Lempira, Gracias a Dios, y otra para ser diagnosticada en el Servicio de Parasitología del Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa. Los pacientes con Paroxismo Malárico y Malaria Probable fueron tratados con cloroquina y primaquina, de acuerdo a las Normas del Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria.

**Diagnóstico microscópico.** Las muestras fueron coloreadas con Giemsa y examinadas con objetivo de inmersión (100X). Se observaron 300 campos antes de informar una muestra como negativa. En las muestras positivas, la parasitemia se estimó y se informó como estadíos sanguíneos asexuales y estadíos sanguíneos sexuales (gametocitos) por leucocitos. En base a una constante de 6000 leucocitos por microlitro, se estimó la parasitemia como parásitos por microlitro de sangre.<sup>14</sup>

**Plan de Análisis.** Los datos fueron analizados con el programa EpiInfo 6.04b (CDC, Atlanta, GA). La asociación entre positividad de la gota gruesa y las variables clínicas y epidemiológicas fue evaluada utilizando Razón de Disparidad (Odds Ratio), Intervalo de Confianza del 95% y Tendencia Linear (Chi Cuadrado). Los valores de  $p < 0.05$  se consideraron estadísticamente significativos y en los casos pertinentes se utilizó la corrección de Bonferroni.

## RESULTADOS

En el período de 17 semanas en que se ejecutó este estudio, se atendieron 1740 pacientes en el CESAMO de Palacios, de los cuales 115 (6.6 %) estaban febriles y fueron invitados verbalmente a participar en el estudio. En 34 casos (29.6%) se demostraron parásitos en la gota gruesa, en 28 (82%) se identificó *P. vivax* y en el resto (18%) se identificó *P. falciparum*.

**Cuadro No. 1.** Positividad de la gota gruesa y características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes. CESAMO Palacios, Gracias a Dios, 2000.

| CARACTERISTICAS<br>(total casos) | Gota Gruesa, n= 115      |                          | OR (IC 95%)         |                    |
|----------------------------------|--------------------------|--------------------------|---------------------|--------------------|
|                                  | Positiva, n= 34<br>n (%) | Negativa, n= 81<br>n (%) |                     |                    |
| EDAD (años) <sup>A</sup>         |                          |                          |                     |                    |
| < 1                              | (n= 6)                   | 1 (2.9)                  | 5 (6.2)             | 1.0 (0.4 <OR< 2.5) |
| 1-5                              | (n=21)                   | 9 (26.5)                 | 12 (14.8)           |                    |
| 6-15                             | (n= 40)                  | 10 (29.4)                | 30 (37.0)           |                    |
| 16-50                            | (n= 40)                  | 12 (35.3)                | 28 (34.6)           |                    |
| > 50                             | (n= 8)                   | 2 (5.9)                  | 6 (7.4)             |                    |
| SEXO                             |                          |                          |                     |                    |
| Femenino                         | (n= 68)                  | 21 (61.8)                | 47 (58.0)           | 1.2 (0.5 <OR< 2.9) |
| Masculino                        | (n= 47)                  | 13 (38.2)                | 34 (42.0)           |                    |
| PROCEDENCIA                      |                          |                          |                     |                    |
| Palacios                         | (n= 35)                  | 14 (41.2)                | 21 (25.9)           | 2.0 (0.8 <OR< 5.1) |
| Area de Influencia               | (n= 80)                  | 20 (58.8)                | 60 (74.1)           |                    |
| ANTECEDENTE DE MALARIA           |                          |                          |                     |                    |
| Si                               | (n= 59)                  | 19 (55.9)                |                     |                    |
| No                               | (n= 56)                  | 15 (44.1)                | 40 (49.4) 41 (50.6) | 1.3 (0.5 <OR< 3.1) |

<sup>A</sup>Comparación entre pacientes < 15 años y > 15 años de edad.

En el Cuadro No. 1 se presentan algunas características sociodemográficas y epidemiológicas de los pacientes en relación a la positividad de la gota gruesa. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la distribución de casos positivos y negativos en relación a la edad, sexo, procedencia y antecedente de malaria. Entre los 67 niños menores de 15 años (58.2%), se encontraron 20 (58.8%) de los 34 casos positivos. El 69.6% de todos los pacientes (80) y el 58.8% de los casos positivos (20) procedían del área de influencia del CESAMO, y la mitad de todos los pacientes (51.3%) y el 55.9% de los casos positivos (19) tenían historia de un ataque malárico en el último año, referido así por los pacientes.

Las características clínicas en relación a la positividad de la gota gruesa se presentan en el Cuadro No. 2. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes que informaron menos de 5 días de evolución versus los que informaron más de 5 días en relación a la positividad de la gota gruesa. De los hallazgos clínicos más relevantes, el malestar general ( $p = 0.004$ ) y la esplenomegalia ( $p = 0.002$ ) se asociaron significativamente con la condición gota gruesa positiva; la tos ( $p = 0.03$ ) demostró una tendencia de asociación con gota gruesa negativa, aunque no fue estadísticamente significativa

(Corrección de Bonferoni). El análisis de tendencia lineal demostró una probabilidad 1.7 veces mayor para diagnóstico de Malaria probable y 8.4 veces mayor para Paroxismo malárico entre los individuos gota gruesa positiva y esta tendencia fue estadísticamente significativa ( $p=0.0003$ ).

La parasitemia fue evaluada con dos parámetros, < 3,000 parásitos/ul y > 3,000 parásitos/ul, en las dos especies encontradas (*P. vivax* y *P. falciparum*) (Cuadro No. 3). No se encontraron diferencias estadísticas significativas en la distribución de la parasitemia en relación a especie de *Plasmodium*, edad, sexo, antecedente de malaria, evolución de los síntomas y diagnóstico clínico de malaria.

## DISCUSIÓN

En este estudio se encontró que de un total de 115 pacientes febriles que solicitaron atención en la red primaria de salud en un área endémica de Honduras, menos de un tercio fue confirmado por microscopía como casos de malaria (Cuadro No. 1). En muchas áreas endémicas del mundo sin capacidad de diagnóstico microscópico,

**Cuadro No. 2.** Positividad de la gota gruesa y características clínicas de los pacientes. CESAMO Palacios, Gracias a Dios, 2000.

| CARACTERISTICAS<br>(total casos)                     | Gota Gruesa, n= 115      |                          | OR (IC 95%) | Valor de p          |           |
|--|--------------------------|--------------------------|-------------|---------------------|-----------|
|  | Positiva, n= 34<br>n (%) | Negativa, n= 81<br>n (%) |             |                     |           |
| <b>DIAS EVOLUCION<sup>A</sup></b>                    |                          |                          |             |                     |           |
| < 5  | (n= 67)                  | 23 (67.6)                | 44 (54.3)   | 1.8 (0.7 <OR< 4.4)  | NS        |
| 5-14   | (n= 38)                  | 10 (29.4)                | 28 (34.6)   |                     |           |
| > 14   | (n= 10)                  | 1 (2.9)                  | 9 (11.1)    |                     |           |
| <b>HALLAZGOS CLINICOS<br/>RELEVANTES<sup>B</sup></b> |                          |                          |             |                     |           |
| Cefalea  | (n= 87)                  | 27 (79.4)                | 60 (74.1)   | 1.4 (0.5 <OR< 4.0)  | NS        |
| Malestar general                                     | (n= 93)                  | 33 (97.0)                | 60 (74.1)   | 11.6 (1.5 <OR< 241) | p= 0.004  |
| Vómito   | (n= 14)                  | 7 (20.6)                 | 7 (8.6)     | 2.7 (0.8 <OR< 9.8)  | NS        |
| Diarrea  | (n= 3)                   | 0 (0.0)                  | 3 (3.7)     | --                  | --        |
| Tos  | (n= 21)                  | 2 (5.9)                  | 19 (23.5)   | 0.2 (0.03 <OR< 1.0) | p= 0.03   |
| Odinofagia   | (n= 6)                   | 1 (2.9)                  | 5 (6.2)     | 0.5 (0.02 <OR< 4.4) | NS        |
| Disuria  | (n= 7)                   | 1 (2.9)                  | 6 (7.4)     | 0.4 (0.02 <OR< 3.4) | NS        |
| Lumbalgia  | (n= 5)                   | 1 (2.9)                  | 4 (4.9)     | 0.6 (0.02 <OR< 6.0) | NS        |
| Palidez  | (n= 69)                  | 17 (50.0)                | 52 (64.2)   | 0.6 (0.2 <OR< 1.4)  | NS        |
| Hepatoesplenomegalia                                 | (n= 7)                   | 2 (5.9)                  | 5 (6.2)     | 1.0 (0.1 <OR< 6.0)  | NS        |
| Esplenomegalia                                       | (n= 13)                  | 9 (26.5)                 | 4 (4.9)     | 7.0 (1.7 <OR<30.0)  | p= 0.002  |
| Hepatomegalia  | (n= 3)                   | 1 (2.9)                  | 2 (2.5)     | 1.2 (0.0 <OR< 18.0) | NS        |
| <b>DIAGNOSTICO CLINICO<sup>C</sup></b>               |                          |                          |             |                     |           |
| Malaria improbable                                   | (n= 23)                  | 2 (5.9)                  | 21 (25.9)   |                     |           |
| Malaria probable                                     | (n= 29)                  | 4 (11.8)                 | 25 (30.9)   | 8.4                 | p= 0.0003 |
| Paroxismo malárico                                   | (n= 63)                  | 28 (82.3)                | 35 (43.2)   |                     |           |

<sup>A</sup>Comparación entre < 5 días y > 5 días de evolución de los síntomas. <sup>B</sup>Porcentajes no suman 100% porque las categorías no son excluyentes. <sup>C</sup>Chi cuadrado de tendencia lineal. NS= no significativo.

como la comunidad de Palacios en La Mosquitia, el diagnóstico y tratamiento de la malaria dependen de criterios clínicos y epidemiológicos. Este procedimiento, denominado "tratamiento con diagnóstico clínico", está basado en la Estrategia Mundial para el Control de la Malaria y la Iniciativa Hacer Retroceder la Malaria, uno de cuyos elementos técnicos es el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno.<sup>15,16</sup> En general, los lineamientos recomendados para el diagnóstico clínico son conservadores para evitar las consecuencias de una malaria no tratada. Sin embargo, esto produce un sobretratamiento de muchos casos que no son malaria.<sup>17</sup>

Se ha reconocido que en áreas con baja intensidad de transmisión de malaria, el tratamiento con diagnóstico clínico puede resultar en una proporción alta de diagnóstico incorrecto y por lo tanto sobretratamiento. Consecuentemente, en áreas con baja intensidad de transmisión y sin apoyo de laboratorio, como lo son la mayoría de las áreas endémicas de Honduras, se recomienda una

revisión y fortalecimiento de los criterios para evaluar los casos febriles (definición de caso).<sup>17,18</sup> También se ha reconocido que la exclusión de otras causas de la fiebre, sin el auxilio del laboratorio clínico, puede ser difícil debido a la inespecificidad de los síntomas, especialmente fiebre sin un foco evidente de infección. Por otro lado, en áreas con alta intensidad de transmisión, como lo son los territorios al sur del Sahara en Africa, se recomienda el tratamiento con drogas antimaláricas de poblaciones vulnerables como niños menores de cinco años y mujeres embarazadas, independientemente de los síntomas acompañantes.<sup>17</sup> En nuestro estudio, encontramos que la mayoría de los pacientes con gota gruesa positiva fueron incluidos en el diagnóstico de paroxismo malárico (82.3%) o malaria probable (11.8%). Sin embargo, también en la mayoría de los pacientes con gota gruesa negativa se hizo el diagnóstico de paroxismo malárico (43.2%) o malaria probable (30.9%) (Cuadro No. 2). Por lo tanto, el diagnóstico clínico realizado por un profesional médico fue lo suficientemente sensible para incluir la

**Cuadro No. 3.** Parasitemia y Características Parasitológicas, Epidemiológicas y Clínicas de los pacientes. CESAMO Palacios, Gracias a Dios, 2000.

| CARACTERISTICAS<br>(total casos) |         | Gota Gruesa, n= 115  |                      | OR (IC 95%)       |
|----------------------------------|---------|----------------------|----------------------|-------------------|
|                                  |         | < 3000 p/ul<br>n (%) | > 3000 p/ul<br>n (%) |                   |
| PARASITOLOGICAS                  |         |                      |                      |                   |
| P. vivax                         | (n= 28) | 18 (75.0)            | 10 (100.0)           | --                |
| P. falciparum                    | (n= 6)  | 6 (25.0)             | 0 (0.0)              |                   |
| EPIDEMIOLOGICAS                  |         |                      |                      |                   |
| EDAD (años)                      |         |                      |                      |                   |
| < 15                             | (n= 20) | 14 (58.3)            | 6 (60.0)             | 0.9 (0.2<OR<5.3)  |
| > 15                             | (n= 14) | 10 (41.7)            | 4 (40.0)             |                   |
| SEXO                             |         |                      |                      |                   |
| Femenino                         | (n= 21) | 17 (70.8)            | 4 (40.0)             | 3.6 (0.6<OR<22.9) |
| Masculino                        | (n= 13) | 7 (29.2)             | 6 (60.0)             |                   |
| ANTECEDENTE DE MALARIA           |         |                      |                      |                   |
| Si                               | (n= 19) | 15 (62.5)            | 4 (40.0)             | 2.5 (0.4<OR<14.9) |
| No                               | (n= 15) | 9 (37.5)             | 6 (60.0)             |                   |
| CLINICAS                         |         |                      |                      |                   |
| EVOLUCION (DIAS)                 |         |                      |                      |                   |
| < 5                              | (n= 23) | 13 (54.2)            | 10 (100.0)           | --                |
| > 5                              | (n= 11) | 11 (45.8)            | 0 (0.0)              |                   |
| DIAGNOSTICO CLINICO DE MALARIA   |         |                      |                      |                   |
| Poco probable/improbable         | (n= 6 ) | 5 (20.8)             | 1 (10.0)             | 0.4 (0.02<OR<4.9) |
| Paroxismo malárico               | (n= 28) | 19 (79.2)            | 9 (90.0)             |                   |

<sup>a</sup>Parasitemia superior a 3000 p/ul es equivalente a mas 50 parasitos/100 leucocitos y es una parasitemia alta para infecciones por *P. vivax* y *P. falciparum* (Ref. 14).

gran mayoría de los casos verdaderos (94.1%) y demostrar de forma estadísticamente significativa una tendencia lineal de asociación entre el diagnóstico clínico y la positividad de la gota gruesa ( $p = 0.003$ ); pero también fue inespecífico porque incluyó la mayoría de los casos negativos (74.1%). En un estudio realizado en Gabón, zona hiperendémica de Africa, donde se comparó el diagnóstico realizado por médicos y por los mismos pacientes, se encontró una asociación significativa entre el diagnóstico realizado por los pacientes y la positividad de la gota gruesa.<sup>19</sup> Los autores señalaron que los pacientes en áreas endémicas podrían presentar y llegar a conocer un patrón específico de síntomas que les ayuda a identificar la malaria más eficientemente que los profesionales de la salud.

En nuestros resultados no encontramos que factores sociodemográficos como edad, sexo y procedencia, y factores epidemiológicos como antecedente de malaria en el

último año, se asociaran significativamente a los casos gota gruesa positiva (Cuadro No. 1). De los hallazgos clínicos, el malestar general ( $p = 0.004$ ) y la esplenomegalia ( $p = 0.002$ ) se asociaron de manera significativa a los pacientes gota gruesa positiva. La tos fue sugestiva, no estadísticamente significativa, de otras causas de fiebre diferentes a malaria (Cuadro No. 2). Oster y colaboradores, encontraron en un estudio en Tanzania que diferentes signos y síntomas relacionados a infección del tracto respiratorio (*v.g.*, disnea, odinofagia, dolor torácico, tos) se asociaron negativamente con la parasitemia malárica.<sup>18</sup> En otro estudio en un área endémica de Filipinas, Gomes y colaboradores encontraron que la ocurrencia secuencial de escalofrío, fiebre y/o sudoración, fue un buen predictor de malaria, y que otros factores como lugar del diagnóstico (hogar o clínica), edad y estación climática, afectaron el valor predictivo positivo del diagnóstico clínico.<sup>20</sup> Por lo tanto, una revisión de la definición de caso de malaria debería realizarse con un

enfoque ecosistémico, incluyendo además de los criterios clínicos, otros criterios como características epidemiológicas, factores ecológicos y participación comunitaria.<sup>21</sup>

En regiones donde los medicamentos antimaláricos de primera línea son efectivos, como la cloroquina en Honduras, su bajo costo y pocos efectos adversos compensan el sobretatamiento. Cuando aparece la resistencia y las drogas de primera línea deben ser substituidas por drogas más caras y con más efectos adversos, entonces los lineamientos diagnósticos también deben revisarse pues se debe evaluar costo y beneficio del sobretatamiento.<sup>22,23</sup> Aunque en Honduras no se ha documentado la existencia de parásitos resistentes,<sup>24,25</sup> el uso racional de la cloroquina beneficiaría al país ya que además de limitar su uso injustificado y de disminuir los efectos adversos indeseados, reduciría la probabilidad de seleccionar cepas de parásitos resistentes. Además de fortalecer el diagnóstico clínico, una estrategia para disminuir el sobretatamiento consiste en fortalecer el diagnóstico de laboratorio de tal manera que se cuente con el diagnóstico confirmado antes de administrar el tratamiento. En algunos países, la introducción de pruebas de diagnóstico rápido especialmente en zonas donde el diagnóstico microscópico no está disponible y con malaria falciparum resistente, ha sido un factor determinante para un diagnóstico oportuno.<sup>26,27</sup>

Este estudio no fue diseñado para evaluar la sensibilidad y especificidad del diagnóstico clínico, si no más bien para caracterizar los factores clínicos y epidemiológicos asociados a la malaria. Estudios de este tipo y otros diseñados para evaluar sensibilidad y especificidad, así como factores de riesgo para malaria, pueden contribuir al conocimiento local que permita la implementación de estrategias efectivas de prevención y control, tal y como lo recomienda la Iniciativa Hacer Retroceder la Malaria.<sup>16</sup> Como una zona de malaria mesoendémica, la gran mayoría de los casos informados en el país son casos febriles que demandan atención espontáneamente en los servicios de salud. En menor proporción se encuentran los casos subclínicos o afebriles, los cuales se detectan a través de detección activa de casos y que se han informado de los departamentos de Gracias a Dios y Colon.<sup>9,28,29</sup> Concluimos que aunque el diagnóstico clínico de la malaria es inespecífico, se deben fortalecer los criterios clínicos, epidemiológicos y ecológicos del diagnóstico de

acuerdo a la dinámica de transmisión local y con un abordaje ecosistémico. En vista de que más del 90% de los casos de malaria en el país se diagnostican clínicamente por personal comunitario, se debe capacitar a este personal y al personal institucional en protocolos de diagnóstico (definición de caso) y manejo de casos de acuerdo con las características locales. Adicionalmente, se debe fortalecer la red de diagnóstico de laboratorio para consolidar la estrategia de diagnóstico temprano y tratamiento oportuno en el país.

**AGRADECIMIENTO.** Agradecemos al Dr. Lorrin Pang, Servicios de Salud Estatales, Hawaii, USA, por su asesoría en el análisis estadístico. Reconocemos el valioso trabajo de Alina Bobadilla, Téc. Lab. Clínico, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, quien ejecutó el diagnóstico microscópico primario de las muestras. Este estudio fue parcialmente financiado por el Proyecto Malaria Recurrente en Honduras (TDR/OMS/PNUD/ Banco Mundial 970757).

#### REFERENCIAS

1. Breman JG, MS Alilio, A Mills. **Conquering the intolerable burden of malaria: what's new, what's needed: a summary.** *Am J Trop Med Hyg* 2004; 71 (suppl 2): 1-15.
2. Greenwood B, T Mutabingwa. **Malaria in 2002.** *Nature* 2002; 415: 670-672.
3. **Organización Mundial de la Salud. Comité de Expertos de la OMS en Paludismo.** OMS, Serie de Informes Técnicos No. 892, Ginebra 2000.
4. **Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud. Informe de la Situación de los Programas de Malaria en Las Américas.** Informes CD44/INF/3 2003; CSP26/INF/3 2002.
5. Mendis KN, R Carter. **Clinical disease and pathogenesis in malaria.** *Parasitology Today* 1995; 11: PT1 1-16.
6. Krogstad DJ. **Malaria.** EN *Tropical Infectious Diseases. Principles, pathogens and practice.* RL Guerrant, DH Walker and PF Weller, Eds. Vol. 2, Churchill Livingstone, Philadelphia, 1999, pp. 736-766.
7. Alvarado M, J Alger, LJ Salgado, M Moreno de Lobo, D Cury, M Sierra, H Cosenza. **Caracterización ecosistémica de la malaria en Honduras.** *Revista Médica Hondureña* 2004; 72 (supl 1): S67-68.
8. **Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria. Diagnóstico Situacional del Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria de Honduras. Proyecto Fortalecimiento de la Respuesta Nacional para la Protección y Promoción de la Salud en Malaria, Tuberculosis y SIDA, Secretaría de Salud, Honduras, 2004.**

9. Aguilar CJ, E Bu Figueroa, J Alger. Malaria: Infección sub-clínica entre escolares en la comunidad de Palacios, La Mosquitia. *Revista Médica Hondureña* 2002; 70: 111-115.
10. Fernández RD, Y García, J Alger. Malaria y embarazo: Observaciones clínico-epidemiológicas en dos zonas geográficas de Honduras. *Revista Médica Hondureña* 2001; 69: 8 – 18.
11. Espinoza LM, J Alger. Malaria congénita por *Plasmodium vivax*. *Honduras Pediátrica* 1999; 20: 15–19.
12. Díaz RJ, JA Fúnez, JE Becerra, CE Pineda, N Mendez. Malaria congénita. *Revista Médica Hondureña* 1995; 63: 117-119.
13. Kaminsky RG. El parasitismo en Honduras. Serie de Diagnóstico No. 14. Organización Panamericana de la Salud, 1996.
14. Alger J. Densidad parasitaria en malaria: Métodos de determinación y su interpretación. *Revista Médica Hondureña* 2001; 69: 118 – 120.
15. Organización Mundial de la Salud. Estrategia Mundial para la Combatir el Paludismo. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, 1993.
16. World Health Organization. Rolling back malaria. The World Health Report 1999, Making a difference. 2000 pp. 49-63.
17. World Health Organization. Management of uncomplicated malaria and the use of antimalarial drugs for the protection of travellers. WHO/MAL/96.1075 Rev 1, Geneva, 1997.
18. Oster N, E Krause, Ch Hatz. Towards a rational malaria management at district hospital level: exploratory case series of febrile adult patients in a holoendemic area of Tanzania. *Tropical Doctor* 2000; 30: 203-207.
19. Philipps J, PD Radloff, LG Lehman, L Baksai, D Milovanovic, M Nkeyi, *et al*. Clinical diagnosis of malaria: can the patients help us improve? *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 1996; 90: 42.
20. Gomes M, FE Espino, J Abaquín, C Realón, NP Salazar. Symptomatic identification of malaria in the home and in the primary health care clinic. *Bulletin of the World Health Organization* 1994; 72: 383-390.
21. Forget G, J Lebel. An ecosystem approach to human health. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 2001; 7 (Suppl): S1-S38.
22. Organización Mundial de la Salud. Políticas sobre medicamentos antimaláricos: necesidades de información, tratamiento de la malaria no complicada y manejo de la malaria en el embarazo. WHO/MAL/94.1070, Ginebra, 1994.
23. Faiz MA, E B Yunus, MR Rahman, MA Hossain, LW Pang, ME Rahman, SN Bhuiyan. Failure of National Guidelines to diagnose uncomplicated malaria in Bangladesh. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 2002; 67: 396-399.
24. Mejía R, R Castellanos y J Alger. Falla terapéutica de la cloroquina en el tratamiento antimalárico. Informe de un caso y Revisión de la literatura. *Revista Médica Hondureña* 1998; 66: 33 - 38.
25. Mejía Díaz JR, J Alger, R Valenzuela Castillo, RJ Soto. Evaluación clínica y parasitológica de la eficacia de la cloroquina en el tratamiento de la malaria en niños. Hospital Escuela 1998 – 2000, Tegucigalpa, Honduras. *Postgrado* 2000; 5: 97 – 104.
26. Alger J. Nuevas perspectivas en el diagnóstico de la malaria: Pruebas rápidas a base de cintas reactivas (dipsticks). *Revista Médica Hondureña* 2000; 8: 72 – 73.
27. Cunha ML, F Piovesan-Alves, LW Pang. Community-based program for malaria case management in the Brazilian Amazon. *Am J Trop Med Hyg* 2001; 65: 872-876.
28. Alger J, H Andrade, L Pang, y DJ Krogstad: Dinámica de baja transmisión de *Plasmodium falciparum*. *Resúmenes V Congreso Centroamericano de Parasitología y Medicina Tropical, VII Curso Internacional de la Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas y I Congreso Nacional de Parasitología* 2001, Tegucigalpa, Honduras, pág. 78.
29. Alvarado M, J Alger, LJ Salgado, M Moreno de Lobo, D Cury. Situación epidemiológica de la malaria en Honduras y las Iniciativas de control. *Revista Médica Hondureña* 2004; 72 (supl 1): S66-67.

---

DEJAD A LOS MUERTOS LA INMORTALIDAD DE LA GLORIA,  
PERO A LOS VIVOS LA DEL AMOR

TAGORE

# Efecto del etanol sobre las actividades de ATPasas de $\text{Na}^+$ y de $\text{Na}^+$ , $\text{K}^+$ de membranas plasmáticas laterobasales de células de túbulo proximal de riñón de ratas viejas

*Effect of ethanol on the  $\text{Na}^+$  and  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  ATPase activities of basolateral plasma membranes of kidney proximal tubular cells of old rats*

.....  
 José Rubén Elvir Mairena\*, Teresa Proverbio† y Fulgencio Proverbio‡  
 .....

**RESUMEN.** Existen dos ATPasas estimuladas por sodio en las membranas de células de túbulo proximal renal: La ATPasa de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  y la de  $\text{Na}^+$ . La actividad de ambas enzimas disminuye con el envejecimiento. **OBJETIVO.** Comparar el efecto del alcohol (etanol) sobre las enzimas mencionadas en ratas jóvenes y viejas. **MATERIALES Y METODOS.** Se prepararon homogenizados de corteza renal y fracciones enriquecidas en membranas plasmáticas laterobasales de células de túbulo proximal renal procedentes de ratas macho Sprague-Dawley jóvenes y viejas. Se determinó las actividades ATPásicas respectivas en las preparaciones mediante un método espectrofotométrico tanto en ausencia como en presencia de etanol. **RESULTADOS.** Se encontró que, mientras la ATPasa de sodio,

potasio era menos sensible al etanol, la ATPasa de sodio era más sensible al etanol en ratas viejas comparadas con jóvenes. **CONCLUSIONES.** Los hallazgos indican una clara diferenciación entre las dos ATPasas y permiten especular que la ingestión continua de etanol podría influenciar con más fuerza el funcionamiento de la ATPasa de sodio en personas viejas que en jóvenes.

*Palabras clave: Alcohol. Etanol. ATPasa de sodio. Potasio. ATPasa de sodio. Envejecimiento.*

**ABSTRACT.** There are two sodium-stimulated ATPases in basolateral plasma membranes of kidney proximal tubular cells: The  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  ATPase and the  $\text{Na}^+$  ATPase. The activity of these enzymes decrease with aging. **OBJECTIVES.** To compare the effect of alcohol (ethanol) on these enzymes in young and old rats. **MATERIALS AND METHODS.** Sprague-Dawley male young and old rats were killed and the kidneys were removed. The outermost slices of the

\* PhD en Fisiología y Biofísica

† Investigadora IVIC

‡ PhD en Fisiología y Biofísica

Enviar correspondencia a: Fulgencio Proverbio, Centro de Biofísica-Bioquímica, Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC), Apartado Postal 1020-A, Caracas, Venezuela, o a José Rubén Elvir Mairena, Depto. de Fisiología, 2do. Piso Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, detrás de Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras.

**kidney cortex were homogenized to obtain basolateral plasma membrane enriched fractions. The ATPase activities in all preparations were determined by a spectrophotometric method in the presence or absence of ethanol. RESULTS: It was found that, while the sodium, potassium ATPase was less sensitive to ethanol, the sodium ATPase was more sensitive to ethanol in old rats than in young ones. CONCLUSIONS: The features indicates a clear differentiation between two ATPases and permits to speculate that the continuous ingestion of ethanol could influence with more force the functioning of the sodium ATPase in old persons that in young persons.**

**Keywords: Alcohol. Ethanol. Sodium, potassium ATPase. Sodium ATPase. Aging**

## INTRODUCCIÓN

Dos ATPasas estimuladas por  $\text{Na}^+$  están presentes en membranas plasmáticas laterobasales de células de túbulo proximal de riñones de mamíferos y en otras membranas biológicas: la ATPasa de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ , la cual es estimulada por  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ , es inhibida por ouabaína, es parcialmente inhibida por ácido etacrínico y es insensible a la furosemida; y la ATPasa de  $\text{Na}^+$ , la cual es estimulada por  $\text{Na}^+$ , es insensible a la ouabaína y es totalmente inhibida por ácido etacrínico y furosemida.<sup>1-3</sup> De manera semejante, dos mecanismos activos de expulsión de  $\text{Na}^+$  (bombas) están presentes en células de túbulo proximal de riñón de mamífero: la bomba de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ , la cual expulsa  $\text{Na}^+$  en intercambio por  $\text{K}^+$ , y la bomba de  $\text{Na}^+$ , la cual expulsa  $\text{Na}^+$  acompañado por  $\text{Cl}^-$  y agua.<sup>4</sup> El primer sistema es totalmente inhibido por ouabaína, es parcialmente inhibido por ácido etacrínico y es insensible a la furosemida. El segundo sistema es insensible a la ouabaína y es totalmente inhibido por ácido etacrínico y furosemida.<sup>5</sup>

La ATPasa de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  es fundamental para la vida y se encuentra en la membrana plasmática de todas las células humanas y de mamíferos, así como de otros organismos.<sup>6-12</sup> La ATPasa de  $\text{Na}^+$  se ha encontrado en la membrana plasmática de células de varios órganos, y se ha asociado con la regulación del volumen celular.<sup>2,3</sup> Por otro lado, el proceso de envejecimiento está asociado con disminución de las actividades de varias enzimas; así las

actividades de las ATPasas de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  de membranas plasmáticas laterobasales de células de túbulo proximal de riñón de ratas viejas (24 meses de edad), están disminuidas.<sup>1</sup> Esta disminución parece estar asociada con un aumento en el contenido de colesterol de las membranas celulares y, por ello, con una disminución en el grado de fluidez de ellas. El etanol, contenido en la mayoría de las bebidas alcohólicas, aumenta la fluidez de las membranas biológicas<sup>13,14</sup> y también inhibe la actividad de varias enzimas asociadas con ellas, particularmente, las ATPasas de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$ .<sup>14-18</sup> El efecto del etanol sobre las actividades de las ATPasas de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  en membranas plasmáticas laterobasales de células de túbulo proximal de riñón ha sido estudiado en ratas jóvenes.<sup>18</sup>

El presente trabajo fue realizado para comparar el efecto del etanol, *in vitro*, sobre las actividades de las ATPasas de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  de membranas plasmáticas laterobasales de células de túbulo proximal de riñón de ratas jóvenes y viejas.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Ratas macho sanas de 3 y 24 meses de edad de la cepa Sprague-Dawley fueron anestesiadas con éter e inmediatamente sacrificadas por decapitación. Los riñones fueron removidos, descapsulados, y colocados en un medio conteniendo sacarosa 250 mM y Tris-HCl 20 mM (pH 7.2) a 0°C. Se obtuvo rebanadas de la parte más externa de la corteza renal (ricas en túbulos proximales), las cuales fueron homogenizadas y luego sometidas a un proceso de centrifugación diferencial de acuerdo a un método antes descrito,<sup>19,20</sup> para obtener las fracciones enriquecidas en membranas plasmáticas laterobasales. El precipitado final fue resuspendido en el medio sacarosa/Tris, congelado, y mantenido a -20°C hasta el momento de ser usado.

Las actividades de las ATPasas de  $\text{Mg}^{2+}$ , de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  fueron determinadas siguiendo el método ya descrito.<sup>21,22</sup> Todos los ensayos de la ATPasa de  $\text{Na}^+$  fueron llevados a cabo en un medio libre de  $\text{K}^+$  en la presencia de 2 mM de ouabaína (Sigma Chemical Co, St. Louis, MO). Las actividades ATPásicas fueron expresadas como nanomoles de fosfato inorgánico (Pi) por miligramo de proteína por minuto. Las tres actividades enzimáticas,

para todas las concentraciones de etanol examinadas, fueron determinadas para seis preparaciones separadas las cuales fueron ensayadas en cuadruplicado en cada punto. Cada una de las preparaciones consistió de membranas almacenadas procedentes de riñones de seis ratas. El contenido de proteína fue determinado por el ensayo de fijación del colorante azul de Coomassie (Bio-Rad Laboratories, Richmond, CA).<sup>23</sup> Los datos son expresados como los promedios  $\pm$  el error estándar de las determinaciones. Las diferencias entre los resultados fueron analizadas de acuerdo a la prueba de t de Student y al análisis de varianza de comparaciones múltiples, siguiendo la prueba LSD de Fisher. La significancia fue aceptada a una  $p < 0.05$ .

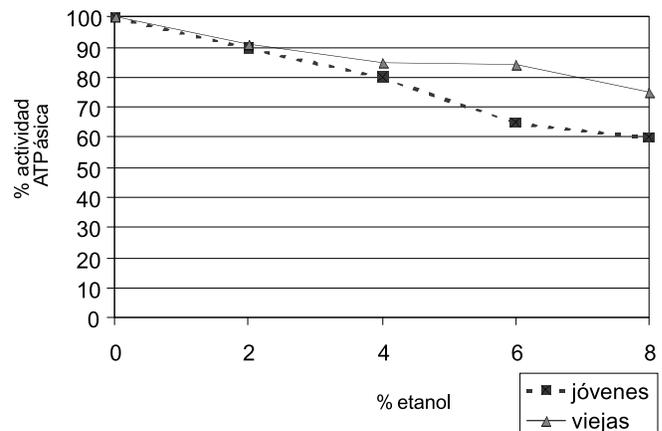
## RESULTADOS

El cuadro No. 1 muestra que las actividades de la ATPasa de  $\text{Na}^+$  y de la ATPasa de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  de homogenizados preparados a partir de rebanadas de corteza renal de ratas viejas (24 meses de edad) fueron más bajas que las actividades de homogenizados procedentes de ratas jóvenes (3 meses de edad). Por otro lado, las figuras No. 1, 2 y 3 muestran el efecto de la presencia de cantidades relativamente altas de etanol en el medio de incubación sobre las actividades de las ATPasas de  $\text{Mg}^{2+}$ , de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  y de  $\text{Na}^+$ , respectivamente, de fracciones de membranas plasmáticas laterobasales procedentes de células tubulares proximales de riñones de ratas viejas y jóvenes. La figura No. 4 muestra el efecto de concentraciones pequeñas de etanol sobre la actividad de la ATPasa de  $\text{Na}^+$  de fracciones de membranas plasmáticas laterobasales procedentes de células de túbulo proximal de riñones de ratas viejas y jóvenes.

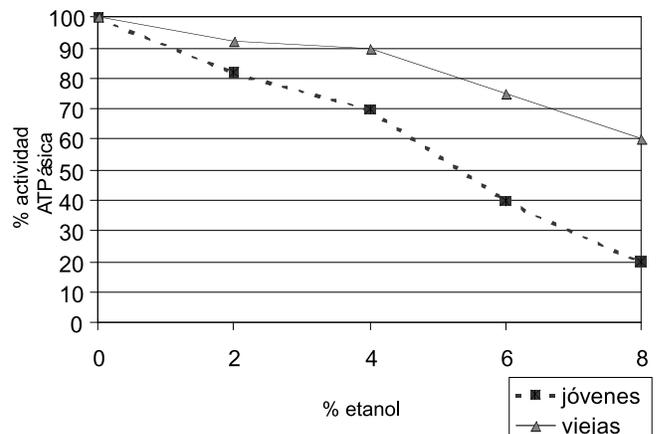
## DISCUSIÓN

Los resultados mostrados en el cuadro No. 1 con los que se concluye que las actividades de las ATPasas de  $\text{Na}^+$  y de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  de homogenizados de rebanadas de corteza renal de ratas viejas fueron más bajas que las actividades de homogenizados de ratas jóvenes coinciden con resultados encontrados en estudios previos.<sup>1,19,20</sup> En las figuras No. 1 y 2 se observa que, las actividades de las ATPasas de  $\text{Mg}^{2+}$  y de  $\text{Na}^+, \text{K}^+$  disminuyen cuando el etanol está presente en el medio de incubación de manera dependiente de la con-

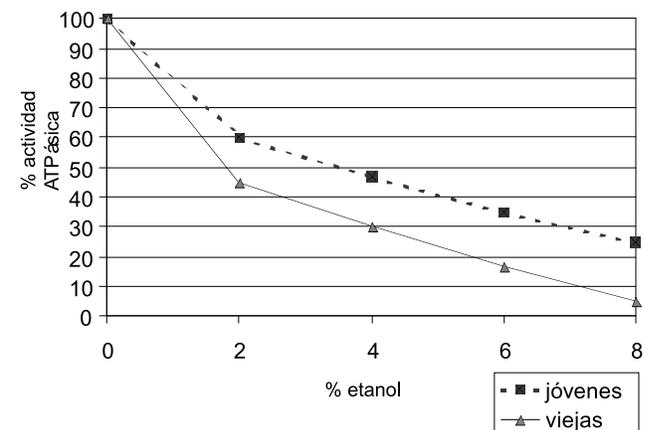
**Figura No. 1.** Actividad ATPásica de Mg a distintas concentraciones de etanol



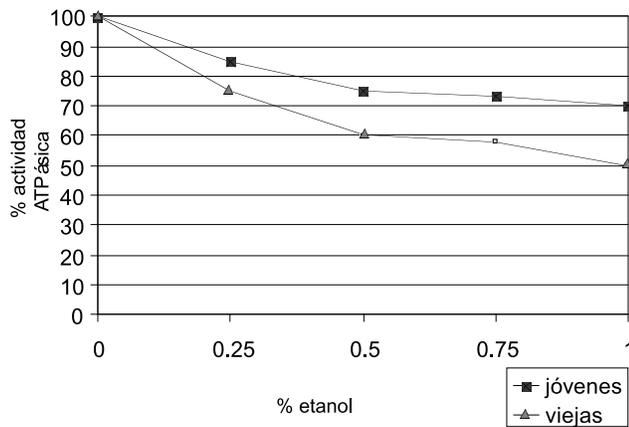
**Figura No. 2.** Actividad ATPásica de Na,K a distintas concentraciones de etanol



**Figura No. 3.** Actividad ATPásica de Na a distintas concentraciones de etanol



**Figura No. 4.** Actividad ATPásica de Na a concentraciones bajas de etanol



**Cuadro No. 1.** Actividades ATPásicas de Mg<sup>2+</sup>, Na<sup>+</sup> y Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> de homogenizados de células de túbulo proximal de riñón de ratas jóvenes comparadas con ratas viejas.

| ATPasa ensayada                 | Actividad ATPásica en nmoles Pi/ mg prot. min |              | Relación |
|---------------------------------|---|--------------|----------|
|                                 | Ratas jóvenes                                 | Ratas viejas |          |
| Mg <sup>2+</sup>                | 423 ± 1                                       | 414 ± 12     | 1.02     |
| Na <sup>+</sup>                 | 16 ± 1  | 8 ± 1        | 2.00     |
| Na <sup>+</sup> ,K <sup>+</sup> | 86 ± 4  | 47 ± 2       | 1.83     |

Valores expresados como las medias ± los errores estándar, para n = 6. Los errores en el caso de las ATPasas de Na<sup>+</sup> y de Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> fueron calculados por datos pareados.

centración del mismo, y que este efecto inhibitorio producido por el etanol es mayor en las ratas jóvenes que en las ratas viejas. Estos resultados pueden ser explicados por el aumento en la viscosidad o rigidez de la membrana el cual se conoce que se produce con el envejecimiento, debido a un aumento en el contenido de colesterol y/o a cambios en la proporción fosfolípidos/colesterol.<sup>24</sup>

Al contrario de lo que sucede con las ATPasas de Mg<sup>2+</sup> y de Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>, la Figura No. 3 muestra que el efecto inhibitorio del etanol, en las mismas fracciones, sobre la actividad de la ATPasa de Na<sup>+</sup> es mayor en las ratas viejas comparado con las ratas jóvenes, indicando un efecto específico del etanol sobre esta ATPasa, además del efecto general sobre las enzimas de la membrana celular.

Más aún, estos resultados nos permiten especular que la ingestión intensa y/o continua de bebidas alcohólicas podría ser más perjudicial en individuos viejos comparados con jóvenes. Así que, en una persona vieja es posible que el efecto del envejecimiento se combine con el efecto del etanol.<sup>25-28</sup> La figura No. 4 muestra que a concentraciones pequeñas de etanol *in vitro*, las cuales pueden estar presentes *in vivo* durante una ingestión intensa o continua de alcohol, también el efecto inhibitorio del etanol es mayor en ratas viejas que en jóvenes. A concentraciones pequeñas, el etanol prácticamente no tiene efecto sobre la actividad de la ATPasa de Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>. Si se considera que la ATPasa de Na<sup>+</sup> participa en la regulación activa del volumen celular,<sup>2,3</sup> su inhibición podría resultar en un aumento del volumen celular con todas las consecuencias que esto implica.

NOTA: El presente estudio se realizó en el Centro de Biofísica y Bioquímica del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas (IVIC).

REFERENCIAS

1. Marín R, Proverbio T, Proverbio F. Incidencia del envejecimiento sobre los mecanismos de expulsión de Na<sup>+</sup> en células de túbulo proximal de riñón de rata. *Acta Cient Venez* 1983; 34: 46-55.
2. Proverbio F, Marín R, Proverbio T. The second sodium pump and cell volume. In *Current Topics in Membranes and Transport*. Academic Press. New York. Chapter 6, 1989; 34: 105-120.
3. Proverbio F., Marín R, Proverbio T. Mini-review: The ouabain-insensitive sodium pump. *Com Biochem Physiol* 1991;99A: 279-283.
4. Whittembury G, and Proverbio F. Two modes of Na<sup>+</sup> extrusion in cells from guinea-pig kidney cortex slices. *Plügers Arch.* 1970;316: 1-25.
5. Whittembury G. Sodium extrusion and potassium uptake in guinea-pig kidney cortex slices. *J Gen Physiol* 1961;48: 699-717.
6. Shimura M, Tamai M, Zushi I, Akaike N. Characterization of the electrogenic Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump in horizontal cells isolated from the carp retina. *Neuroscience* 1998;86: 233-240.
7. Dobretsov M, Hastings SL, Stimers R. Functional Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> pump in rat dorsal root ganglia neurons. *Neuroscience* 1999;93: 723-729.
8. Blanco G, Sanchez G, Mercer RW. Comparison of the enzymatic properties of the Na,K-ATPase  $\alpha 3\beta 1$  and  $\alpha 3\beta 2$  isozymes. *Biochemistry* 1995;34: 9897-9903.
9. Glitsch, HG. Electrophysiology of the sodium-potassium-ATPase in cardiac cells. *Physiol. Rev.* 2001;81: 1791-1826.
10. Semb SO, Lunde PK, Holt E, Tonnessen T, Christensen G

- and Sejersted OM. Reduced myocardial Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> -pump capacity in congestive heart failure following myocardial infarction in rats. *J Mol Cell Cardiol* 1998;30: 1311-1328.
11. Geering K. Topogenic motifs in P-type ATPases. *J Membr Biol* 2000;174: 181-190.
  12. Munzer JS, Daly SE, Jewell-Motz EA., Lingrel JB, Blostein R. Tissue- and isoform- specific kinetic behavior of the Na,K-ATPase. *J Biol Chem* 1994;269: 16668-16676.
  13. Taraschi TE, Rubin E. Biology of disease: Effects of ethanol on the chemical and structural properties of biologic membranes. *Lab. Invest.* 1985;52: 120-131.
  14. Elvir Mairena JR, Efecto del etanol sobre las membranas biológicas. *Rev Med Hondur* 1993;61: 20-24.
  15. Elvir Mairena JR, Proverbio, T, y Proverbio, F. Efecto in vitro del alcohol sobre la actividad de las ATPasas de Na,K y de Na de riñón de ratas jóvenes y viejas (Resumen). *Rev Med Hondur* 2003;71: S63-S64.
  16. Elvir Mairena JR., Proverbio T y Proverbio F. Efecto de la ingestión crónica de alcohol sobre las actividades de ATPasa de Na y de Na,K en ratas (Resumen). *Rev Med Hondur* 2003;71: S64.
  17. Swann AC. Membrane effects of ethanol in excitable cells. *Rev Clin Basic Pharmacol.* 1987;6: 213-248.
  18. Rothman A, Proverbio T, Fernández E Proverbio F. Effect of ethanol on the Na<sup>+</sup>- and the Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase activities of basolateral plasma membranes of kidney proximal tubular cells. *Biochem. Pharmacol.* 1992;43: 2034-2036.
  19. Marin R, Proverbio T Proverbio F. ATPases activities in kidney basolateral plasma membranes of young and old rats. *Biochem Pharmacol* 1985;34: 2275-2279.
  20. Marin R, Proverbio T, Proverbio F. Characterization of the Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup> -ATPase activity of basolateral plasma membranes of kidney proximal tubular cells from young and old rats. *Biochem. Pharmacol* 1985;34: 4197-4201.
  21. Marin R, Proverbio T, Proverbio F. Inside-out basolateral plasma membrane vesicles from rat kidney proximal tubular cells. *Biochim Biophys Acta* 1986;858: 195-210.
  22. Proverbio F, Proverbio T, Marin R. Na<sup>+</sup>-ATPase is a different entity from the Na<sup>+</sup>,K<sup>+</sup>-ATPase in the rat kidney basolateral plasma membranes. *Biochim Biophys Acta* 1986;858: 202-205.
  23. Bradford M M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem* 1976;72: 248-254.
  24. Tanaka Y, Ando S. Synaptic aging as revealed by changes in membrane potential and decreased activity of Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>-ATPase. *Brain Res* 1990;506: 46-52.
  25. Lee J M Ross ER, Gower A, Paris JM, Martensson R. Lorens S A. Spatial learning deficits in the aged rat: neuroanatomical and neurochemical correlates. *Brain Res Bull* 1994;33: 489-500.
  26. Woods J, Druse MJ. Effects of chronic ethanol consumption and aging on dopamine, serotonin, and metabolites. *J Neurochem* 1996;66: 2168-2178.
  27. Coll O, Colle A, García-Ruiz C., Kaplowitz N Fernández-Checa JC. Sensitivity of the 2-oxoglutarate carrier to alcohol intake contributes to mitochondrial glutathione depletion. *Hepatology* 2003;38: 692-702.
  28. Tomás M, Durán JM, Lázaro-Diéguez F, Babia T, Renau-Piqueras J, Egea G. Fluorescent analogues of plasma membrane sphingolipids are sorted to different intracellular compartments in astrocytes. Harmful effects of chronic ethanol exposure on sphingolipid trafficking and metabolism. *FEBS Letters* 2004;563: 59-65.

---

LAS SOCIEDADES VIVEN, CRECEN Y SE PERFECCIONAN  
BAJO LA INFLUENCIA DE LAS IDEAS.

*RAMÓN ROSA*

## IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

**Lesión de vena cava**

.....  
*Rigoberto Espinal\**, *Darío Hipp†*, *Emma Salgado‡*  
 .....



**Figura No.1.** TAC helicoidal con multicortes de abdomen en la que se observa, indicada por la flecha, la vena cava infra-renal ligada (tercer día postoperatorio).

Paciente masculino de 26 años con herida penetrante de abdomen por arma de fuego. Se practicó laparatomía exploradora encontrando un hemoperitoneo de 3000cc, dos perforaciones de la cuarta porción del duodeno, cuatro perforaciones de ileon y lesión de la vena cava infrarenal con destrucción del 70% de la pared posterior. Se hizo ligadura de la vena cava, duodenorrafia y resección intestinal con anastomosis terminoterminal. Desarrolló como única complicación postoperatoria atelectasia pulmonar, resuelta ésta el paciente egresó al octavo día postoperatorio.

\* Cirujano General, Hospital Dr. Mario Catarino Rivas y Centro Médico de Emergencias. Catedrático Universidad Católica de Honduras Campus San Pedro Sula.

† Cirujano Vascular, Hospital Dr. Mario Catarino Rivas y Centro Médico de Emergencias.

‡ Médico General, Médico de Emergencias.

*Dirigir correspondencia a:* Dr. Rigoberto Espinal Apartado Postal 1667, San Pedro Sula.

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

# Enfermedad de Lyme

## Presentación de un caso

### *Lyme Disease* *A case report*

Humberto Su\*

**Resumen.** La Enfermedad de Lyme es una patología infecciosa multisistémica que afecta piel, articulación, corazón y sistema nervioso entre otros. Es causada por *Borrelia burgdorferi*. Aquí se informa el primer caso confirmado de esta enfermedad diagnosticado en el país, manifestado con rash en muslo izquierdo, malestar general parecido a resfriado común, que posteriormente se acompañó de alteraciones neurológicas de síndrome cerebeloso y polineuropatía. El diagnóstico se confirmó con serología de ELISA y Western blot para la Enfermedad de Lyme. Se trató con ceftriaxona 2 g IV por dos semanas con mejoría de la paciente.

**Palabras clave:** *Borrelia burgdorferi*. *Encefalopatía*. *Enfermedad de Lyme*.

**ABSTRACT.** Lyme Disease is a multisystem infectious disease that affects organs such as skin, joints, nervous system, and heart. It is caused by *Borrelia burgdorferi*. Here I report the first case of Lyme Disease diagnosed in Honduras, with clinical features of rash in the left thigh, flu-like symptoms, followed by neurological manifestations of cerebellar syndrome. The

diagnosis was confirmed by ELISA and Western blot for Lyme Disease. The patient was treated with ceftriaxone 2 g IV for 2 weeks with improvement of the symptoms.

**Keywords:** *Borrelia burgdorferi*. *Encephalopathy*. *Lyme Disease*.

### INTRODUCCIÓN

En los años setentas, en el Este de los Estados Unidos de América (EUA), aparece una enfermedad con importantes manifestaciones neurológicas que fue nombrada en honor a la ciudad de Lyme, Connecticut, donde un grupo de casos fueron reconocidos por primera vez. Con la posterior descripción más amplia de la enfermedad, se observó que cuadros similares habían sido descritos desde 1910 (Ref. 1,2). En la literatura hondureña no se ha reportado hasta el momento casos de Enfermedad de Lyme. Describo a continuación el primer caso de Enfermedad de Lyme diagnosticado en Honduras.

### CASO CLÍNICO

La paciente, mujer de 42 años de edad, ciudadana norteamericana, profesora voluntaria en Honduras, previamente sana, que luego de 6 meses de vivir en el país y

\* Neurólogo, Hospital CEMESA.

Dirigir correspondencia a: Hospital CEMESA, Consultorio 29, Colonia Altamira, Boulevard del Sur, S.P.S., Honduras. Tel: 5568460. Correo electrónico: humbertosu@yahoo.com.

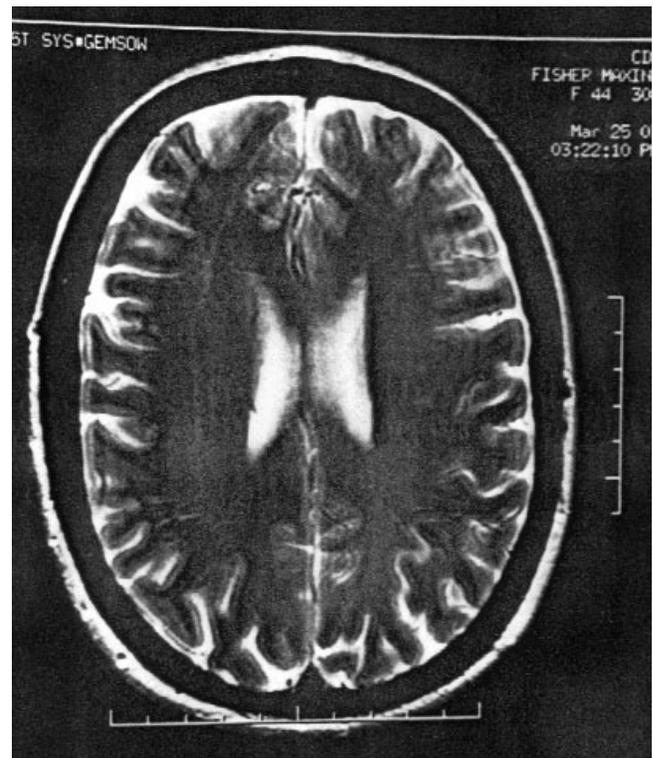
sin haber regresado a los EUA desde entonces, inició debilidad generalizada, cefalea, con dolor retroocular, náuseas, y leve evacuación diarreica sin sangre ni moco. Dos días después, el cuadro se acompañó de fiebre con escalofrío y diaforesis. Al día siguiente fue evaluada en una clínica donde no se le documentó fiebre, pero sí dolor en garganta y oídos; se manejó como una infección de vías respiratorias alta de etiología viral y bacteriana con zithromax. Mejoró los síntomas constitucionales, pero persistió las manifestaciones neurológicas.

La paciente fue evaluada por mí, cuatro meses después de iniciado los síntomas, aun con persistencia de las manifestaciones neurológicas con debilidad generalizada, cefalea de característica no migrañosa, además de episodios de mareos, marcha inestable, y caídas frecuentes. No había recibido tratamiento profiláctico contra la malaria en Honduras. No completó el esquema de vacunación de hepatitis A y B, pero sí había recibido la dosis inicial. La paciente vivía en la costa norte de Honduras con su esposo, quien estaba completamente sano. De acuerdo con la paciente, ella había sido picada por mosquitos, pero negó picaduras por otros insectos. Negó contactos con animales, haberse bañado en ríos, lagos o lagunas, mordeduras por animales o contactos con tuberculosos. Negó enfermedad de transmisión sexual, negó antecedentes de fumar, ingerir bebidas alcohólicas y consumo de drogas. Sí informó antecedentes de migraña. No tenía antecedentes familiares de importancia. En interrogatorio posterior dijo haber presentado una mácula eritematosa de aproximadamente 10 cm de diámetro en muslo anterior izquierdo al inicio del cuadro, la cual desapareció posteriormente sin dejar secuelas.

Al examen físico se observó en regular estado general, con signos vitales normales. El examen segmentario fue normal, sin lesiones en piel, sin ganglios ni nódulos palpables. Los hallazgos positivos al examen neurológico fueron: fuerza generalizada de 4/5; reflejos de estiramiento muscular normales; sensibilidad normal; con mareo a la mirada hacia la izquierda, sin nistagmos; con marcha atáxica, con base de sustentación amplia, no podía hacer marcha tandem, sin dismetria, asinergia ni disdiadococinesia; con signo de Romberg positivo, prueba de Dix-Hallpike normal; el resto del examen fue normal.

Los estudios de laboratorio de hemograma y química sanguínea demostraron valores normales; las hormonas

tiroideas, el perfil inmune y los electrolitos fueron normales. Hemocultivos y coprocultivos fueron negativos en 3 ocasiones. Se le realizó estudio de tomografía axial computarizada (TAC) cerebral la cual fue informada como normal. En el estudio de imagen por resonancia magnética (IRM) cerebral se observó varias lesiones hiperintensas redondeadas que no captaron medio de contraste en la sustancia blanca (Figura No. 1). El estudio de líquido cefalorraquídeo (LCR) fue normal. Se realizó estudios por bandas oligoclonales la cuales fueron normales. Posteriormente se realizó pruebas de ELISA para anticuerpos para la Enfermedad de Lyme la cual fue reportada positiva y una prueba confirmatoria con Western blot fue positiva hasta la banda 41.



**Figura No. 1.** IRM cerebral de la paciente en la cual muestra áreas de hiperintensidad.

La paciente fue tratada con ceftriaxona 2 gr. IV diarios por dos semanas. En la evaluación subsiguiente un mes después de iniciado el tratamiento, la paciente ya no tenía mareo, la marcha era normal, podía hacer marcha tandem, no había tenido más caídas, únicamente había persistido cefalea frontal opresiva muy ocasionalmente.

## DISCUSIÓN

La Enfermedad de Lyme es una enfermedad infecciosa multisistémica y es en la actualidad la enfermedad infecciosa transmitida por vector más común de los Estados Unidos (EUA). Desde que se inició su vigilancia epidemiológica en 1982 en los EUA, más de 100,000 casos han sido reportados al Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC), y en la actualidad aproximadamente 17,000 casos se reportan anualmente.<sup>3</sup> Estos casos han sido reportados en 47 estados, pero el ciclo biológico de la *Borrelia burgdorferi* (el agente infeccioso) ha sido identificado sólo en 19 estados de dicho país.<sup>4</sup> En Honduras a la fecha no se ha reportado ningún caso de Enfermedad de Lyme y según los reportes de los centros biológicos y de vectores no existe el vector que transmite la enfermedad en la región. Sin embargo, el presente caso epidemiológicamente sugiere la posibilidad de una infección adquirida en el país ya que la paciente había permanecido en la costa norte de Honduras seis meses antes del inicio de las manifestaciones clínicas.

La *B. burgdorferi* se divide en 3 subespecies: 1) *B. burgdorferi sensu stricto*, 2) *B. garinii*, y 3) *B. afzelii*. La primera es la causante de la Enfermedad de Lyme en EUA; las otras dos afectan primariamente Europa. Es una zoonosis en la cual el humano es un hospedero accidental. El principal vector es una garrapata del género *Ixodes* (*I. scapularis* en la mayor parte de EUA, *I. pacificus* en California, e *I. ricinus* en Europa).<sup>5</sup>

Se ha informado que la enfermedad se manifiesta con eritema migratorio en el sitio de la picadura de la garrapata después de un período de incubación de 3 a 32 días, el cual empieza como una mácula o pápula eritematosa que crece lentamente hasta formar una lesión anular grande, usualmente con un borde externo rojo brillante y un centro claro. Por el tamaño de la garrapata *Ixode*, la mayoría de las personas no recuerdan haber sido picadas, como es el caso de esta paciente. El centro de la lesión en ocasiones puede volverse intensamente eritematosa e indurada, vesicular o necrótica. Pero cerca de 90% de los pacientes infectados desarrolla un rash eritematoso, macular indoloro, que típicamente se desarrolla en varios días hasta varios centímetros de diámetro, que posteriormente desaparece.<sup>6</sup> Luego de este período agudo de infección cutánea localizada, los pacientes pueden desarrollar problemas sub-agudos secundarios a la diseminación bac-

teriana. Usualmente esta diseminación se acompaña de un síndrome similar a un resfriado común con fiebre, malestar general, y dolor muscular difuso. En este caso, la paciente presentó estos síntomas. En algunos, la diseminación bacteriana puede llevar a la formación de eritema migratorio multicéntrico. Cerca de 5% de los pacientes desarrolla alteraciones de conducción cardíaca. Otros pueden desarrollar hepatitis leve o miositis, mientras que algunos desarrollan artralgia o franca artritis.<sup>5</sup>

Aproximadamente el 15% de los pacientes desarrolla alteraciones del sistema nervioso central que típicamente consisten en la tríada de meningitis linfocítica, neuritis craneal, y radiculopatía dolorosa.<sup>7</sup> Virtualmente cualquier nervio craneal puede estar afectado, aunque el más frecuente es el Séptimo Nervio Craneal. La radiculopatía dolorosa puede imitar a una monoradiculopatía mecánica o puede ser más diseminada, causando un cuadro de plexitis o ser aun más difusa semejando un Síndrome de Guillain-Barré. En casos raros (probablemente cerca de 0.1 % de los infectados sin tratamiento), puede desarrollarse encefalomiелitis focal con afección importante de la sustancia blanca manifestándose como un cuadro mielopático.<sup>8</sup> En el presente caso, la paciente demostró manifestaciones de síndrome cerebeloso y un síndrome polineuropático, con alteraciones en la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales indicados en el estudio de IRM cerebral.

Algunos pacientes llegan a recibir atención médica hasta en estadio crónico de la enfermedad. Muchas de las alteraciones de este estadio son neurológicas (Cuadro No. 1). En un extremo (afortunadamente raro), esto incluye una encefalomiелitis crónica, con anomalías focales al examen neurológico o estudios de IRM cerebral.<sup>9</sup> En el otro extremo, las manifestaciones neurológicas son de tipo neuropático como polineuropatía distal, mononeuropatía multiplex, o poliradiculopatía.<sup>10,11</sup> Un número importante de pacientes con infección por *B. burgdorferi* crónica desarrolla un estado confusional leve en el contexto de una afección sintomática multisistémica, con particular dificultad en memoria y tareas intelectuales complejas.<sup>12,13</sup> Esto puede ser debido a encefalopatía leve o a un efecto remoto de la infección sistémica.

El diagnóstico de la Enfermedad de Lyme se basa usualmente en el reconocimiento de un cuadro clínico característico con confirmación serológica. Los criterios más

**Cuadro No. 1.** Manifestaciones neurológicas de la Enfermedad de Lyme.

- Nervios periféricos
  - o Mononeuropatía múltiple
    - Neuropatía craneal
    - Radiculopatía
    - Plexopatía braquial
    - Plexopatía lumbosacra
    - Polineuropatía difusa
    - Neuropatía motor
    - Similar a Guillain-Barré (no desmielinizante)
- Sistema nervioso central
  - o Infección de espacio subaracnoidea
  - o Radiculitis
    - Neuropatía craneal
    - Meningitis
  - o Infección del parénquima
    - Encefalitis (Similar a Esclerosis Múltiple)
    - Mielopatía
    - Encefalopatía
  - o Encefalopatía tóxica o metabólica
    - Encefalopatía

usados son los promulgados por CDC, EUA: eritema migratorio con diámetro de por lo menos 5 cm de diámetro, o evidencia laboratorial de infección por *Borrelia burgdorferi* (a través de cultivo, cambios significativos en los niveles de anticuerpos, o la presencia de elevación de anticuerpos sérico o en LCR), en combinación con cualquiera de las siguientes: a) inicio agudo de bloqueo cardíaco sin otra causa explicable, b) recaída de artritis en una articulación mayor, o c) meningitis linfocítica, neuritis craneal, radiculoneuritis, o encefalomiелitis.<sup>14,15</sup> Para el análisis serológico de la enfermedad, el CDC recomienda dos pasos, las muestras se analizan por ELISA y con la técnica de Western blot. De acuerdo con los criterios actuales del CDC, IgM en Western blot es positiva si dos de las siguientes tres bandas están presentes: 23, 39 y 41 kDa. Para IgG en Western blot positivo, se requiere la presencia de cinco de las siguientes 10 bandas: 18, 23, 28, 39, 41, 45, 58, 66, y 93 kDa (Ref. 14,16). En cuanto al cultivo, la *B. burgdorferi* puede crecer *in vitro*, pero la sensibilidad es muy baja. En LCR la sensibilidad es de apenas de 10%, aun en las mejores manos. Además, necesita de un medio de cultivo especial (Barbour-Stoenner-Kelly), el cual no está disponible de forma rutinaria en la mayoría de los laboratorios microbiológicos.<sup>5</sup>

El régimen terapéutico recomendado en el primer estadio de la enfermedad es amoxicilina oral (500 mg tid) o doxiciclina (100 mg bid) por 14 a 21 días, con lo cual se previene las alteraciones en sistema nervioso central, corazón y articulaciones. Una vez implicado el sistema nervioso, se recomienda altas dosis de penicilina, 20 millones de unidades diarias por 14 a 28 días, o probablemente más efectiva, ceftriaxona, 2 g diario, intravenosa por un período similar.<sup>17</sup> En este caso, la paciente recibió ceftriaxona 2 g IV por dos semanas con mejoría de las manifestaciones neurológicas. La respuesta al tratamiento es mejor en los estadios tempranos de la enfermedad. Pero tratamientos tardíos son igualmente efectivos, aunque la convalecencia puede ser mucho más prolongada. Eventualmente, la mayoría de los pacientes se recuperan con mínimo o ningún déficit residual.

Hasta el momento, no se ha encontrado la presencia de la garrapata *Ixode* en el país, lo cual es necesario para el ciclo biológico del agente infeccioso para el desarrollo de la Enfermedad de Lyme. Esto no sólo ocurre en Honduras, si no que aun en los EUA, en casi la mitad de los estados donde existe la enfermedad no ha sido posible explicar el ciclo biológico completo de la *Borrelia burgdorferi*.<sup>4</sup> Por lo tanto, recomendamos que en pacientes con cuadro clínico de rash, artralgia y manifestaciones neurológicas (meningitis, radiculopatía o neuropatía) compatible con el diagnóstico de esta enfermedad, debe de investigarse intencionadamente la Enfermedad de Lyme.

## REFERENCIAS

1. Victor M, Ropper AH. Lyme disease. En: Adams and Victor's Principles of Neurology. 7 ed. McGraw-Hill; 2001:768-70.
2. Steere AC. Lyme borreliosis. En: Harrison's Principle of Internal Medicine. 14 ed. McGraw-Hill; 1998:1042-4.
3. MMWR. Lyme disease--United States, 2000. Morb Mortal Wkly Rep 2002;51(2):29-31.
4. Steere AC. Lyme disease: a growing threat to urban populations. Proc Natl Acad Sci U S A 1994;91:2378-83.
5. Steere AC. Lyme Disease. N Engl J Med 2001;345(2):115-25
6. Gerber MA, Shapiro ED, Burke GS, Parcels VJ, Bell GL. Lyme disease in children in southeastern Connecticut. N Engl J Med 1996;335:1270-4.
7. Reik L, Steere AC, Bartenhagen NH, Shope RE, Malawista SE. Neurologic abnormalities of Lyme disease. Medicine 1979;58:281-94.
8. Ackermann R, Rehse-Kupper B, Gollmer E, Schmidt R. Chronic neurologic manifestations of erythema migrans bor-

- reliosis. *Ann N Y Acad Sci* 1988;539:16-23.
9. Halperin JJ; Luft BJ; Anand AK; Roque CT; Alvarez O; Volkman DJ; Dattwyler RJ. Lyme neuroborreliosis: central nervous system manifestations. *Neurology* 1989;39:753-9.
  10. Halperin JJ, Luft BJ, Volkman DJ, Dattwyler RJ. Lyme neuroborreliosis-peripheral nervous system manifestations. *Brain* 1990;113:1207-21.
  11. Logigian EL, Steere AL. Clinical and electrophysiologic findings in chronic neuropathy of Lyme disease. *Neurology* 1992;42:303-11.
  12. Halperin JJ; Pass HL; Anand AK; Luft BJ; Volkman DJ; Dattwyler RJ. Nervous system abnormalities in Lyme disease. *Ann N Y Acad Sci* 1988;539:24-34.
  13. Kaplan RF; Meadows ME; Vincent LC; Logigian EL; Steere AC. Memory impairment and depression in patients with Lyme encephalopathy. *Neurology* 1992;42:1263-7.
  14. MMWR. Case definitions for public health surveillance. *Morb Mortal Wkly Rep* 1990;39(rr-13):1-43.
  15. Halperin JJ, Logigian EL, Finkel MF, Pearl RA. Practice parameters for the diagnosis of patients with nervous system Lyme borreliosis (Lyme disease). *Neurology* 1996;46:619-27.
  16. MMWR. Recommendations for test performance and interpretation from the Second National Conference on Serologic diagnosis of Lyme Disease. *Morb Mortal Wkly Rep* 1995;44:590-1.
  17. Wormser GP; Nadelman RB; Dattwyler RJ; Dennis DT; Shapiro ED; Steere AC; Rush TJ; Rahn DW; Coyle PK; Persing DH; Fish D; Luft BJ. Practice guidelines for the treatment of Lyme disease. *Clin Infect Dis* 2000;31:Suppl 1:S1-S14.

---

---

LA SABIDURÍA SIRVE DE FRENO A LA JUVENTUD,  
DE CONSUELO A LOS VIEJOS,  
DE RIQUEZA A LOS POBRES  
Y DE ADORNO A LOS RICOS.

*DIÓGENES*

# Uso de tornillos transpediculares en el tratamiento de la inestabilidad espinal

## *Treatment with transpedicular screws for spinal instability*

Carlos Roberto Contreras,\* Jorge Eduardo Ortega,\* Ena Isabel Miller,\* Francisco López\*

**RESUMEN.** Los tornillos transpediculares han sido usados clínicamente de una manera amplia en los últimos 20 años y han llegado a ser el método estándar para la fijación posterolateral y fusión de la columna dorsal, lumbar y sacra. En nuestro medio el uso de este tipo de instrumentación es muy limitado debido a la poca disponibilidad de estos sistemas en el mercado local y al costo de los mismos. En manos de cirujanos espinales entrenados y experimentados este sistema tiene una elevada tasa de seguridad, efectividad y menor número de complicaciones que cualquiera de los otros sistemas de instrumentación disponibles en nuestro medio. Presentamos los resultados preliminares del primer estudio prospectivo en nuestro país sobre este tipo de instrumentación en 33 pacientes sometidos a fijación espinal con tornillos transpediculares, haciendo también una revisión bibliográfica del tema, exponemos nuestra experiencia y los resultados obtenidos. **CONCLUSIÓN.** El sistema transpedicular puede ser usado de forma confiable tanto en trauma como en patología degenerativa de la columna dorsal y lumbosacra. La fijación nos permite conseguir una remisión del dolor espinal en el 100% de los casos, una buena tasa de fusión ósea, mínimas complicaciones y reincorporación temprana de los pacientes a sus actividades.

**Palabras clave.** *Inestabilidad espinal. Instrumentación espinal. Tornillos transpediculares.*

**ABSTRACT.** Transpedicular screws have been used widely in clinical practice for the last twenty years and have become the standard method for posterolateral fixation and fusion of the spine at dorsal, lumbar and sacral regions. In our media the use of this type of instrumentation is limited due to the little availability in the local market and the cost of the implants. The preliminary results are presented in the first prospective study in 33 patients who underwent spinal fixation with transpedicular screws, a review of the literature is also carried out. **CONCLUSIONS.** The transpedicular system can be used in a safe manner both in spinal trauma and degenerative diseases of the spine in dorsal and lumbosacral levels. The fixation achieves a 100% of spinal pain relief, with a high rate of bone fusion. There is an improvement of neurological symptoms and signs, a low complication rate and a very soon reincorporation of patients to their activities.

**Keywords.** *Spinal fusion. Spinal instability. Transpedicular screws.*

## INTRODUCCIÓN

La instrumentación pedicular fue primero usada para fijación lumbosacra por cirujanos como Roy Camille, Steffee y Harrington, y fue aprobada por la FDA en 1976 para tratar casos de espondilolistesis grado 3 y 4. Posteriormente en 1998, la FDA aprobó su uso como sistemas clase II que podían ser utilizados en casos de

\* Neurocirujanos. Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula  
Dirigir correspondencia a: Carlos Roberto Contreras "robertc@sulanet.net"

espondilolistesis ístmicas y degenerativas, fracturas y luxaciones, deformidades espinales, tumores espinales y tratamiento de la pseudoartrosis por fusión previa. Hasta ese momento se limitaba su uso a la columna dorsal, lumbar y sacra; estaba contraindicado su uso en columna cervical, en procesos infecciosos, malformaciones congénitas y otros.

En la actualidad su uso se ha extendido a la columna cervical,<sup>1-3</sup> a corrección de malformaciones tipo escoliosis congénita e idiopática<sup>4</sup> y a procesos infecciosos en los que se necesita un debridamiento extenso y estabilización.<sup>5-7</sup> Con el advenimiento de mejores sistemas con mayor versatilidad los avances ahora se encaminan a mejorar las técnicas de colocación de estos implantes tratando de aminorar las complicaciones trans y postoperatorias, es así que ya se está realizando la colocación percutánea del sistema asistida por endoscopia<sup>8,9</sup> y la colocación guiada por estereotaxia sin marco.<sup>10-12</sup>

La finalidad del sistema es inmovilizar y estabilizar los segmentos móviles espinales como un complemento a la fusión ósea espinal posterolateral o intersomática. Esta técnica ofrece un número de beneficios clínicos y biomecánicos, principalmente explotando la anatomía cilíndrica del pedículo lo que le da un mayor anclaje óseo y por ende mayor fortaleza y rigidez dentro de la vértebra. Desde sus inicios hasta la actualidad estos sistemas han cambiado su forma estructural y el material del que están hechos, haciéndolos más simples de colocar, versátiles, más resistentes, compatibles con los estudios de imágenes y con menos posibilidades de rechazo.

Es hasta el año 2001 que se dispone de este tipo de instrumental en nuestro medio. Previamente se realizaban fusiones óseas sin instrumentación que obligaban al paciente a estar en cama hasta que se desarrollara un buen callo óseo o a usar un corset durante 3-6 meses. También se contaba con instrumentales tipo alambrado sublaminaar con barras de Luque y ganchos con barras, con la limitante que se tenía que fusionar más segmentos sanos, el material es de acero y en muchos casos no se podía reducir adecuadamente las lesiones. El objetivo de este estudio fue valorar los resultados del uso de los tornillos transpediculares para estabilizar los segmentos móviles espinales en una población hondureña, mostrando las

características de los pacientes por edad, sexo, tipo de lesión, condición clínica, evolución del tratamiento quirúrgico y complicaciones. Recientemente se presentó los resultados preliminares de una serie de 24 casos.<sup>13</sup>

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Población

Entre marzo del año 2001 y abril del año 2004 se sometieron a cirugía espinal con instrumentación transpedicular un total de 33 pacientes.

La mayoría de las cirugías se realizaron en el Hospital del estado Mario Catarino Rivas y el resto en los diferentes hospitales privados que hay en la ciudad de San Pedro Sula. Estas cirugías fueron realizadas por los mismos cirujanos, con la misma técnica quirúrgica y el mismo equipo. En los primeros 22 casos se utilizaron tornillos mono axiales por ser los únicos disponibles en ese entonces y en los últimos casos se colocaron tornillos poliaxiales al tener disponibilidad de los mismos. Se incluyeron todos los pacientes con patología degenerativa que tenían una columna inestable radiológicamente comprobada con placas dinámicas y que clínicamente no hubieran mejorado con la conducta conservadora. En los casos de patología traumática se aplicaron los criterios de inestabilidad de White y Panjabi,<sup>14</sup> tanto para la columna torácica o toracolumbar, como para la columna lumbosacra (cuadros No. 1 y 2).

**Cuadro No. 1.** Puntaje para inestabilidad de la columna torácica y toracolumbar

| Crterios                                     | Puntaje  |
|--|----------|
| Daño a elementos anteriores                  | 2 puntos |
| Daño a elementos posteriores                 | 2 puntos |
| Traslación sagital mayor de 2.5 mm           | 2 puntos |
| Angulo sagital mayor de 5 grados             | 2 puntos |
| Daño neurológico                             | 2 puntos |
| Carga axial anticipada                       | 1 punto  |
| Disrupción de la articulación costovertebral | 1 punto  |

Puntaje mayor o igual a 5 significa inestabilidad.

**Cuadro No. 2.** Puntaje para inestabilidad de la columna lumbosacra

| <b>Criterios</b>                      | <b>Puntaje</b> |
|---------------------------------------|----------------|
| Daño a cauda equina                   | 3 puntos       |
| Daño a elementos anteriores           | 2 puntos       |
| Daño a elementos posteriores          | 2 puntos       |
| Traslación sagital mayor de 4.5mm     | 2 puntos       |
| Angulación sagital mayor de 22 grados | 2 puntos       |
| Carga axial anticipada                | 1 punto        |

Puntaje mayor o igual a 5 significa inestabilidad.

Los pacientes con trauma se evaluaron clínicamente en base a la clasificación de la Asociación norteamericana de trauma de espinal (ASIA) (Cuadro No. 3). En cambio los pacientes con patología degenerativa e infecciosa se evaluaron en base a los síntomas de dolor lumbar, dolor radicular, claudicación neurológica. A todos los pacientes se les realizaron estudios radiológicos simples y dinámicos en algunos casos. Se complementó con estudios imagenológicos tipo TAC, mieloTAC o RMN de acuerdo a las necesidades o disponibilidad económica de los pacientes.

**Cuadro No. 3. CLASIFICACION DE ASIA**

|  |
|--|
| ASIA A – Lesión medular espinal completa             |
| ASIA B - Hay sensibilidad pero no hay función motora |
| ASIA C - Función motora de 3 o menos                 |
| ASIA D - Función motora mayor de 3                   |
| ASIA E – Sin daño neurológico                        |

Tomado de estándares para la clasificación funcional y neurológica de las lesiones medulares. ASIA 1992.

El tiempo de hospitalización prequirúrgico fue variable, de 2 días hasta 1 mes, debido en la mayoría de los casos a la dificultad por parte del paciente para adquirir el material de instrumentación o a la disponibilidad de quirófano, esto en el hospital público. La cirugía que se practicó fue una laminectomía descompresiva amplia con foraminotomía en los casos que lo ameritara, luego se practicó fusión ósea intertransversa e instrumentación transpedicular con un sistema de titanio con tornillos monoaxiales y poliaxiales. La técnica quirúrgica utilizada es la recomendada en la literatura con los puntos de refe-

rencia ya conocidos y los controles radiológicos necesarios para verificar la adecuada colocación de los tornillos. Los controles postoperatorios se planificaron para un mes, tres meses y un año. La evolución fue en base a tres categorías: Excelente, en donde hubo remisión completa de los síntomas de dolor y/o recuperación completa del déficit neurológico. Buena, en donde hubo remisión de los síntomas de dolor y/o recuperación de algún grado en la clasificación de ASIA; Regular, en los casos que hubo mejoría del dolor, pero no hubo variaciones en la escala de ASIA. Mala, en los casos que no mejoró el dolor ni se modificó la escala de ASIA.

## RESULTADOS

De los 33 pacientes que completaron el estudio la patología fue traumática en 23 pacientes (69.7%) siendo las fracturas a nivel de la unión toracolumbar las más comunes con 20 casos (86.9%); se presentaron 9 casos (27.3%) de patología degenerativa y 1 caso (3.0%) de patología infecciosa. De todos los casos, 24 (72.7%) eran hombres y 9 (27.3%) mujeres, con edades comprendidas entre 16 hasta 74 años, predominando las edades entre los 20-40 años (76.6%).

Sólo 14 pacientes pudieron ser evaluados al mes y tres meses de su cirugía, 3 pacientes tienen evaluación al año de su cirugía y el resto sólo tuvieron una evaluación al mes de operados. En base a las evaluaciones al mes de la cirugía, 19 (57.6%) pacientes tuvieron una evolución excelente de acuerdo a remisión completa del dolor, síntomas acompañantes (claudicación neurológica y parestesias) y de la alteración neurológica. En tres casos que se clasificaron como ASIA E, presentaron vejiga neurogénica que se recuperaron favorablemente y por eso se les dio como evolución excelente. Siete pacientes (21.2%) tuvieron una evolución buena con remisión del dolor y recuperación de al menos un grado de déficit neurológico en la clasificación de ASIA. Siete pacientes (21.2%) tuvieron una evolución regular dado que remitió el dolor espinal en todos pero no hubo recuperación de la función neurológica en 5 y hubo persistencia de las parestesias y el dolor radicular en 1. En ningún caso la evolución fue mala sin lograr mejoría del dolor espinal o los síntomas neurológicos, (ver Cuadro No. 4)

**Cuadro No. 4.** Resultados

| Edad | Sexo | Diagnóstico             | Clínica | Cirugía | Evolución | Fecha         |
|------|------|-------------------------|---------|---------|-----------|---------------|
| 71   | M    | Estenosis L4-L5         | Dolor   | L4-L5   | Excelente | marzo, 01     |
| 30   | M    | Luxofractura T12        | ASIA A  | T11-L1  | Regular   | abril, 01     |
| 34   | M    | Fractura T 12           | ASIA E  | T11-L1  | Excelente | mayo, 01      |
| 48   | M    | Fractura de L3          | ASIA D  | L2-L4   | Excelente | junio, 01     |
| 28   | M    | Fractura L1             | ASIA E  | T12-L2  | Excelente | junio, 01     |
| 25   | M    | Fractura L2             | ASIA D  | L1-L3   | Buena     | junio, 01     |
| 36   | M    | Fractura L2             | ASIA C  | L1-L3   | Buena     | agosto, 01    |
| 27   | M    | Fractura L1             | ASIA E* | T12-L2  | Excelente | agosto, 01    |
| 24   | M    | Fractura L2             | ASIA D  | L1-L3   | Buena     | octubre, 01   |
| 69   | M    | Espondilolistesis L3-L4 | Dolor   | L3-L4   | Buena     | diciembre, 01 |
| 49   | F    | Estenosis L4-L5         | Dolor   | L4-L5   | Excelente | diciembre, 01 |
| 30   | M    | Fractura L2             | ASIA E  | L1-L3   | Excelente | enero, 02     |
| 22   | M    | Fractura L1             | ASIA B  | T12-L2  | Regular   | enero, 02     |
| 34   | M    | Fractura L1             | ASIA A  | T12-L2  | Regular   | febrero, 02   |
| 36   | M    | Listesis L5-S1          | ASIA B  | L4-S1   | Regular   | febrero, 02   |
| 27   | M    | Fractura L1             | ASIA C  | T12-L2  | Buena     | febrero, 02   |
| 37   | M    | EspondilolistesisL5-S1  | Dolor   | L4-S1   | Excelente | marzo, 02     |
| 24   | F    | Mal de pott L1-L3       | Dolor   | T12-L4+ | Excelente | abril, 02     |
| 33   | F    | Fractura L1             | ASIA A  | T12-L2  | Regular   | Julio, 02     |
| 18   | M    | Fractura L1             | ASIA E  | T12-L2  | Excelente | noviembre, 02 |
| 17   | F    | Fractura T12            | ASIA E  | T10-L1  | Excelente | diciembre, 02 |
| 24   | M    | Fractura L1             | ASIA C  | T12-L2  | Buena     | marzo, 03     |
| 40   | M    | Espondilolistesis L4-L5 | Dolor   | L4-L5   | Buena     | marzo, 03     |
| 30   | F    | Fractura de L1          | Dolor   | T12-L2  | Excelente | marzo, 03     |
| 36   | M    | Espondilolistesis L4-L5 | Dolor   | L4-L5   | Excelente | mayo, 03      |
| 74   | F    | Espondilolistesis L5-S1 | Dolor   | L5-S1   | Excelente | mayo, 03      |
| 41   | M    | Fractura de L2          | ASIA E* | L1-L3   | Excelente | junio, 03     |
| 17   | F    | Fractura de L1          | ASIA E* | T12-L2  | Excelente | julio, 03     |
| 30   | M    | Fractura de L1          | ASIA E  | T12-L2  | Excelente | julio, 03     |
| 34   | F    | Espondilolistesis L5-S1 | Dolor   | L5-S1   | Excelente | agosto, 03    |
| 30   | M    | Fractura L1             | ASIA E  | T12-L2  | Excelente | octubre, 03   |
| 16   | F    | Espondilolistesis L5-S1 | Dolor   | L4-S1   | Excelente | marzo, 04     |
| 34   | M    | Fractura L2             | ASIA A  | L1-L3   | Regular   | abril, 04     |

Cuadro No. 1. \* Disfunción esfinteriana  
+ Cirugía vía anterior previa

En todos los casos de listesis traumática se logró reducción de la misma, pero en las listesis degenerativas se logró la reducción sólo en dos casos a pesar de intentarse en todos. En estas circunstancias se complementó la cirugía con una amplia foraminotomía. En siete casos (30%) de patología traumática se realizaron impactación del fragmento en retropulsión, en un caso (3%) se realizó en un primer tiempo quirúrgico un abordaje anterior descompresivo y se colocó injerto de cresta ilíaca.

En ocho pacientes (24.3%) se fusionaron 2 segmentos sin colocar dispositivo transversal (DTT) en la armazón, en 24 pacientes (72.7%) se fusionaron tres segmentos

colocando DTT y un paciente (3%) se le fusionó 4 segmentos con DTT. Un total de 15 pacientes (45.5%) se fusionaron en la región dorsolumbar, 12 pacientes (36.4%) se fusionaron en la región lumbar, 5 pacientes (15.1%) en la región lumbosacra y 1 paciente (3%) en la región dorsal. En total se colocaron 132 tornillos transpediculares todos adecuadamente colocados según control radiográfico. Uno de los pacientes presentó parestesias y dolor radicular de baja intensidad y frecuencia que es controlado con medicamentos. No se reportó ningún síntoma nuevo que sugiriera compresión o daño de una de las raíces por el paso de los tornillos, ni tampoco hubo incremento en el déficit neurológico.

## COMPLICACIONES

En general estas están relacionadas a la inserción y mala colocación del tornillo; las tasas oscilan entre 1-18%, lo cual puede variar de acuerdo a la experiencia del cirujano y al segmento de la columna en que se está trabajando.<sup>14-15</sup> El daño a estructuras neurales oscila alrededor del 1%, el cual es transitorio en el 70% de los casos. En el estudio se presentó un caso de dolor radicular que no es constante y no está claro si se le atribuye al tornillo o a una foraminotomía incompleta, los controles radiológicos muestran una adecuada colocación del tornillo. Las infecciones oscilan entre un 1-25% (Ref. 14) dependiendo de las medidas preventivas que se tomen y el tiempo operatorio, en nuestra estadística equivale a un 4% por una herida infectada que se controló ambulatoriamente. Otra complicación es la fistula de LCR que es bastante rara en estos casos pero oscila entre un 0.5- 5%, en nuestro estudio se presentó un caso que fue manejado conservadoramente con muy buena evolución y sin complicaciones para el paciente. La tasa de falla del sistema es de un 7% caracterizada por fractura del tornillo, de la barra, o por la salida de un tornillo de su sitio; en nuestro estudio tuvimos dos pacientes (8%) en los que se fracturaron las barras y los tornillos 12 y 14 meses después de colocados, no se presentaron manifestaciones clínicas ni radiográficas de falla en la fusión ósea. Se les retiró el material a solicitud de ambos pacientes y su evolución ha sido buena.

En dos casos se presentó trombosis venosa profunda, ambos pacientes con déficit neurológico completo, se trataron adecuadamente con anticoagulación.

Todas estas complicaciones pueden ser minimizadas realizando una buena hemostasia, disección quirúrgica, uso de fluoroscopia, uso de antibióticos y buenas técnicas de asepsia, uso de drenajes, cierre en múltiples capas y por supuesto con un buen conocimiento de la anatomía ósea de la región. En los pacientes con lesión motora es importante la fisioterapia, las medias elásticas y la movilización precoz.

## DISCUSIÓN

La fijación que provee este sistema es bastante rígida y tiene un control muy efectivo sobre la movilidad

espinal.<sup>16</sup> Las tasas de éxito basadas en la calidad de fusión y el restablecimiento de la morfología de la columna muestran una superioridad y oscilan dependiendo de la patología entre un 90-95% para patología degenerativa,<sup>17-19</sup> en nuestros casos de 9 pacientes con patología degenerativa solo un caso (11.1%) no se considera exitoso por persistencia del dolor radicular aunque radiológicamente hay buena fusión. En casos de fractura hay un 99% de éxito en las tasas de fusión lo cual corresponde a los resultados que se obtuvieron en donde los 23 casos (100%) traumáticos están bien fusionados radiológica y clínicamente. En los casos de patología tumoral el objetivo de la fijación es el control del dolor que se logra en un 87% de los casos y la preservación neurológica logrando que un 47% de los casos tenga algún grado de recuperación.<sup>20</sup>

El sistema involucra en su armazón las tres columnas de Dennis, el soporte que da la columna anterior es bien importante para disminuir el riesgo de falla ya que se comparten las cargas y se minimiza el estrés mecánico sobre el tornillo que puede causar que este se rompa. Las cargas que resiste son de tipo traslacional y de torsión. Una ventaja de este sistema son las construcciones cortas, que en su mayoría fueron las que se colocaron en nuestro estudio, ya que involucran un número menor de segmentos a inmovilizar evitando así una rigidez excesiva de la columna y logrando una fusión adecuada sólo en los segmentos inestables.<sup>21</sup> En los casos en donde no hay un buen soporte anterior por daño al cuerpo vertebral, como en uno de los casos que tuvimos, puede presentarse una tasa de fallas cercana al 50% (Ref. 22) dado por aumento del ángulo de xifosis en más de un 10% y/o fractura del instrumental.

Previo a la colocación de cualquier sistema de instrumentación es necesario tener estudios radiológicos e imagenológicos que nos permitan evaluar el grado de inestabilidad, angulación, compromiso del canal espinal y el diámetro de los pedículos. Es importante para el cirujano conocer muy bien la anatomía quirúrgica del pedículo y sus relaciones con el saco dural y las raíces nerviosas. Esto es mucho más importante cuando se trabaja en la región dorsal y cervical por la cantidad de estructuras que están en riesgo y el tamaño menor de los pedículos.<sup>23</sup> La mayoría de los sistemas para la región toracolumbar y sacra tienen tornillos de 5.5 mm, 6.5mm y 7 mm; nosotros colocamos tornillos de 5.5 mm para las

torácicas bajas y lumbares altas, excepto en casos donde era evidente el amplio diámetro del tornillo, entonces se colocaron tornillos de 6.5 mm así como en las lumbares bajas y sacro. Se prefirió usar los tornillos poliaxiales, es decir que su cabeza tiene un rango de movimientos que facilitan la colocación de la barra y está comprobado que esta versatilidad del tornillo no afecta la rigidez del sistema.<sup>24</sup>

La fuerza que más comúnmente se utilizó en nuestros pacientes fue la de distracción ya que se pudo restaurar la altura perdida de la vértebra, reducir la listesis y expandir un foramen estenótico. Es importante no sobredistraer ya que concentra mayor estrés sobre el tornillo y puede ocasionar que este se rompa. La reducción de las listesis en los casos de patología degenerativa fue difícil y sólo se logró en dos casos (22%), esto lo atribuimos a que el sistema con que trabajamos no cuenta con tornillos ni con un dispositivo especial para reducción. Las contraindicaciones relativas para el uso de los tornillos transpediculares son muy pocas y casi se limitan a la calidad del hueso en donde se va a insertar el tornillo, así pues los osteopénicos y osteoporóticos podrían ser una contraindicación aunque en casos leves esto puede ser corregido con la aplicación de polimetilmetacrilato en los agujeros de los tornillos para aumentar la fijación del tornillo dentro del hueso.

#### REFERENCIAS

1. Abumi K, Ito M, Kaneda K. Surgical treatment of cervical destructive spondyloarthropathy. *Spine* 2000; 25: 2899-905.
2. Puttlitz CM, Goel VK, Traynelis VC, Clark CR. A finite element investigation of upper cervical instrumentation. *Spine* 2001; 26: 2449-55.
3. Harms J, Melcher RP. Posterior C1-C2 fusion with polyaxial screw and rod fixation. *Spine* 2001; 26: 2467-71.
4. Suk SI, Kim WJ, Lee SM, Kim JH, Chung ER. Thoracic pedicle screw fixation in spinal deformities: are they really safe? *Spine* 2001; 26: 2049-57.
5. Przybylski GJ, Sharan AD. Single stage autogenous bone grafting and internal fixation in the surgical management of pyogenic discitis and vertebral osteomyelitis. *J Neurosurg (spine)* 2001; 94: 1-7.
6. Rath SA, Neff U, Schneider O, Richter HP. Neurosurgical management of thoracic and lumbar vertebral osteomyelitis and discitis in adults. *Neurosurgery*.1996; 38(5): 926-33.
7. Lee TC, Lu K, Yang LC, Huang HY, Liang CL. Transpedicular instrumentation as an adjunct in the treatment of thoracolumbar and lumbar spine tuberculosis with early bone destruction. *J Neurosurg* 1999; 91(2suppl): 163-9.
8. Foley KT, Gupta SK. Percutaneous pedicle screw fixation of the lumbar spine: preliminary clinical results. *J Neurosurgery* 2002; 97: 7-12.
9. Muller A, Gall C, Marz U, Reulen HJ. A keyhole approach for endoscopically assisted pedicle screw fixation in lumbar spine instability. *Neurosurgery* 2000; 47(1): 85-95.
10. Youkilis AS, Quint DJ, McGillicuddy JE, Papadopoulos SM. Stereotactic navigation for placement of pedicle screws in the thoracic spine. *Neurosurgery* 2001; 48(4): 771-8.
11. Kalfas IH, Kormos DW, Murphy MA, et al. Application of frameless stereotaxy to pedicle screw fixation of the spine. *J Neurosurg* 1995; 83: 641-647.
12. Girardi FP, Cammisa FP Jr, Sandhu HS, Alvarez L. The placement of lumbar pedicle screws using computerised stereotactic guidance. *J Bone Joint Surg Br.* 1999; 81(5): 825-9.
13. Contreras R, J Ortega, El Miller, F Lopez. Uso de tornillos transpediculares en columna. Primer reporte. *Rev Méd Hondur* 2003; 71(Supl):S65.
14. Panjabi MM, Thibodeau LL, Crisco JJ, White AA. What constitutes spinal instability. *Clinical Neurosurg*. 1988; 34: 313-339.
15. Vaccaro, Alexander R., Betz Randall, Zeidman Seth. *Principles and practice of spine surgery*. 1st ed. Philadelphia: Mosby; 2003.
16. Rinella Anthony, Lenke Lawrence. Complications in thoracic and lumbar pedicle screws. *Seminars in Spine Surgery*. 2002; 14(2): 125-35.
17. Johnsson R, Axelsson P, Gunnarsson G, Stromqvist B. Stability of lumbar fusion with transpedicular fixation determined by roentgen stereophotogrammetric analysis. *Spine* 1999; 24(7): 687-90.
18. Mansferrer R, Gomez CH, Karahalios DG, Sonntag VK. Efficacy of pedicle screw fixation in the treatment of spinal instability and failed back surgery: a 5-year review. *J Neurosurg* 1998; 89: 371-377.
19. Bjarke Christensen F, Stender Hausen E, Laursen M, Thomsen K, Bunger CE. Long-term functional outcome of pedicle screw instrumentation as a support for posterolateral Spine fusion. *Spine* 2002; 27: 1269-77.
20. Schnee CL, Freese A, Ansell LV. Outcome analysis for adults with spondylolisthesis treated with posterolateral fusion and transpedicular screw fixation. *J Neurosurg* 1997; 86(1): 56-63.
21. Fournay DR, Abi-Said D, Lang F, McCutcheon IE, Gokaslan ZL. Use of pedicle screw fixation in the management of malignant spinal disease: experience in 100 consecutive procedures. *J Neurosurg (spine 1)* 2001; 94: 25-37.
22. Razak M, Mahmud MM, Hyzan MY, Omar A. Short segment posterior instrumentation, reduction and fusion of unstable thoracolumbar burst fractures. *Med J Malaysia* 2000; 55 suppl C: 9-13.
23. Alanay A, Acaroglu E, Yazici M, Oznur A, Surat A. Short segment pedicle instrumentation of thoracolumbar Burst fractures. *Spine* 2001; 26(2): 213-7.
24. Ugur HC, Attar A, Uz A, Tekdemir I, Egemen N, Genc Y. Thoracic Pedicle: surgical anatomic evaluation and relations.

- J Spinal Disord 2001: 14(1): 39-45.**
25. Shepard ME, Davies MR, Abayan A, Kabo JM, Wang JC. Effects of polyaxial pedicle screws on lumbar construct rigidity. *J Spinal Disord Tech* 2002; 15(3): 233-6.
26. Connolly ES, Ratliff J. Management of lumbar instability. *Neurosurgery Quarterly* 1997; 7(1): 1-10.
27. Karahalios DG, Apostolides PJ, Sonntag V. Technique of pedicle screw fixation of the lumbosacral spine. *Operative techniques in Neurosurgery* 1998; 1(3): 126-33.
28. Lenke LG, Rinella A, Kim Y. Freehand thoracic pedicle screw placement. *Seminars in Spine Surgery*. 2002; 14(1): 48-57.
29. Hitchon PW, Traynelis V, Rengachary S. *Techniques in spinal fusion and stabilization*. New York: Thieme Medical Publishers; 1995.

---

---

LA RAÍZ DE TODAS LAS PASIONES ES EL AMOR;  
DE ÉL NACE LA TRISTEZA, EL GOZO,  
LA ALEGRÍA Y LA DESESPERACIÓN.

*LOPE DE VEGA*

# Hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro<sup>1</sup>

## *Intraventricular hemorrhage in preterm neonates*

Nicolás Nazar Herrera\*

**RESUMEN.** El presente trabajo es producto de una revisión de la patogénesis, incidencia, tratamiento y pronóstico de la hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro. En las publicaciones revisadas, que incluyen series importantes de seguimiento, esta patología se presenta en 25% de los infantes menores de 1500 gramos de peso, en los que tanto la morbilidad como la mortalidad es mayor que los recién nacidos normales, ya que el desarrollo de la hemorragia intraventricular, puede producir alteraciones del flujo sanguíneo cerebral en la inmadura matriz germinal y en la red microvascular. En consecuencia la prevención de la hemorragia intraventricular está directamente relacionada con su patogénesis. Se pregona que el uso de esteroides tipo dexametazona en dosis bajas en el período prenatal y, bajas dosis de indometacina en el período postnatal, pueden dar mejor neuroprotección. El tratamiento quirúrgico es excepcional y tiene indicaciones bien precisas, cuando se demuestra certeramente una hidrocefalia progresiva tardía. Por lo tanto en los neonatos prematuros con hemorragia intraventricular el mejor tratamiento actual, es el usar un sistema de seguimiento médico y farmacológico.

**Palabras clave:** *Dexametazona. Hemorragia intraventricular. Hidrocefalia. Indometacina. Neuroprotección.*

**SUMMARY.** This work is the product of reviewing the pathogenesis, incidence, treatment, and prognostic of the intraventricular hemorrhage in the premature newborn. In the revised publications, that include important series of following, this pathology is present in 25% of the infants weighing less than 1500 grams, in which the mortality and morbidity is greater than that of normal newborns, since the development of intraventricular hemorrhage can produce alterations of cerebral blood flow in the immature germinal matrix and in the micro vascular net. In consequence the prevention of the intraventricular hemorrhage is directly related with its pathogenesis. It is said that the use of dexamethasone steroids in low doses in the prenatal period, and low doses of indomethacin in the postnatal period, can give better neuroprotection. The surgical treatment is exceptional and has very precise indications, when a progressive hydrocephalus of later apparition is proven. Therefore in premature newborns with intraventricular hemorrhage the best actual treatment is to use and appropriate pharmacological and medical follow-up.

**Keywords:** *Dexamethasone. Hydrocephalus. Intraventricular hemorrhage. Indomethacin. Brain protection.*

<sup>1</sup> Trabajo Presentado en el X Congreso de la Academia Iberoamericana de Neurología Pediátrica, en Madrid, España. Mayo 2002.

\* Jefe del Departamento de Neurocirugía del Hospital Escuela, Honduras, Centro América.

Dirigir correspondencia a: Dr. Nicolás Nazar. Correo electrónico: drnicolasnazar@hotmail.com

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia intraventricular o la hemorragia en el tejido de la matriz germinal de un cerebro en desarrollo, representa un gran problema en niños prematuros. Estudios han demostrado que a pesar de numerosas estrategias para prevenirla, ocurre entre el 20% a 30% de los prematuros menores de 1500 gr. de peso.

Estas hemorragias ocurren en el período prenatal o en las primeras horas del parto (50%) y por lo tanto se exponen a mayor riesgo de daño cerebral.<sup>1,2</sup> A pesar del desarrollo de sofisticadas técnicas en terapia intensiva neonatal, la incidencia de lesiones importantes en el neurodesarrollo cerebral son inaceptablemente altas. La población de prematuros con bajo peso al nacer representa el 1% a 2% de los nacidos vivos y que de estos el 85% que pesan menor de 1000 gr., sobreviven al período de recién nacidos,<sup>3</sup> y sin embargo, la cuarta parte de estos niños, sufren retardo en su desarrollo y a la edad de ocho años, la mitad de ellos requiere asistir a escuelas especiales.<sup>1</sup>

## PATOFISIOLOGÍA

La matriz germinal y la zona ventricular germinal adyacente, son los sitios de proliferación glial y neuronal en el cerebro en desarrollo. La matriz germinal se mantiene activa entre las 32 y 34 semanas de gestación y sin embargo todo el desarrollo de las neuronas corticales ha sido generado a las 25 semanas. Al final del segundo y al principio del tercer trimestre del embarazo la matriz germinal da origen predominantemente a la glía y algunas células microneurales. Sin embargo, en ese mismo intervalo la elaboración de axones corticales y arborizaciones dendríticas está en alto desarrollo, de igual manera, exponencialmente se incrementa el número de contactos sinápticos, que se multiplican durante el tercer trimestre.<sup>4</sup>

La hemorragia intraventricular ha sido atribuida a alteraciones de flujo sanguíneo cerebral de la microvasculatura inmadura de la matriz germinal.<sup>5</sup> Durante finales del segundo y principios del tercer mes de gestación, la microvasculatura del cerebro en desarrollo, se caracteriza por una considerable angiogénesis que aumenta la necesidad metabólica, tanto en la matriz germinal como en la corteza rápidamente creciente. Si no se cumplen estas

necesidades y ocurre un fenómeno hipóxico, se induce la producción del factor de crecimiento del endotelio vascular que como factor angiogénico aumenta la permeabilidad vascular, propiciando la ruptura del vaso y alterando también el desarrollo de la barrera hemoencefálica.<sup>6</sup>

## EVIDENCIAS CLÍNICAS

La práctica de ultrasonido craneal de rutina en las unidades intensivas neonatales, nos dicen que la hemorragia intraventricular ocurre en un 15% al 35% de los niños menores de 34 semanas de gestación y 1500 gr de peso al nacer. De igual manera la incidencia de la hemorragia intraventricular es inversamente proporcional a la edad gestacional y la lesión parenquimatosa, es más común entre más bajo es el peso del infante.<sup>7</sup> Por otro lado, si la hemorragia ventricular ocurre, el riesgo del neonato es alto independientemente de la edad gestacional.

Los primeros 3 a 4 días es el período de mayor riesgo para que ocurra la hemorragia y menos del 5% ocurre después del quinto día postnatal y la mayoría de las que ocurren son detectadas dentro de las primeras 6 horas de vida.<sup>8</sup> No debemos olvidar que como este evento ocurre muchas veces asociado con un síndrome de distress respiratorio, pueden ocultarse los síntomas y la sospecha de una hemorragia intraventricular y descubrirse hasta los 3 ó 4 días postnatales en un infante prematuro.

Como la experiencia clínica nos dice que la expectativa de vida de los prematuros de bajo peso ha aumentado, tenemos un riesgo alto de que sufran daño cerebral evidente, debemos usar medidas farmacológicas que disminuyan la incidencia de hemorragia intraventricular y sus secuelas tardías.

## TRATAMIENTO MÉDICO

### 1. USO DE CORTICOESTEROIDES PRENATALES

La aplicación prenatal de corticoesteroides ha demostrado que disminuye la incidencia del síndrome de distress respiratorio agudo y mejora la supervivencia de prematuros de muy bajo peso al nacer. De igual manera se

ha demostrado que estos infantes que se exponen a corticoesteroides prenatales, tienen más bajos rangos de hemorragia intraventricular que los que no los reciben.<sup>9</sup>

La dexametasona es el esteroide más usado en madres con gestación pretérmino en labor. La dexametazona es rápidamente asimilada por el tejido cerebral en pacientes con ruptura de la barrera hematoencefálica y administrada vía endovenosa en 8-15 minutos, llega al cerebro y disminuye el edema cerebral. En adición protege la membrana celular y disminuye la permeabilidad de la microvasculatura cerebral.<sup>9</sup>

Por otro lado la dexametazona ha demostrado que no sólo inhibe la síntesis del factor vascular de crecimiento endotelial, sino que previene directamente la pérdida de la barrera hematoencefálica.

## 2. USO DE INDOMETACINA POSTNATAL

La indometacina es una activa inhibidora de la vía de la ciclo-oxigenasa en la síntesis de la prostaglandinas y ha demostrado su efectividad en disminuir la severidad de la hemorragia intraventricular en los prematuros.<sup>10</sup> Su acción se basa en disminuir la velocidad del flujo sanguíneo cerebral, regulando su mejor uso por el tejido cerebral, preservando la autorregulación e induciendo a la hiperemia.<sup>11</sup>

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La participación del neurocirujano en los casos de hemorragia intraventricular es muy limitada, debido a los pobres resultados que la experiencia nos ha enseñado a respetar, salvo una posible excepción, hecha cuando la hemorragia en fosa posterior causa compresión importante sobre el tronco cerebral y el tratamiento médico haya fallado.<sup>12</sup>

Ocasionalmente, cuando la hemorragia inunda el canal espinal y produce una dilatación ventricular aguda severa, con hipertensión intracraneala alta, puede hacerse punción lumbar, lo cual no debe realizarse en pacientes de menos de 800 gramos, ya que su posición de lado, produce un síndrome de desaturación que puede agravar el prematuro o llevarlo a la muerte.<sup>12</sup>

Punciones ventriculares, pueden hacerse en prematuros que no toleren la punción lumbar y que se haya producido bloqueo del espacio subaracnoideo, con dilatación severa de los ventrículos, no controlados por tratamiento médico. El riesgo de producir un Hematoma Subdural aumenta con la frecuencia con que se haga este procedimiento.<sup>13</sup>

Drenajes ventriculares externos no ayudan, porque el riesgo de infección aumenta y sabemos que el principal problema está en el propio metabolismo cerebral y no en la condición mecánica provocada por la estasis del líquido cefalorraquídeo.<sup>13</sup>

La derivación ventriculo-peritoneal o ventriculo-subgaleal, tiene sus indicaciones y requerimientos:<sup>13</sup>

- a. El prematuro ha sido extubado.
- b. Peso mayor de 2500 gramos.
- c. No evidencia de infección del S.N.C.
- d. L.C.R. con proteínas menor de 100 mg/dl.
- e. Evidencia de hidrocefalia sintomática y progresiva ventriculomegalia.
- f. Debe usarse preferiblemente sistemas derivativos de baja presión.

## CONCLUSIÓN

La hemorragia intraventricular actualmente sigue un tratamiento preferiblemente médico y farmacológico. La participación del neurocirujano es excepcional en el período agudo de la lesión y en las etapas crónicas, decidirá con el clínico, la necesidad demostrada de colocar una derivación ventricular ya sea a peritoneo o subgaleal, con los criterios claros ya establecidos para tal efecto.

## REFERENCIAS

1. Thower B, Renger A, Steven D, Maestro R. Risk Factors for Intracranial Hemorrhage growing full-term infants: A control Study. *Neurosurgery* 2002; 52:581.
2. Sandborg D, Lambroti M, Hum R, Rutka J. Spontaneous Intraparenchymal Hemorrhage in Full-term neonates. *Neurosurgery*, 2001; 48.
3. Hack W. Very Low Birth Weight Outcome of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. *American Journal of Obstetric* 1995;172: 457- 464.

4. Levyi M, Lecney N, Gordon Mc. Outcome for preterm infants with germinal matrix hemorrhage and progressive hydrocephalus. 2001;51:1111.
5. Mulas F. Tratamiento y prevención de hemorragias cerebrales en recién nacidos pretérmino. Revista Española de Neurología, 1999; 29: 250-254.
6. Risau W. Molecular biology of blood brain barrier ontogenesis and function. Acta Neurochirurgica 2000;60: 109-112.
7. Darrin R, Rutka J, Hollman J. Management and outcomes of subdural hematomas in preterm neonates. Neurosurgery 2001;40(6):1190.
8. Fong H, Hels M. Neonatal hematoma causing brain compression: Review of the Literatures. American Journal of Neurosurgery 2001;52: 470.
9. Koennigsberger R. Complicaciones de la Hemorragia Intracraneal en recién nacidos prematuros. Revista Española de Neurología 1999;29:249-259.
10. Campos CJ. Hemorragias cerebrales en recién nacidos. Revista Española de Neurología 1999; 29:239-246.
11. Indometacin Reduced the Risk of severe intraventricular hemorrhage. Journal of Pediatrics 2000;93: 631-635.
12. Bosch J, Maulean A, Cascojueia P & Cols. Hemorragia intraventricular. Revista Española de Neurología 1999;28: 973-976, 1999.
13. Nazar N, Nazar D. Hidrocefalia: Patogenia y Fisiopatología. Rev Med Hondur, 1985;53: 203-213.

---

---

EL MUNDO ESTÁ LLENO DE BUENAS MÁXIMAS,  
SÓLO FALTA APLICARLAS.

*PASCAL*

# Aspectos legales de la incapacidad laboral y certificaciones médicas

*Azucena Lazo Zambrano\**

Gran número de personas (desconocidos, pacientes, amigos y familiares) solicitan en ocasiones que el médico le extienda una incapacidad laboral en Certificación Médica ya sea legal o ilegal (falsa). Antes de realizar este acto; todos los médicos deberíamos conocer primero los aspectos jurídicos de ambos.

## INCAPACIDAD LABORAL TEMPORAL:

Es la autorización otorgada por el médico a un trabajador, con el fin de que se abstenga del ejercicio de sus actividades laborales por adolecer de enfermedad que, además de asistencia médica, amerita reposo para su restablecimiento. Para este fin los descansos pre y postnatal se asimilarán a la enfermedad.<sup>1</sup> También se define como la situación en que se encuentra el trabajador, mientras reciba asistencia sanitaria de la Seguridad Social y esté impedido para el trabajo.<sup>2</sup>

Son dos los requisitos exigidos para esta contingencia:

- 1.- Una situación patológica sobrevenida al trabajador que requiere asistencia sanitaria. Por ello, la jurisprudencia exige, no sólo la existencia de un accidente (sean o no de trabajo), o enfermedad (sean profesionales o no), que impide la realización del trabajo, sino que, además el trabajador requiera la asistencia médica precisa, porque sin ella, no hay situación legal de Incapacidad Laboral Temporal.
- 2.- La limitación de tiempo. En esta situación se puede permanecer 26 semanas (autorizadas por el médico

tratante) prorrogables por otras 13 semanas (autorizado por el Jefe de Unidad) hasta un máximo de 52 semanas (autorizado por la Dirección Médica), y los periodos de maternidad (voluntaria y forzosa hasta un máximo de 42 días pre y 42 días post parto; si durante los mismos se prevee que el trabajador puede curar clínicamente.<sup>1-3</sup>

Cuando el trabajador no asegurado es víctima de una enfermedad que no sea profesional ni causada por accidentes de trabajo, tiene derecho a la correspondiente suspensión de su contrato de trabajo hasta por seis (6) meses, pasados los cuales el patrono podrá dar por terminado el contrato de trabajo sin responsabilidad de su parte. Si el trabajador no manifiesta su propósito de reanudar permanentemente su labor al ser requerido a través de la Secretaría de Trabajo y Previsión Social.

La única obligación del patrono es la de dar licencia al trabajador hasta su total restablecimiento, siempre que ésta se produzca dentro del lapso indicado, y de acuerdo con las reglas siguientes:

- 1.- Después de un trabajo continuo no menor de tres (3) meses, ni mayor de seis (6) meses, le pagará medio salario durante un mes.
- 2.- Después de un trabajo continuo mayor de seis (6) meses, pero menor de nueve (9) meses, le pagará medio salario durante dos meses.
- 3.- Después de un trabajo continuo mayor de nueve (9) meses, le pagará medio salario por tres meses.
- 4.- Después de un trabajo continuo mayor de cinco (5) años le pagará treinta (30) días de salario por cada año de servicios.

\* Médica general. Lic. en Ciencias Jurídicas y Sociales con orientación penal.  
Dirigir correspondencia a: Dr. Azucena Lazo. Correo electrónico:  
azu\_la\_z@hotmai.com

Es entendido que el patrono, durante la suspensión del contrato, podrá colocar interinamente a otro trabajador y despedir a éste, sin responsabilidad de su parte, cuando regrese el titular del puesto.<sup>4</sup>

#### CERTIFICADO MÉDICO:

El Certificado Médico pertenece a la categoría de los instrumentos privados del Derecho Civil. Emanada del profesional a pedido del interesado o de sus representantes legales o en virtud de disposición legal. Las circunstancias de que el paciente lo solicita, implica liberar al médico de mantener el secreto profesional, sin perjuicio de la prudencia con que debe extenderse.

Se consignará la identidad del paciente (nombres, apellidos y documento de identidad o el número de pasaporte si legalmente está obligado a portarlo); sexo edad, estado civil, profesión u oficio, se dejará constancia de la integridad funcional y física del solicitante; fecha de examen, en su caso, con indicación de la hora; su objeto, según se trate de diagnóstico, tratamiento, incapacidad laboral, etc., y debe de estar fechado, firmado y sellado. El certificado tendrá su propia modalidad según sea el destino para el cual se confecciona:

- 1.- Aptitud para ingreso a un empleo (salud)
- 2.- Aptitud para optar a una Beca (salud)
- 3.- Aptitud para optar a un Seguro Médico (salud)
- 4.- Aptitud para optar a un Préstamo (salud)
- 5.- Aptitud para contraer nupcias (salud)
- 6.- Aptitud para obtener licencia de conducir (salud)
- 7.- Enfermedad de empleados u obreros (incapacidad laboral)
- 8.- Embarazo (incapacidad pre y post natal)
- 9.- Enfermedad (solicitud de visa o permiso de inmigración)
- 10.- Defunción<sup>5,6</sup>

En las Certificaciones de Defunción se hará constar el nombre del fallecido, sexo, edad, hora y fecha de la muerte, causa primaria y contribuyente que ocasionaron el deceso y, finalmente se especificará si la enfermedad es de carácter contagiosa y el cadáver constituye peligro para la comunidad.<sup>6</sup>

A toda esta información debe agregarse lo concerniente sobre Responsabilidad Penal, como una advertencia.<sup>5</sup>

La Responsabilidad Profesional desde el punto de vista Jurídico Penal no radica únicamente en actos negligentes o imprudentes culposos, sino también puede proceder de conductas dolosas, admitidas por el médico. Por ejemplo la emisión de Certificados falsos.<sup>7</sup>

El médico incurre en Responsabilidad Profesional y Penal, cuando su conducta se adecua a uno de los tipos consagrados por el Código Penal y leyes, Reglamentos del Colegio Médico de Honduras y es además antijurídico y culpable.<sup>8,9</sup> Según Artículo 61 de la Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras; son actos contrarios a la honradez profesional firmar certificaciones falseando las causas que la motiven.<sup>9</sup>

El Médico que extiende una incapacidad o dictamine en sentido favorable para su emisión, será responsable por cualquier irregularidad en que incurra por negligencia, omisión, dolo o por falta a la ética profesional. Comprobados que sean los hechos se procederá de conformidad con lo estipulado en el ordenamiento jurídico aplicable.<sup>1</sup>

La comisión de estos actos contrarios a la honradez profesional, hará incurrir al médico infractor en la sanción que consistirá en multa de Quinientos Lempiras (L.500.00) hasta Cinco Mil Lempiras (L.5.000.00) la primera vez y suspensión del ejercicio profesional hasta por tres (3) años previo dictamen del Tribunal de Honor, aprobación de la Junta Directiva y ratificación de la Asamblea General de acuerdo al procedimiento establecido en el Artículo 19 inciso "f" de La Ley Orgánica del Colegio Médico de Honduras, en caso de reincidencia.<sup>9</sup>

Se sancionará con reclusión de tres (3) a seis (6) años y multa de diez mil (L.10.000.00) a veinte mil lempiras (L.20.000.00) al médico que extienda certificaciones o constancias que contengan información falsa sobre la existencia o inexistencia, presente o pasada de alguna enfermedad o lesión, aunque de ello no resulte perjuicios. La pena se duplicará [seis (6) a doce (12) años y multa de veinte mil a cuarenta mil lempiras] cuando como consecuencia de la Certificación o Constancia falsa se recluya o retenga a una persona sana en un centro de tratamiento psiquiátrico, hospital u otro establecimiento análogo; sirva para obtener beneficios indebidos de la Seguridad

Social o de otros servicios equivalentes o para lograr la excarcelación de una persona o evadir la acción de la justicia. La misma pena se aplicará a quien solicite la Certificación o Constancia falsa. Ver Art. 288 del Código Penal.<sup>10</sup>

Las Certificaciones Médicas se extenderán en formularios impresos en hojas de papel sellado de primera clase, debidamente registradas por el colegio; llevarán adjunto un duplicado de papel corriente, para el archivo privado del colegiado y un codo que será enviado a la Tesorería por el médico firmante, o al delegado del Colegio Médico de Honduras en su respectiva jurisdicción, los codos tendrán vigencia durante 6 meses y se harán efectivos a su presentación.<sup>6</sup>

Quedan exentos de usar el papel sellado del Colegio Médico los estudiantes de primaria y secundaria a los cuales se les extenderá una tarjeta de salud por los médicos al servicio de la institución o dependientes del Ministerio de Salud Pública, a los pacientes de instituciones hospitalarias estatales a los cuales se les extenderá certificación en papel membretado de la institución, especificando el número de registro hospitalario.<sup>6</sup>

Los dictámenes, incapacidades o cualquier tipo de opinión médica dada por profesionales de la medicina a trabajadores y sólo para efectos laborales, deberán extenderse en el papel común membretado que usan dichos profesionales.<sup>4</sup>

Las certificaciones Médicas a los derechohabientes del Instituto Hondureño de Seguridad Social y extendidas por médicos tratantes particulares, deberán ser expedidas en el papel del Colegio Médico.<sup>6</sup>

El expediente clínico, en lo que concierne a la extensión de Certificados de Incapacidad laboral, es un documento de uso confidencial, por consiguiente, cualquier abuso, adulteración, falsificación, sustracción u otros actos dolosos cometidos por miembros del personal serán considerados como faltas graves y sancionados de acuerdo al grado de las mismas.<sup>1</sup>

#### PROCEDIMIENTO PARA LA EXTENSION DE INCAPACIDADES

El personal médico del instituto únicamente podrán extender certificados de incapacidad temporal laboral a

los trabajadores asegurados en servicio activo en las condiciones señaladas por la ley del Seguro Social, sus Reglamentos y de acuerdo con las presentes normas.

Ningún médico podrá extender certificados de incapacidad a pacientes cuyo tratamiento no está bajo su responsabilidad de acuerdo a la especialidad y a los niveles de atención.

Los médicos residentes solo podrán extender incapacidades hasta por tres días, con el visto bueno de sus respectivos jefes.<sup>1</sup>

En ningún caso podrán extenderse incapacidades que comprendan períodos anteriores a la fecha en que el paciente concurra a la consulta que generó la incapacidad.<sup>1</sup>

Antes de extender un certificado de incapacidad temporal laboral, el médico tratante está obligado a examinar el paciente y dejar constancia en el Expediente Clínico con letra legible y de conformidad con las normas de atención médica de lo siguiente: Nombres, apellidos y número de afiliación del asegurado, diagnóstico, tratamiento indicado, exámenes ordenados y resultado de estos en su caso, duración de la incapacidad y demás datos clínicos necesarios. En los certificados de incapacidad temporal laboral se aplicará el sello y se estampará la firma del médico tratante en el original y en las copias.<sup>1</sup>

Los certificados de incapacidad temporal laboral que abarquen períodos menores de tres días serán autorizados por el médico tratante, y los de períodos superiores, para su validez, deberán ser refrendados por el Jefe de la Unidad Médica o el Jefe del Departamento Médico en el momento en que se generen. Sin perjuicio de lo establecido en el Artículo 19 de este Reglamento, los Jefes de Unidad deberán hacer evaluaciones selectivas de las incapacidades por lo menos una vez al mes, considerando las notas que figuran en el expediente clínico y utilizando su experiencia y criterio profesional para tomar medidas correctivas cuando detectaren irregularidades. El Jefe de la Unidad deberá rendir un informe de dicha labor al Director Médico.<sup>1</sup>

En el caso de que los Servicios Médicos del Instituto ordenaren el traslado del asegurado para su atención de una Unidad Médica, o de una a otras zonas geográficas, el certificado de incapacidad deberá ser expedido inicial-

mente por el médico que envía al enfermo, pero el médico que lo reciba tendrá a su cargo la expedición de los certificados de incapacidad subsecuentes, si el caso lo amerita, a partir del siguiente día en que expire el certificado que extendió el médico que transfirió al paciente.<sup>1</sup>

Los certificados de incapacidad se extenderán utilizando el formulario autorizado por el instituto, cuyo destino será el siguiente: El original se remitirá al Departamento de Administración de Riesgos; la primera copia se entregará al paciente y la segunda se archivará en el expediente clínico.<sup>1</sup>

Para llevar un control adecuado de los certificados de incapacidad temporal laboral, los formularios que se usan para tal fin serán numerados ordinalmente al momento de su elaboración, y entregados mediante una lista de donde el médico que recibe usará dichos formularios y estampará su firma.<sup>1</sup>

Las certificaciones médicas por enfermedad y accidente que ameriten atención ambulatoria u hospitalización recomendando reposo y extendidos a favor de trabajadores asegurados por profesionales médicos en el ejercicio privado de su profesión, deberán ser refrendadas y ratificadas por el Instituto a través del respectivo evaluador médico, utilizando el formulario oficial de la institución. No serán refrendadas o ratificadas aquellas incapacidades temporales laborales extendidas por el médico en el ejercicio privado de su profesión, en forma retroactiva o sea en fechas anteriores a la consulta que originó la incapacidad.<sup>1</sup>

Antes de ratificar o refrendar una incapacidad, el médico evaluador que conozca el caso hará el análisis y evaluación de la certificación extendida por el médico privado, tomando en consideración el diagnóstico y período del reposo recomendado. Asimismo, cuando fuere procedente, examinará al paciente o solicitará opinión a un especialista cuando lo estime pertinente, el certificado de incapacidad bastará que sea firmado y sellado por el médico evaluador para su validez.<sup>1</sup>

Para los fines a que se refiere el párrafo anterior, el trabajador asegurado deberá presentar una solicitud en formulario oficial ante la Sección de Trámite, Pensiones y Documentos del IHSS, o del Delegado en las Oficinas Regionales acompañando la correspondiente certificación

extendida por el médico privado, y los exámenes de laboratorio y de gabinete que apoyen el diagnóstico.<sup>1</sup>

En caso de incapacidad cuya duración no sea mayor de tres días, tendrá validez por sí misma ante el patrono y no necesita ser refrendada o ratificada por el IHSS. No obstante, si sobreviene una nueva incapacidad dentro de los treinta y cinco (35) días siguientes a la fecha en que se hubiera declarado la recuperación de la capacidad de trabajo, el patrono queda obligado a remitir al instituto, copia del certificado médico de la incapacidad inicial para ser considerada ésta como parte del mismo caso de subsidio.<sup>1</sup>

En el caso de descanso por maternidad pre y post natal, la Unidad Médica de adscripción del paciente refrendará la incapacidad por el Departamento Médico respectivo.<sup>1</sup>

La solicitud para la ratificación o refrendo de una incapacidad laboral temporal extendida por un médico, en el ejercicio privado de su profesión deberá presentarse dentro de los plazos siguientes:

- a) Si se trata de un paciente que ha recibido atención médica ambulatoria en regiones donde el Instituto proporcione dicha atención, dentro de los cinco días hábiles siguientes a la fecha de la consulta que originó la incapacidad con derecho al goce del subsidio y cinco días adicionales a la fecha de vencimiento de este plazo para que pueda presentarlo ante su patrono, sin derecho al subsidio por incapacidad por parte del IHSS.
- b) Para los pacientes de atención médica hospitalaria y cirugía dentro de los cinco días siguientes del egreso hospitalario.
- c) Para aquellos pacientes de cuidado intensivo, dentro de los cinco días siguientes del egreso hospitalario.
- d) Cuando el paciente hubiere recibido tratamiento en cualquier lugar distinto de la República o en el exterior del país, presentando en este caso la solicitud acompañada de los documentos debidamente autenticados que acrediten la asistencia médica y el período de reposo recomendado por el médico tratante, dentro de los cinco días siguientes a la fecha de su arribo al territorio nacional.<sup>1</sup>

En los incisos b) y d), se les otorgará diez días adicionales; en el caso del inciso c) veinticinco días adicionales, para extenderles el refrendamiento de la incapacidad sin dere-

cho al goce de subsidio por parte del Seguro Social y sólo para efecto que la presente ante su patrono.<sup>11</sup>

#### DURACION DE LAS INCAPACIDADES

Para determinar la duración o extensión de las incapacidades temporales laborales, los médicos tratantes deberán evaluar el estado del paciente con criterio estrictamente científico, técnico y ético, tomando en consideración la naturaleza y evolución del padecimiento, las condiciones generales del paciente y la relación de la enfermedad o la influencia que ésta pudiera tener con la actividad profesional o laboral que realiza el trabajador asegurado.

En todo caso, el médico tratante deberá ceñirse a las normas y procedimientos de atención médica donde se fijan los períodos mínimos y máximos de duración de las incapacidades, según la naturaleza de cada enfermedad o padecimiento.

Cuando la enfermedad o el accidente dejara secuelas invalidantes de naturaleza permanente, a juicio del médico tratante considerando el estado general del paciente y la evolución de la enfermedad, podrá determinarse el grado de invalidez antes de que trascurren las cincuenta y dos semanas que señala como máximo de duración de las incapacidades la Ley del Seguro Social y su Reglamento de Aplicación.<sup>1</sup>

El médico tratante podrá extender certificado de incapacidad temporal laboral hasta por veintiséis (26) semanas conforme a las normas de este reglamento.

Si al vencimiento de este plazo persiste la incapacidad, el Jefe de la Unidad, previo al Dictamen de la Comisión de Especialistas designada por él, está facultado para prorrogar la incapacidad por un plazo no mayor de trece (13) semanas. Si al cumplirse este periodo aún subsiste la incapacidad, La Junta Directiva podrá delegar a la Dirección Médica y con base en el dictamen de dicha Comisión podrá autorizar la prórroga de la incapacidad temporal laboral hasta por trece (13) semanas para completar el período máximo de cincuenta y dos (52) semanas.

Los certificados de incapacidad emanados de las unidades hospitalarias serán extendidas por el período que haya permanecido hospitalizado el paciente, más el tiempo necesario para su completa recuperación.

Si la hospitalización fuera prolongada, los certificados de incapacidad podrán otorgarse en forma fraccionada según criterio del médico tratante.<sup>1</sup>

En los casos de descanso por maternidad, las certificaciones se extenderán partiendo de la fecha probable del parto, fijado por el médico tratante y abarcará cuarenta y dos (42) días de pre natal y cuarenta y dos (42) días de post natal.<sup>1</sup>

El certificado pre natal extendido en el IHSS o por el médico en el ejercicio privado de la profesión deberá ser otorgado después de cumplido el séptimo mes de gestación y por lo menos cuarenta (40) días antes de la fecha probable del parto.

El descanso pre natal se reducirá cuando la fecha efectiva del parto resultare anterior a la señalada en el certificado médico, pero si la fecha fuere posterior, el período pre natal que cubrirá hasta la fecha en que ocurra el parto, se prolongará mediante la extensión de un certificado médico razonado.<sup>1</sup>

A juicio del médico tratante, después del período de descanso post natal podrá aplicarse a título de incapacidad por enfermedad si se comprobare que existen complicaciones médico quirúrgicas provenientes del embarazo o del parto, o por la ocurrencia, dentro del período de descanso post natal, de otra contingencia cubierta por el Seguro Social que amerita incapacidad por un periodo mayor. En este caso, el médico tratante deberá hacer las anotaciones justificativas del caso en el expediente clínico.<sup>1</sup>

Cuando el parto se produzca fuera de los servicios del instituto, el certificado de descanso post natal será extendido por el médico tratante a petición de la madre asegurada, quien presentará solicitud por escrito al IHSS, acompañada de la boleta de inscripción del recién nacido y de la respectiva certificación médica a más tardar dentro de los quince (15) días después de producido el parto.<sup>1</sup>

Cuando el parto suceda fuera del país, el certificado pre natal podrá ser solicitado por escrito presentando los documentos debidamente legalizados que acrediten la asistencia médica y el documento de inscripción del recién nacido extendida en el país donde ocurrió el parto, a más

tardar en los últimos diez días del período de descanso post natal, trámite que podrá efectuarse por el interesado, gestor oficioso o apoderado legal, cuando la asegurada permanezca fuera del país en un período mayor del estipulado.<sup>1</sup>

Los Jefes de las Unidades Médicas deberán presentar mensualmente a la Dirección Médica, o cuando ésta lo requiera, un informe de las incapacidades extendidas, conteniendo los datos siguientes:

- a) Nombres y apellidos completos y números de afiliación de los pacientes incapacitados.
- b) Causa de la incapacidad (DIAGNÓSTICO)
- c) Duración de las incapacidades y riesgos por lo que se extendieron
- d) Patrono con quien labora el trabajador asegurado, y;
- e) Profesional Médico que autorizó la incapacidad.<sup>1</sup>

Dicho informe servirá para hacer las evaluaciones del caso y tomar las medidas correctivas que correspondan.

La División Médica analizará regularmente, en forma selectiva o por casos especiales cuando lo estimare pertinente, las incapacidades extendidas. Si de este análisis se comprobara que ha habido negligencia, dolo, se han cometido errores o se ha incurrido en falta de ética en la expedición de tales incapacidades la División informará a la Dirección Médica y ésta a la Dirección Ejecutiva para que se tomen las medidas correctivas de orden administrativo y laboral de conformidad a la ley, así como la reparación de los daños económicos causados al Instituto. Si las irregularidades descritas en el párrafo anterior se detectan en incapacidades temporales laborales extendidas por médicos en el ejercicio privado de su profesión; se harán del conocimiento del Colegio Médico de Honduras, para la aplicación de las disposiciones reglamentarias correspondientes.<sup>1</sup>

Los médicos del Instituto y en el ejercicio privado de su profesión no podrán extender incapacidades que comprendan períodos de inhabilidad para el trabajo, anteriores a la fecha del examen practicado al paciente o a aquella en que se solicitaron los servicios médicos del Instituto. Esta disposición no será aplicable a los pacientes que hayan sido citados para posterior tratamiento por médicos especializados del IHSS, en cuyo caso se extenderá la incapacidad a título de prórroga.<sup>1</sup>

Será considerada nula y sin valor legal alguna, toda incapacidad que no llene los requisitos y condiciones contempladas en el presente Reglamento o que contenga interpolaciones, raspaduras o presente señales de haber sido alterados los datos contenidos en la misma.<sup>1</sup>

Cuando se compruebe que un asegurado ha alterado o falsificado un certificado de incapacidad temporal el Instituto procederá legalmente y notificará al patrono para que también ejerza las acciones que crea conveniente de conformidad a derecho. En el caso de que el responsable sea un empleado del Instituto, la institución procederá a imponer las sanciones de acuerdo a la ley.<sup>1</sup>

El trabajador a quien los médicos del Instituto extendieran un certificado de incapacidad temporal está obligado a abstenerse de todo trabajo remunerado mientras dure la incapacidad, so pena de que le sean suspendidas las prestaciones económicas a que tuviere derecho o a que se delegue a reembolsar las sumas que le hubieren pagado en concepto de subsidio.

A su vez, el patrono está obligado a respetar el descanso prescrito por médicos del Instituto.<sup>1</sup>

#### EL MÉDICO BENEFICIARIO DE INCAPACIDAD LABORAL TEMPORAL

Cuando el médico es sujeto de incapacidad laboral en áreas donde no existen servicios médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social y son empleados de la Secretaría de Salud se regularán de la siguiente manera: En caso de incapacidad por enfermedad se atenderá a la siguiente forma:

- a) Por un día comprobante médico
- b) Hasta tres días constancia médica en papel membreado del Médico o Clínica que atendió al paciente indicando diagnóstico, acompañado de exámenes médicos u otros refrendada por Jefe de Cesamo del Estado más próximo al domicilio del empleado.
- c) Hasta 5 días: Constancia médica en papel membreado del Médico o Clínica que atendió al paciente, indicando diagnóstico acompañado de exámenes, pruebas y otros y la constancia deberá ser refrendada por el Director del Hospital del Estado más próximo al domicilio del empleado.
- d) Mayor de cinco días certificación en papel del Colegio Médico, refrendada por el Director del Hospital más cercano al domicilio del empleado.

De conformidad a lo establecido en el Artículo 27 de la Ley del Estatuto Médico Empleado, y 35, 36 del Reglamento de la Ley del Estatuto Médico Empleado, “Los médicos empleados, tendrán el derecho a permisos especiales o licencias por enfermedad común o de cualquier otro tipo con goce de salario hasta por cinco días consecutivos en un (1) mes, sin que estos puedan exceder de veinte (20) días en el año teniendo que presentar certificación médica, tampoco serán acumulativas”.<sup>9</sup>

En conclusión todo Médico que otorgue una incapacidad laboral y/o certificación médica a un paciente ya sea asegurado o no, empleado o no del Ministerio de Salud deberá expedirla respetando todas las Leyes y Reglamentos aquí consignados y certificando o declarando únicamente lo que él ha verificado personalmente.

#### REFERENCIAS

- 1.- **Reglamento para la Extensión de Certificados de Incapacidad Temporal Laboral. La Gaceta N° 27,616. Acuerdo Número 01-JD-95. 29 marzo 1995**
- 2.- **Fernández Marcos L. Derecho del Trabajo Unidad Didáctica III UNED Universidad Nacional de Educación a Distancia Madrid 1994.**
- 3.- **Ley de Seguro Social Decreto N° 140 (1959) Sus Reglamentos y Reformas Graficentro Editores 2004**
- 4.- **Código del Trabajo Decreto N° 189 Editorial Fuego Nuevo Scancolor, S de R.L.**
- 5.- **Yungano L., Boluso Podggi B. Responsabilidad Profesional de los Médicos, 2da Edición, Editorial Universidad Buenos Aires, 1986**
- 6.- **Reglamento de Certificaciones Médicas**
- 7.- **Castro Bobadilla D., Dickerman Kraunick A. Compendio de Medicina Forense 1ra. Edición Alin Editora, S.A. Tegucigalpa, Honduras 1995.**
- 8.- **Yepes Restrepo S. La Responsabilidad Civil Médica 3ra Edición Biblioteca Jurídica Dike Colombia 1994**
- 9.- **Compendio de Leyes y Reglamentos del Colegio Médico de Honduras.**
- 10.- **Código Penal Decreto 144-83 O.I.M. Editorial S. de R.L. de C.V. 2da Edición Tegucigalpa, Honduras Actualización y Reimpresión 2004**
- 11.- **Acuerdo N° 001-2003-JD Instituto de Seguridad Social La Gaceta N° 30,091 23 de mayo 2003**

---

ES SIEMPRE ABSOLUTAMENTE IMPRESCINDIBLE  
SABER DISTINGUIR LO QUE ES POSIBLE  
DE LO QUE NO LO ES.

*MAUROIS*

# Reflexiones sobre el aumento de las enfermedades respiratorias en niños

*Luis Rogelio García\**

Las enfermedades respiratorias son la primera causa de enfermedad y muerte en la mayoría de los países de nuestro continente. Su etiología variable, la agresividad cambiante de sus agentes infecciosos, las condiciones del ambiente, la pobreza, el hacinamiento, la desnutrición, las infecciones recurrentes, a que están expuestos nuestros niños, hacen que el reto para enfrentar éstas sea cada vez mayor.

Por mucho tiempo, las enfermedades gastrointestinales ocuparon el primer lugar como causa de enfermedad en pediatría; sin embargo, en los últimos 20 años hubo un cambio al respecto. En los países desarrollados y en nuestro llamado tercer mundo se produjo una brusca disminución de la incidencia de infecciones intestinales agudas especialmente en los lactantes (28 días a 2 años). Este éxito en salud pública se debió en parte a la disponibilidad de terapias simples y de fácil distribución como las soluciones orales hidratantes (suero oral), y en parte a la mejoría en las condiciones de vida y en el acceso a la atención médica que han experimentado muchos países, aunque no todos (Honduras).

En contraste con esta tendencia, las enfermedades respiratorias agudas siguen siendo una importante causa de

hospitalización, especialmente en niños pequeños. Mas aún, las enfermedades respiratorias crónicas, especialmente el asma y otras formas de obstrucción bronquial han irrumpido como uno de los más importantes problemas de salud en el mundo de hoy.

Los estudios epidemiológicos sugieren que estas enfermedades han aumentado, especialmente en la edad pediátrica y más en las áreas urbanas y en general en poblaciones que se transfieren a zonas de mayor desarrollo (migración de campo a la ciudad). A la par del aumento de estas enfermedades van surgiendo nuevos tratamientos más efectivos por lo que requieren de mayor tecnología y por lo tanto van siendo más caros y por ende inaccesibles para muchos grupos de población.

Se necesita ahora una política sincera del estado para disminuir contaminantes como humo de carros, de fábricas, y otras formas de contaminación urbana que tocará intereses poderosos de empresarios del transporte y la industria.

Sinceramente, necesitamos ahora leyes precisas para disminuir toda forma de suciedad del ambiente que llega en últimas instancias a nuestro aparato respiratorio.

\* Neumólogo Pediatra.

Dirigir correspondencia a: Dr. Luis Rogelio García: Correo electrónico: luisrogeliogarcia050@yahoo.com

# Promociones Médicas 1974-1978

*Julio Alberto Bourdeth Tosta\**

## INTRODUCCIÓN

En 1974, a propuesta de la facultad de Ciencias Médicas, el Consejo Universitario dio su aprobación para aceptar el programa de adquisición de instrumental médico de ayuda diagnóstica, el que previa consulta a los estudiantes de la carrera de medicina tuvo unánime aceptación. El material de muy buena calidad se vendió a precio de costo, ya que el fondo de las Naciones Unidas para la Salud, por intermedio de la Organización Mundial de la Salud, hizo un aporte reintegrable de seis mil lempiras, misma cantidad que aportó la Universidad Nacional Autónoma. Con motivo del huracán Fifi, la facultad, desempeñó un importante papel, con las brigadas que se enviaron a la costa norte, seriamente afectada por las inundaciones.

En 1975, se inician los cursos de especialización en Gineco-obstetricia y Pediatría, mismos que eran impartidos por maestros de la facultad y cuyos programas de estudio se elaboraron por el personal docente de dichos departamentos. La Secretaría de Salud, se comprometió a proporcionar los fondos con los que se pagaría a los médicos residentes y el Colegio Médico de Honduras, expresó su anuencia a reconocer tales estudios.

Veámos el contenido del acta 297 del 24 de Septiembre y 1 de Octubre de 1976, del Consejo Universitario: CONSIDERANDO: Que la Universidad otorga el título de doctor en medicina y cirugía de acuerdo a las disposiciones de los diferentes planes de estudio que han estado en vigencia. CONSIDERANDO: Que el nivel formativo que alcanzan los graduados en la carrera de medicina y Cirugía no corresponde exactamente a los contemplados en la carrera docente. CONSIDERANDO: Que por tales circunstancia es necesario dictar disposiciones especiales, por TANTO: en uso de las facultades de que está investido, acuerda:

PRIMERO: Los graduados en la UNAH como doctores en medicina y cirugía serán clasificados como profesores titulares al ingresar a la carrera docente, sin perjuicio de los descuentos establecidos en el plan de clasificación de puestos y salarios del personal docente.

SEGUNDO: Los graduados en la UNAH como doctores en medicina y cirugía e incorporados a la carrera docente, y que tengan una especialidad de tres años de estudios adicionales como mínimo serán clasificados como profesores titulares II, sin perjuicio de los descuentos establecidos en el plan de clasificación de puestos y salarios.

TERCERO: La facultad de Ciencias Médicas, deberá dentro del término máximo de dos años proceder a la reforma del plan de estudios, a fin de adecuarlos a las

\* Médico Salubrista.

Dirigir correspondencia a: Dr Julio Bourdeth Tosta: Clínica Periférica Hato de Enmedio, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

normas académicas y a los requerimientos de las necesidades nacionales en el área de la salud.

CUARTO: Estas disposiciones transitorias sólo serán aplicables a quienes hayan obtenido el título de doctor en medicina y cirugía sobre la base del plan de estudios actual y a los planes de estudio que rigieron con anterioridad al actual plan de estudios.

QUINTO: Sin perjuicio de los derechos adquiridos, estas disposiciones transitorias caducarán dentro del plazo improrrogable de dos años contados a partir de la fecha.

SEXTO: Dar traslado del presente acuerdo al Consejo General de la carrera docente, para que analice el impacto económico del mismo y en caso de que los fondos reservados no sean suficientes para financiarlos, facultar al señor rector para que busquen los mecanismos adecuados a fin de dar cumplimiento total al presente acuerdo.

En 1978, el acta 320 el Consejo Universitario acordó aprobar las especialidades de medicina:

- 1.- Aprobar el establecimiento de especialidades médicas en las áreas de ginecología y obstetricia, pediatría, medicina y cirugía las cuales quedarán adscritas a la facultad de Ciencias Médicas.
- 2.- Las especialidades médicas darán derecho a diploma y estarán sujetas al plan de estudios y reglamentación que al efecto aprueba este consejo.
- 3.- Instruir a la facultad e Ciencias Médicas para que conjuntamente con la dirección de Docencia elabore

los proyectos de estudios y reglamentación respectiva de las especialidades médicas.

- 5.- Instruir al Consejo de Administración y la Dirección de Docencia para que elaboren los proyectos de tasas y derechos a cobrarse por concepto de inscripción anual y obtención de diploma, los que serán sometidos a la aprobación de la rectoría.
- 6.- Convalidar los estudios realizados por la primera promoción de especialidades médicas en las áreas de ginecología y obstetricia y pediatría que han sido servidas por los respectivos departamentos de la Facultad de Ciencias Médicas, a cuya promoción se le exime, por esta única vez, del pago de los derechos de la inscripción anual.

### **AUTORIDADES UNIVERSITARIAS**

#### **RECTOR**

Lic. Jorge Arturo Reina Idiáquez (1973-1979)

#### **VICE RECTORES**

Lic. Marco Virgilio Carías Velásquez (1973-1976)

Dr. Dagoberto Espinoza Mourra (1977-1979)

#### **SECRETARIOS GENERALES**

Lic. René Alirio Murillo (1973-1976)

Lic. Ramón F. Izaguirre (1976-1979)

#### **DECANOS DE MEDICINA**

Dr. Juan Ángel Almendares Bonilla (1973-1976)

Dr. Dagoberto Espinoza Mourra (1976-1979)

### EGRESADOS 1974



Dr. Rosalío Roberto  
Zavala Castellón



Dr. Wilfredo Armando  
Izaguirre Santos



Dra. Alicia Carlota  
Domínguez Barahona



Dr. René Mejía  
Galo



Dr. Ramiro Coello  
Cortés



Dr. Humberto  
Maldonado Robles



Dr. Wilfredo Argueta  
Reyes



Dr. Ferrufino Ramos  
Paz



Dr. Héctor Wilfredo  
Andrade Ordóñez



Dr. Carlos Alfonso  
Romero Solís



Dr. Rigoberto Trejo  
Tercero



Dr. Tito Alvarado  
Matute

### EGRESADOS 1975



Dr. Elías Alemán  
Claros



Dra. Reyna Suyapa  
Romero Pavón



Dr. Hugo Castro  
Sierra



Dr. Jorge Alberto  
Osejo Santos



Dr. Tulio Rigoberto  
Nieto Landa



Dr. Luis Manuel  
Zúñiga Carías



Dr. Francisco Salvador  
Villatoro Lainez



Dr. Milton Aman  
González Navarro



Dr. Gabry Merlings  
Eguigurems Rivera



Dra. Diana Carolina  
Rivera Zelaya



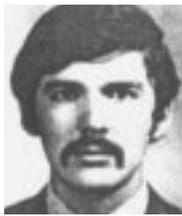
Dra. Rina Isabel  
Zelaya de Lobo



Dr. José Francisco  
Zelaya Reyes



Dr. Gustavo Adolfo Vallejo



Dr. Reynaldo Alfredo Melara Murillo



Dr. Homero Moisés Rivera Rodríguez



Dr. Servio Tulio Mateo Rodríguez



Dra. Argentina Alas de Chávez



Dr. Pedro Guillermo Zelaya Bonilla



Dr. Oscar Mauricio Blanco Chinchilla



Dr. Gustavo Adolfo Corrales Cáliz



Dr. José María Turcios García



Dr. José Rubén Pineda Cobos



Dr. Rafael Mojica Zúñiga



Dr. Luis Marel de Jesús Castellanos



Dr. Orison Velásquez García



Dr. Allan Francisco Murillo Córdova



Dr. José Ernesto Mendoza Carías



Dr. Mauro Darío Suazo Zacapa



Dra. Laura Elena Núñez Flores



Dr. Francisco Octavio Girón Pérez



Dr. Jorge Antonio Betanco Maradiaga



Dr. Edwin Aronne Guillén



Dr. Marco Tulio Vásquez Valladares



Dr. Luis Andrés Toro Vallecillo



Dr. Rigoberto Díaz Estrada



Dr. Luis Alfredo Rivera Núñez



Dr. Carlos Alberto Echevers Andrews



Dr. Saúl Jacobo Bertrand Cáliz



Dr. Carlos Octavio Mazier Alvarado



Dra. María Dioselina Ramos Rodríguez



Dr. Héctor Rodríguez Peña



Dr. Carlos Humberto Paredes Aguilar



Dr. Esau Conrado  
Castillo Gutiérrez



Dr. Joaquín Rolando  
Montes Maradiaga



Dr. Jorge Alberto  
Andrade Castillo



Dr. Reniery Alonzo  
Laitano



Dr. German Leonel  
Zavala Galindo



Dr. Oscar Edgardo  
Sarmiento Serrano



Dr. Heladio Uclés  
Melzer



Dr. Miguel Rogelio  
García Maradiaga



Dr. Jorge Humberto  
Peraza Romero

### EGRESADOS 1976



Dr. José Antonio  
Andino Medina



Dr. Gustavo Adolfo  
Arriaga



Dr. Luis Alonso  
Villatoro Hernández



Dr. Ángel López  
Pineda



Dr. Carlos Alejandro  
Sosa Coello



Dr. Elías Antonio  
Handal Handal



Dr. José Mario  
Rivera Ribas



Dr. Francisco Edgardo  
Rodríguez Chacón



Dra. Gilda Reina  
Salgado Girón



Dr. Carlos Ernesto  
Vargas Pineda



Dra. Sandra Carolina  
Mejía Rosales



Dr. Adolfo  
Donaire Flores



Dr. German Alberto  
Hernández Euceda



Dr. Joaquín Oretes  
Rovelo Ramos



Dr. Oscar Francisco  
Zúñiga Girón



Dra. Hilda Lourdes  
Tróchez Armijo

### EGRESADOS 1977



Dr. Marco Tulio  
Aly Vallecillo



Dr. Guillermo Emilio  
Ayes Carías



Dr. José Salvador  
Pineda Pineda



Dr. Nicolás Nazar  
Herrera



Dr. Ricardo Andino  
Cruz



Dr. Tito Livio  
Fúnez Palma



Dr. Ricardo Corrales  
Sandoval



Dr. Víctor Manuel  
Ramos Rivera



Dr. Nelson Paz  
Flores



Dr. Donaldo Francisco  
Díaz Zelaya



Dr. Jorge Abel  
Mejía Batres



Dr. Miguel Ángel  
Aguiluz Fajardo



Dr. José Mauricio  
Mendoza Portillo



Dr. Luis Rodolfo  
Sorto Argueta



Dr. José Osman  
Fajardo Portillo



Dr. Julio César  
Burdet Bustamante



Dr. Luis Maradiaga  
Canales



Dr. Oscar Milton  
Aguilar Nolasco



Dr. Horacio Ramón  
Ortega Sánchez



Dr. Jesús Humberto  
Osorio García



Dr. Octavio Rubén  
Sánchez Midence



Dr. Manuel Armando  
Erazo Zacapa



Dra. Xenia Josefina  
Pineda Mendoza



Dr. Wilfredo  
Morazán García



Dr. César Antonio  
Herrera Cardona



Dr. Otto Castro  
Sierra



Dra. Lilian Xiomara  
Flores Tejeda



Dra. Ibel Maritza  
Gómez Montoya

### EGRESADOS 1978



Dra. María Guadalupe  
Fortín de Pineda



Dr. Ángel Ramón  
Pineda Reyes



Dr. Oscar Ramiro  
Flores Fúnez



Dr. José Ángel  
Guillén Leiva



Dra. Sonia Ivelina  
Valenzuela Castillo



Dr. Marco Tulio  
Cruz López



Dr. Jesús Adeldo  
Arita Erazo



Dr. Francisco Wilfredo  
Alvarado Madrid



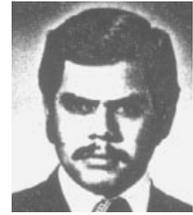
Dr. José Milton  
Simón González



Dr. Víctor Mario  
Girón Castillo



Dr. Edgardo Murillo  
Castillo



Dr. Leonel Enrique  
Ramírez Medina



Dra. Zoila Esperanza  
Aguilar Arita



Dra. Enma Andara  
Flores



Dr. Mario Renán  
Irias Cubas



Dr. Celeo Rafael  
Arias Brito



Dra. Blanca Ruth  
Serrano Martínez



Dr. Gilberto  
Barahona García



Dr. Fernando Andrés  
Molina Barragán



Dr. Carlos Gustavo  
Banegas Chávez



Dr. Teodoro Ramón  
Valle Aguilar



Dr. Marco Antonio  
Rosa Zelaya



Dr. Tulio Efraín  
Bu Figueroa



Dr. Jesús Enrique  
Rivera Torres



Dr. Jorge Arturo  
Sierra Fúnez



Dra. María Zudora  
Berlioz Bendaña



Dr. Oscar Armando  
Rivera Carranza



Dr. Oscar Rolando  
Valladares Figueroa



Dra. Elsa Yolanda  
Palou García



Dr. Oscar José  
Tavarone Landa



Dr. Julio César  
Arita Aguilar



Dra. Ada Josefina  
Rivera Cardona



Dra. Sonia Saravia  
Fúnez



Dr. Carlos Humberto  
García Casanova



Dr. Quintín Gonzalo  
Máximo White



Dr. Carlos Antonio  
Pineda Deras



Dr. Mario Antonio  
Melara Rodríguez



Dr. Marco Raimundo  
Molinero Carías



Dr. Héctor Reynaldo  
Hernández Ortíz



Dr. Lamar Echeverry  
Pascua



Dr. Miguel Wilberto  
Dávila Meléndez



Dr. Norberto  
Pineda Ramírez



Dr. Francisco José  
Bueso Andino



Dr. Jaime Edgardo  
Ponce Fernandez



Dr. Leonidas  
Romero Rodríguez



Dr. Alejandro Arturo  
Melara Vega



Dr. Roberto Rivera  
López



Dr. Víctor Enmanuel  
Hedman Kalerguis



Dra. Berta Marina  
Salmerón Láinez



Dr. Jorge Alberto  
Fernández Vásquez



Dr. Roque Roberto  
Castillo Pérez



Dr. Bernardo Ávila  
Castellanos



Dr. Fermín Láinez  
Alvarez



Dra. María Elisa  
Regalado Sandoval



Dra. Hena Ligia  
Madrid de Torres



Dr. Julio César  
Alvarenga Ochoa



Dr. Hernán Francisco  
Corrales Alvarez



Dr. Oscar Olan  
Betanco Maradiaga

**EGRESADOS 1974**

| MEDICO (A)                              | COL. | NACIMIENTO                   | ESPECIALIDAD             |
|---|------|------------------------------|--------------------------|
| Dr. Rosalio Roberto Zavala Castellón    | 380  | San Pedro Sula; 21/VIII/46   | Psiquiatría              |
| Dr. Tito Alvarado Matute                | 886  | Nacaome, V; 18/V/47          | Infectología             |
| Dr. Wilfredo Armando Izaguirre Santos   | 887  | Langue, V; 5/IV/37           | Medicina General         |
| Dra. Alicia Carlota Domínguez Barahona* | 888  | Comayagüela, F.m; 18/VIII/47 | Pediatra / Neonatólogo   |
| Dr. René Mejía Galo                     | 889  | Tegucigalpa; 9/I/44          | Pediatra / Neonatólogo   |
| Dr. Ramiro Coello Cortés                | 896  | Comayagüela, F.M; 6/XI/47    | Psiquiatría.             |
| Dr. Héctor Wilfredo Andrade Ordóñez     | 899  | Tegucigalpa; 14/I/45         | Medicina General.        |
| Dr. Humberto Maldonado Robles           | 900  | Sn. M. Ocotepeque; 26/IX/47  | Traumatología-Ortopedia. |
| Dr. Wilfredo Argueta Reyes              | 902  | La Ceiba; 12/VIII/46         | Pediatría.               |
| Dr. Ferrufino Ramos Paz                 | 904  | Juticalpa; 3/XI/43           | Psiquiatría.             |
| Dr. Carlos Alfonso Romero Solís         | 905  | Puerto Cortés 14/I/43        | Cardiología.             |
| Dr. Rigoberto Trejo Tercero             | 913  | Tegucigalpa; 30/I/43         | Cardiólogo / Pediatra    |

**EGRESADOS 1975**

|   |     |                           |                          |
|---|-----|---------------------------|--------------------------|
| Dr. Elías Alemán Claros                 | 917 | Sta. Lucía, Int; 23/IX/44 | Pediatría                |
| Dra. Reyna Suyapa Romero Pavón          | 919 | Tela, Atlántida; 28/XI/48 | Pediatría                |
| Dr Hugo Castro Sierra                   | 992 | Comayagüela F.M; 7/X/49   | Medicina Interna         |
| Dr. Jorge Alberto Osejo Santos          | 923 | San Pedro Sula; 6/IX/44   | Medicina General         |
| Dr. Miguel Rogelio García Maradiaga     | 924 | Tegucigalpa; 14/XII/43    | Gastroenterología        |
| Dr. Tulio Rigoberto Nieto Landa         | 925 | Tegucigalpa; 1/III/49     | Neurocirugía             |
| Dr. Luis Manuel Zúñiga Carías           | 926 | Tegucigalpa; 22/IV/48     | Medicina General         |
| Dr. Francisco Salvador Villatoro Láinez | 928 | Marconia; 12/X/30         | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Milton Aman González Navarro        | 929 | Tegucigalpa; 30/VIII/49   | Medicina Interna         |
| Dr. Gabry Merlin Eguigurems Rivera*     | 930 | Guinope; 1/VI/41          | Medicina General         |
| Dra. Diana Carolina Rivera Zelaya       | 931 | Tegucigalpa; 5/V/49       | Anatomía Patológica      |
| Dra. Rina Isabel Zelaya de Lobo         | 933 | Comayagüela F.M; 24/V/48  | Med. Física y Rehabilit. |
| Dr. José Francisco Zelaya Reyes         | 938 | Tegucigalpa; I/XI/47      | Gastroenterología        |
| Dr. Gustavo Adolfo Vallejo              | 939 | Tegucigalpa; 23/II/49     | Medicina Interna/ Endoc. |
| Dr. Reynaldo Alfredo Melara Murillo     | 940 | Olanchito; 11/IX/47       | Cirugía Estética.        |
| Dr. Homero Moisés Rivera Rodríguez      | 941 | Tegucigalpa; 20/II/45     | Dermatología.            |
| Dr. Servio Tulio Mateo Rodríguez        | 942 | San Pedro Sula; 16/III/49 | Pediatra/Neumólogo       |
| Dra. Argentina Alas de Chávez           | 944 | Comayagüela F.M; 11/XI/47 | Pediatría.               |
| Dr. Pedro Guillermo Zelaya Bonilla      | 945 | Danlí; 3/VIII/50          | Oncología.               |
| Dr. Oscar Mauricio Blanco Chinchilla    | 946 | Tegucigalpa; 10/VIII/47   | Pediatría.               |
| Dr. Gustavo Adolfo Corrales Cáliz       | 947 | El Progreso; 14/II/49     | Medicina General.        |
| Dr. José María Turcios García           | 949 | Juticalpa; 26/XI/44       | Oftalmología.            |
| Dr. José Rubén Pineda Cobos             | 950 | Gracias, L; 27/IV/48      | Nefrología.              |
| Dr. Rafael Mojica Zúñiga                | 952 | Tegucigalpa; 4/I/47       | Hematología.             |
| Dr. Luis Marel de Jesús Castellanos     | 953 | Veracruz, Cp; 28/VIII/45  | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Orison Velásquez García             | 954 | Comayagua; 22/VI/49       | Pediatra / Neumólogo     |
| Dr. Allan Francisco Murillo Córdova     | 955 | Tegucigalpa; 18/X/48      | Cardiología.             |
| Dr. José Ernesto Mendoza Carías         | 957 | Tegucigalpa; 2/I/47       | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Mauro Darío Suazo Zacapa            | 958 | Comayagua; 8/VII/46       | Neurología               |

| MEDICO (A)                           | COL. | NACIMIENTO                     | ESPECIALIDAD             |
|--------------------------------------|------|--------------------------------|--------------------------|
| Dra. Laura Elena Núñez Flores        | 959  | Tegucigalpa; 25/IV/49          | Oftalmología             |
| Dr. Francisco Octavio Girón Pérez    | 960  | Sn. Antonio, Int; 27/X/47      | Reumatología             |
| Dr. Jorge Antonio Betanco Maradiaga  | 961  | S. Marcos de Colón; 27/VIII/47 | Radiología               |
| Dr. Edwin Aronne Guillén             | 962  | S. Fco. De Yjoa; 9/IV/48       | Pediatra/Cardiólogo      |
| Dr. Marco Tulio Vásquez Valladares   | 963  | Sn. Juancito FM; 24/I/47       | Pediatría.               |
| Dr. Luis Andrés Toro Vallecillo      | 964  | Naranjito, S.B; 21/VII/47      | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Rigoberto Díaz Estrada           | 965  | La Ceiba; 1/VII/47             | Neurocirugía.            |
| Dr. Luis Alfredo Rivera Núñez        | 966  | Tegucigalpa; 9/V/49            | Medicina General.        |
| Dr. Carlos Alberto Echevers Andrews* | 967  | Tegucigalpa; 21/XII/44         | Medicina Interna         |
| Dr. Saúl Jacobo Bertrand Cáliz       | 970  | Justicalpa; 5/XI/43            | Salud Pública.           |
| Dr. Carlos Octavio Mazier Alvarado*  | 972  | S. Rosa de Copán; 6/II/47      | Ginecología-Obstetricia  |
| Dra. María Dioselina Ramos Rodríguez | 975  | La Ceiba; 8/III/46             | Pediatría                |
| Dr. Héctor Rodríguez Peña            | 976  | Santa Bárbara; 31/I/38         | Pediatría                |
| Dr. Carlos Humberto Paredes Aguilar* | 977  | Tegucigalpa; 18/VIII/45        | Medicina General         |
| Dr. Esaú Conrado Castillo Gutiérrez  | 978  | S. Manuel, Cr; 15/III/45       | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Joaquín Rolando Montes Maradiaga | 979  | Comayagua; 15/I/48             | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Jorge Alberto Andrade Castillo   | 980  | Gracias, L; 31/V/46            | Ginecología- Obstetricia |
| Dr. Reniery Alonso Laitano           | 982  | Tegucigalpa; 1/I/48            | Otorrinolaringología     |
| Dr. Herman Leonel Zavala Galindo     | 983  | Comayagüela FM; 16/VI/45       | Medicina General         |
| Dr. Oscar Edgardo Sarmiento Serrano  | 985  | Comayagüela F/M; 15/X/47       | Cirugía Estética         |
| Dr. Jorge Humberto Peraza Romero     | 1010 | La Lima, Cr; 1/II/45           | Cirugía General          |
| Dr. Heladio Uclés Melzer             | 1024 | San Pedro Sula; 17/II/46       | Salud Pública.           |

#### EGRESADOS 1976

|                                     |      |                           |                          |
|-------------------------------------|------|---------------------------|--------------------------|
| Dr. José Antonio Andino Mejía       | 987  | Tegucigalpa; 19/I/49      | Salud Pública            |
| Dr. Gustavo Adolfo Arriaga          | 989  | Siguatopeque; 24/II/46    | Neurología Pediátrica    |
| Dr. Ángel López Pineda              | 992  | Tegucigalpa; 2/VII/46     | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Luis Alonso Villatoro Hernández | 993  | Comayagua; 18/VII/49      | Ginecología-Obstetricia  |
| Dr. Carlos Alejandro Sosa Coello    | 994  | Guatemala; 8/VIII/45      | Psiquiatría              |
| Dr. Elías Antonio Handal Handal     | 998  | Belén, Palestina; 8/XI/49 | Oftalmología             |
| Dr. José Mario Rivera Ribas         | 999  | Tegucigalpa; 20/II/47     | Medicina General         |
| Dr. Francisco E. Rodríguez Chacón*  | 1000 | Comayagua; 4/IV/50        | Neurocirugía.            |
| Dra. Gilda Reyna Salgado Girón      | 1001 | Comayagüela F.M. 31/X/48  | Medicina General.        |
| Dr. Carlos Ernesto Vargas Pineda    | 1002 | S. Bárbara; 11/VI/47      | Cirugía General          |
| Dra. Sandra Carolina Mejía Rosales  | 1003 | Tegucigalpa; 20/IX/49     | Medicina General         |
| Dr. Adolfo Donaire Flores           | 1004 | Minas de Oro; 1/IV/48     | Ginecología-Obstetricia. |
| Dr. Germán Alberto Hernández Euceda | 1005 | El Progreso; 9/III/44     | Salud Pública            |
| Dr. Joaquín Orestes Rovelo Ramos    | 1006 | Tatumbula FM; 21/VIII/42  | Medicina General         |
| Dr. Oscar Francisco Zúñiga Girón    | 1007 | Tegucigalpa; 14/X/46      | Pediatría.               |
| Dra. Hilda L. Trochez Armijo        | 1008 | La Ceiba; 8/VIII/48       | Medicina General         |

#### EGRESADOS 1977

|                                  |      |                       |                  |
|----------------------------------|------|-----------------------|------------------|
| Dr. Marco Tulio Aly Vallecillo   | 1009 | Olanchito; 15/VII/43  | Medicina General |
| Dr. Guillermo Emilio Ayes Gariás | 1013 | Tegucigalpa; 13/II/51 | Fisiología       |

| MEDICO (A)                         | COL. | NACIMIENTO                     | ESPECIALIDAD              |
|------------------------------------|------|--------------------------------|---------------------------|
| Dr. José Salvador Pineda Pineda    | 1016 | San Pedro Sula; 11/III/50      | Traumatología-Ortopedia   |
| Dr. Nicolás Nazzar Herrera         | 1017 | Comayagüela F.M. 10/VIII/49    | Neurocirugía              |
| Dr. Ricardo Andino Cruz            | 1018 | Tegucigalpa; 1/X/51            | Medicina Interna          |
| Dr. Tito Livio Fúnez Palma         | 1021 | Comayagüela F.M.; 25/X/48      | Ginecología-Obstetricia   |
| Dr. Ricardo Corrales Sandoval      | 1022 | Sn. Marcos de Colón; 25/VII/47 | Medicina General          |
| Dr. Víctor Manuel Ramos Rivera     | 1023 | Camasca, Intibucá; 29/IX/46    | Anestesiología            |
| Dr. Nelson Paz Flores              | 1029 | Comayagüela F.M.; 15/XI/49     | Radiología                |
| Dr. Donald Francisco Díaz Zelaya   | 1030 | Tegucigalpa; 23/X/50           | Cirugía General           |
| Dr. Jorge Abel Mejía Batres        | 1031 | La Esperanza; 3/III/47         | Ginecología-Obstetricia   |
| Dr. Miguel Ángel Aguiluz Fajardo   | 1032 | Petoa, S.B; 29/XII/48          | Ginecología-Obstetricia   |
| Dr. José Mauricio Mendoza Portillo | 1033 | San Marcos de Colón; 6/III/50  | Ginecología-Obstetricia   |
| Dr. Luis Rodolfo Sorto Argueta     | 1040 | Marcala; 29/X/41               | Pediatría                 |
| Dr. José Osmán Fajardo Portillo    | 1041 | San Pedro Sula; 18/V/48        | Pediatría.                |
| Dr. Julio Cesar Burdet Bustamante  | 1043 | Tegucigalpa; 21/IX/40          | Medicina General          |
| Dr. Luis Maradiaga Canales         | 1044 | Tegucigalpa; 22/II/48          | Nefrología                |
| Dr. Oscar Milton Aguilar Nolasco   | 1045 | El Negrito; 12/V/50            | Traumatología-Ortopedia   |
| Dr. Horacio Ramón Ortega Sánchez   | 1053 | Choluteca; 16/VII/48           | Pediatría                 |
| Dr. Jesús Humberto Osorio García   | 1054 | Tela; 7/V/49                   | Cirugía General           |
| Dr. Octavio Rúben Sánchez Midence  | 1060 | Tegucigalpa; 14/II/48          | Psiquiatra                |
| Dr. Manuel Armando Erazo Zacapa    | 1062 | Gracias. L; 13/VIII/45         | Hematología Clínica       |
| Dr. Wilfredo Morazán García        | 1063 |                                | Medicina Interna          |
| Dra. Xenia Josefina Pineda Mendoza | 1064 | Danlí; 25/II/51                | Anestesiología Pediátrica |
| Dr. Cesar Antonio Herrera Cardona  | 1065 | Tegucigalpa; 26/IV/51          | Traumatología-Ortopedia   |
| Dr. Otto Castro Sierra             | 1066 | La Venta F.M; 15/XII/47        | Pediatría                 |
| Dra. Lilian Xiomara Flores Tejeda  | 1067 | Jutiapa, Atl; 31/VIII/49       | Medicina Interna.         |
| Dra. Ibel Maritza Gómez Montoya    | 1071 | Tegucigalpa; 4/VIII/49         | Medicina General          |

#### EGRESADOS 1978

|  |      |                               |                         |
|--|------|-------------------------------|-------------------------|
| Dra. María Guadalupe Fortín de Pineda  | 1078 | Tegucigalpa; 18/VII/51        | Anestesiología          |
| Dr. Ángel Ramón Pineda Reyes           | 1079 | San Nicolás, S.B; 14/IX/51    | Cirugía General         |
| Dr. Oscar Ramiro Flores Fúnez          | 1080 | San Juancito F.M; 3/V/50      | Cirugía General         |
| Dr. José Ángel Guillén Leiva           | 1081 | Comayagüela F.M. 29/III/52    | Pediatría               |
| Dra. Sonia Ivelina Valenzuela Castillo | 1082 | La Paz; 1/IX/49               | Pediatría               |
| Dr. Marco Tulio Cruz López             | 1083 | Juticalpa; 11/VII/47          | Psiquiatría             |
| Dr. Jesús Adelmo Arita Erazo           | 1085 | Dulce N. Copán; 13/V/51       | Cirugía General         |
| Dr. Francisco Wilfredo Alvarado Madrid | 1086 | Tegucigalpa; 7/I/49           | Psiquiatría.            |
| Dr. José Miltón Simón Gonzalez         | 1087 | Comayagüela F.M; 12/VII/47    | Medicina Interna        |
| Dr. Victor Mario Girón Castillo        | 1088 | Piraera, L; 10/III/47         | Psiquiatría             |
| Dr. Edgardo Murillo Castillo           | 1089 | Tegucigalpa; 13/XII/52        | Anatomía Patológica     |
| Dr. Leonel Enrique Ramírez Medina      | 1098 | La Ceiba; 17/XI/51            | Ginecología-Obstetricia |
| Dra. Zoila Esperanza Aguilar de Arita  | 1099 | Santa Rosa de Colón; 23/II/51 | Radiología              |
| Dr. Oscar Olman Betanco Maradiaga      | 1100 | S.M. de Copán; 2/VII/50       | Cirugía Vascular        |
| Dra. Enma Andara Flores                | 1101 | Comayagua; 6/I/50             | Pediatría               |
| Dr. Oscar A. Montoya Bustamante*       | 1102 | Tela; 24/IV/52                | Ginecología-Obstetricia |

| MEDICO (A)                            | COL. | NACIMIENTO                     | ESPECIALIDAD            |
|---------------------------------------|------|--------------------------------|-------------------------|
| Dr. Mario Renan Irías Cubas           | 1104 | 19/XI/51                       | Cirugía General         |
| Dr. Celeo Rafael Arias Brito          | 1105 | Tegucigalpa; 26/VI/51          | Cirugía General         |
| Dra. Blanca Ruth Serrano Martínez     | 1106 | La virtud, L; 4/V/49           | Pediatría               |
| Dr. Gilberto Barahona García          | 1107 | Tegucigalpa; 26/XI/52          | Medicina Interna        |
| Dr. Fernando Andrés Molina Barragán   | 1108 | Zacatecas, México; 9/V/52      | Medicina Interna        |
| Dr. Carlos Gustavo Banegas Chávez     | 1109 | Comayagüela F.M. 1/I/51        | Medicina Interna        |
| Dr. Teodoro Ramón Aguilar             | 1110 | La Lima, Cr; 13/VI/50          | Cirugía General         |
| Dr. Marco Antonio Rosa Zelaya         | 1111 | Tegucigalpa; 4/XII/50          | Cirugía General         |
| Dr. Tulio Efraín Bú Figueroa          | 1112 | Tegucigalpa; 25/X/52           | Medicina Interna        |
| Dr. Jesús Enrique Rivera Torres       | 1113 | San Pedro Sula; 24/XII/51      | Psiquiatría             |
| Dr. Jorge Arturo Sierra Fúnez         | 1114 | Comayagüela F.M; 6/XII/49      | Cirugía General         |
| Dra. María Zudora Berlío Bendaña      | 1115 | San Pedro Sula; 14/I/51        | Pediatría               |
| Dr. Oscar Armando Rivera Carranza     | 1116 | Tegucigalpa; 19/VI/48          | Pediatría               |
| Dr. Oscar Rolando Valladares Figueroa | 1119 | La Unión Copán; 28/IV/50       | Cirugía General         |
| Dra. Elsa Yolanda Palou García        | 1120 | La Ceiba; 27/I/53              | M.Interna/ Infectología |
| Dr. Oscar José Tavarone Landa         | 1122 | Comayagüela F.M; 7/V/49        | Cirugía General         |
| Dr. Julio Cesar Arita Aguilar         | 1123 | Ocotopeque; 12/IX/47           | Salud Pública           |
| Dra. Ada Josefina Rivera Cardona      | 1124 | Comayagüela F.M; 19/II/53      | Salud Pública           |
| Dra. Sonia Saravia Fúnez              | 1125 | El Progreso; 5/VIII/46         | Pediatría               |
| Dr. Carlos Humberto García Casanova   | 1126 | Tegucigalpa; 10/VI/50          | Pediatría/Alergologo    |
| Dr. Quintín Gonzalo Máximo White      | 1128 | La Lima, Cr; 11/VIII/46        | Pediatría               |
| Carlos Antonio Pineda Deras           | 1132 | Santa Rosa de Copán; 25/III/45 | Medicina General        |
| Dr. Mario Antonio Melara Rodríguez    | 1133 | Danlí; 28/VII/49               | Traumatología-Ortopedia |
| Dr. Marco Raimundo Molinero Carías    | 1134 | Tegucigalpa; 9/I/51            | Pediatra/Neurólogo      |
| Dr. Hector Reynaldo Hernández Ortiz   | 1135 | S. Antonio del Norte; 5/I/44   | Oncología               |
| Dr. Lamar Echeverri Pascua            | 1137 | Santa Bárbara; 17/VI/50        | Urología                |
| Dr. Miguel Wilberto Dávila Meléndez   | 1138 | Tocoa, 29/IX/49                | Pediatría               |
| Dra. Berta Marina Salmerón Láinez*    | 1139 | El Progreso; 19/VI/48          | Ginecología-Obstetricia |
| Dr. Norberto Pineda Ramírez           | 1141 | San Luis, S.B; 2/V/50          | Medicina Interna        |
| Dr. Francisco José Bueso Andino       | 1142 | Tegucigalpa; 29/I/50           | Oftalmología            |
| Dr. Jaime Edgardo Ponce Fernández*    | 1144 | San Fco. de Yojoa; 30/IV/43    | Cirugía General         |
| Dr. Leonidas Romero Rodríguez         | 1145 | San Juancito F.M 31/VIII/51    | Medicina Interna        |
| Dr. Alejandro Arturo Melara Vega      | 1146 | Olanchito; 20/IV/47            | Salud Pública.          |
| Dr. Roberto Rivera López              | 1147 | San Pedro Sula; 3/I/50         | Ginecología-Obstetricia |
| Dr. Víctor Emanuel Hedman Kalerguis   | 1148 | Puerto Cortés; 4/VIII/49       | Ginecología-Obstetricia |
| Dr. Jorge Alberto Fernández Vásquez   | 1149 | San Fco. de Yojoa; 4/IX/52     | Inmunología             |
| Dr. Roque Roberto Castillo Pérez      | 1150 | Comayagüela, F.M; 25/III/47    | Medicina Interna        |
| Dr. Bernardo Avila Castellanos        | 1151 | La Ceiba; 21/VIII/51           | Medicina Familiar       |
| Dr. Fermín Láinez Álvarez             | 1152 | Tegucigalpa; 6/VIII/48         | Radiología              |
| Dra. María Elisa Regalado Sandoval    | 1161 | 28/V/46                        | Oftalmología            |
| Dra. Mena Ligia Madrid Lizardo        | 1192 | San Pedro Sula; 11/VI/48       | Pediatría               |
| Dr. Julio Cesar Alvarenga Ochoa       | 1205 | Tela; 22/I/53                  | Oncología               |
| Dr Hernán Francisco Corrales Alvarez* | 1331 | Tegucigalpa; 24/IV/48          | Dermatología            |

\* Colega fallecido al término de este artículo

# Infección urinaria<sup>1</sup>

## Base de Datos Medline. Búsqueda hasta Diciembre 2004, artículos de revisión (review papers).

1. Jayanthi VR. Adolescent urology. *Adolesc Med Clin* 2004;15(3):521-34.
2. Marella VK, Hakimian O, Wise GJ, Silver DA. Pelvic actinomycosis. Urologic perspective. *Int Braz J Urol* 2004; 30(5):367-76.
3. Lynch DM. Cranberry for prevention of urinary tract infections. *Am Fam Physician* 2004; 70(11):2175-7.
4. Blais D. Urinary tract infections among the institutionalized older adult. *Perspectives* 2004; 28(2):23-7, 29-34.
5. Hampton S. Nursing management of urinary tract infections for catheterized patients. *Br J Nurs* 2004; 13(20):1180-4.
6. Dunmore FR. Chronic atrophic pyelonephritis in children. *Adv Nurse Pract* 2004; 12(11):49-50, 52.
7. Larcombe J. Urinary tract infection in children. *Clin Evid* 2003; (10):468-81.
8. Fanos V, Cataldi L. Antibiotics or surgery for vesicoureteric reflux in children. *Lancet* 2004; 364(9446):1720-2.
9. American College of Obstetricians and Gynecologists Women's Health Care Physicians. Genitourinary tract changes. *Obstet Gynecol* 2004; 104(4 Suppl):56S-61S.
10. Finer G, Landau D. Pathogenesis of urinary tract infections with normal female anatomy. *Lancet Infect Dis* 2004; 4(10):631-5.
11. Tambyah PA. Catheter-associated urinary tract infections: diagnosis and prophylaxis. *Int J Antimicrob Agents* 2004; 24 Suppl 1:S44-8.
12. Wagenlehner FM, Naber KG. New drugs for Gram-positive uropathogens. *Int J Antimicrob Agents* 2004; 24 Suppl 1:S39-43.
13. Leone M, Garnier F, Avidan M, Martin C. Catheter-associated urinary tract infections in intensive care units. *Microbes Infect* 2004; 6(11):1026-32.
14. Le J, Briggs GG, McKeown A, Bustillo G. Urinary tract infections during pregnancy. *Ann Pharmacother* 2004; 38(10):1692-701.
15. Anderson GG, Dodson KW, Hooton TM, Hultgren SJ. Intracellular bacterial communities of uropathogenic *Escherichia coli* in urinary tract pathogenesis. *Trends Microbiol* 2004; 12(9):424-30.
16. Celik SA. Nosocomial infections in neurosurgery intensive care units. *J Clin Nurs* 2004; 13(6):741-7.
17. Malhotra SM, Kennedy WA 2nd. Urinary tract infections in children: treatment. *Urol Clin North Am* 2004; 31(3):527-34, x.
18. Ma JF, Shortliffe LM. Urinary tract infection in children: etiology and epidemiology. *Urol Clin North Am* 2004; 31(3):517-26, ix-x.
19. Miller LG, Tang AW. Treatment of uncomplicated urinary tract infections in an era of increasing antimicrobial resistance. *Mayo Clin Proc* 2004; 79(8):1048-53; quiz 1053-4.
20. Marelli G, Papaleo E, Ferrari A. Lactobacilli for prevention of urogenital infections: a review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2004; 8(2):87-95.
21. Wheeler DM, Vimalachandra D, Hodson EM, Roy LP, Smith GH, Craig JC. Interventions for primary vesicoureteric reflux. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3):CD001532.
22. Albert X, Huertas I, Pereiro II, Sanfelix J, Gosalbes V, Perrota C. Antibiotics for preventing recurrent urinary tract infection in non-pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (3):CD001209.
23. Morgan KL. Management of UTIs during pregnancy. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2004; 29(4):254-8.
24. Heidenreich A, Ozgur E, Becker T, Haupt G. Surgical management of vesicoureteral reflux in pediatric patients. *World J Urol* 2004; 22(2):96-106.
25. Williams DH, Schaeffer AJ. Current concepts in urinary tract infections. *Minerva Urol Nefrol* 2004;

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

- 56(1):15-31.
26. Shakil A, Reed L, Wilder L, Strand WR. Clinical inquiries. Do antibiotics prevent recurrent UTI in children with anatomic abnormalities? *J Fam Pract* 2004; 53(6):498-500.
  27. Raz R, Chazan B, Dan M. Cranberry juice and urinary tract infection. *Clin Infect Dis* 2004; 38(10):1413-9.
  28. Trautner BW, Darouiche RO. Catheter-associated infections: pathogenesis affects prevention. *Arch Intern Med* 2004; 164(8):842-50.
  29. Rothberg MB, Wong JB. All dysuria is local. A cost-effectiveness model for designing site-specific management algorithms. *J Gen Intern Med* 2004; 19 (Pt 1):433-43.
  30. Jepson RG, Mihaljevic L, Craig J. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; (2):CD001321.
  31. McLaughlin SP, Carson CC. Urinary tract infections in women. *Med Clin North Am* 2004; 88(2):417-29.
  32. Kaper JB, Nataro JP, Mobley HL. Pathogenic *Escherichia coli*. *Nat Rev Microbiol* 2004; 2(2):123-40.
  33. Jepson RG, Mihaljevic L, Craig J. Cranberries for preventing urinary tract infections. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004;(1):CD001321. *Database Syst Rev* 2004; (2):CD001321.
  34. Ooi ST, Frazee LA, Gardner WG. Management of asymptomatic bacteriuria in patients with diabetes mellitus. *Ann Pharmacother* 2004; 38(3):490-3.
  35. Wald E. Urinary tract infections in infants and children: a comprehensive overview. *Curr Opin Pediatr* 2004; 16(1):85-8.
  36. Lee C, Henderson SO. Emergent surgical complications of genitourinary infections. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21(4):1057-74.
  37. Koyle MA, Barqawi A, Wild J, Passamaneck M, Furness PD 3rd. Pediatric urinary tract infections: the role of fluoroquinolones. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22(12):1133-7.
  38. Car J, Sheikh A. Recurrent urinary tract infection in women. *BMJ* 2003; 327(7425):1204.
  39. Karłowicz MG. Candidal renal and urinary tract infection in neonates. *Semin Perinatol* 2003; 27(5):393-400.]
  40. Garcia Leoni ME, Esclarin De Ruz A. Management of urinary tract infection in patients with spinal cord injuries. *Clin Microbiol Infect* 2003; 9(8):780-5.
  41. Hellerstein S. Antibiotic treatment for urinary tract infections in pediatric patients. *Minerva Pediatr* 2003; 55(5):395-406.
  42. Bartkowski DP. Current diagnosis and management of urinary tract infections in infants and children. *Compr Ther* 2003; 29(2-3):102-7.
  43. Stephens MB, Wilder L, Hsu JT. Clinical inquiries. Is screening urinalysis in children worthwhile? *J Fam Pract* 2003; 52(11):894-5.
  44. Vazquez JC, Villar J. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (4):CD002256.
  45. Ulleryd P. Febrile urinary tract infection in men. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 22 Suppl 2:89-93.
  46. Raz R. Asymptomatic bacteriuria. Clinical significance and management. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 22 Suppl 2:45-7.
  47. Hoepelman AI, Meiland R, Geerlings SE. Pathogenesis and management of bacterial urinary tract infections in adult patients with diabetes mellitus. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 22 Suppl 2:35-43.
  48. Gormley EA. Recurrent urinary tract infection in women: emerging concepts regarding etiology and treatment considerations. *Curr Urol Rep* 2003; 4(5):399-403.
  49. Bloomfield P, Hodson EM, Craig JC. Antibiotics for acute pyelonephritis in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; (3):CD003772.
  50. Fihn SD. Clinical practice. Acute uncomplicated urinary tract infection in women. *N Engl J Med* 2003; 349(3):259-66.
  51. Stapleton A. Novel approaches to prevention of urinary tract infections. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):457-71.
  52. Schlager TA. Urinary tract infections in infants and children. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):353-65, ix.
  53. Rubenstein JN, Schaeffer AJ. Managing complicated urinary tract infections: the urologic view. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):333-51.
  54. Hooton TM. The current management strategies for community-acquired urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):303-32.
  55. Wullt B, Bergsten G, Fischer H, Godaly G, Karpman D, Leijonhufvud I, Lundstedt AC, Samuelsson P, Samuelsson M, Svensson ML, Svanborg C. The host

response to urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):279-301.

56. Johnson JR. Microbial virulence determinants and the pathogenesis of urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):261-78, viii.
57. Gupta K. Emerging antibiotic resistance in urinary tract pathogens. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):243-59.
58. Foxman B, Brown P. Epidemiology of urinary tract infections: transmission and risk factors, incidence, and costs. *Infect Dis Clin North Am* 2003; 17(2):227-41.
59. Kalsi J, Arya M, Wilson P, Mundy A. Hospital-acquired urinary tract infection. *Int J Clin Pract* 2003; 57(5):388-91.]
60. Hashmi S, Kelly E, Rogers SO, Gates J. Urinary tract infection in surgical patients. *Am J Surg* 2003; 186(1):53-6.
61. Bass PF 3rd, Jarvis JA, Mitchell CK. Urinary tract infections. *Prim Care* 2003; 30(1):41-61, v-vi.

#### SITIOS WEB

1. [http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/urinarytractinfections\\_t.htm](http://www.cdc.gov/ncidod/dbmd/diseaseinfo/urinarytractinfections_t.htm)
2. <http://www.cdc.gov/ncidod/hip/GUIDE/uritract.htm>
3. [http://www.who.int/medicines/library/bacterial\\_model\\_pres/043to046.pdf](http://www.who.int/medicines/library/bacterial_model_pres/043to046.pdf)
4. <http://w3.whosea.org/microbio/ch19.htm>
5. <http://www.cochrane.org/cochrane/revabstr/RENALAbstractIndex.htm>

#### REVISTA MEDICA HONDUREÑA

1. Padgett Morales EA, Vallecillo Molina G. Infección urinaria durante el embarazo: Hospital Escuela 1983-1985. *Rev Med Hondur* 1988; 4(56): 261-8.

#### REVISTA HONDURAS PEDIATRICA

1. López A, Varela González D, Palma Redondo F. Frecuencia de Infección del tracto Urinario en Lactantes con Gastroenteritis Aguda. *Hond Pediatr* 1998; 19 (2): pp?

#### MEDICINA CLINICA

1. García Velásquez C. Complicaciones de las infecciones urinarias. *Med Clin (Honduras)* 1993; 2 (1/2): 3.

#### TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR EN MEDICINA

1. Juárez Erazo M. Infección urinaria en el embarazo: Hospital Leonardo Martínez V. 1983-1987. HN1.1/618.261\*J91 1988.
2. Mejía Galo R. Infección urinaria en niños = revisión de casos en el hospital materno infantil 1969-1972. HN1.1/618.9261\*M51 1974.
3. Padgett Morales EA. Infección Urinaria en el Embarazo Hospital Materno-Infantil, 1983 a 1985. HN1.1/618.3\*P12 1987.
4. Fernández Peña RA. Infección urinaria en niños de 0-1 año, en el Servicio de Pediatría del Hospital Vicente D'Antoni de La Ceiba Atlántida, en los años 1980-1984. HN1.1/618.9261\*F36 1986.
5. Rodríguez Panting JM. Infecciones del tracto urinario en el niño en el Hospital El Progreso; de Julio-Diciembre de 1988. HN1.1/618.9261\*R69 1989.
6. Paredes Alemán A. Infecciones del tracto urinario: Revisión bibliográfica y presentación de 100 casos. HN1.1/616.61\*P22 1969.
7. Venegas Leiva JM. Características Clínico Bacteriológicas de las Infecciones Urinarias de Adultos en Comayagua. HN1.1/616.61\*V45 1982.
8. Gómez de Maradiaga, Maritza. Infecciones del Tracto Urinario en Niños, Estudio Retrospectivo en el Bloque Materno Infantil de el Hospital Escuela, de Enero 1979 a Diciembre 1982. HN1.1/618.9261\*G63 1983.
9. Tabora Maradiaga AR. Epidemiología y control de las Infecciones de Vías Urinarias en el Hospital Santa Teresa de Comayagua Quinquenio 1980-1984. HN1.1/616.61\*T11 1986.
10. Guifarro Hernández VS. Infección del tracto urinario en pacientes de edad pediátrica que acuden al Hospital de Occidente. HN1.1/618.9261\*G94 1987.
11. Fajardo GE, Suazo DI. Infección del tracto urinario en embarazo mayor de 20 semanas en pacientes del Hospital de Occidente. HN1.1/618.2\*F17 1987.



## REVISTA MEDICA HONDUREÑA

### Instrucciones para Autores

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

#### INSTRUCCIONES GENERALES

##### Ética de Publicación

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

##### Ética de la Investigación

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

##### AUTORÍA

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

##### CONSENTIMIENTO DE AUTOR(ES):

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

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

##### ENVÍO DEL MANUSCRITO

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

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

Nota: Incluir dirección postal o electrónica del autor principal.

Se acusará recibo del manuscrito mediante carta enviada al autor responsable y posteriormente el manuscrito pasa por un proceso de 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), grado profesional más alto, nombre completo del centro(s) de trabajo y dirección completa del autor responsable de la correspondencia, así como su correo electrónico. En la segunda hoja se incluye el Resumen, con una extensión máxima de 200 palabras, y un máximo de cinco Palabras Clave. A continuación sigue la versión en idioma inglés del resumen y de las palabras clave. Posteriormente se incluirán el cuerpo del artículo, la bibliografía, los cuadros y las figuras. El cuerpo del artículo consta de Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Agradecimiento. Además de los trabajos científicos originales, la Revista acepta artículos de Revisión Bibliográfica, Comunicación Corta, Caso o Serie de Casos Clínicos, Artículos de Opinión y Artículos de la Historia de la Medicina. La Revisión Bibliográfica debe ser sobre temas de interés médico general, incluir subtítulos elegidos por el autor y bibliografía actualizada. La Comunicación Corta debe incluir un máximo de 4 páginas y un máximo de un cuadro o una figura. Cartas al Editor se publicarán cuando discutan o planteen algún tema de interés general, o bien cuando exista alguna aclaración sobre alguno de los artículos publicados. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados.

##### ESTRUCTURA DEL TRABAJO CIENTIFICO ORIGINAL RESUMEN

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

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

##### INTRODUCCION

Será lo más breve posible incluyendo las referencias mínimas

necesarias en donde se deben señalar los antecedentes, problema investigado y los objetivos de la observación o estudio.

### **MATERIAL Y MÉTODOS**

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

### **RESULTADOS**

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

### **DISCUSIÓN**

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

### **AGRADECIMIENTO**

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

### **REFERENCIAS**

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

#### **Ejemplos:**

1. Tashkin D, Kesten S. Long-term treatment benefits with tiotropium in COPD patients with and without short-term bronchodilator responses. *Chest* 2003; 123: 1441-1449.
2. Fraser RS, Muller NL, Colman N, Paré PD. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. Vol. 4, 4ta Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2002.

Las referencias electrónicas deberán colocarse entre paréntesis en el texto y debe contener la siguiente información:

1. Artículo de revista en formato electrónico:

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

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

#### 2. Monografía en formato electrónico:

Título. [Tipo de soporte]. Editores o productores. Edición. Versión. Lugar de publicación: Editorial; año. Ejemplo:

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

### **CUADROS**

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

### **ILUSTRACIONES**

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

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

### **ABREVIATURAS Y SIGLAS**

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

### **UNIDADES DE MEDIDA**

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

### **PROCESO DE SELECCION**

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

## LISTA DE COTEJO PARA AUTORES

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

### GENERALES

- Original y dos copias, y archivo electrónico (diskette o CD).
- Impresión en letra de tamaño 12 pt. a doble espacio.
- Páginas separadas para referencias, figuras, cuadros, leyendas; todo a doble espacio.
- Carta de solicitud de publicación y declaración de autoría, nombres de los autores, grados académicos y afiliación, dirección postal, dirección electrónica y teléfono(s), e indicar a quien dirigir la correspondencia.

### TEXTO

- Título del artículo, autor(es), grado académico de cada autor, dirección postal y dirección electrónica. Indicar si hubo soporte financiero o patrocinio.
- Resumen de 200 palabras máximo, en español y en inglés para los trabajos científicos originales y casos clínicos.
- Título en inglés para los trabajos científicos originales y casos clínicos.
- Palabras clave para los trabajos científicos originales y casos clínicos. Consultar el *Index Medicus* (Biblioteca Médica Nacional) o por Internet a la dirección: <http://decs.bvs.br> para seleccionar de 3-5 palabras pertinentes al trabajo.
- Párrafo introductorio que incluye el(los) objetivo(s) del trabajo.
- Secciones separadas para Material y Métodos, Resultados y Discusión.
- Párrafo de Agradecimiento, incluyendo el reconocimiento de ayuda financiera si así fuera necesario.
- Referencias citadas por números consecutivos en el texto y la lista de las mismas en el formato requerido en las Instrucciones para Autores (ver ejemplos al final de cada Revista y en *Revista Médica Hondureña* 2004;72: 35-56).
- Referencias 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.
- Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.
- Autorización escrita de los editores por material previamente publicado.

### CUADROS Y FIGURAS

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

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

# CONTENIDO

|   |     |
|---|-----|
| <b>I.- EDITORIAL</b>  |     |
| Universidad y Reforma   |     |
| <i>Efraín Bu Figueroa</i> .....   | 178 |
| <b>II.- TRABAJOS CIENTÍFICOS ORIGINALES</b>   |     |
| 1.- Caracterización clínica y epidemiológica de la malaria en una comunidad endémica de Honduras  |     |
| <i>Carmen J. Aguilar, Efraín Bu Figueroa, Jackeline Alger</i> .....   | 179 |
| 2.- Efecto del etanol sobre las actividades de ATPasas de Na <sup>+</sup> y de Na <sup>+</sup> , K <sup>+</sup> de membranas plasmáticas laterobasales de células de túbulo proximal de riñón de ratas viejas |     |
| <i>José Rubén Elvir Mairena, Teresa Proverbio, Fulgencio Proverbio</i> .....  | 187 |
| <b>III.- IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA</b>  |     |
| 1.- Lesión de vena cava   |     |
| <i>Rigoberto Espinal-F, Darío Hipp, Emma Salgado</i> .....  | 192 |
| <b>IV.- CASO CLÍNICO</b>  |     |
| 1.- Enfermedad de Lyme  |     |
| <i>Humberto Su</i> .....  | 193 |
| 2.- Uso de tornillos transpendiculares en el tratamiento de la inestabilidad espinal  |     |
| <i>Carlos Roberto Contreras, Jorge Eduardo Ortega, Ena Isabel Miller, Francisco López</i> .....   | 198 |
| <b>V.- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>   |     |
| 1.- Hemorragia intraventricular en el recién nacido prematuro   |     |
| <i>Nicolás Nazar Herrera</i> .....  | 205 |
| <b>VI.- ARTÍCULO ESPECIAL</b>   |     |
| 1.- Aspectos legales de la incapacidad laboral y certificaciones médicas  |     |
| <i>Azucena Lazo Zambrano</i> .....  | 209 |
| <b>VII.- ARTÍCULO DE OPINIÓN</b>  |     |
| 1.- Reflexiones sobre el aumento de las enfermedades respiratorias en niños   |     |
| <i>Luis Rogelio García</i> .....  | 216 |
| <b>VIII.- HISTORIA DE LA MEDICINA HONDUREÑA</b>   |     |
| 1.- Promociones Médicas 1974-1978   |     |
| <i>Julio Alberto Bourdeth Tosta</i> .....   | 217 |
| <b>IX.- ACTUALIZACIÓN BIBLIOGRÁFICA, SITIOS WEB Y REFERENCIAS LOCALES</b>   |     |
| 1.- Infección urinaria .....  | 229 |

## ***"Hospedaje Variedades"***

***De la serie "Casas Viejas de San Pedro Sula"***

Autor: Dr. Jorge Andrés Urteaga Puente

Técnica: Óleo sobre Tela

Estilo: Hiperrealista

*El Dr. Jorge Andrés Urteaga nació en Lima Perú y se graduó de Médico y Cirujano en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos de Lima en 1975. Se especializó en Endocrinología, Nutrición y Diabetes en la Universidad Peruana Cayetano de Heredia. Reside en San Pedro Sula desde 1976. El Dr. Urteaga es hondureño nacionalizado y miembro del Colegio Médico de Honduras.*

*Desde su niñez mostró gran interés por las Artes Plásticas, por lo cual recibió diversos cursos y talleres sobre pintura particularmente con los maestros de la plástica peruana, Milner Cajahuarinca, Cristina Gálvez y Gerardo Chávez. El Dr. Urteaga ha participado en numerosas exposiciones individuales y colectivas. Es expositor permanente de la Galería Nacional de Arte Contemporáneo de la ciudad de Panamá y de la Galería de la Organización de Estados Americanos OEA, Washington. Ha incursionado con éxito también en la literatura y fotografía. El elemento artístico ha marcado profundamente su vida personal y profesional. Sus pinturas, particularmente la serie de Casas Viejas de San Pedro Sula, con una producción de 120 cuadros cuyo estilo es el hiperrealismo, son destacada muestra de su arte. Su trabajo artístico ha sido reconocido nacional e internacionalmente.*