

## RESÚMENES

**CP Conferencia Plenaria**  
**CM Conferencia Magistral**  
**TL Trabajo Libre**

***1CP - Medicina Basada en Evidencia (MBE) y Guías Clínicas Basadas en Evidencia (GCBME).***  
*Dr. Manfredo Tumos Raudales. Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Médicas.*

La medicina basada en evidencia se hace del conocimiento público en noviembre de 1992, cuando se presenta en un artículo de la revista de la Asociación Médica Americana (JAMA). En esa publicación se discute un nuevo enfoque para la enseñanza-aprendizaje para los médicos residentes de Medicina Interna. Sus autores son capacitados médicos de la Universidad de MacMaster, de Hamilton, Ontario, Canadá y sus cimientos se habían desarrollado en las décadas del 70 y 80 en la misma universidad. El concepto medular de MBE es la utilización juiciosa y razonable de la mejor evidencia (prueba) disponible para el cuidado de pacientes, respetando sus derechos y preferencia. En la práctica, la MBE se desarrolla con las siguientes cinco (5) acciones: 1.- Formular preguntas respecto a situaciones clínicas de la vida diaria. 2.- Realizar búsqueda bibliográfica para encontrar la mejor evidencia que responda a estas preguntas clínicas. 3.- Analizar críticamente la información obtenida en la búsqueda bibliográfica. 4.- Aplicar la evidencia encontrada al cuidado de los pacientes. 5.- Evaluar los resultados. La columna vertebral de la MBE es el estudio clínico aleatorizado doble ciego. Guías Clínicas Basadas en Evidencia. Las guías clínicas han tenido un nivel razonable de confiabilidad en la práctica diaria; este nivel mejora cuando las guías son basadas en evidencia. La mejor definición de una GCBE es la siguiente: Conjunto de aseveraciones que se hacen con el propósito de dirigir la toma de decisiones en un área específica del cuidado médico, respaldado por la mejor evidencia obtenida de la investigación clínica. El doctor David Sackett, padre de la MBE las define sencillamente como "herramientas para mejorar la calidad". Las guías pueden ser de: prevención, diagnóstico, terapia, pronóstico, riesgo/beneficio y costo/efectividad. En la pirámide de la evidencia los únicos mejores que las guías son la Biblioteca Cochrane y las revisiones sistemáticas y meta-análisis. Los propósitos principales de una GCBE son: 1.- Optimizar el cuidado médico basado en la mejor evidencia científica disponible. 2.- Reducir la inapropiada variación de la práctica médica. 3.- Mejorar la educación médica continua. 4.- Actuar como recurso central para el control de calidad incluyendo auditoría. 5.- Cambiar la práctica clínica. 6.- Promover el uso eficiente de los recursos. 7.- Proporcionar una base racional para referir pacientes. En el mundo hay distribuidos súper expertos en la elaboración de GCBE que imponen un formalismo severo. En Honduras se constituyó en el año 2004 el primer grupo dedicado a la elaboración de GCBE, es multidisciplinario conformado por representantes de todos los departamentos clínicos del Hospital Escuela. Después de estudiar los principios básicos de MBE, se analizaron los diferentes formatos de GCBE para seleccionar el que mejor se adaptara a nuestra condición. La estructura básica de nuestra guía es la siguiente: 1.- Nombre de la guía y año de elaboración. 2.- Autores y cargos. 3.- Fuente bibliográfica guía(s) madre(s). 4.- Enfermedad o condición 5.- Niveles de evidencia y grados de recomendación, ó.- Introducción. 7.- Categoría de la guía. 8.- Especialidad clínica. 9.- Usuarios. 10.- Objetivo. 11.- Población diana. 12.- Diagnóstico 13.- Tratamiento. 14.- Pronóstico. 15.- Rehabilitación. 16.- Metodología. 17.- Proyecciones. 18.- Definiciones de términos. 19.- Bibliografía. 20.- Anexos. 21.- Sumario y algoritmo.

**1CM Enfermedad Vasculat Cerebral.**

*Dr. Marco Tulio Medina*

**2CM- Medicina Basada en Evidencia. Evaluación del Paciente Intoxicado en el Servicio de Emergencia.** *Dr. Manfredo Turcios Raudales.* Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Médicas.

La evaluación inicial del paciente intoxicado comprende seis (6) aspectos principales: 1.-Resucitación y estabilización. 2.-Anamnesis y examen físico incluyendo la búsqueda de un síndrome tóxico específico (**toxi-drome**). 3.-Descontaminación apropiada de tracto gastrointestinal, piel y ojos. 4.-Uso juicioso de pruebas de laboratorio, electrocardiografía y radiología. 5.- Administración de antídotos específicos sí existen. 6.- Utilización de técnicas que favorezcan la eliminación del tóxico.

1.-Resucitación y Estabilización. -Se debe comprobar la permeabilidad de las vías aéreas seguido por soporte respiratorio y circulatorio; monitoreo cardíaco, oximetría de pulso y acceso intravenoso. El soporte respiratorio debe centrarse en corregir hipoxia y acidosis respiratoria e impedir la broncoaspiración. 2.-Historia y Examen Físico. —La historia proporciona información crítica sobre el tóxico: ¿Es un medicamento? ¿Es un pesticida? ¿Es tableta, es líquido? ¿Qué cantidad ingirió? ¿A que hora? ¿Cuál fue el motivo? ¿Se le hicieron maniobras caseras? Etc. En este momento el interrogador se convierte en un verdadero detective médico. El examen físico enfatiza en alteraciones de los signos vitales y del estado mental, además puede detectar la presencia de un toxidrome característico debido a los efectos colinérgicos, anticolinérgicos, simpaticomiméticos u opioides de los tóxicos. 3.-Descontaminación. -La administración de carbón activado es el principal método para descontaminación gastrointestinal y es más efectivo si se administra en la primera hora después de la ingestión del tóxico. Dosis múltiples pueden usarse en pacientes que ingirieron gran cantidad de carbamazepina, fenobarbital y teofilina. El lavado gástrico está indicado solo en situaciones especiales. El jarabe de ipecacuana ha caído en desuso por su escasa efectividad para remover tóxicos. La piel se descontamina con abundante agua y jabón y los ojos se lavan con agua o solución salina. 4.-Pruebas de Laboratorio. -Rara vez las pruebas de laboratorio y gabinete son más útiles que la anamnesis y el examen físico. La concentración plasmática de drogas y tóxicos se utilizan para guiar el manejo. Otros estudios pueden ser útiles para evaluar indirectamente daño en órganos o sistemas; el electrocardiograma en pacientes que ingieren tóxicos que producen arritmias o trastornos de conducción; la radiografía de tórax se ordena solo si se sospecha daño pulmonar. 5.- Administración de Antídotos. -Algunos tóxicos tienen antídotos o bloqueadores de su acción: n-acetil cisteína para acetaminofen; antiveneno polivalente para serpientes venenosas (crotalidos); atropina para órgano fosforados; calcio para sobredosis de bloqueadores de canales de calcio; carbón activado para descontaminar el tubo digestivo pero no es efectivo para metales, hidrocarburos, hierros litio y cáusticos. 6.- Favorecer la Eliminación del Tóxico. -Manipulaciones del pH urinario aumenta la excreción renal de ciertos tóxicos y también se puede utilizar la vía extracorpórea con hemodiálisis y hemoperfusión a carbón. La administración intravenosa de bicarbonato de sodio aumenta la eliminación urinaria de ácidos débiles como salicilatos, fenobarbital, metrotexate. Hemodiálisis para etilenglicol, metanol, litio y salicilatos; hemoperfusión a carbón para teofilina y fenobarbital. Otros: El coctail de coma. Se refiere a la administración intravenosa simultánea de tiamina, glucosa, naloxona y flumazenil para el paciente intoxicado en coma y especialmente si también hay ingestión de alcohol. Tiamina 100mg IV para prevenir el Wernicke Korsakoff, glucosa 50g IV para hipoglicemia, naloxona para intoxicación por opioides y flumazenil para benzodiazepinas.

**3CM - El ABC de las Hepatitis Virales.** Dr. Manfredo Turcios Raudales. Hospital Escuela, Facultad de Ciencias Médicas.

La hepatitis viral es un síndrome causado por numerosos virus, cuyo efecto final es una inflamación o lesión con necrosis celular. Es una infección generalizada que afecta sobre todo al hígado. Clínicamente, el síndrome es caracterizado por elevación de las aminotransferasas: ALT y AST, con elevación variable de la fosfatasa alcalina y de la bilirrubina. En general, el grado de elevación de ALT y AST refleja de cuan abrupto es el daño hepático y la severidad. La hepatitis puede ser aguda o crónica. Casi todos los casos de hepatitis viral aguda son producidos por cinco agentes víricos: 1.-Virus de la Hepatitis A (HAV)- 2.-Virus de la Hepatitis B (HBV). 3.- Virus de la Hepatitis C (HCV). 4.-Virus de la Hepatitis D (Agente Delta). 5.-Virus de la Hepatitis E. Otros virus reconocidos como causantes de hepatitis viral son: Virus de la Hepatitis R, Virus de la Hepatitis G., Virus de la Hepatitis NO - ABCDE (Virus SEN-V). Todos los Virus de las hepatitis humanas son ARN, excepto el de la Hepatitis B, que es ADN. Todos los virus, se diferencian por sus propiedades antigénicas y moleculares. Desde el punto de vista clínico, producen enfermedades similares, que dan desde un trastorno asintomático inaparente, hasta infecciones agudas, fulminantes y mortales. Los virus que se transmiten por vía hematogena (HBV, HCV, HDV) pueden ocasionar infecciones persistentes que varían desde formas sub-clínicas hasta enfermedades crónicas progresivas del hígado que pueden evolucionar hacia la cirrosis y el carcinoma hepatocelular.

**4CM Neumonía de la Comunidad.**  
Dra. Elsa Palou

**5CM Tratamiento de la Enfermedad de Chagas en menores de 15 años, Honduras, Centro América.**  
Dr. Concepción Zúniga Valeriano<sup>1</sup>, Dr. Carlos Ponce Caray<sup>1</sup>, Dr. Gilés de Margene<sup>2</sup>, Lie. Michio Kojima<sup>3</sup>, Dr. Yovani Cardona<sup>4</sup>, Lie. Lombardo Ardón<sup>5</sup>, Ing. José Rubén Gómez<sup>5</sup>. <sup>1</sup>Coordinador Programa Nacional de Chagas, <sup>2</sup>Jefe Laboratorio Central de Referencia para Chagas, <sup>3</sup>Asesor en Salud Promesas/ACDI, <sup>4</sup>Coordinador Proyecto JICA para Chagas, <sup>5</sup>Médico asistencia! CESAMO San Feo. De Opalaca, Intibucá, <sup>6</sup>Coordinador Proyecto Chagas IDRC/ACDI, <sup>7</sup>Coñsultor Promesas-ACDI para E. de Chagas.

La Enfermedad de Chagas es una enfermedad producida por vectores triatominos de los géneros *Rhodnius* y *Triatoma*, de los cuales prevalecen en nuestro país *Rhodniusprolixus* y *Triatoma dimidiata*. Su agente causal es el *Trypanosoma cruzi*. Se provee tratamiento a los menores de 15 años seropositivos por Chagas, en áreas endémicas en las cuales se han realizado acciones en contra de los vectores antes mencionados. Como parte de las actividades del Programa Nacional de Chagas, se han realizado actividades de exploración serológica (prueba rápida) y encuesta serológica (prueba de ELISA), en aquellos lugares con una prevalencia mayor de un 10% a la prueba rápida, proceso realizado durante los años 2000 - 2002 y actualmente en el 2005, en los departamentos de Yoro e Intibucá. De 24,771 muestras tomadas en menores de 12 años 232 resultaron positivas de los cuales recibieron tratamiento el 100% de los mismos. El control en 62 niños a los 18 meses, reportó una tasa de cura del 88.7% y el porcentaje restante en disminución de títulos. Actualmente están en tratamiento 375 niños del departamento de Intibucá, de los cuales una niña ha tenido que abandonar el tratamiento por reacciones secundarias dérmicas severas. Con base en el trabajo realizado por Médicos Sin Fronteras de España en Yoro y la experiencia actual con Visión Mundial y La Secretaría de Salud, se ha podi-

do observar que hay una cura de un 88.7% a los 18 meses y del 100% a los 36 meses, en menores de 15 años quienes reciben tratamiento para Chagas con Nifurtimox o Bensnidazol, durante dos meses a dosis de 7.5 a 10 mg/Kg.

**6CM - Diagnóstico de Malaria: Gota Gruesa y Pruebas de Diagnóstico Rápido. Protocolo de Diagnóstico de casos.** Jackeline Alger, MD, PhD. Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Existen varios métodos para el diagnóstico de la malaria. Características como precisión, facilidad de ejecución y costo, determinarán la selección de la prueba dependiendo además de la situación en que se necesite. Por ejemplo, diferentes pruebas diagnósticas son aplicables para el estudio del paciente individual, con malaria aguda, malaria crónica o subclínica, o para estudios desde el punto de vista de salud pública, con o sin facilidades logísticas como la electricidad. La red periférica de diagnóstico de la malaria a nivel comunitario realiza diagnóstico clínico de los pacientes febriles que espontáneamente demandan los servicios de los Puestos de Notificación Voluntaria de la Malaria. El diagnóstico microscópico es ejecutado por la red periférica de microscopistas y los técnicos de laboratorio de los centros de salud y hospitales. Por otro lado, centros de diagnóstico especializado (centros privados, Hospital Escuela), cuentan con otras pruebas como pruebas de diagnóstico rápido (PDR) o pruebas moleculares (PCR). El diagnóstico microscópico está fundamentado en la identificación de las formas parasitarias y la coloración diferencial de sus componentes (citoplasma, cromatina y pigmento malárico). Las coloraciones de Giemsa y Wright son ejemplos de coloraciones diferenciales que permiten identificar parásitos libres (gota gruesa) o intracelulares en el eritrocito (extendido fino). Las PDR o cintas reactivas detectan antígenos específicos producidos por *Plasmodium*, los cuales están presentes en la sangre del individuo infectado (infección actual o reciente). Las PDR no se recomiendan para la detección de infecciones subclínicas. La detección se produce por la captura de anticuerpos marcados para producir una banda visible en una cinta de nitrocelulosa. Algunas PDR pueden detectar solamente *P. falciparum*. Otras pueden detectar además la presencia de una o más de las otras especies que infectan al humano (*P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale*). Las PDR pueden ser mejor utilizadas en condiciones donde el diagnóstico microscópico no está disponible. Tienen una gran aplicación en países con malaria *falciparum* resistente a la cloroquina, donde el diagnóstico diferenciado rápido (15 minutos) permite administrar la droga alternativa, usualmente más cara y con esquemas de tratamiento más complicados. En el diagnóstico del paciente individual agudamente enfermo, se recomienda un mínimo de dos gotas gruesas para descartar malaria y al menos una durante o inmediatamente después de la fiebre. Esto se fundamenta en el hecho de que solamente los trofozoitos más jóvenes de *P. falciparum*, aquellos que se encuentran durante y unas horas después del paroxismo febril, y los gametocitos, circulan en la sangre periférica. Los trofozoitos maduros y los esquizontes se citoadhieren o "secuestran" en la microvasculatura a través de una interacción receptor-ligado entre el glóbulo rojo parasitado y las células endoteliales. En conclusión, existe toda una base conceptual que tanto el responsable del diagnóstico (microscopista, técnico de laboratorio, microbiólogo o parasitólogo), el clínico (médico o enfermera), como el epidemiólogo (médico, enfermera, promotor o evaluador del Programa de Malaria), deben poseer para interpretar el resultado del diagnóstico de laboratorio de la malaria y obtener el mayor beneficio de esa interpretación. Cualquiera que sea el método que se utilice, debe contarse con un procedimiento confiable y efectivo de control de calidad.

**7CM- Leptospirosis.** *Dr. Tito Alvarado, MD, MPH, Ms, CTM. Infectología HMCR.*

La leptospirosis en humanos se conoce desde 1886, el año en que Adolf Weil describió un síndrome ictero-hemorrágico acompañado de insuficiencia renal. En Honduras, el primer reporte en animales de esta enfermedad se remonta al año de 1964 en un lote de cerdos importados de USA. En 1975 el Dr. L.A Espinoza realizó un estudio en bovinos en el valle de Comayagua, encontrando una prevalencia de 38%. Xo obstante, fue a partir de 1982 que el Instituto Hondureño Médico Veterinario de la Secretaría de Agricultura inició la vigilancia serológica en forma sistemática, encontrando en 1998 una prevalencia del 2.7% en porcinos y 2.8% de bovinos de 30,334 muestras investigadas. Los primeros casos sospechosos en humanos se encontraron en 1995 en el departamento de Choluteca fronterizo a la república de Nicaragua, en donde recientemente se había iniciado un brote de la enfermedad. En 1998 con el propósito de conocer la seroprevalencia de la leptospirosis en humanos en el país, se realizó un estudio en el municipio de Marcovia. De 647 muestras tomadas se encontraron 190 reactivos (29%). En Noviembre de 1998 y a consecuencia del huracán Mitch se presentó un brote en casi todo el país, identificándose 172 casos de leptospirosis. Los municipios más afectados fueron San Pedro Sula, La Lima y Tegucigalpa, siendo el grupo de edad más frecuente el de 15 a 49 años, solo 8 personas fallecieron. En relación a la descripción clínica de la enfermedad, la leptospirosis es una zoonosis, la bacteria infecta al humano a través de la piel y mucosas, con manifestaciones clínicas variables de carácter bifásico. Durante la primera fase (3 a 7 días), fase septicémica: el cuadro frecuente incluye fiebre de inicio súbito, cefalea, mialgias (pantorrillas y muslos) e inyección conjuntival. La segunda, fase immune, (10 a 30 días) fiebre clásica, meningitis, erupción cutánea, anemia hemolítica, insuficiencia hepato renal, ictericia, confusión y depresión mental, afectación pulmonar con o sin hemorragia. La enfermedad a veces se diagnostica erróneamente como encefalitis o meningitis. Su duración clínica es de pocos días a 3 semanas y el caso no tratado puede durar varios meses. Además, la enfermedad puede ser asintomática y la gravedad del caso depende de la infección de las diferentes cepas. La tasa de letalidad es baja pero aumenta conforme avanza la edad y puede llegar hasta el 20% o más en los pacientes con ictericia, lesión renal, pulmonar y cardiaca. El síndrome de Weil (leptospirosis grave producida por *L. icterohemorrhagica* y otras leptospiras). Este síndrome se acompaña de una ictericia marcada con CPK muy elevada, transaminasas hepáticas ligeramente elevadas con o sin hepatomegalia. Además se presentan hemorragias, anemia y daño renal importante por necrosis tubular aguda. El examen de orina revela albúmina, glóbulos rojos, cilindros y leucocitos. El diagnóstico se confirma por la elevación de los títulos de las pruebas serológicas como la aglutinación microscópica (MAT) y por el aislamiento de la leptospira en la sangre en la primera semana o en le LCR y orina en los días subsiguientes. Además se usan las técnicas de inmunofluorescencia y ELISA para detectar leptospiras en diferentes muestras biológicas y en autopsias. En relación al tratamiento, las leptospiras son bacterias muy sensibles a las penicilinas y tetraciclinas y se deben utilizar tan pronto el paciente acude a la atención médica. La duración del tratamiento es de 7 a 10 días aproximadamente. Los pacientes graves deben ser manejados de preferencia en salas de terapia intensiva. Entre las medidas de control de la enfermedad se describen: protección personal, educación en salud, identificación y descontaminación de aguas y suelos, control de roedores, segregación de animales domésticos contaminados, inmunización de animales y seres humanos, etc.

**8CM Neurocisticercosis.***Dr. Marco Tulio Medina*

**9CM - Dengue Clásico y Hemorrágico.** Dr. Tito Aburado MD, MPH, MsCTM. Infectología HMCR.

El Dengue es una enfermedad viral transmitida por vectores, y constituye la más importante enfermedad causada por arbovirus en el mundo, dada su extensión en la casi totalidad de las regiones tropicales y subtropicales. Sus formas más complicadas son el dengue hemorrágico y el síndrome del shock del dengue, que a pesar de existir hace más de veinte años, constituye una importante causa de morbilidad en los países de las Américas. La enfermedad es conocida desde hace más de medio siglo en los países del Sudeste de Asia por su enorme mortalidad que le convierte en la primera causa de internamiento y muerte hospitalaria. Desde su aparición como un problema de salud pública, el dengue ha sido estudiado en sus manifestaciones clínicas y en sus procesos fisiopatológicos, que ha dado base para el desarrollo de esquemas de manejo terapéutico y que inicialmente han sido fundamentados en las experiencias de países con características de hiperendemicidad como las de los del Sudeste Asiático: (Tailandia, Filipinas y Vietnam) y Cuba que enfrentó una epidemia severa en 1981. Sin embargo, las manifestaciones de la enfermedad varían de un individuo a otro en la misma población debido a características personales, así como también a la virulencia de la cepa responsable de la transmisión. La experiencia cubana nos revela que en una población étnicamente heterogénea el cuadro clínico puede variar y asimismo las complicaciones; siendo la teoría de mayor aceptación la de ampliación de la respuesta inmune que explica el mayor número de casos de dengue hemorrágico que se presentan en individuos que cursan infecciones por serotipos de dengue diferentes a los de la infección previa. El cuadro clínico del dengue clásico involucra una enfermedad febril de inicio subdito que dura hasta siete días con las manifestaciones siguientes: cefalea, mialgias, artralgias, dolor retrocular, erupción cutánea, leucopenia, presencia o no de sangrado. Por su parte el dengue hemorrágico, se presenta con evidencia de fuga capilar, trombocitopenia y manifestaciones de sangrado. La fuga capilar manifiesta por la presencia de serositis (ascitis, derrame pleural y pericárdico, edema perivesicular, etc.), hemoconcentración, hipoalbuminemia y disminución de la presión arterial media. Su tratamiento está basado en la hidratación oportuna y la restitución a veces de elementos figurados de la sangre. Las consideraciones anteriores han llevado al diseño de esquemas terapéuticos para el manejo de casos de dengue hemorrágico y síndrome del choque por dengue, que han sido difundidos internacionalmente, y a los que cada país ha hecho sus adaptaciones de acuerdo a las características clínicas observadas en sus países y a la tecnología disponible en cada uno de ellos. Honduras ha presentado casos de dengue desde 1977 y la presentación del dengue hemorrágico se ha documentado desde 1991, pero fue hasta la epidemia de 1995 que el número de casos de dengue hemorrágico demandó respuestas mejor estructuradas del sistema de salud que incluyen una mayor correspondencia entre los esquemas de manejo clínico de la enfermedad y las características de presentación propias del dengue en la población hondureña. La participación de las brigadas internacionales durante la última epidemia que llegaron al país a apoyar en el manejo de los pacientes con dengue, permitieron contrastar los diferentes esquemas manejados en otros países y a la vez en el contexto de la experiencia nacional, se diseñaron lineamientos que procuraron reunir los conocimientos más recientes y las formas de presentación clínica del dengue clásico y hemorrágico en los centros asistenciales de Honduras. Como parte de ese esfuerzo colaborativo del personal clínico y epidemiológico comprometidos, surgen dichos lineamientos los cuales se espera puedan ser utilizados por el personal asistencial en los diferentes niveles de atención, a fin de dar respuestas más consistentes, integradas y homologadas, y así evitar la heterogeneidad de esquemas de tratamiento empleando el que garantice una atención médica oportuna y eficaz al paciente.

**11CM Cardiopatía Congénita,**

Dr. Hedor Fonseca

**12CM - Crisis Hipertensiva.** Dr. José Enrique Samayoa Andino. Médico Internista y Cardiólogo. Hospital Mario Catarino Rivas, Hospital del Valle.

La hipertensión arterial es una enfermedad que afecta al 20% de la población mundial y al 40% de las personas mayores de 60 años, ocupa el 25% de las emergencias médicas y es muy frecuente que en nuestros hospitales se cometan muchos errores al momento de atender los pacientes hipertensos en crisis hipertensiva. Se puede dividir la crisis hipertensiva en emergencia hipertensiva y urgencia hipertensiva. Emergencia hipertensiva: situaciones que requieren disminución inmediata de la presión arterial en pocas horas. En la patogénesis existe una activación del sistema Renina Angiotensina Aldosterona y hay niveles plasmáticos altos de renina, aunque existen ciertos desórdenes con renina plasmática baja. En el abordaje de la crisis hipertensiva siempre es importante hacer una buena historia clínica con un buen examen cardiovascular que incluya la I valoración de los pulsos periféricos y un examen neurológico. Definir entre una urgencia y una emergencia I hipertensiva nos ayuda a determinar el abordaje terapéutico necesario, ya que puede ser necesario fármacos I vía intravenosa y la hospitalización del enfermo si es una emergencia hipertensiva o solamente dar tratamiento vía oral con un período de observación de 3 a 6 horas si es una urgencia hipertensiva. Un punto aparte es el Accidente Vascular Cerebral Isquémico, en donde siempre que va asociado a hipertensión no podemos dar terapia antihipertensiva agresiva con el objeto de disminuir rápidamente las cifras tensionales porque agravaríamos el estado del paciente al extender el área isquémica del cerebro. Los medicamentos que podemos usar en la urgencia hipertensiva incluyen el captopríí sibilgual, la clonidina, el prazosin, el labetalol y en ía emergencia hipertensiva podemos usar el nitroprusiato de sodio de primera elección, la nitroglicerina IV, la hidralazina IV y el Enalapril IV como los de us\_o más frecuente. Así el acertado tratamiento que se de al paciente podemos disminuir la morbimortalidad, y evitar lesiones irreversibles e incapacitantes que afecten a las personas que a diario acuden a nuestros hospitales en crisis hipertensiva.

**13CM - Guías para la Evaluación y el manejo de la Insuficiencia Cardíaca en el Adulto (ICC).** Dr. Carlos Abel Sandoval. Centro Cardiovascular.

La ICC es un problema de salud pública en los EUA. Cerca de 5 millones de pacientes tienen ICC y cerca de medio millón son diagnosticados cada año. Cerca de 300,000 pacientes mueren como consecuencia directa de la ICC y el número crece cada año a pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento. La ICC y 80% de los hospitalizados tienen más de 65 años. Se han publicado guías generales para la evaluación y manejo de ICC. Cuatro etapas han sido identificadas: Etapa A identifica los pacientes en riesgo alto de desarrollar ICC pero sin alteraciones estructurales en el corazón; Etapa B tiene desorden estructural pero sin síntomas; Etapa C desorden estructural con síntomas actuales o pasados; Etapa D es el que tiene enfermedad terminal y requiere estrategias especializadas de tratamiento como el soporte circulatorio mecánico, infusiones de inotrópicos y/o trasplante. En las Guías se destaca la caracterización de la ICC como un síndrome clínico, la valoración que incluye la identificación de los pacientes en riesgo, la identificación de la anormalidad estructural, la causa de la disfunción ventricular, la recomendaciones para la evaluación de los pacientes, la , terapéutica en cada una de las distintas etapas, las drogas y dosis recomendadas para el uso rutinario, intervenciones a considerar en algunos pacientes, las drogas e intervenciones que se encuentran en investigación y ía intervenciones de valor no comprobado y no recomendadas. Asimismo, se incluye un apartado para los pacientes con ICC refractaria y terminal, tratamiento de los desórdenes concomitantes y comentario especial sobre la disfunción diastólica con función sistólica conservada.

**14CM - Tratamiento del Infarto Agudo del Miocardio.** Dr. Alian R Murillo C. Médico Especialista en Medicina Interna y Cardiología, Clínica Murillo, IHSS.

El infarto agudo del miocardio como manifestación de arteroesclerosis es una de las principales causas de morbi-mortalidad en los países desarrollados. Sin embargo, cada vez vemos con mayor frecuencia esta patología en nuestra población, por lo que se requiere de un amplio conocimiento de la condición así como de las normas terapéuticas a seguir en los servicios de urgencia de nuestras instituciones de salud. Debemos conocer los criterios básicos para el diagnóstico clínico de la condición, que de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, incluyen: a. Dolor Anginoso, b. Alteraciones electrocardiográficas, c. Datos de laboratorios enzimáticos. d. Alteraciones actuales de la contractilidad miocárdica desde un punto de vista ecocardiográfico. Medidas generales: 1. Administración de oxígeno, 2. Canalizar una vena de buen calibre, preferiblemente catéter central, 3. Monitorización electrocardiográfica, 4. Traslado inmediato del paciente a una unidad de cuidados intensivos de ser posible. Medidas específicas: 1. Analgesia. 2. Antiagregantes plaquetarios: bloqueadores del tromboxano A2 y bloqueadores de los receptores del ADP, 3. Agentes trombolíticos, 4. De ser posible y donde los medios lo permitan, angioplastia de rescate.

**15CM - Indicaciones de Procedimientos Intervencionistas Percutáneos en Síndromes Agudos**

**Coronarios con Elevación del Segmento ST,** Dr. Francisco Somoza. Internista Cardiólogo Hemodinamista, CEMESA.

Los procedimientos coronarios percutáneos para infarto de miocardio con elevación del ST requieren de un experimentado grupo de cardiólogos intervencionistas que trabajen en equipo con un staff de gran experiencia en el soporte y manejo de estos pacientes. Esto significa que hospitales con un programa de intervencionismo cardíaco bien establecido deberían de utilizar procedimientos percutáneos intervencionistas en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST en vez de trombolisis intravenosa. La mayoría de los triáis comparando trombolisis vrs. angioplastia primaria fueron efectuados con el objeto de demostrar cual técnica era mejor y se hicieron en centros con altos volúmenes de pacientes y con operadores experimentados, con tiempos cortos de respuesta. Sin embargo, los resultados no se aplican en todos los sitios. Grandes variaciones entre instituciones y médicos de manera individual son encontradas en todos los estudios, pero en general la angioplastia primaria en centros de alto nivel de experiencia con buen volumen de pacientes es preferida en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST, dado que las tasas de repercusión en éxito primario se acercan a 96% con operadores con entrenamiento completo y con experiencia en pacientes con enfermedad de múltiples vasos. La angioplastia primaria deberá ser dirigida solamente al vaso culpable que está produciendo el infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (culprit vessel). Tomar decisiones de revascularizar vasos no relacionados con el infarto deberá ser efectuada solamente cuando se demuestre que las lesiones son extremadamente críticas y si hay isquemia residual o lesiones que ponen en riesgo grandes extensiones del miocardio. Afortunadamente la implementación en la guía de pacientes con infarto de miocardio ha mostrado mucha mejoría en relación a los pacientes que se les efectúa trombolisis. Los pacientes tratados durante horas no hábiles en centros sin experiencia no tienen los mismos resultados que los tratados con infarto de miocardio con elevación del ST en centros con experiencia o en las horas rutinarias del día. Esto significa que si un hospital no tiene volumen de pacientes adecuados y la experiencia de los operadores no es suficiente, se prefiere mejor trombolizar los pacientes según las guías de la Sociedad Americana del Corazón y del Colegio de Cardiólogos de Estados Unidos y de la Sociedad Europea de Cardiología. No poner en riesgo a los pacientes al efectuar angioplastia si el personal médico, anestesiólogo-



gos, o enfermería o todo el grupo no está bien familiarizado con los procedimientos, sobre todo en horas inhábiles y en centros con poco volumen. La angioplastia se define como una intervención en el vaso culpable con 12 horas después del inicio del dolor precordial u otros síntomas sin previa terapia trombolítica u otras terapias para disolver coágulos. La diferencia más impresionante entre trombolisis y angioplastia primaria fue una significativa reducción de isquemia recurrente de 21% y con trombolisis solamente 6%. El seguimiento de angioplastia primaria y con trombolisis obviamente es mucho mayor y menor con angioplastia primaria, por lo cual es el procedimiento de preferencia en pacientes con infarto de miocardio o elevación del segmento ST. En años anteriores se presumía que era preferible efectuar angioplastia primaria solamente en arteria descendente anterior pero ahora se ha demostrado que cualquier vaso que presente un infarto, la preferencia es angioplastia primaria sobre trombolisis, como se insiste en manos experimentadas. Finalmente, cuando se ha trombolizado un paciente y *éste* sigue inestable o con isquemia importante y todavía con datos que muestren que tiene alto riesgo se deberá efectuar lo que se llama angioplastia de rescate, pacientes sometidos a trombolisis ya sea con estreptoquinasa, TPA o TNK (en Honduras no existen estas dos últimas) y persisten todavía los síntomas de isquemia con inestabilidad hemodinámica, dolor precordial etc. Deberán transferirse a un centro experimentado para efectuarle angioplastia de preferencia vía radial o humeral dado que estreptoquinasa con punción femoral produce muchas complicaciones sobre todo hematomas gigantes, hemorragias retroperitoneales y otro tipo de complicaciones mecánicas severas.

#### ***16CM Cirugía Cardiovascular: Lo Real y Lo Posible.***

*Dr. Juan Carlos Zuniga*

#### ***17CM- Tromboembolismo Pulmonar. Dr. Carlos Alvarado Calvez. Medicina Interna/Neumología, Instituto Nacional del Tórax, Servicio de Neumología.***

El tromboembolismo pulmonar es una enfermedad de alta mortalidad sin tratamiento (aproximadamente 30%), con múltiples etiologías, que van desde la inmovilización prolongada, el cáncer y los traumatismos, hasta defectos congénitos como la presencia del factor V de Leiden; y cuyo diagnóstico es en muchos casos difícil, pues requiere de un alto nivel de sospecha. Sospecha que debe iniciarse con la presentación clínica, pues ante un cuadro de disnea, taquipnea, hipoxemia o hallazgos radiográficos no explicables por otras causas, es imperativo examinar cuidadosamente al paciente para determinar su posible origen (insuficiencia cardíaca, neumonía, anemia, tromboembolismo pulmonar, etc.). Hasta hace pocos años, no se disponía en Honduras de métodos no invasivos confiables; pero en la actualidad se cuenta con varias técnicas que van desde la determinación de Dímero D, cuya presencia eleva el nivel de sospecha pero nunca confirma el diagnóstico, hasta estudios de imagen. La investigación de los miembros inferiores mediante ultrasonido Doppler, con la demostración de trombosis venosa profunda por encima del hueso poplíteo negativo debido a que al producirse la embolización se haya restablecido el flujo venoso. En estos casos, el siguiente paso lógico es la tomografía de tórax de alta resolución (que es capaz de diagnosticar émbolos a nivel de arterias pulmonares segmentarias) o la gammagrafía de ventilación/perfusión. En algunos casos, los dos últimos métodos mencionados son de primera elección debido al elevado nivel de sospecha en la presentación inicial. En aquellas situaciones donde ninguna de las técnicas mencionadas sea diagnóstica, puede ser necesario recurrir a la angiografía pulmonar. El tratamiento en los casos graves debe de comenzar incluso antes de realizarse los estudios de imágenes; en la actualidad la heparina de bajo peso molecular como la enoxaparina o nadroparina, que facilitan la terapia dada su administración una o dos veces al día, su mejor biodisponibilidad y la menor incidencia de plaquetopenia. Se acepta que simultáneamente con los agentes parenterales se inicie warfarina

por vía oral, suspendiéndose los primeros cuando la monitorización de la acción de la warfarina mediante la determinación del Ratio Normalizado Internacional (RNI) alcance un valor de 2.5 a 3.0. La duración del tratamiento es de seis meses, salvo los casos de trombofilia por defectos congénitos, que necesitan tratamiento perpetuo.

**18CM - Abordaje del Paciente con Anemia.** Dr. Alvarado Cristian. Hospital del Valle.

La anemia es definida como una disminución de la masa de hemoglobina total circulante o la reducción del número de eritrocitos. La sintomatología depende de la intensidad de la anemia y de la rapidez de la instalación. Los síntomas comunes son: palidez, astenia, disnea de esfuerzo, taquicardia, cefalea. Algunas causas pueden ser: pérdidas exageradas de glóbulos rojos por destrucción por hemorragia o por hemólisis; alteración en la producción, como las ligadas a las células mieloides, eritropoyetina o anomalías en la maduración. La historia clínica continua siendo una de las herramientas más importantes para llegar a un diagnóstico en la etiología de la anemia. En nuestro país continúan predominando las anemias carenciales en especial la deficiencia de hierro y en segundo lugar la deficiencia de ácido fólico. En el sexo femenino después de su tipo de alimentación se tiene que valorar sus aspectos ginecológicos. En el sexo masculino profundizar en aparato digestivo. Se deberá descartar sangrados de tubo digestivo. Hay una amplia disponibilidad de contadores celulares electrónicos teniendo la ventaja de tener el índice de RBC, WBC, cuenta de plaquetas y además la cuenta de neutrófilos con Hemoglobina. Con estos datos lo primero es evaluar si otras líneas celulares se encuentran afectadas. Se debe de evaluar para ver si el diferencial es correcto y si no hay errores en su conteo celular. Las alteraciones morfológicas en las diferentes series celulares, orientan en relación a su probable diagnóstico. Frecuentemente acompañan a la anemia infecciones y desórdenes inflamatorias que pueden causar leucocitosis. La trombocitosis puede ser reactiva a infección, inflamación y o neoplasia. Neutropenia, trombocitopenia y anemia pueden ser secundarias a toxicidad por medicamentos como trimetoprim y sulfameto-xasol y oxacilina en la cual puede dificultar el diagnóstico. Las infecciones bacterianas, sepsis y la complicación con C.I.D tienen que ser consideradas. En la niñez se debe de investigar las infecciones virales tales como VIH y EBV. L.E.S y otros desórdenes de la colágena puede presentar hallazgos hematológicos. Estudio de Coombs positivo identificando inmunoglobulinas y complemento orientan a una AHAI. Cambios microangiopáticos debido a destrucción mecánica incluye fragmentos de RBCs, esquiztócitos, esferocitos y usualmente trombocitopenia. Lo más importante en el estudio del paciente con la anemia es encontrar la causa y dar una terapéutica dirigida.

**19CM - Pancitopenia.** Dr. Raúl Galeano Milla. CEMESA.

La pancitopenia es un hallazgo invariable de la anemia aplásica. El grado de severidad puede variar y la cuenta de células blancas y neutrófilos totales se reportan por lo general con cifras bajas. Pero si la cuenta de plaquetas y la hemoglobina están normales, el diagnóstico debe ser cuestionado. Al encontrarse pancitopenia periférica, se deben considerar varios diagnósticos sobre todo, si sólo está comprometida una línea celular o dos (bicitopenia). Los glóbulos rojos usualmente son normocrómicos y moderadamente macrocíticos. Lo último reflejada por el incremento de la eritropoyetina. La cuenta leucocitaria está en el rango de 0 a 3%, pero la cuenta absoluta de neutrófilos es subnormal. La presencia de glóbulos rojos nucleados en el FSP, sugiere sobre todo disfunción medular. En la aplasia medular siempre hay granulocitopenia y es de valor pronóstico. Usualmente hay monocitopenia, pero la producción linfocitaria no se encuentra alterada. Las cuentas absolutas generalmente están disminuidas, aunque la cuenta plaquetaria es baja. La función plaquetaria no se

altera, los otros test de hemostasia generalmente son normales. La pancitopenia es una característica común de muchas enfermedades y por lo tanto se debe realizar un estudio de médula ósea, en el caso de aplasia medular esta importantemente hipocelular. La condición más difícil de diferenciar con aplasia medular es mielodis-plasia hipoplástica, hemogíobinuria paroxística nocturna (HPN). En estos casos hay alteraciones propias de los precursores mieloides que nos sirven para una mejor diferenciación morfológica (Peíger-Huet). También se recomienda realizar estudios genéticos ya que se han definido alteraciones cromosómicas propias para cada enfermedad y que sirven de factores pronósticos. Causas de pancitopenia: 1. Anemia aplástica, 2. Reemplazo medular, a. mielofibrosis, b. carcinoma metastásico, c. leucemia aguda, d. mieloma múltiple, e. enfermedad de Hodgkin, f. atesoramiento de lípidos, g. síndromes miel odisplásicos, h. hemogíobinuria paroxística nocturna. 3. Hiperesplenismo a. esplenomegali congestiva b. atesoramiento de lípidos. c. sarcoidosis. d. malaria, Kala-Azar. e. pancitopenia primaria esplénica. 4. Infección a. tuberculosis diseminada b. micosis diseminada, c. septicemia fulminante d. anemias megaloblásticas e. coagulopatía de consumo. Diagnóstico: Historia clínica, exposición a mielotóxicos {benzenos, insecticidas, fertilizantes), medicamentos (cloranfenicol, dipirona), radiaciones, examen físico, exámenes de laboratorio, exámenes de gabinete, estudio de médula ósea. Tratamiento: Dependerá de la etiología, esferoides, andrógenos, transfusiones, inmunosupresores, factores estimulantes de colonias, esplenectomía, trasplante de médula ósea, etc.

**20CM— Síndrome Purpúrico: Abordaje Diagnóstico.** Dr. Oscar Javier Pérez Lazo. Hematólogo Clínico, Unidad Onco-Hematología, CEMESA; Hospital La Lima Medical Center.

Con el nombre de púrpuras se designa a un grupo heterogéneo de trastornos hematológicos que presenta en común hemorragias cutáneas acompañadas o no de sangrado en las membranas mucosas y en otras zonas del organismo, así como en los órganos internos. La púrpura se define como una extravasación de eritrocitos en la dermis, por problemas de coagulación o vasculares, fenómeno, que da a lugar a lesiones de coloración violáceo en la piel y que se caracterizan, por no blanquearse completamente a la dígito presión o a la diascopía (interponer un portaobjetos u otros objetos transparentes). Clasificación: Se clasifican morfológicamente en lesiones palpables y no palpables y de acuerdo a su tamaño en petequia, que se manifiesta con un puntilleo < de 3 mmm, equimosis que son lesiones de 1 cm o más, y las de tamaño intermedio definidas como púrpuras propiamente dichas. Causas: Etimológicamente las púrpuras pueden ser causadas por problemas trom-bocitopénicos, trombocitopatías (disfunción plaquetaria) y vasculares. Púrpuras trombocitopénicas: Pueden ser causadas por disminución de la producción plaquetaria, como en las aplasias medulares, hematopoyesis ineficaz, o trastornos en el control trombopoyético, como en SMD o anemias megaloblásticas; por aumentada destrucción plaquetaria, por fenómenos autoinmunes como en la PTI, medicamentos, infecciones, enfermedades linfoproliferativas o enfermedades de la colágena; por fenómenos alioinmunes, como en la púrpura neonatal, y púrpuras post-transfusionales; destrucción plaquetaria por procesos no inmunes, como en las microangiopatías trombóticas: CID, PTT, SUH, deficiencias de proteínas S y C; daño por superficies vasculares anormales, masiva transfusión e infecciones; también podemos tener trombocitopenia por distribución anormal de plaquetas, como en esplenomegalias de diversas etiologías, dilución por transfusión masiva, e hipotermia. Púrpuras por disfunción plaquetaria (trombopatías): Estos desórdenes pueden ser hereditarios o adquiridos. De los desórdenes hereditarios, el Síndrome de Bernard Soler caracterizado por defecto en la adhesión plaquetaria y la trombostenia de Glanzmann's, caracterizado por un defecto en la agregación plaquetaria, son los más conocidos. De los trastornos adquiridos, la disfunción plaquetaria por medicamentos, como la aspirina, otros AINES, medicamentos sicotrópicos, cardiovasculares, antibióticos son los más frecuentes. También observamos alteraciones en la función plaquetaria en las uremias, paraproteinemia, y sín-

dromes mieloproliferativos agudos y crónicos. Púrpuras vasculares: pueden ser de tipo hereditario, con malformación estructural de los vasos, como en la telangiectasia hemorrágica familiar y el Síndrome de Kasabach Merritt; trastornos hereditarios del tejido conectivo como la enfermedad de Ehler-Danlos, osteogénesis imperfecta o el Síndrome de Marfan; desórdenes adquiridos del tejido conectivo, como la púrpura inducida por esteroides o deficiencia de vitamina C (escorbuto), púrpura senil; las vasculitis de vasos pequeños, como lavasculitis leucocitoclástica, enfermedad del suero, la púrpura de Henoch-Schonlein, y vasculitis secundarias a drogas; púrpuras asociadas con paraproteínas, como mieloma múltiple y amiloidosis, crioglobulinemia y criofibrinogenemia; púrpuras asociadas con infecciones, como las púrpuras fulminantes, y el síndrome purpúrico-papular de guantes y calcetines; púrpuras psicógenas y púrpuras mecánicas.

**21CM - Anemia Drepanocítica.** Dr. David Eleazar Cortés Padilla. Instituto Hondureño del Seguro Social.

La anemia drepanocítica es un trastorno autonómico dominante que es causado por la sustitución de la valina por el ácido glutámico en la posición 6 de la cadena B de la hemoglobina. Fisiopatología: La hemoglobina S se polimeriza de forma reversible cuando es desoxigenada, llevando a la formación de una red gelatinosa de polímeros gelatinosos que vuelven rígida la membrana del eritrocito, aumenta la viscosidad y causa deshidratación debido a la salida de potasio y entrada de calcio. El daño en la membrana celular causa aumento de la adherencia a las células endoteliales. El resultado final es la oclusión de los capilares y vasos sanguíneos llevando a los síntomas. Manifestaciones clínicas: Hemólisis: la vida media del eritrocito es 1/6 de la del eritrocito normal: hay elevación de bilirrubina indirecta y aumento de los reticulocitos. Crisis aplásica: ocurre posterior a infección por parvovirus que se manifiesta con una súbita caída de la actividad medular y disminución en el porcentaje de reticulocitos. Crisis de dolor: se produce por isquemia secundaria a vaso-oclusión. Los sitios de dolor son bilaterales y simétricos. Es la causa más frecuente de hospitalización. Infecciones: son susceptibles a infecciones principalmente por neumococos, debido a la pérdida funcional del bazo. Hipercoagulabilidad: hay una exposición anormal a la fosfatidilserina en la superficie de la célula drepanocítica y en un tercio de los pacientes hay elevación de anticuerpos antifosfolípidos. Además hay disminución de la activación de la protrombina. En los niños predominan los infartos cerebrales y en los adultos los eventos hemorrágicos. Complicaciones pulmonares: el síndrome del tórax agudo es el más frecuente y se manifiesta con fiebre, tos, disnea y dolor torácico. Diagnóstico: Cuadro clínico. Frotis de sangre periférica. El diagnóstico se confirma por la electroforesis de hemoglobina. Tratamiento: Medidas profilácticas: Aplicación de vacunas contra neumococo y *H. influenza*. Antibióticos previos a manipulación dental u otros procedimientos invasivos. Evitar ejercicios extremos o exposición a zonas de gran altura sobre el nivel del mar. Antibióticos contra gérmenes encapsulados e hidratación en caso de infección. Hidratación vigorosa y analgésicos opioides (morfina o meperidina) se recomienda en crisis de dolor. Oxígeno nasal. Hidroxiurea (10 - 30 mg/kg por día): se debe considerar en aquellos pacientes con episodios a repetición de síndrome de tórax agudo o con 3 o más episodios de crisis de dolor al año, que requieren hospitalización. • Trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas: se debe considerar en aquellos pacientes que tienen crisis repetidas de dolor en la infancia, alto conteo de neutrófilos o el desarrollo de síndrome de mano-pie. Es seguro y efectivo sólo en niños.

### **22CM Quemaduras: Manejo Inicial**

Dr, Rider Andino

dromes mieloproliferativos agudos y crónicos. Púrpuras vasculares: pueden ser de tipo hereditario, con malformación estructural de los vasos, como en la telangiectasia hemorrágica familiar y el Síndrome de Kasabach Merritt; trastornos hereditarios del tejido conectivo como la enfermedad de Ehler-Danlos, osteogénesis imperfecta o el Síndrome de Marfan; desórdenes adquiridos del tejido conectivo, como la púrpura inducida por esteroides o deficiencia de vitamina C (escorbuto), púrpura senil; las vasculitis de vasos pequeños, como la vasculitis leucocitoclástica, enfermedad del suero, la púrpura de Henoch-Schonlein, y vasculitis secundarias a drogas; púrpuras asociadas con paraproteínas, como mieloma múltiple y amiloidosis, crioglobulinemia y criofibrinogenemia; púrpuras asociadas con infecciones, como las púrpuras fulminantes, y el síndrome purpúrico-papular de guantes y calcetines; púrpuras psicógenas y púrpuras mecánicas.

*21CM - Anemia Drepanocítica. Dr. David Eleazar Cortés Padilla. Instituto Hondureño del Seguro Social.*

La anemia drepanocítica es un trastorno autonómico dominante que es causado por la sustitución de la valina por el ácido glutámico en la posición 6 de la cadena B de la hemoglobina. Fisiopatología: La hemoglobina S se polimeriza de forma reversible cuando es desoxigenada, llevando a la formación de una red gelatinosa de polímeros gelatinosos que vuelven rígida la membrana del eritrocito, aumenta la viscosidad y causa deshidratación debido a la salida de potasio y entrada de calcio. El daño en la membrana celular causa aumento de la adherencia a las células endoteliales. El resultado final es la oclusión de los capilares y vasos sanguíneos llevando a los síntomas. Manifestaciones clínicas: Hemólisis: la vida media del eritrocito es 1/6 de la del eritrocito normal: hay elevación de bilirrubina indirecta y aumento de los reticulocitos. Crisis aplásica: ocurre posterior a infección por parvovirus que se manifiesta con una súbita caída de la actividad medular y disminución en el porcentaje de reticulocitos. Crisis de dolor: se produce por isquemia secundaria a vaso-oclusión. Los sitios de dolor son bilaterales y simétricos. Es la causa más frecuente de hospitalización. Infecciones: son susceptibles a infecciones principalmente por neumococos, debido a la pérdida funcional del bazo. Hipercoagulabilidad: hay una exposición anormal a la fosfatidilserina en la superficie de la célula drepanocítica y en un tercio de los pacientes hay elevación de anticuerpos antifosfolípidos. Además hay disminución de la activación de la protrombina. En los niños predominan los infartos cerebrales y en los adultos los eventos hemorrágicos. Complicaciones pulmonares: el síndrome del tórax agudo es el más frecuente y se manifiesta con fiebre, tos, disnea y dolor torácico. Diagnóstico: Cuadro clínico. Frotis de sangre periférica. El diagnóstico se confirma por la electroforesis de hemoglobina. Tratamiento: Medidas profilácticas: Aplicación de vacunas contra neumococo y *H. influenza*. Antibióticos previos a manipulación dental u otros procedimientos invasivos. Evitar ejercicios extremos o exposición a zonas de gran altura sobre el nivel del mar. Antibióticos contra gérmenes encapsulados e hidratación en caso de infección. Hidratación vigorosa y analgésicos opioides (morfina o meperidina) se recomienda en crisis de dolor. Oxígeno nasal. Hidroxiurea (10 - 30 mg/kg por día): se debe considerar en aquellos pacientes con episodios a repetición de síndrome de tórax agudo o con 3 o más episodios de crisis de dolor al año, que requieren hospitalización. • Trasplante alogénico de células progenitoras hematopoyéticas: se debe considerar en aquellos pacientes que tienen crisis repetidas de dolor en la infancia, alto conteo de neutrófilos o el desarrollo de síndrome de mano-pie. Es seguro y efectivo sólo en niños.

*22CM Quemaduras: Manejo Inicial.*

*Dr. Rider Andino*

**23CM Abdomen Agudo.**

*Dr. Feizal Selman*

**24CM'- Hematuria.** *Dr. Edin Quijada, Hospital Mario Catarino Rivas.*

La hematuria es la presencia de eritrocitos en la orina en cantidades superiores a la normal. En condiciones de buena salud el examen químico de la orina no descubre la presencia de hemoglobina en la orina y el examen del sedimento urinario en fresco encuentra de 0 a 2 hematíes por campo o en el recuento de Addis con orina de 24 horas no hay más de 1 millón de elementos. Se considera hematuria cuando se excede estos límites. La hematuria puede ser microscópica o presentar menor cantidad de sangre en la orina, el problema es menos importante. Un problema básico para el estudio de la hematuria son los múltiples diagnósticos posibles. Su presencia puede ser sospechada en la historia clínica y el examen físico y confirmada con estudios apropiados. En la mayoría de las ocasiones los antecedentes, la edad o hábitos del paciente orientan a sus orígenes. Por ejemplo, en niños y adolescentes las causas más frecuentes son infecciosas o procesos obstructivos en la vía urinaria; en adultos además se debe sospechar de un tumor vesical, y en pacientes mayores de 50 años en la hipertrofia prostática, tumores vesicales, renales o prostáticos, como las causas más frecuentes. Un análisis completo de orina es fundamental, primero para certificar la hematuria, especialmente si es microscópica y descartar pigmenturias (orinas coloradas por elementos diferentes a la sangre). Los otros análisis de rutina (hemograma, eritrosedimentación, uremia, glucemia) orientarán hacia el diagnóstico o sugerirán la indicación de otros análisis: coagulograma, hepatograma, exámenes bacteriológicos, recuento de Addis, proteinuria de 24 hs, estudios inmunológicos en la sangre. Estudios por imágenes comprenden la radiología convencional, ultrasonido y la tomografía axial computada. Todos ellos buscan signos morfológicos de lesión del aparato urinario que en algunas circunstancias son de por sí diagnósticos sin necesidad de otra metodología como en el caso de quistes renales o cálculos radioopacos. La urografía excretora y el ultrasonido son métodos más baratos pero utilizan la inyección de sustancias yodadas potencialmente tóxicas o alergénicas. Uretrocistofibroscopia útil cuando se sospecha una causa vesical o prostática de hematuria pues además de observar los aspectos macroscópicos de las lesiones permite la toma de muestra de tejido para anatomía patológica. Otra circunstancia de uso de la uretroscopia es cuando las imágenes no aportan datos de las causas de hematuria y se desea saber cual árbol urinario es el que está sangrando para focalizar otros estudios (arteriografía retrógrada). El tratamiento de la hematuria dependerá de la causa, en varias ocasiones además existen causas nefrológicas. Es de vital importancia que todo paciente con hematuria debe investigarse su origen y establecer su tratamiento urológico.

**25CM Sangrado Digestivo Bajo.**

*Dr. Abraham Bueso*

**26CM Litiasis Renal.**

*Dr. Gustavo Bueso*

**27CM Evaluación del Paciente Prostático.**

*Dr. Daniel Chinchilla*

**28CM - Empiema Torácico.** Dr. José Antonio Interiano. Hospital CEMESA.

El manejo del empiema es aún controvertido. Las prácticas actuales se basan en gran medida en la experiencia personal de neumólogos y cirujanos y por tanto varían de una institución a otra. La definición más simplificada de empiema podría decirse que es la presencia de pus o sus sucedáneos (fibrina, microorganismos, piocitos) en la cavidad pleural. Es decir, empiema se define como la presencia en la cavidad pleural de material purulento o al crecimiento bacteriano en el cultivo de líquido pleural. Desde un punto de vista etiológico, alrededor del 50% de los empiemas tienen su origen en derrames paraneumónicos evolucionados, 25% son secundarios a procedimientos quirúrgicos y el 25% restante se deben a patología de diferente origen: esofágica, subdiafragmática, traumática, etc. El manejo podemos dividirlo en medidas médicas y quirúrgicas. Usualmente iniciamos el abordaje del paciente con Empiema con las primeras que comprenden: antibioterapia, medidas de sostén y nutrición, fisioterapia respiratoria. Las medidas quirúrgicas comprenden: toracocentesis evacuadoras (más utilizada en una etapa diagnóstica y usualmente no es buena desde el punto de vista terapéutico), drenaje pleural intercostal, drenaje guiado por imágenes, drenaje y fibrinolíticos, torascopía, toracotomía, decorticación pulmonar, toracostomía o ventana pleural, toracopíastía, procedimientos de relleno (transposición muscular o de epiplón). La selección del esquema terapéutico depende de la etapa evolutiva del empiema, de las condiciones generales y riesgo del paciente y del estado del parénquima pulmonar subyacente. El drenaje pleural es el mayormente utilizado y suele ser importante en etapas iniciales del empiema. Permite la evacuación del pus y la consiguiente reexpansión pulmonar. Puede realizarse bajo anestesia local. Es clásico indicarlo en empiemas agudos, exudativos. El drenaje pleural guiado por imágenes es un procedimiento utilizado en pacientes de muy alto riesgo, con empiemas tabicados en sectores poco accesibles o una bolsa pleural residual luego de otro procedimiento. Agregar al drenaje el uso de fibrinolíticos facilita la lisis de las floculaciones pleurales, una evacuación y reexpansión más completas en menor tiempo. Evitaría los riesgos de una toracotomía aunque agrega los riesgos del sangrado y reacciones alérgicas. Queda aún por probar si su efectividad es comparable a la del debridamiento quirúrgico. Creemos que debe indicarse en pacientes de alto riesgo. La torascopía actualmente es la evacuación de empiemas agudos y subagudos mediante cirugía video asistida y es aceptada universalmente. Muchos pacientes por su evolución pueden llegar a requerir procedimientos quirúrgicos mayores como los son la toracotomía con lavado de la cavidad torácica. La decorticación pulmonar, toracostomía abierta y la toracoplastia con rotación de colgajos musculares y trasposición de epiplón.

**29CM Ictericia Obstructiva.**

Dr. Juan José Mejía

**30CM - Protocolos de Manejo del Traumatismo Abdominal.** Dr. Rigoberto Espinal F. Hospital Dr. Mario C. Rivas.

El trauma de las vísceras abdominales está presente en un 15% de todos los accidentes fatales y contribuye en una forma significativa a las muertes tardías por sepsis. El desafío para todos los responsables del manejo de pacientes con trauma abdominal es disminuir el porcentaje de muertes prevenibles. Esto demanda el esfuerzo de un equipo integrado y multidisciplinario. El manejo inicial debe estar dictado por los requerimientos fisiológicos inmediatos del paciente para sobrevivir es decir el ABC del trauma. Pueden coexistir múltiples lesiones que amenazan la vida las cuales requieren un manejo rápido con intervenciones diagnósticas y terapéuticas simultáneas. El cirujano es quien debe asumir la responsabilidad mayor en el manejo del paciente

con traumatismo abdominal asimilando los resultados diagnósticos claves y orquestando el manejo específico implementado por el resto del equipo. En esta presentación se analizarán los tópicos más importantes en el manejo del trauma abdominal haciendo referencia inicial a aspectos anatómicos clave para el diagnóstico y tratamiento, la evaluación y el manejo inicial con énfasis en el árbol de decisiones según el estado hemodinámico del paciente, la evaluación secundaria, las estrategias diagnósticas actualmente en uso y delinearemos las indicaciones de laparotomía exploradora incluyendo el concepto de control de daño.

**31CM - Trauma Torácico.** Dr. José Antonio Interiano. Hospital CEMESA.

Sin duda alguna en el trauma agudo la principal causa de muerte es la hipóxia y la hipo ventilación. Por lo tanto, la valoración de éstos es de vital importancia y así está definido en el ABC del trauma (A por Airway y B por Breathing). En trauma de tórax la lesión puede manifestarse de inmediato o puede desarrollarse en cualquier momento posterior por lo que es importante estar haciendo periódicamente revaloración de la condición respiratoria del paciente. A partir de una dedicada valoración podemos detectar lesiones que son capaces de causar la muerte del paciente en minutos, de manera que una vez diagnosticados deben ser resueltos de inmediato. Es importante para todo médico que atiende emergencias conocer los principios básicos del manejo del paciente politraumatizado, y en este caso tener claros los elementos necesarios para hacer un diagnóstico de lesión grave y el manejo a seguir. En la presente charla queremos brindar un esquema actualizado y claro de cómo resolver las más frecuentes formas en que se presenta una lesión por trauma torácico. Es importante saber además, que una lesión puede aparecer en cualquier momento después del trauma, incluso no ser evidente al momento de la valoración inicial del paciente y luego presentarse y causar la muerte en pocos minutos, por ello es imperativo que el médico de emergencia periódicamente esté reevaluando la función respiratoria del paciente para detectar cualquier cambio que pueda indicar el desarrollo de una lesión grave. Las lesiones mencionadas potencialmente mortales son: neumotorax a tensión, hemotórax masivo, neumotorax abierto, taponamiento cardíaco, tórax inestable. Lesiones a ser descartadas y tratadas posteriormente a la valoración inicial son: fracturas costales, neumotorax simple, hemotórax simple, contusión pulmonar, lesión cerrada de aorta torácica, trauma contuso del miocardio. El paciente con trauma torácico debe ser monitorizado siempre (SAO2 y CO2 cuando está intubado) y dentro de los estudios importantes a realizar en estos casos están la radiografía de tórax simple, ultrasonido rápido de tórax y gases arteriales, fuera de los estudios que están recomendados en los pacientes politraumatizados en general.

**32CM - Insuficiencia Vascular.** Dr. Juan Ramón Barón. Hospital Lima Medical Center.

Podemos definir la insuficiencia como la incapacidad parcial o total de un órgano a realizar sus funciones. Desde el punto de vista vascular contamos con tres estructuras ligadas entre sí las cuales al dañarse una compromete a las otras por sobrecarga, esto se da sobre todo con la relación veno-linfática. Es de nuestro interés dar pautas básicas al médico general para un diagnóstico y tratamiento oportuno así como saber cuando referir al especialista al paciente. Nos enfocaremos a las dos patologías más importantes que son: insuficiencia arterial crónica y la insuficiencia venosa crónica, insuficiencia arterial crónica: Su etiología es aterosclerótica, afecta a personas de la sexta y séptima década de la vida (25-30%), más frecuente en varones (80-85%), está asociada mucho al tabaquismo, hipertensión arterial, dislipidemias y diabetes mellitas. Aunque es una enfermedad sistémica el compromiso de la pared suele ser segmentario lo que permite la corrección quirúrgica. El segmento más afectado es el femoro-poplíteo y en pacientes diabéticos los vasos tibiales. Signos y Síntomas: se van a presentar dependiendo de la gravedad de la oclusión, claudicación intermitente, disfun-



ción eréctil, dolor de reposo, cambios tróficos de la extremidad (atrofia muscular, engrosamiento de unas, disminución de vello), hipotermia, palidez, ausencia de pulsos. Para fines prácticos utilizamos la clasificación de Fontaine-Leriche en la cual el estadio I el paciente se encuentra asintomático, el estadio II presenta claudicación intermitente, estadio III presenta dolor de reposo y en estadio IV presenta complicaciones tróficas. El diagnóstico es clínico y se corrobora con estudio angiográfico el cual nos orientará en el manejo a seguir. El primer paso en el tratamiento es el manejo de los factores de riesgo, recomendar la marcha metódica y progresiva, ejercicios de Buerger, es importante valorar la perfusión cardíaca previo a la corrección quirúrgica. Si hay problemas coronarios éstos deben de ser corregidos primero, preferiblemente con angioplastia y stent. Se puede hacer aterectomía cuando están indemnes las arterias distales, las prótesis tienen una sobrevida de 80% a los 10 años y la mortalidad operatoria es de un 2-6%, mientras mejor tenga su salida (run-off) mejores resultados darán los puentes (bypass) a largo plazo. Existen pacientes los cuales no son revascularizables y lo que se les puede ofrecer es el tratamiento médico con antiagregantes plaquetarios (plavix, disten, aspirina), hemorreológicos (pentoxifilina) y últimamente el cilostazol, el cual es vasodilatador y además tiene propiedades de antiagregante plaquetario; además deben de ser tratadas sus patologías de fondo. Insuficiencia venosa crónica: La disfunción venosa en las extremidades inferiores puede manifestarse en múltiples formas, tales como 1) presencia de telangiectasias, 2) aumento en la prominencia de la red venosa subdérmica, azul-verdes, 3) desarrollo de varicosidades protuberantes, saculares, ó 4) Producción de dolor incapacitante, dermatitis ocre, eczema flebotático, edema, induración de tobillos y ulceración cutánea intratable. La hipertensión venosa deriva de dos orígenes, el primero es el reflujo de origen gravitacional. Esta es presión hidrostática, la presión en un paciente sano en decúbito a nivel de tobillo es 12-18 mm Hg, sentado 56 mm Hg y parado 85 mm Hg. El Segundo factor es dinámico por la hipertensión del sistema venoso profundo y la falla de las válvulas de las perforantes que hace que la sangre vaya del sistema venoso profundo al superficial (sistema de mayor presión a menor presión) cuando lo normal con válvulas indemnes es lo contrario. Se han descrito innumerables factores de riesgo entre los cuales los más importantes son: edad, se ha visto que las varices o telangiectasias; herencia de acuerdo al estudio de Cornu-Thenard el riesgo de padecer IVC es 47% si uno de las líneas la padece, 89% si ambas líneas la presentan y 20% no hay en evidencia familiar de IVC; sexo de acuerdo al estudio de Basel las várices tronculares son comunes tanto en hombres como mujeres, las mujeres presentan más telangiectasias y várices reticulares, también son las que consultan más al médico por su problema cosmético; embarazos, múltiples embarazos se ha visto que agravan las varices; tipo de trabajo y hábitos sedentarios, ocupaciones en donde el individuo permanezca parado o sentado incrementa el riesgo de desarrollo de venas varicosas, el riesgo se incrementa con el número de años trabajando, trabajos en áreas de alta temperatura, el levantamiento de objetos pesados y los hábitos sedentarios también aumentan el riesgo; obesidad el exceso de peso afecta más a las mujeres que a los hombre. Existen otros factores que han sido controversiales como ingesta de anticonceptivos, estatura alta, problemas de estática del pie, clase social, raza, tabaquismo. El tratamiento se orienta a disminuir la hipertensión venosa con medias de soporte que usará diferente compresión de acuerdo a la severidad de la patología, evitar permanecer parado o sentado por períodos prolongados, los lugares con altas temperaturas, medicamentos flebotónicos y flebodinámicos para la sintomatología, escleroterapia convencional y con espuma, cirugía con miniincisiones o láser endovascular.

***33CM -Descontaminación de Heridas y Áreas Cruentas con Soluciones Salinas Hipertónicas Compuestas. Dr. Guillermo Peña Cabús. Hospital CEMESA.***

Los adelantos ahora conocidos en cuanto al comportamiento biomolecular de los procesos de defensa regeneración tisular, permiten un control más efectivo del daño ya ocasionado por la lesión y en muchas situa-

ciones reducir el daño tisular sostenido durante el manejo clínico. La conducta de observación pasiva expectante, los aseos quirúrgicos frecuentes con utilización de jabones y antisépticos concentrados, pueden dar lugar a ocasionar un daño adicional de tejidos que reducen las condiciones de la recuperación funcional final. El barrido mecánico o químico de las sustancias de regeneración tisular (factores de crecimiento, citoquinas, etc.) prolongan innecesariamente el período crítico de las heridas y áreas cruentas, favoreciendo la tendencia hacia la cronocidad de lesiones. Existe fundamentación sólida que las heridas y áreas cruentas se comportan mejor en condiciones de humidificación e hipertonidad con relación a hipo, isotonicidad o desecación de superficie. Las soluciones salinas hipertónicas halogenadas tienen un doble efecto sinérgico de beneficio. La hipertonidad (al 2% y 5%) produce un gradiente osmótico que reduce la presión tisular con reducción del edema de tejidos contiguos a la lesión, mejorando la microcirculación efectiva. La combinación fija de halógenos produce un estado de competencia iónica entre ambos permitiendo una baja concentración de aniones, que es responsable del control del inoculo infeccioso inespecífico. Quizás el mayor beneficio de su empleo se obtiene con la inocuidad de efecto sobre los tejidos y fluidos humorales expuestos, con lo que se facilitan los procesos de regeneración y defensa. El cambio frecuente de vendajes impregnados con las soluciones, controla de manera efectiva como expedita los signos clínicos conocidos de existencia e invasión del inoculo infeccioso. El beneficio de la preparación pre-operatorio de tejidos o el hecho de producirse la curación espontánea facilitada es de suma importancia para cualquier nivel de trauma o lesión tisular. El objetivo final de tratamiento efectivo debe ser la mejor recuperación funcional posible.

**34CM Asma y Embarazo.**

Dr. Mario Lanza

**35CM Trastornos Hipertensivos en el Embarazo.**

Dr. Juan Carlos Ordoñez

**36CM Sangrado Uterino Anormal.**

Dr. José Santos Arias

**37CM-Parto Pretérmino.** Dr. Luis Fonseca. Gineco-Obstetricia. Hospital CEMESA, San Pedro Sula.

Esta ha sido una causa importante de morbi-mortalidad perinatal por siglos. Aunque se han implementado nuevos protocolos de manejo que han mejorado el pronóstico de estos pequeños neonatos, no ha habido una disminución consistente, documentada, de recién nacidos prematuros de muy bajo peso que se han presentado por décadas. Este problema en la actualidad se ha incrementado, mientras otras causas de morbi-mortalidad perinatal han disminuido, de forma que el parto pretérmino es el mayor desafío a superar para mejorar el resultado de embarazos con fetos sin anomalías. Definición: tradicional mente, todos los recién nacidos que pesan menos de 2,500 grs. se clasificaron como "prematuros" pero ahora se sabe que aproximadamente un tercio de dichos neonatos nacen cerca del término pero restringidos en crecimiento. Aunque es un término utilizado con frecuencia, nunca ha sido bien definido. En general, se denominan como "partos" a los ocurridos después de cumplida la semana 20 de gestación. Incidencia: la verdadera incidencia de parto pretérmino no está bien documentada como se esperaría, debido en parte a la pobre diferenciación entre "restricciones de crecimiento" y "nacidos" pretérmino varían según la edad gestacional en que se resuelve el embarazo. Epidemiología: esta entidad se enmarca dentro de lo "muí ti factorial" debido a los diversos diagnósticos maternos que preceden al desenlace precoz. La comprensión de cómo actúan los diferentes factores de ries-

go, solos o en combinación, es objeto de debates y nuevas investigaciones. Debe hacerse la diferenciación entre "espontáneo" e "indicado" que se relacionan con la presentación clínica y la salud materna. Predictores: está implícito, que cualquier esfuerzo para predecir o detectar parto pretérmino a la mujer en riesgo, afectará favorablemente en el desenlace del embarazo. Aunque no es respaldado por la literatura, la detección del riesgo de parto pretérmino en el embarazo es una de las grandes metas. El beneficio más inmediato de un cribaje efectivo para riesgo de parto pretérmino, es la intervención oportuna. Una de las causas de que estos programas no se desarrollen, es la diferencia en resultados que obtienen los diversos centros de salud que lo practican. Se han propuesto marcadores de riesgo en base a la información epidemiológica previa. Prevención: los esfuerzos para su prevención, descansan en el conocimiento de su causa. Una vez conocido el factor de riesgo médico y obstétrico, se deberá evitar, eliminar o reducir en la medida de lo posible. Diagnóstico: la búsqueda de reducir la morbilidad, no está solamente en el uso de drogas terapéuticamente efectivas, sino también en la identificación precisa de las mujeres en estados tempranos de trabajo de parto pretérmino, desafortunadamente muchas veces el diagnóstico es difícil hacerlo antes de que se establezca el proceso. Tratamiento: dependerá del estudio cuidadoso de los riesgos mater no-fetal es. Antes de considerarlo, debe establecerse la causa y determinar si existen o no contraindicaciones para inhibir el proceso. Se individualizará según sea el caso.

### **38CM Aborto.**

*Dr. Luis Zúniga*

### **39CM Hemorragia Obstétrica.**

*Dr. Ricardo Rivas*

### **40CM - El Control Prenatal** *Dr. Karl E. Schweinfurth.* Ginecólogo, Obstetra y Perinatólogo. Hospital IHSS, SPS.

El control prenatal es el abordaje coordinado de las actividades médicas y psicosociales que idealmente inician antes de la concepción y se extienden a través del período anteparto (ACOG 2002), con el objeto de vigilar la evolución del embarazo y obtener una adecuada preparación para el parto y la crianza. Incorpora los enfoques de riesgo y de cuidado basado en la familia. Justificación: Los daños a la salud materna tienen profundas repercusiones desfavorables en el bienestar perinatal, en las posibilidades de supervivencia infantil y en la salud en general del núcleo familiar. Además, los cambios fisiológicos que se producen durante el estado de gravidez, colocan a las mujeres embarazadas en condiciones biológicas de gran susceptibilidad para ser afectadas en diversas causas de morbimortalidad, con el impacto adicional consecuente en el producto de la concepción. Estudios epidemiológicos y observacionales, muestran que aquellas mujeres que reciben cuidado prenatal tienen más baja morbilidad y mortalidad y mejores productos de la concepción cuando se les compara con aquellas que no tienen control o éste es francamente inadecuado. Metas: Las metas a alcanzar durante el control prenatal incluyen: a) Detección y/o control de las enfermedades maternas clínicas y subclínicas, b) Prevención, diagnóstico temprano y tratamiento oportuno de las complicaciones obstétricas, c) Vigilancia del crecimiento y bienestar fetal, d) Diagnóstico y tratamiento fetales e) Disminución de las molestias y síntomas menores del embarazo, f) Preparación para el nacimiento, g) Administración de contenidos educativos para la salud, la familia y la crianza.

**41CM'— Leucorrea.** *Herbet Autin Beaumont R. Policlínica Porteña.*

Leucorrea del griego "Leucos, blanco y rrea, fluir o fluido", fluido blanquecino de las vías genitales femeninas. Es de los síntomas más frecuentes por lo que las mujeres acuden a consulta. Descarga vaginal, irritación, mal olor, sin duda que usted ha perdido la cuenta del número de pacientes que se han presentado con estas quejas. Desafortunadamente muchas de estas mujeres se diagnostican y tratan en forma incorrecta sin una confirmación laboratorial. De allí crece la preocupación por la inhabilidad de muchos médicos de diagnosticar exactamente las infecciones vulvovaginales. Debido a su indiferencia a usar pruebas de oficina disponibles o la carencia de habilidad de uso microscópico. La mayoría de los casos de leucorrea pueden ser diagnosticados en el consultorio con recursos como suficiente entrenamiento médico en microscopía de secreciones vaginales, uso rutinario de papel de pH y la prueba de amina (hidróxido de potasio al 10%, KOH) y por último uso de cultivos. El objetivo principal es centrarse en diagnóstico y tratamiento de las tres causas más frecuentes de leucorreas: vaginosis bacteriana (46%), candidiasis vaginal (29%) y tricomoniasis (12%), sin olvidar las causas menos frecuentes: gonorrea, clamidias. La vaginosis bacteriana (*Garnerella vaginalis*) leucorrea grisácea, homogénea, fluida, adherente a las paredes vaginales, olor "pescado seco", que se acentúa al agregar a una muestra de la secreción una gota de KOH al 10% con pH > 4.5, al microscopio se detectan células claves. Candidiasis vaginal (*Candida albican*) caracterizada por leucorrea blanca grumosa con prurito vulva eritematosa, con pH < 4.5, al microscopio esporas o filamentos. Tricomoniasis (*Trichomonas vaginalis*) leucorrea grisácea amarillenta, mal olor, prurito, ardor disuria, eritema vaginal y petequiado (vagina en fresa), con pH > 4.5, al microscopio se observa el microorganismo móvil al fresco. Tratamiento recomendado por el CDC para vaginosis bacteriana metronidazol 500 mg V. O BID por 7 días o metronidazol gel 0.75% intravaginal 5grs. al día o clindamicina crema 5% intravaginal c/día por 7 días o clindamicina 100 mgs óvulos intravaginal cada día por 3 días. En el embarazo se recomienda metronidazol 250 mg v.o. TID por 7 días. No se recomienda tratamiento a la pareja. La candidiasis vaginal, con tratamiento intravaginal con clotrimazol, butconazoí, miconazol, tíconazol, terconazol, nistatina y oral fluconazol 15 mg, itraconazol. La recurrencia de candidiasis 4 o má episodios al año y el tratamiento recomendado son regímenes tópicos por 7-14 días o fluconazol 150 mg repetir dosis a las 72 horas. En la embarazada solo se recomienda el tratamiento tópico intravaginal. Muchos especialistas recomiendan terapia por 7 días. Tratamiento a la pareja no es recomendado salvo el caso que presente una balanitis. Tricomoniasis, metronidazol 500 mg BID por 7 días. En la embarazada metronidazol 2 grs. VO única dosis. Se debe tratar a la pareja.

**42CM Manejo del PAP Normal y Anormal** *Dr. Miguel Ángel Crespín*

El cáncer cérvico-uterino es la principal causa de muerte en nuestro país. En el mundo se diagnostican unos 450,000 casos de los que fallecen 200,00 presentadote principalmente en grupos de pacientes entre los 40 y 50 años. La prevención secundaria del cáncer invasor se consigue mediante la detección, diagnóstico y tratamiento de las lesiones precancerosas. El cribado citológico rutinario ha disminuido drásticamente la incidencia del cáncer Cérvico-uterino y ha aumentado las lesiones pre-cancerosas en mujeres asintomáticas situación que nos permite un abordaje más temprano de la lesión a través de la visualización colposcópica y ofrecerle el tratamiento oportuno según sea el caso requerido. Debemos de tener bien claros los objetivos del PAP que son: detectar LIE, lesiones relacionadas con el VPH, identificar mujeres de alto riesgo y nunca usarlo para tratar leucorreas; por lo anterior debe ser parte de los exámenes de rutina en toda mujer que ella haya iniciado vida sexual activa sin importar la edad. Los factores que convierten a una mujer de alto riesgo como

el inicio de vida sexual a edad temprana (antes de los 15 años); múltiples compañeros sexuales (> de 5); tabaquismo; antecedentes de LIE; esposo cuya mujer anterior haya muerto por cáncer cérvico-uterino y la presencia de verrugas genitales ya están bien identificados, razón que nos permite estar más pendiente de ellas a través del papanicolau. Sugerimos que cuando vayamos a hacer una citología cérvico-vaginal debemos tener el cuidado de no hacerlo durante la menstruación, no usar lubricantes al introducir el espéculo, siempre eliminar el exceso de secreciones del cervix, si observamos un pólipo no tocarlo hasta después de tomada la muestra la cual deberá ser fijada inmediatamente para evitar la autólisis. Nunca tratemos de usar la citología para controlar lesiones evidentes si estas se encuentran deben ser enviadas a colposcopia.

#### **43CM Climaterio y Menopausia.**

*Dr. Gaspar Vallecillo*

#### **44CM Anticoncepción.**

*Dr. José Manuel Claros*

#### **45CM Politraumatismo en Adultos.**

*Dr. Hugo Fiallos*

#### **46CM Politraumatismo en Pediatría.** *Dra. Hilda Zeron Coello. Hospital Escuela, Tegucigalpa.*

El niño politraumatizado grave representa una entidad de muy alta incidencia, siendo así una causa frecuente de situaciones de emergencia, por lo tanto su manejo tiene algunas particularidades especialmente en el campo de la pediatría. El enfoque de mayor importancia es a nivel prehospitalario que se realizará en el lugar del accidente, seguido del transporte en óptimas condiciones, posteriormente a nivel hospitalario; el enfoque general del paciente politraumatizado grave no difiere de cualquier paciente en estado crítico siguiendo la secuencia habitual: vía aérea, ventilación y circulación. De forma sistemática y con el objetivo de organizar secuencialmente el manejo de todo paciente politraumatizado, se ha establecido pautas que al seguirlas, podemos garantizar una intervención adecuada para evitar al máximo las lesiones graves o la muerte de los niños, éstos lineamientos están basados en el A.T.L.S. (Advanced Trauma Life Support), cuya secuencia se divide en 4 frases: 1. Evaluación Rápida: Esta etapa se inicia al ingresar el paciente a la Sala de Emergencia del Hospital, cuyo objetivo es identificar y tratar las condiciones potencialmente fatales y de la exactitud de estos datos iniciales dependerá la eficacia de la reanimación inicial de estos pacientes, en esta fase se realizará de forma secuencial de evaluación en relación a las condiciones de mayor riesgo de letalidad: 1.1 Vía aérea y columna cervical, 1.2 Ventilación, 1.3 Hemodinamia y control de hemorragia, 1.4 Condición neurológica, 1.5 Desvestir completamente al paciente, 1.6 Estudio del gabinete. Esta fase se debe realizar de forma inmediata y en el menor tiempo posible, durando entre 3 y 5 minutos 2. Reanimación: En esta etapa se debe tratar todas las alteraciones encontradas en la fase anterior, que anteponen en riesgo la vida del paciente, siendo el objetivo principal lograr una adecuada oxigenación y perfusión tisular en el menor tiempo posible, ya que cada minuto de hipoxia tisular agrava el daño causado por la injuria inicial. 3. Segunda evaluación: Una vez estabilizado el paciente en la fase anterior, se realizará un examen semiológico minucioso del paciente, haciendo énfasis en todos los aspectos desde la cabeza hasta los pies. 4. Cuidados definitivos: En este punto una vez superadas todas las fases anteriores, se debe tratar los demás efectos del trauma, se incluye la reducción e inmovilización de las fracturas, recordar la importancia del manejo del dolor y posteriormente realizar el traslado a la unidad u hospital correspondiente según la intensidad y extensión del trauma.

**47CM Manejo del Paciente Crítico con Sepsis Grave y Choque Séptico (Enfoque Adultos).** Dr. Nelson Antonio Solórzano Sandoval.

Actualmente la sepsis grave y el choque séptico, continúa siendo un grave problema en salud pública. La incidencia ha ido aumentando en las últimas décadas y su mortalidad continúa siendo inaceptablemente alta. Es la segunda causa de ingreso a Unidades de Terapia Intensiva (UTI) y la segunda causa de muerte después de cardiopatía isquémica. La identificación temprana de este problema así como su manejo oportuno puede significar una diferencia para el paciente. En la actualidad se establecen parámetros prioritarios de resucitación que deben ser llevados en las primeras 6hrs de ingreso independientemente de su ingreso o no a UTIS. Estos parámetros son PVC entre 8-12mm Hg, PAM mayores de 65mm Hg, SPO mayores de 95%, diuresis mayor de 0.5ml/kg/hr, encaminadas a garantizar una adecuada perfusión tisular. La terapia con líquidos sigue siendo la primera línea de manejo, utilizando ya sea cristaloides o coloide que garantizan presiones e llenado ventricular adecuados (precarga). Si la resucitación inicial no responde solamente con líquidos, la utilización de aminos esta indicada. La norepinefrina y la dopamina son los fármacos de elección para el manejo de hipotensión refractaria en choque séptico. En los últimos años se ha sumado el uso de dosis bajas de hidrocortisona en pacientes que no respondan a la utilización de vasopresores de manera inicial. El uso de inotrópicos se utiliza si existe evidencia de depresión miocárdica, GC menor de 2.4/d/m<sup>2</sup> o SVO menores de 70%. *El manejo con antibióticos debe ser oportuno*, en la primera hora después de ingreso previo toma de cultivos. La elección debe basarse según el foco de infección además de la sensibilidad de los organismos de las distintas instituciones, la dosis dependerá de los volúmenes de distribución así como de las pruebas renales. Otras terapias adjuntas son el uso de proteína C activada, hemodial o filtración, asistencia mecánica para pacientes con SRA, y el uso de hemoderivados en pacientes con Hb menores de 7g/dl, plaquetas y plasma según sea la necesidad.

**48'CM Insuficiencia Respiratoria Aguda (IRA).** Dra. Lirio E. Munguía Barahona.

IRA es aún de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en niños. Es una de la 10 primeras causas de mortalidad en pediatría. Definición: Representa el fracaso agudo del sistema respiratorio en suministra la cantidad adecuada de oxígeno (O<sub>2</sub>) a la sangre arterial y remover la correspondiente de dióxido de carbono (CO<sub>2</sub>) de la sangre venosa mixta a su paso por el pulmón. Fisiopatología: desigualdad en la ventilación perfusión pulmonar, shunt intrapulmonar, hipoventilacion, disminución en la difusión de gases en la interfase alvéolo-pulmonar. Etiología: Las causas de IRA en niños son diversas y se agrupan de acuerdo a la edad. Alteraciones de la vía aérea altas o bajas, congénitas o adquiridas; alteraciones del parénquima pulmonar congénitas o adquiridas. Enfermedades del sistema nervios central, enfermedades neuromusculares, alteraciones de la función pulmonar, etc. Exámenes de laboratorio: gasometría, examen hematológico, química sanguínea, radiología simple. Clasificación: Tipo I (IRA hipoxémica o normocápnica), Tipo II (insuficiencia ventilatoria o hipercápnica), Tipo Combinada I y II. Manifestaciones Clínicas de IRA: Hipoxemia: agitación, desorientación, confusión, delirio, pérdida de la conciencia, taquicardia, taquipnea, hipertensión arterial, vasoconstricción periférica, bradicardia, hipotensión, cianosis, arritmias. Hipercapnia: cefalea somnolencia, alteraciones mentales, temblor, vértigo, hipertensión arterial, taquicardia, edema papilar, diaforesis, asterixis, coma. Acidosis: Coma, arritmias cardíacas. Consideraciones terapéuticas: terapéutica general y de soporte, mantener las vías aéreas permeables; terapéutica específica según la etiología. Pronostico: la mortalidad ha disminuido en los últimos 20<sup>a</sup> años probablemente debido a la apertura de Unidades de cuidado Intensivos con integración de equipos multidisciplinarios de atención al enfermo y a la aparición de diversos aparatos de monitorización y tratamiento.

**49CM TEC Severo en Niños y Adolescentes.** *Dra. Flora Patricia Ordoñez B.* Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Revisión de las guías actuales del manejo del paciente pediátrico con TEC severo. Estas guías con base en la evidencia médica, revisan de manera crítica aspectos del manejo de TEC severo en pediatría. Diversos objetivos se persiguen con la revisión de las guías, siendo de primordial importancia el énfasis en el manejo pre-hospitalario el paciente con TEC severo, transporte y estabilización del paciente a su arribo al centro hospitalario a donde es referido. Dentro del manejo intrahospitalario las guías resaltan la importancia de evitar la hipoxia e hipotensión, reconocimiento y manejo oportuno de lesiones que conlleven a exacerbación de la injuria primaria y/o desarrollo de injuria secundaria. Se enfatiza en la presencia de un equipo multidisciplinario que evalúa al paciente a su arribo, permite la solución de problemas tales como obtención rápida de estudios de imágenes y exámenes de laboratorio que rápidamente permitan la toma de decisiones, principalmente manejo quirúrgico o no del TEC u otras lesiones y el traslado lo más pronto posible a una unidad de cuidados intensivos. Como parte del manejo general del paciente se revisan las recomendaciones para monitoreo invasivo del sistema nervioso central, uso de sedación, uso de diuréticos osmóticos y drenaje de líquido cefalorraquídeo, uso de barbitúricos, craniectomía descompresiva e importancia del inicio de soporte nutricional. Finalmente se analiza la no utilidad del uso de esteroides en el manejo de pacientes con TEC severo.

**50CM Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica, Sepsis.** *Dr. Carlos Roberto Sánchez.* Hospital Escuela, Tegucigalpa.

La sepsis permanece como una causa importante de morbilidad y mortalidad en niños, cuya incidencia oscila entre 9 a 97% en varias series internacionales. El abordaje temprano y sobre todo el diagnóstico clínico, sumado a mejores técnicas de apoyo laboratorial, nuevas generaciones de antibióticos, monitoreo, drogas inotrópicas y vasopresoras, han incidido en las últimas décadas en la disminución de mortalidad por sepsis en rangos de 7 a 60%. Existe actualmente una clasificación general adaptada de la descripción original de los criterios de Bone para el diagnóstico de sepsis en pacientes pediátricos que hace alusión al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, sepsis, sepsis grave, choque séptico y disfunción orgánica. Estos criterios adaptados a los grupos etáreos pediátricos resultan ser funcionales en adelantarse a las complicaciones graves que tienen un potencial secular importante. El manejo integral del paciente con sepsis implica la atención de un equipo multidisciplinario. El abordaje por etapas oportunamente favorece realizar una recuperación hemodinámica, que optimiza al función ventricular ya sea con cristaloides coloides y ante la evidencia de disfunción orgánica el apoyo inotrópico, vasopresor, uso de ventilación mecánica con estrategias de neuro y neuma protección así como la terapia antibiótica inmediata y otras terapias adyuvantes significan la diferencia en el pronóstico del pacientes pediátrico con sepsis.

**51CM Manejo Médico del Traumatismo Craneoencefálico Severo.** *Dr. Rafael Giovanni Perdomo Cruz.*

Los accidentes representan la causa más importante de muerte en adultos jóvenes (<de 45 años de edad) en los países industrializados. En EUA el trauma en general causa cerca de 150,000 muertes al año y cerca de la mitad de éstas son debidas a trauma craneal; además 70-90,000 personas quedan con discapacidad neurológica permanente cada año causadas por estas lesiones. Se revisan los conceptos actuales con relación al manejo del TCE severo y determinar las posibles causa de daño cerebral en estos pacientes. El diagnóstico y manejo de estos pacientes ha avanzado en los últimos años empezando por disponibilidad de TAC craneal y

terminando con modalidades terapéuticas variadas basada en el metabolismo cerebral y dinámica intracraneal, lo que ha llevado a una disminución de la mortalidad del TCE severo del 50% al 30%. Después de una evaluación clínica y una estabilidad cardiorrespiratoria temprana, los pacientes son llevados a una UCI para monitorización continua de la PIC, PPC, y extracción cerebral de O<sub>2</sub>. Se han revisado varias intervenciones terapéuticas teniendo en cuenta los valores obtenidos en la motorización continua de estos pacientes, además de las medidas tradicionales (HVC, manitol, coma barbitúrico). Existen otras posibilidades para el tratamiento de estos pacientes tales como la hipotermia, solución salina hipertónica y agentes neuroprotectores. En conclusión, todo paciente con TCE debe ser evaluado y tratado urgentemente y admitido a una UCI para evitar las lesiones secundarias como hipoxemia, hipotensión arterial y edema cerebral. El desarrollo y organización de sistemas de trauma parecen estar disminuyendo la incidencia de muertes y discapacidades debido a lesiones intencionales y o no intencionales y debería estar disponible para todas las personas en todos los países del mundo.

***52CM Atención de la Insuficiencia Respiratoria Aguda en Adultos. Dra. Alyson Patricia García Velásquez.***  
Hospital Escuela, Tegucigalpa.

La insuficiencia respiratoria aguda es la incapacidad del pulmón de mantener un intercambio gaseoso, oxigenación o ventilación adecuadas. La IRA puede ser parcial en la que solo existe hipoxemia o global en la que además hay hipercapnia. La causa mas frecuente de IRA es la alteración de la relación ventilación/perfusión, también puede ser por shunt, hipoventilación y alteración de la difusión. La IRA no es una enfermedad sino un síndrome que expresa el fracaso del intercambio gaseoso, y a su vez puede ser de origen pulmonar o extrapulmonar. La diferencia alvéolo arterial de O<sub>2</sub> es el mejor índice para valorar el oxígeno pulmonar en la que está elevado, o extrapulmonar en la que esta es normal. Se que puede dividir el fallo respiratorio agudo y crónico de acuerdo a su forma de presentación. Ante un enfermo en situación de IRA se deben reaccionar rápidamente aquellos signos de gravedad que indican una IRA e cualquier oxígeno. El objetivo terapéutico es una SAO<sub>2</sub> de 90% que garantice la oxigenación tisular teniendo en cuenta que ésta depende de otros factores que debemos mejorar. La VM no es terapéutica, es una técnica de mantenimiento de la función respiratoria cuya indicación debe ser hecha individualmente en base a la situación clínica/

***53 CM Burnout en los Profesionales de Salud. Dr. Carlos M. Alvarado Hernández.***

El Síndrome de Burnout o desgaste profesional junto al estrés, es uno de los riesgos psicosociales a que más están expuestos los profesionales de la salud (médicos, enfermeras). Consiste básicamente en una pérdida lente pero progresiva de compromiso e implicación con la tarea que se realiza y con la institución u organización donde se desempeña, en un desajuste de expectativas profesionales que se van frustrando con la práctica diaria y en una progresiva y consecuente desmotivación. Se considera un trastorno adaptativo crónico, en asociación con las demandas psicosociales de trabajar directamente con personas. Se requieren al menos 6 meses de período desadaptativo, y puede ocasionarse tanto por un excesivo grado de exigencias como por . escasez de recursos. Resulta de una discrepancia entre los ideales individuales y la realidad de la vida ocupacional diaria. El término aparece por primera vez en publicaciones científicas con un enfoque clínico en 1974, por Freudenberger que lo define como un estado de fatiga o frustración producido por la dedicación a una causa con la que se esperaba conseguir unos resultados positivos y que choca con una realidad que se lo impide. Posteriormente, la perspectiva psicosocial ha conceptualizado el desgaste profesional como una respuesta al estrés laboral crónico, el síndrome sería el resultado de un proceso en el que intervendrían tanto carac-



terísticas personales como del entorno laboral. Desde este enfoque la investigación tradicionalmente ha asumido la definición operativa de Cristina Maslach y Jackson en torno al Cuestionario MBI-HSS (Maslach Burnout Inventor y, Human Services Survey) y a los tres conceptos que operativiza: 1. Agotamiento emocional: se refiere a la pérdida o desgaste de recurso emocionales. 2. Deshumanización o despersonalización: desarrollo de actitudes negativas, cínicas e insensibles hacia los receptores (pacientes, clientes). 3. Falta de realización personal: tendencia a evaluar el propio trabajo de forma negativa. En la tercera edición del MBI-HSS (Maslach, y cois. 1996), los autores han sustituido la dimensión de despersonalización por la de cinismo, extendiendo así el síndrome a todo tipo de profesiones y no solo a las asistenciales, de forma que la frialdad en el trato al paciente se interpreta complementariamente como un cinismo sobre el alcance del valor del propio trabajo y de la organización o institución a la que pertenece. Este síndrome se manifiesta por una sintomatología multidimensional, en el ámbito cognitivo, somático y emocional. Las manifestaciones clínicas mas frecuentes son los síntomas emocionales, existiendo ansiedad y ánimo depresivo, expresados como desánimos y hastío. Puede producirse en ocasiones alteraciones de conducta (ausentismo laboral, abuso de alcohol, consumo de otros tóxicos, etc.). También se han descrito síntomas psicósomáticos. Todos ellos pueden concluir en incapacidades laborales. Existen otras formas de presentación en forma de trastornos del comportamiento, que suelen contagiar al resto de los compañeros del trabajo y el entorno familiar. Son frecuentes las actitudes negativas sarcásticas, poco colaboradores, que dificultan la dinámica de grupo normal en una trabajo en equipo. Del mismo modo, esta actitud es sufrida por el paciente, que percibe la apatía del medico, cerrándose así un círculo muy difícil de romper. Los datos respecto a la incidencia del desgaste profesional en las profesiones sanitario-asistenciales es clara. Tanto para personal médico, enfermera, instrumentistas, fisioterapeutas, técnicos de servicios centrales y personal auxiliar de clínica diversos trabajos han encontrado niveles medios altos en desgaste emocional, encontrándole puntuaciones algo más elevadas en la población de auxiliares de clínica. En general, se estima que entre 20% y un 25% de la población sanitaria asistencial sufre desgaste emocional alcanzando en médicos hasta 40-50%. En el caso de las profesiones sanitarias se incluyen además otros componentes que, unidos a aspectos vocacionales y de alta motivación presente en estos servicios, originan experiencias especialmente frustrantes. Schaufeli y Enzmann consideran que ello es debido a los siguientes motivos: 1. las demandas emocionales son altas y a ellas se les une falta de reciprocidad por parte de los pacientes. 2. los objetivos del trabajo en muchas ocasiones no están bien definidos, son poco claros o no se recibe retroalimentación sobre los mismos. 3- el ambiente en la organización no supone un apoyo porque es frecuente la falta de recursos. La presión social y cultural es alta por lo que puede derivar en conflictos. Uno de los factores organizacional es que tradicionalmente se relaciona con situaciones causantes de estrés crónico, y que pueden desembocar en desgaste profesional de los sanitarios, es la presión asistencial y la sobrecarga de trabajo. La burocracia y la creciente informatización actúan aumentando la carga de trabajo, especialmente de los médicos, lo que disminuye el tiempo y las oportunidades de estos profesionales para el desarrollo de otras habilidades y competencias más estrictamente vinculadas a su profesión y preparación médico-técnica.

***54CM Lesiones Musculares del Miembro Superior por Causa Laboral. Dra. María Elena Herrera de Ardón.***

Cuando nos referimos a las lesiones músculo-esqueléticas de origen laboral, incursionamos en dos grandes campos del conocimiento, las enfermedades que involucran al aparato músculo-esquelético y del sistema nervioso periférico, y el campo de la medicina laboral. Debemos considerar por lo tanto todos los aspectos clínico-laboratoriales, como los epidemiológicos, laborales y legales que giran alrededor de la patología pro-

piamente dicha. Estas enfermedades representan una de las causas más grandes de consulta e implican costes bastante elevados para la economía de la empresa, de seguridad social, y del estado. Definimos a este tipo de patologías como las enfermedades que involucran a los músculos, nervios y huesos del miembro superior y que son desencadenadas o potenciadas por el tipo de trabajo que desempeña el trabajador, y/o del medio en que realiza su actividad laboral. Podemos clasificar a las lesiones musculares del miembro superior de origen laboral en dos grandes grupos. A. Síndromes por atrapamiento nervioso, entre los cuales incluimos a: 1. síndrome de salida torácico 2. De envío mediano (síndrome de pronador, STC) 3. de nervio cubital (en codo y en canal de Guyon) 4. de nervio radial en el codo B. Síndromes inflamativos, incluyendo: 1. tendinitis de manguito rotador 2. epicondilitis medial y lateral. 3. tenosinovitis de Quervain 4. tenosinovitis de flexores y 5. extensores de muñeca. 6. dedos de gatillo. Estas lesiones tienen factores desencadenantes en tres niveles, que deberán ser identificados para realizar un abordaje acertado del problema. 1. Del Patrono: a. Carencia o irrespeto de las normas de seguridad y ergonomía, b. Falta de entrenamiento al trabajador, c. Falta de supervisión para cumplimiento de normas, d. Irrespeto a periodos de descanso, e. No rotación de los puestos de trabajo. 2. Del Puesto: a. Actividad repetitiva, b. Cantidad de carga, c. Posturas estáticas y dinámicas d. Jornadas de trabajo. 3. Del Trabajador: a. Falta e información b. falta de experiencia, c. incumplimiento de las normas de seguridad y ergonomía *á.* antecedentes patológicos Coexistentes. Para realizar el diagnóstico tanto de la enfermedad como del origen laboral de la misma, debemos conjugar cinco criterios, a saber: 1. Criterio clínico: Son los síntomas manifestados por el paciente, y aunque en muchos casos inespecíficos, podemos resumirlos en : dolor, edema, parestesias debilidad y pesadez del área involucrada. 2. Criterio Ocupacional: Son los aspectos relacionadas al sitio de trabajo, ambiente jornada, exposición a actividades potencialmente dañinas etc. 3. Criterio higiénico-epidemiológico: Se valora aquí el cumplimiento de las normas procedimientos de seguridad establecidos para la actividad que realiza el trabajador. En el criterio epidemiológico se considera la presencia de los mismos síntomas en otros trabajadores con la misma actividad. 4. Criterio laboratorial: comprende todas las pruebas que se pueden hacer en el ambiente de trabajo y al trabajador. 5. Criterio legal: conocimiento y aplicación de la normativa legal existente en cada país con respecto a las enfermedades profesionales. La presencia de estos cinco criterios nos lleva a catalogar la o las enfermedades músculo esqueléticas descritas anteriormente como enfermedades profesionales. El abordaje de ellas es el siguiente: 1 eliminar o modificar los factores desencadenantes, 2. Antiinflamatorios, analgésicos, **neur-**moduladores, 3. Infiltración con esteroides, férulas reposo, 4. Rehabilitación, 5. Quirúrgico, 6. Reincursión laboral.

**55CM Norma de Manejo de Post Exposición Laboral a Sangre y/o Fluidos Corporales.** Dr. José M. Dubón Contreras. IHSS, San Pedro Sula.

Se debe prevenir oportunamente infecciones transmitidas por sangre (VIH, Hepatitis B y C). Definiciones. Personal Expuesto: Es aquel que se ha pinchado o cortado con agujas o material corto punzante contaminado con sangre, o aquel que ha expuesto en forma significativa su piel o mucosas a ésta. Exposición con riesgo: Inoculación percutánea con aguja hueca con sangre o exposición de piel o mucosas con exposición reciente a sangre o instrumentos contaminados con sangre. Manejo administrativo: Toda exposición con riesgo debe ser comunicada a enfermera tratante y/o supervisora de Servicio/Unidad y/o Médico Jefe de Servicio/Unidad. El Jefe de Servicio y /o Unidad Supervisora comunicara lo anterior a la Unidad de Epidemiología y al Comité de Infecciones, como accidente laboral. Procedimiento: todas las heridas producidas por material corto punzante contaminado con sangre o en exposición con riesgo, requerirán el siguiente manejo: 1. Lavado inmediato con agua y jabón de la zona lesionada seguida de paliación tópica de povi-

done yodado. 2. En exposición con riesgo, se debe identificar clínica, epidemiológica y serológicamente al paciente, para determinar la probabilidad de que esté infectado por Hepatitis B, C y VIH. Pedir consentimiento al paciente para tomar exámenes. 3. Si el paciente es cero positivo a cualquiera de los agentes mencionados o si se desconoce su estado, se debe realizar estudio serológico al personal afectado. 5. Si la exposición es con riesgo, aún cuando no se disponga de la serología específica se ofrecerá profilaxis con antivirales según esquema, el que debe iniciarse dentro de las 2 horas post exposición y prolongarse por cuatro semanas. Categorización de Riesgo de la Exposición: Exposición con Riesgo: Herida profunda, que causa sangramiento, provocada con un instrumento lleno de sangre recientemente extraída de paciente o fluido corporal de riesgo, o a simple vista contaminado con sangre o fluido corporal de riesgo. Exposición de mucosa o herida, a sangre o fluido corporal a simple vista contaminado con sangre recién extraída. Derrame de sangre o fluido corporal con riesgo, en una solución de continuidad en la piel, tales como herida, dermatosis, eczema. Exposición sin Riesgo: Todas las exposiciones no descritas en el punto anterior.

**56M Turnicidad Laboral y Daños a la Salud.**

*Dr. Jorge Morales Camino*

**57CM Diagnóstico de Enfermedades Profesionales.**

*Dr. Engels Borjas*

**58CM Uso Racional del Laboratorio en Reumatología.** *Dr. Gustavo Castellanos Rápalo.* Servicio de Reumatología, Departamento de Medicina, Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula.

La evaluación de laboratorio de los pacientes con enfermedades reumáticas es informativa pero raras veces definitiva. Idealmente, las pruebas diagnósticas deben proporcionar información clínicamente útil y tener relevancia para el manejo. Deben sugerir un diagnóstico indicando un tratamiento específico más que sintomático y ayudando a estimar el pronóstico o definir la respuesta al tratamiento. La evaluación de laboratorio en el diagnóstico diferencial de los síntomas reumáticos es más útil cuando existe por lo menos una moderada sospecha clínica de un trastorno específico sugerido por una constelación de signos y síntomas, ocasionalmente para excluir un trastorno o ayudar en el pronóstico. En enfermedades sistémicas se practican pruebas para definir la extensión de la enfermedad o detectar afección de otros órganos o sistemas. Existen cuatro características de las pruebas diagnósticas que ayudan a valorar su utilidad diagnóstica: sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo negativo. La sensibilidad es la probabilidad de tener un resultado positivo en una persona que tiene la enfermedad. La especificidad es la probabilidad de un resultado negativo en un paciente que no tiene la enfermedad. El valor predictivo positivo de una prueba es la probabilidad de enfermedad si la prueba es positiva. El valor predictivo negativo de una prueba es la probabilidad de que no exista enfermedad si la prueba es negativa. Reactantes de fase aguda. Son un grupo heterogéneo de proteínas sintetizadas en el hígado que se inducen rápidamente en presencia de inflamación o necrosis tisular y que parecen reflejar la inflamación crónica. Incluyen proteínas de la coagulación, de transporte, los componentes del complemento, los inhibidores de proteasas, albúmina, fibronectina, Proteína C Reactiva (PCR), velocidad de eritrosedimentación globular (VES) y la proteína sérica relacionada con amiloide A. las pruebas más usadas clínicamente son la PCR y VES. Autoanticuerpos son inmunoglobulinas dirigidas contra antígenos autólogos ya sean intracelulares, de la superficie celular, o extracelulares. Se encuentran en diferentes enfermedades reumáticas. Los autoanticuerpos se detectan por diferentes técnicas, pero la sensibilidad de las mismas varía considerablemente. Anticuerpos antinucleares. (ANA) son útiles en la eva-

luación de la sospecha de LES, ya que son altamente sensibles a esta enfermedad. No es una prueba específica, ya que otras enfermedades reumáticas como Sjogren y AR se asocian a ANA positivos. Factor reumatoide. Es una de las pruebas más frecuentemente solicitadas en la evaluación de enfermedades como artralgiyas o sospecha de enfermedad reumática. Tiene una baja especificidad en la población general. Complemento. La cascada del complemento es una serie de más de 20 proteínas, producidas en el hígado, que forman el 2%-3% de la concentración total de las proteínas plasmáticas. Anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo. ANCA es una familia de anticuerpos dirigidos contra varios antígenos reumáticos. Existen dos patrones: c-ANCA Y p-ANCA. Los primeros son sensibles para granulomatosis de Wegener y glomerulonefritis, lupus inducidos por drogas y LES.

**59CM Anticuerpos Antifosfolípidos.**

*Dr. Antonio Cabral*

**60CM Monoartritis Aguda. Dr. Carlos Banegas.**

Monoartritis Aguda. Son procesos inflamatorios del interior de la cavidad articular, que afectan a una sola articulación. Clínicamente se caracterizan por la presencia de dolor, tumefacción y disfunción de la articulación afectada, debido a la existencia del proceso inflamatorio y/o el aumento del volumen de líquido sinovial. Según el tiempo de evolución las monoartritis se clasifican: Monoartritis aguda: evolución inferior a seis semanas, generalmente el inicio es brusco, con marcados signos inflamatorios locales e intensa incapacidad funcional, es mandatorio una evaluación rápida con el fin de descartar un proceso infeccioso capaz de destruir el cartílago articular y comprometer al hueso en un período corto. Monoartritis crónica: duración superior a las seis semanas. El inicio suele ser insidioso, la instauración de la sintomatología y de los signos inflamatorios es lenta y progresiva. Existen condiciones no articulares que simulan en ocasiones inflamación articular, y que deben excluirse, como celulitis, miositis, bursitis, abscesos adyacentes a la articulación. Cuando nos enfrentamos a un paciente con monoartritis aguda, lo primero es realizar una buena historia clínica, la cual tiene como objetivo intentar precisar la etiología para realizar el tratamiento adecuado y oportuno. Para ellos se documentará que existe inflamación, y no solo dolor, y que la afectación es monoarticular. Investigaremos por el tiempo de evolución de los síntomas, excluirémos los procesos extra articulares que puedan simular una monoartritis, valoraremos si la causa es mecánica o inflamatoria; cuestionaremos si nos encontramos ante una entidad aislada o si es una manifestación de una enfermedad sistémica. La anamnesis y exploración física nos darán una primera aproximación diagnóstica que completaremos con la realización de diferentes pruebas complementarias, entre las que el estudio de líquido sinovial tiene una especial relevancia, y que nos aportara la información oportuna para poder realizar el diagnóstico. Entre las diferentes patologías que debemos tener en mente al tener un paciente con una momoartritis aguda están: artritis infecciosas, artritis por microcitrales, artritis aguda de causa inflamatoria, artritis de origen mecánico o por daño estructural, (no inflamatorio), síndrome pseudotromboflebitic, artritis por cuerpo extraño. Las enfermedades sistémicas son menos frecuentes ya que la mayoría de las veces el compromiso es poliarticular. Teniendo en cuenta lo expuesto en apartados anteriores, la actuación ante una monoartritis aguda precisa de un planteamiento diagnóstico realizado a partir de la historia clínica y del estudio del líquido sinovial.

**61CM Anti-inflamatorios No Esteroideos.** Dr. Octavio Martínez. Instituto de Nutrición, México DF

Los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) son un grupo de sustancias que se agrupan en: salicilatos, inhibidores no selectivos de ciclo-oxigenasa (COX) y la nueva clase de AINES inhibidores de la isoenzima COX2. Estos fármacos están entre los más usados a nivel mundial. Son muy importantes en el manejo de las enfermedades reumatológicas y elementos fundamentales en el manejo de las artropatías inflamatorias. Un componente de la corteza del sauce, la salicina, fue el primer extracto usado como AINE, el compuesto activo derivó en el salicilato de sodio y ácido acetilsalicílico en 1899, la fenilbutazona (1949) y la indometacina (1963) fueron los primeros no derivados de la aspirina. En 1999 se produjeron los inhibidores COX2 iniciales. Los grupos químicos son derivados de ácido acético, fenamatos, naftil-alcalonas, oxicams, derivados del ácido propiónico, piranocarboxílico y pirrolisina-carboxílico. Los mecanismos de acción de los AINES son: inhibición de actividad de COX y por lo tanto de prostaglandinas (PG), subproductos del metabolismo del ácido araquidónico. Otros mecanismos de acción incluyen la inhibición de factores de transcripción, factores de crecimiento celular y regulación de apoptosis, tanto los inhibidores tradicionales como los selectivos inhiben angiogénesis. El efecto analgésico depende de las PG y en particular PGE2 disparan diferentes tipos de dolor, se ha demostrado que el sistema COX es expresado a nivel de sistema nervioso central (SNC). La diferencia en el efecto analgésico de diversos AINES tiene relación con el grado de penetración a SNC. A los efectos antiagregantes plaquetarios y antipiréticos se suman otros que dependen de la inhibición COX2 como prevención de cáncer y Enfermedad de Alzheimer. En estudios comparativos la eficacia de diversos AINES es similar, Sin embargo, los efectos adversos se presentan en un tercio de los pacientes y producen abandono en 10%. Estos efectos incluyen los gastrointestinales (quizá los más frecuentes) que van desde manifestaciones de enfermedad ácido-péptica hasta úlcera o perforación; el riesgo de sangrado gastrointestinal aumenta con edad avanzada; renales (retención de volumen, reducción de la función o daño crónico); Cardiovasculares (aumento de T/A, exacerbación de falla cardíaca o síndromes coronarios), estos últimos relacionados recientemente con inhibidores COX2, Otros efectos son los relacionados con fenómenos de hipersensibilidad. Los anteriores efectos adversos hacen necesario seleccionar pacientes con riesgo para evitar AINES agresivos, en particular a nivel gástrico y establecer estrategias de protección de mucosa con inhibidores H2 o de bomba de protones. Las interacciones con fármacos deben de ser consideradas en particular con importancia en daño hepático o renal. La combinación de AINES aumenta la toxicidad sin mejorar el efecto. Se debe iniciar el AINE con la menor dosis posible y mantenerla al mínimo para obtener efecto. Si la AR está controlada con fármacos, se debe de suspender el AINE sí esto es posible. La vigilancia de T/A y las pruebas de función hepática y renal es necesaria,

**62CM Anticuerpos Antifosfolípidos en Embarazo.**

Dr. Antonio Cabral

**63CM Fibromialgia.** Dr. Benjamín Matamoros.

Fibromialgia es una entidad patológica que pertenece a los llamados reumatismos blandos. Los criterios de clasificación requieren la detección de once de diez y ocho puntos hipersensibles, los cuales deben hallarse en planos superior e inferior a la cintura y persistir al menos en tres meses. La prevalencia de la fibromialgia no está bien definida y se reporta entre 0.5% y 5%; el 90% son mujeres de predominancia caucásica entre los 35 y 40 años, si bien el rango puede ser muy amplio con comienzos entre los 10 y 55 años. Cuando hay síntomas en pacientes mayores de 55 años normalmente se deben a otras enfermedades como infecciones, neo-

plasias o artritis. Aunque constituye un trastorno no inflamatorio a menudo los pacientes presentan síntomas como rigidez intensa y debilitante de predominio matutino confundiendo con artritis reumatoide. Los pacientes con fibromialgia tienen inflamación subjetiva de tejidos blandos lo cual también pueden confundirse con artritis verdadera, con un examen físico que no revela inflamación. Otros signos o síntomas que pueden presentar estos pacientes son parestesias, fenómeno de Raynaud, ojos y boca seca, intestino irritable, cefalea tensional, migraña, depresión y dismenorrea. Los exámenes de laboratorios son normales o negativos. Sin embargo, es indispensable realizarlos para descartar otras patologías o si la enfermedad es secundaria a otra patología. El tratamiento incluye orientación al paciente, ejercicios aeróbicos, corrección del trastorno del sueño, analgesia, fisioterapia y tratamientos de las enfermedades relacionadas.

**64CM Artritis Reumatoide.** Dr. Octavio Martínez. Instituto Nacional de Nutrición, México DE

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria y sistémica. La manifestación fundamental es artritis de articulaciones diartrodiales, puede generar daño pronóstico pues el daño puede presentarse en fases iniciales. La prevalencia es 1 a 2%, algunas poblaciones nativas americanas pueden tener 3%, las mujeres son más afectadas (3:1). Inicia entre los 35 y 50 años en el 80%. Existe predisposición familiar con concordancia de 30% para gemelos monocigotos y un riesgo relativo de 4 para éstos comparados con los dicigotos. La presencia del haplotip HLA-DR4 y con dos alelos HLA-DRB1 (0401) se presentan en el 70% comparado con el 28% de controles. Los factores dietéticos implicados son café descafeinado en grandes cantidades y tabaquismo. La causa de AR es desconocida pero se ha relacionado con infección (micoplasma, virus de Epstein Barr, citomegalovirus, parvovirus y virus de la rubéola). La respuesta aumentada a antígenos bacterianos como superantígenos y moléculas con el complejo HLA explicaría la reacción cruzada como iniciador. La proliferación mononuclear y neovascularización, aumento de expresión de moléculas de adhesión intercelular y aumento de linfocitos T cooperadores y linfocitos B, genera proteólisis amplificada por citocinas proinflamatorias como Factor de Necrosis Tumoral, Interleucina 1 y 2, expresión de quimiocinas, aumento de la producción de leucotrienos, formación de complejos inmunes y consume de complemento. La sinovitis simétrica y rigidez matutina que suele ser mayor de una hora permite distinguir AR de otras artropatías, existe engrosamiento sinovial con aumento del líquido sinovial y anquilosis con deformidad en Butoniere o cuello de cisne en casos avanzados. Se han establecido 7 criterios, se deben de cumplir al menos 4 para la clasificación de la enfermedad. Las manifestaciones extra-articulares van desde el nódulo reumatoide que se presenta en áreas de presión hasta vasculitis, polineuropatía, daño inflamatorio en pulmón, pleura, pericardio u ojo. La AR de inicio tardío puede presentar mayor deterioro funcional y comorbilidad. El factor reumatoide se detecta en 80% y no es específico de AR aunque los títulos elevados son de mal pronóstico, el anticuerpo vs. Péptido cíclico citrulinado puede presentarse antes que el factor reumatoide. La trombocitosis, anemia y eosinofilia son comunes. El líquido sinovial tiene más de 2000 células por ml, 75% de polimorfonucleares y C3 y C4 bajos. La evaluación radiológica muestra osteopenia yuxta-articular, disminución del espacio en el inicio y daño erosivo en las fases crónicas. El objetivo del tratamiento debe incluir alivio del dolor, y evitar daño crónico, los anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) son aun parte fundamental del manejo. Los fármacos modificadores de la enfermedad son manejados para prevenir daño crónico, y son un grupo heterogéneo de fármacos que incluyen la nueva y prometedora generación de "biológicos" que involucran la respuesta auto inmune con blancos específicos de inhibición.

**65CM Sangrado Digestivo Alto.**

*Dr. Fernando Molina*

**66CM Programa de Detección Temprana de Cáncer Gástrico Temprano; Una Propuesta de Protocolo para el Nuevo Milenio.** *Dra. Silvia María Portillo.* Hospital del Valle, San Pedro Sula.

El cáncer gástrico es una enfermedad con una alta tasa de mortalidad y cuya incidencia muestra una gran variabilidad geográfica. En nuestro país es la primera causa de cáncer y la primera causa de muerte por cáncer en el hombre. En la mujer es superado únicamente por el CACU. En 1962 La sociedad Japonesa de Gastroenterología estableció el concepto de cáncer gástrico precoz, confinado a la mucosa o submucosa gástrica, independiente del compromiso ganglionar. La pesquisa en estos estudios alcanza la curación en la mayoría de los casos con una sobrevida que fluctúa entre 85% a 95% a 5 años. A nivel mundial la sobrevida del cáncer gástrico a 5 años es de 20%. En Costa Rica por ejemplo, el porcentaje de cáncer gástrico incipiente resultó solamente del 3 al 7% y la tasa de sobrevida a 5 años por debajo del 15%- Países como Japón la mejor forma de aumentar las probabilidades de un tratamiento exitoso, es la detección temprana. Esta debe ir orientada a identificar la población de alto riesgo. El riesgo es mayor en pacientes de estratos socioeconómicos bajos, sexo masculino, raza negra y puede aumentar discretamente en parientes de primer grado de pacientes con cáncer gástrico. Las evidencias son cada vez mas fuertes sobre la relación entre la infección por *Helicobacter pylori* con el cáncer gástrico. La endoscopía digestiva alta realizada por especialistas con experiencia es el método diagnóstico más importante. Sin embargo, su uso como tamizaje en la población resulta de alto costo debajo rendimiento. En un estudio Chileno Calvo et. al y Llorens demostraron que si la endoscopía se priorizaba en adultos sintomáticos digestivos de 40 años, su rendimiento mejoraba en forma considerable. El antecedente de mayor asociación, es el dolor epigástrico, que aumenta o disminuye con las comidas y que no responde a medidas terapéuticas simples o habituales en pacientes mayores de 40 años. La prueba de pepsinógeno en sangre ha surgido en la última década como un estudio no invasivo y de bajo costo para la investigación y seguimiento de los pacientes con atrofia gástrica (cambio histológico previo al cáncer gástrico). De manera que en los pacientes asintomáticos que viven en zonas de alta incidencia de cáncer gástrico, una disminución en los valores séricos de pepsinógeno, requerirían la revisión endoscópica con el fin de detectar lesiones tempranas que pudieran ser tratadas en forma oportuna.

**67CM Cirrosis: Manejo de Complicaciones.** *Dr. Raúl Zelaya Ramírez.* Hospital del Valle.

La cirrosis es una enfermedad frecuente en nuestro medio, con pronóstico grave y en la mayoría de las series la sobrevivencia a 5 años es de 40%. El 90% de los casos de cirrosis son producidas por alcoholismo crónico y por Virus de Hepatitis C y B. De los pacientes cirróticos compensados, el 70% están sintomáticos y el resto presenta síntomas leves. Estos pacientes pueden ser estudiados y manejados en forma ambulatoria, con controles periódicos cada 4 a 6 meses, los cuales incluyen evaluación clínica, laboratorio, ultrasonido y endoscopia digestiva superior en los casos de hipertensión portal. Las complicaciones mas frecuentes están asociadas al desarrollo de hipertensión portal, entre ellas están ascitis, síndrome hepatorenal, sangrados gastrointestinales, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática. Otras complicaciones dependerán del avance de la cirrosis como ser alteraciones de coagulaciones, hipoalbuminemia o el desarrollo de hepatocarcinoma. La alteración en la excreción del sodio es el principal fenómeno responsable de la retención de líquidos y la formación de ascitis. Si el gradiente de albúmina sérica -albúmina líquido ascítico es mayor o igual a 1.1 g/dl, tiene 97% de exactitud diagnóstica por hipertensión portal; el manejo de la ascitis y edemas

periféricos incluye 1. restricción de sodio en la dieta, 2. restricción de líquidos si el sodio sérico es menor 120 mmol /L, 3- espironolactona y en algunas condiciones se agrega furosemida. En caso de ascitis a tensión esta indicada paracentesis de gran volumen (4-6 litros) con seguridad. Si la paracentesis es mayor de 6 litros se recomienda la infusión intravenosa de albúmina (6-8 g/L extraído). La hemorragia digestiva por varices esofágicas es la complicación más grave debida a hipertensión portal, asociándose a una elevada mortalidad que se sitúa alrededor del 35% por cada episodio de sangrado. Si se detectan várices esofágicas grandes o con factores de riesgo de sangrado, está indicada la profilaxis primaria con propranolol o nadolol que han demostrado reducir el riesgo de un sangrado inicial en 40-50%. La combinación de mononitrato de isosorbide con beta bloqueadores no cardioselectivos ha demostrado tener efecto aditivo para reducir la presión portal. El tratamiento inicial de la hemorragia aguda está dirigido a la preanimación general, asegurar la vía aérea y lograr estabilidad hemodinámica. El octreotido es efectivo en detener el 80% de las hemorragias, la escleroterapia y la ligadura son efectivas en el 90%. Por el riesgo elevado de resangrados se recomienda uso de betabloqueadores y erradicación de las várices con esclerosis o ligadura. La encefalopatía hepática es desencadenada principalmente por hemorragia digestiva, infecciones, estreñimiento o exceso de proteínas en la dieta. El tratamiento está dirigido a suprimir el factor desencadenante, está indicado el uso de neomicina y lactulosa.

**68CM Síndrome de Intestino Irritable.** Dr. Jorge Suazo Barahona. Hospital del Valle.

El síndrome de intestino irritable (SII) es un trastorno crónico funcional caracterizado por dolor/malestar abdominal, asociado a alteraciones del hábito intestinal. Dado que la exploración física y los resultados de estudios diagnósticos disponibles tienen poca especificidad, el diagnóstico se basa en la presencia de criterios clínicos de consenso (conocidos como Criterios de Roma II) y en la exclusión de enfermedad orgánica. Una historia clínica cuidadosa y una exploración física completa deben ser suficientes para excluir la presencia de hemorragia gastrointestinal, fiebre, pérdida de peso, anemia u otros signos de alarma sugerentes de enfermedad orgánica. En pacientes mayores de 50 años de edad, con síntomas de inicio reciente, cambio en el patrón de aquellos menores de 50 años o con síntomas leves a moderados. Como estudios iniciales se recomiendan hemograma completo, bioquímica sanguínea, velocidad de sedimentación globular, pruebas de función tiroidea, examen de heces con búsqueda de sangre oculta y colon por enema con rectosigmoidoscopia y colonoscopia. El empleo de otros estudios adicionales dependerán de los síntomas predominantes. El 70% de los pacientes con SII tienen enfermedad leve y responden a medidas generales, como educación e información sobre el carácter crónico-funcional de la enfermedad, cambios en el estilo de vida y educación del hábito intestinal. El 25% de los casos son moderados, con síntomas intermitentes y ocasionalmente incapacitantes. El 5% de los pacientes tienen una enfermedad grave debido a síntomas constantes, depresión, antecedente de abuso sexual, uso exagerado de los recursos de atención médica y hospitalaria, siendo éstos los que requieren apoyo psicosocial. Dado que no existen tratamientos curativos sino que solo sintomáticos, el abordaje terapéutico generalmente se basa en los síntomas predominantes del paciente. Con base en esto, tenemos 3 grupos de enfermos: a) predominio de estreñimiento, b) predominio de diarrea y c) predominio de dolor o malestar. En el grupo con estreñimiento se inicia aumentando el aporte de fibra en la dieta (unos 30 g al día). Líquidos, ejercicio y, de ser necesario, laxantes no estimulantes. Se pueden dar suplementos de fibra como psyllium, metilcelulosa o polycarbofilo, comenzando con 2 cucharaditas al día y aumentando la dosis según la tolerancia. El uso de tegaserod ha demostrado ser útil en las mujeres con estreñimiento. En el caso de diarrea la fibra estimula la absorción de agua y electrolitos, por lo que es de utilidad. Adicionalmente se puede utilizar loperamida 2 a 4 mg hasta 4 veces al día. Si el enfermo presenta intolerancia a lactosa se deben



restringir los lácteos o dar suplementos de lactasa. En el caso de dolor o malestar los antiespasmódicos como la dicitloverina y el octylonium han sido los más efectivos. Los antidepresivos tricíclicos en dosis bajas (ej. amitriptilina, 12.5 a 50 mg/día) producen mejoría global en el 89% y remisión de los síntomas en el 61% de los pacientes.

**69CM Estrategias para Retrasar la Enfermedad Renal.**

*Dr. Jaime Herrera Acosta*

**70CM Insuficiencia Renal Aguda.** *Dr. Ovidio Calderón.* Hospital Mario Catarino Rivas.

La insuficiencia renal aguda (IRA), se define en forma general, como una reducción abrupta en la función renal, suficiente para causar retención de desechos nitrogenados y alterar la homeostasis de los líquidos y electrolitos. El médico debe recordar que en pacientes con función renal normal, la creatinina sérica es un pobre marcador de cambios en la función renal. El alivio y la atenuación de la IRA, requiere de la identificación rápida y tratamiento de las condiciones que la causaron. La IRA se ha categorizado como pre-renal, intrarenal y post-renal. Pre-renal se refiere a factores asociados a hipoperfusión renal, es la causa mas común y si no es revertida puede progresar a necrosis tubular aguda (NTA) isquémica. Post-renal (después de la formación del filiado glomerular) es la menos común y casi siempre es una causa tratable, puede ser intrarenal (tubular) o extrarenal. Las causas renales se dividen de acuerdo al sitio anatómico que ha sido afectado, como los que afectan la vasculatura renal pequeña, arterias y venas grandes, las que afectan el espacio intersticial y finalmente las que afectan los túbulos secundarios a una IRA prerenal o a nefrotoxinas. El abordaje diagnóstico debe realizarse en base al cuadro clínico en el cual se presenta la IRA, por ejemplo la IRA adquirida en la comunidad puede usualmente ser atribuida a una causa única (usualmente pre-renal, post-renal o inducida por medicamentos) y tienen buen pronóstico. La IRA adquirida en el hospital, aparece en la presencia de comorbilidades, es multifactorial y está asociada con una alta mortalidad. La IRA adquirida en la unidad de cuidados intensivos, es casi siempre multifactorial y está asociada con sepsis, falla multiorgánica y una mortalidad aun mucho mayor. La historia clínica de eventos asociados a depleción del volumen intravascular o secuestro y la función cardíaca son importantes en determinar la causa de la IRA. Las causas post-renales son mas frecuentes en los extremos de la edad. La evaluación del estado de volumen en pacientes con IRA es crítico pero a veces difícil. Los estudios de laboratorio están dirigidos a buscar causas y complicaciones que lleven la toma de decisiones terapéuticas de la causa de base, así como la necesidad de terapia sustitutiva aguda de la función renal. El análisis de la cantidad y calidad de la orina es de vital importancia. Las formas renal y post-renal se pueden presentar con cualquier patrón de flujo urinario y pueden ir desde la anuria hasta la poliuria. La mayoría de las causas de IRA que llegan a NTA son no-oligúricas (volumen urinario > 400 ml/día). La respuesta del paciente a una intervención terapéutica puede llevar al diagnóstico. La mejoría de la función renal con la expansión de volumen o mejoría del gasto cardíaco es altamente sugestivo de IRA pre-renal. La mejoría después de la cateterización vesical, nefrostomía percutánea sugiere una causa post-renal. El retiro de los posibles agentes ofensores y mejoría de la función renal señalan a éstos como las causas probables, así mismo ocurre con el uso de esteroides e inmunosupresores cuando la causa ha sido una nefritis túbulointersticial o una glomerulonefritis.

**71CM Insuficiencia Renal Crónica. Guías de Manejo.** Dr. Rene B. Mackay. Clínica Bendaña, San Pedro Sula, Cortés.

Se pretende familiarizar a los médicos con la nueva clasificación de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC) y con el manejo de sus complicaciones como ser anemia, osteodistrofia renal, y la enfermedad cardiovascular, entre otras. La IRC es un problema serio que actualmente están atravesando todos los países a nivel mundial independientemente de la situación económica de los mismos. Recientemente se han publicado nuevas guías tanto en la clasificación y en el manejo de la IRC, para así poder realizar un control apropiado de las complicaciones de esta patología. Hay dos objetivos principales en el manejo del paciente con IRC. El primero es establecer terapias que disminuyan la progresión de la enfermedad renal y evitar que lleguen a IRT. La segunda es el manejo agresivo de las complicaciones de la IRC como ser anemia, enfermedad cardiovascular, alteraciones en el metabolismo óseo, entre otras, para así disminuir la mortalidad excesiva que se observa en estos pacientes. La nueva clasificación define a la IRC en base a la tasa de filtración glomerular (GFR), y no en base a la creatinina sérica ya que ésta es notoria por no ser confiable ya que depende de muchos factores como ser ingesta de proteínas, masa muscular, edad, peso, etc. La IRC se clasifica de la siguiente manera: 1. Estadio I: Daño renal con GFR ni o aumentado. 2. Estadio 2: daño renal con GFR leve 3. Estadio 3: daño renal con GFR moderado, 4. Estadio 4: daño renal con GFR severo, 5. Estadio 5: insuficiencia renal terminal o diálisis. Las guías K/DOQI nos proporcionan métodos uniformes para la evaluación, clasificación y estratificación de los pacientes y el manejo de sus complicaciones, por lo que es importante que sean manejados tanto por los médicos generales como los especialistas para así mejorar la calidad de vida de estos pacientes. Estadísticamente se sabe que en EEUU por cada año que se retrasa la terapia de reemplazo renal se le ahorra al estado aprox. \$35,000 y al mismo tiempo se le provee al paciente un año más de vida sin diálisis. Es obligación de todo el personal de salud involucrase en el manejo de estos pacientes y así poder proveer una vida más digna y de mejor calidad a cada uno de ellos.

**72CM Síndrome Nefrítico.**

*Dra. Carolina Rodríguez*

**73 CM Transplante Renal.** Dr. Manuel Amílcar Rocha M. Servicio de Nefrología, Hospital Mario Catarino Rivas. San Pedro Sula, Honduras

Se pretende fomentar en el gremio médico la cultura y la promoción del transplante renal como la mejor opción de tratamiento de la Insuficiencia Renal Crónica (IRC). El transplante renal es el tratamiento de elección en casi todos los pacientes con insuficiencia renal crónica. Antes de 1970, las opciones terapéuticas para pacientes con IRC eran limitadas. Únicamente un número escaso de pacientes recibía tratamiento con diálisis ya que pocos centros lo proporcionaban. Los pacientes eran sometidos a criterios de selección para determinar si se procedía recibir diálisis o no. Aquellos con enfermedades sistémicas, además de IRC (Vg. diabéticos), no eran considerados para recibir diálisis. En ese tiempo, el trasplante se encontraba en etapas tempranas de desarrollo. No existían muchas opciones de inmunosupresión, para la mayoría de pacientes un diagnóstico de IRC era una sentencia de muerte. En los años setenta, en Estados Unidos, la disponibilidad del tratamiento para pacientes con IRC creció aceleradamente. Sin embargo, únicamente estaba disponible para pacientes del mundo desarrollado. De los años ochenta en adelante, con el advenimiento de nuevos inmunosupresores como ciclosporina, el transplante renal tomó auge. A pesar de los adelantos en el conocimiento y las herramientas disponibles para el tratamiento de IRC, estos pacientes con frecuencia no se

sienten bien aún recibiendo diálisis regularmente. Síntomas constitucionales como fatiga, malestar general y otros, persisten a pesar de la mejoría dramática en el tratamiento de la anemia con eritropoyetina. La enfermedad cardiovascular y el síndrome cardio-renal, neuropatía periférica y autonómica, osteodistrofia y disfunción sexual, son comunes aún en pacientes que reciben una dosis adecuada de diálisis. Los pacientes se vuelven dependientes física, emocional y económicamente de sus familiares para la asistencia. La terapia dialítica resulta en Honduras un tratamiento oneroso para la realidad económica. Después de un año, el paciente transplantado puede resultar de menor costo, respecto a pacientes en diálisis. El costo anual del cuidado de un paciente en hemodiálisis crónica en los Estados Unidos es alrededor de cincuenta mil dólares. Los costos médicos durante el primer año de trasplante son considerablemente más altos y se estiman en cien mil dólares. Sin embargo, después del primer año post trasplante, los costos vienen a ser diez mil dólares menos por año. El costo acumulativo de diálisis y trasplante son aproximadamente los mismos después de cuatro años de tratamiento. De ahí en adelante los costos son mucho más bajos después de un trasplante renal exitoso. El trasplante renal es un tratamiento que se realiza con trabajo en equipo, coordinado por el nefrólogo y compuesto por cirujanos de trasplante renal, técnico de laboratorio con habilidad en el manejo de pruebas de histocompatibilidad, pruebas cruzadas, detección de paneles reactivos de anticuerpos, y el apoyo de un nefropatólogo. Además se necesita la colaboración de los servicios de psiquiatría, odontología, otorrinolaringología, ginecología, y cardiología.

**74CM Tratamiento Actual de la Hipertensión Arterial.**

*Dr. Jaime Herrera Acosta*

**75CM EPOC: Diagnóstico, Estratificación y Clasificación.** *Dr. Jiliana Florencia Lozano de Ortega.*

*Internista Neumólogo, CNA, San Pedro Sula.*

Definido como proceso caracterizado por cambios inespecíficos en el parénquima pulmonar y en los bronquios que pueden dirigirse hacia el enfisema y o la obstrucción aérea. La asociación frecuente entre ellos se debe a las limitadas formas de respuestas patológicas del pulmón y a factores causales o de riesgos similares. Factores de riesgos aceptados son deficiencia del alfa 1-antitripsina, tabaquismo, inhalación, humo de leña, etc. La espirometría es la prueba angular en el diagnóstico de la EPOC, ya que demuestra limitación al flujo aéreo compatible con proceso obstructivo, es un fuerte predictor de un rápido deterioro de la enfermedad (correlación estricta entre hallazgos patológicos y función pulmonar), nos evalúa además pronóstico, tratamiento y seguimiento de la EPOC. Clasificación de la gravedad de EPOC (GOLD) O: Riesgo - PFP normal - Síntomas crónicos. 1- Leve: VEF $>$ 80% con VEF $1$ /CVF $<$ 70%. 2- Moderada: VEF $>$ 50% VEF $1$  $<$ 80% con VEF $1$ /CVF $<$ 70%. 3- Grave: VEF $1$  $>$ 30% VEF $1$  $<$ 50% con VEF $1$ /CVF $<$ 70%. 4- muy grave: VEF $1$  $<$ 30% VEF $1$ /CVF $<$ 70%. VEF $1$  $<$ 30% CON: -Insuficiencia respiratoria, core pulmonale o policitemia.

**76CM Derrame Pleural.** *Dr. Suyapa Sosa Ferrari.* Instituto Nacional del Tórax, Tegucigalpa.

La pleura es una membrana serosa que recubre el parénquima pulmonar, el mediastino, el diafragma y la caja torácica. Esta estructura se divide en pleura visceral que cubre el parénquima pulmonar y la pleura parietal que está dentro de la caja torácica. Hay una lámina de líquido (líquido pleural) que está normalmente presente entre ambas pleuras y que sirve como lubricante. Aproximadamente un millón de pacientes desarrollan derrame pleural cada año. El derrame pleural es el resultado de la acumulación de líquido en el espacio pleu-

ral y es un problema médico común. La fisiopatología incluye aumento de la permeabilidad de la membrana basal, aumento de la presión capilar pulmonar, disminución de la presión intrapleural negativa, disminución de la presión oncótica y obstrucción linfática. Los derrames pleurales indican la presencia de enfermedad que puede ser pulmonar, pleural o extrapulmonar. Para el manejo apropiado, hay 2 elementos diagnósticos que son esenciales: 1. Identificar la etiología y 2. Diferenciar entre trasudado y exudado. Los criterios de Light son los más reconocidos y el exudado debe tener mínimo uno de los 3 criterios mientras que los trasudados no tiene ninguno: 1. Proteína pleural dividida por LDH sérica mayor de 0.5, 2. LDH pleural dividida por LDH sérica mayor de 0.6, 3. LDH pleural mayor de dos tercios el límite normal superior del LDH sérica. Un trasudado se define como una ultrafiltración de plasma y hay factores sistémicos que influyen la formación y absorción de líquido pleural. Entre las causas más comunes tenemos la insuficiencia cardíaca (90%) alteraciones renales, hepáticas, desnutrición. La gran mayoría de estos derrames resuelven al mejorar la patología de base. Un exudado se refiere al líquido pleural que se forma por anormalidades en la permeabilidad capilar. Las causas mayores son infecciosas, neoplasias y embolismo pulmonar. Tienden a representar el 80% de los exudados. Los derrames pleurales más frecuentes son el de pulmón y de mama. La sintomatología más frecuente es dolor, restricción ipsilateral de la pared torácica, disnea, fiebre y una anormalidad en la radiología de tórax. Exámenes no invasivos no ayudarán para diferenciar entre los tipos de derrame pleural y prácticamente todos deben someterse a una toracentesis. La toracentesis es un procedimiento relativamente seguro. Las contraindicaciones relativas son diátesis hemorrágicas, la no cooperación, muy escaso líquido, uso de drogas anticoagulantes y la posibilidad de un neumotorax que ponga en precario aún paciente. Los trasudados tienden a ser color cetrino. La evaluación inicial para un paciente con derrame pleural debe incluir una radiografía PA y lateral de tórax donde se observara la obliteración del ángulo costofrénico. El ultrasonido de tórax es muchas veces útil para determinar la presencia y localización. Cuando la impresión clínica inicial sugiere tuberculosis o malignidad y la citología no ha sido de ayuda, la biopsia de pleura está indicada. Si persiste sin diagnóstico, se considera la toracoscopía. La fibrobroncoscopía no tiene valor excepto si hay alteraciones en parénquima pulmonar. En nuestro país la causa más frecuente de trasudado es la insuficiencia cardíaca y para los exudados, la tuberculosis y el cáncer pulmonar o metastásico. Como medidas terapéuticas puede ser necesario la pleurodesis para derrames pleurales malignos, neumotorax, recidivantes.

*77CM Bronquiectasias. Cecilia Várela M. Dirección de Postgrados, Hospital Escuela, Tegucigalpa.*

Las bronquiectasias son dilataciones permanentes de los bronquios y bronquiolos, que se manifiestan principalmente por tos crónica y expectoración abundante generalmente muco purulenta. Las causas pueden ser infecciosas (tuberculosis, sarampión, tosferina, VIH), por defectos inmunológicos (hipogammaglobulinemia), congénitas (síndrome del cilio inmóvil, fibrosis quística), autoinmunes (LES, artritis reumatoidea), por exposición de drogas o irritantes. En países desarrollados las bronquiectasias son infrecuentes pero en países de alta prevalencia de tuberculosis o problemas de control laboral o ambiental su frecuencia puede ser importante. La pesquisa diagnóstica se inicia con la historia clínica de tos crónica con abundante expectoración principalmente matutina, con esputo espeso mucoso o mucopurulento, la presencia de episodios de hemoptisis, de disnea ocurre hasta en un 75% de pacientes, estertores en 70%, roncus y sibilancias, dedos en palillo de tambor. El 90% de los pacientes tiene hallazgos radiológicos. Se debe investigar la causa, dirigiéndose los estudios a través de la historia clínica (antecedente de tuberculosis, VIH, exposición a noxas, esterilidad, antecedentes familiares, etc.), análisis de gabinete (baciloscopía, VIH, electroforesis de inmunoglobulinas, deficiencia de alfa 1 antitripsina, test de sudor, biopsia y estudio de ultraestructura de bronquios o mucosa nasal). El tratamiento se basa en el manejo de las exacerbaciones con el uso de broncodilatadores y antibióti-

eos, y cursos cortos de esteroides, higiene bronquial y control de causa subyacente. El estudio microbiológico del esputo es parte importante para dirigir el tratamiento antimicrobiano.

**78CM Asma Ocupacional** Dr. Marco Antonio Quiñónez Sánchez. Centro de Neumología y Alergia, CNA.

Asma se define como una limitación variable al flujo aéreo e hiperreactividad de la vía aérea debido a causas y condiciones, las cuales se atribuyen a un ambiente ocupacional particular, y no a estímulos encontrados fuera del lugar de trabajo. Existen dos categorías de asma ocupacional: con período de latencia (sensibilización), y sin un período de latencia o exposición. Hay más de 300 agentes causales que se clasifican entre proteínas de alto peso molecular. La atopia es un importante factor de riesgo para el asma ocupacional, aunque no es un factor de riesgo para el desarrollo de asma causada por diisocianatos. Las reacciones asmáticas en el trabajo son heterogéneas, típicamente mediadas por IgE por sensibilización a proteínas de alto peso molecular y manifestadas por una fase temprana o dual de respuesta bronquial. La confirmación del asma ocupacional se basa en la demostración de cambios fisiológicos en la función pulmonar asociados con exposición al agente causal sospechoso. La historia médica sugiere la enfermedad. Si la función pulmonar inicial es normal se recomienda una prueba de reto con metacolina o histamina, realizada durante el trabajo. Si la prueba de reto es positiva, se recomienda flujometría seriada durante 1 a 2 semanas en el lugar de trabajo y subsecuentemente durante 1 a 2 semanas fuera del trabajo. Una reducción en la función pulmonar en un 20% medida en el trabajo con normalización fuera del trabajo establece el diagnóstico de asma relacionada al trabajo. La prueba cutánea a un antígeno proteico ocupacional es más sensible pero menos específica que la medición sérica de IgE específica al mismo antígeno. El asma ocupacional debe de diferenciarse de asma preexistente o hiperreactividad no específica de la vía aérea desencadenada por agentes no específicos encontrados en el trabajo. El tratamiento primario es el cese de la exposición al agente causal. El uso farmacológico es similar para el manejo de el broncoespasmo e inflamación de la vía aérea con B2 agonistas de acción inhalados.

**80CM - Protocolo de Cuerpo Extraño.** Dr. Julio C. Ortega Iglesias. CNA, San Pedro Sula.

La aspiración o deglución de un cuerpo extraño constituye uno de los accidentes que recuerda la sutil frontera entre la vida y la muerte. El evento es más común — pero no exclusivo - en edades pediátricas, predominando entre 1 y 4 años de edad, ya que el paciente en estas edades se introduce objetos en su boca y además la capacidad para masticar adecuadamente los alimentos está disminuida por su menor número de molares. Cuando existe la sospecha de que un paciente broncoaspiró un cuerpo extraño se debe intentar la extracción directa solamente si se logra visualizar en la boca. La maniobra de Heimlich se realiza si el paciente no se encuentra respirando (teniendo en cuenta la variante de dicha maniobra en niños menores de 1 año). Al contrario, si el paciente se encuentra respirando debe evitar el manipuleo excesivo y ser trasladado a un hospital que cuente con los servicios de endoscopía respiratoria y digestiva para realizar la extracción. La broncoscopía es el único método diagnóstico y /o terapéutico en este accidente; la broncoscopia rígida es el procedimiento de elección. De 79 casos que se han presentado en el Hospital "Mario Catarino Rivas" de 1996 a la fecha, el 63% fueron del sexo masculino (50 / 79); 56 de ellos corresponden al grupo de 1 a 5 años. Las semillas fueron el cuerpo extraño más frecuentemente extraído en 56 casos, seguido por plásticos (10), huesos (8) y metales (2).

**81CM- Hipotiroidismo Congénito.** Osear Zúniga. CEMESA, San Pedro Sula.

Hipotiroidismo Neonatal (H.N.) tiene una incidencia de 1:3000 a 1:4000 globalmente. Colombia tiene un índice de 1:2000. En los Estados Unidos es de 1:4000. Honduras no tiene implementado un programa de detección neonatal. No hay estadísticas. El H.N. se presenta como aplasia o hipoplasia o posición ectópica de la glándula y menos común como bocio neonatal. También puede deberse a bloqueo enzimático en varios pasos del proceso de organificación del yodo, causando que no se libere la T4 a pesar de que la glándula no esté presente. Ocasionalmente hay H.N. transitorio causado por agentes que ha consumido la madre gestante. Muy raras veces se debe a una falla hipotalámica o pituitaria. El H.N. se puede presentar como bocio neonatal o con signos que pueden confundirse con sepsis neonatal (letargia, edema, cutis marmóreo y frío.) Adicionalmente también hay estreñimiento, falla del crecimiento y ganancia de peso con piel seca. Macroglosia no es un signo tan clave como se piensa al igual que la hernia y la ictericia prolongada. En todo neonato que se atiende se deberá considerar seriamente obtener niveles de TSH y T4 hasta o después de las 48 horas de nacido para evitar datos confusos y poder detectar el H.N. Si el TSH está  $\geq 7$  mIU/l y T4 está normal o bajo, repetir mismos datos no más de 3 a 6 días. Si el TSH esta mas elevado y el T4 mas deprimido, el niño tiene H.N. y necesitará de terapia suplementaria. Es de mucha importancia que se usen preparaciones de tiroides T4 pura de inicio y que provenga de casa farmacéutica con reputación mundial pues si no es producto confiable no habrá mejora metabólica ni prevención de empeoramiento de retraso mental si se inicia terapia tardíamente pasado 1 mes de vida. Los niveles de TSH y T4 con o sin T3 se debe hacer mensualmente hasta los 6 meses y después cada dos meses hasta el año. Cualquier resultado de TSH, T4 y T3 asociado a hipotonía, macrocefalia, convulsiones o simplemente en un niño al que se le esta administrando o no el medicamento, deber ser consultado. Se debe insistir seriamente y con mucho hincapié en que este medicamento es imprescindible para evitar el retraso mental y debe darse diariamente sin falta alguna durante el primer año de vida y continuar bajo supervisión del pediatra endocrinólogo o un pediatra general. La mejor forma de administrar la hormona sintética levotiroxina sódica es de deshacer la pildora en el fondo de vaso pequeño. Añadir poca agua. Darlo goteado todo con estomago vacío y esperar 60 minutos antes de iniciar alimentación. Dosis diaria de ser posible a la misma hora por todo el año del nacimiento para evitar que se desarrolle retraso mental y para evitar falla del crecimiento lineal. Cabe decir que la terapia no termina al ler año de edad y deber continuarse por vida con modificación de la dosis según parámetros de laboratorio y clínica. La meta es poder evitar una mente desperdiciada.

**82CM Reflujo Gastroesofágico.**

*Dra. Norma González*

**83CM - Dolor Abdominal Recurrente (DAR) en Niños.** Dr. Marión Fernández Aragón. Gastronomía  
Pediátrica, CEMESA.

Dolor que presenta por lo menos una vez el mes, durante tres meses consecutivos y que altera la vida normal del niño. Su prevalencia en la etapa escolar es de! 10 - 15% y en secundaria 20%. El DAR se clasifica en: Orgánico (presencia de una enfermedad orgánica — patológica) e Inorgánico (sin evidencia de lesión orgánica). En la etiología del DAR orgánico, se debe de considerar: intestinal, intolerancias alimentarias (mal absorción a la lactosa), alergias alimentarias (leche de vaca, soya, huevo, cítricos, mariscos, leguminosas, fresa, chocolate, etc.), enfermedad ácido péptica (gastritis crónica asociada a *Helicobacterpylori*), colitis de diversas etiologías, enfermedad intestinal inflamatoria crónica, estreñimiento crónico e infección de vías urinarias. En

el DAR Inorgánico, este es descrito como un dolor disfuncional, con el término actual más aceptado de "Síndrome de Intestino Irritable (SU)". Su etiología hasta el momento se desconoce con precisión, pero se han descrito algunas bases fisiopatológicas como la hiperactividad del sistema nervioso autónomo, alteración en la función sensorial del intestino - hipersensibilidad visceral, alteración en la motilidad gastrointestinal (reflejo gastrocólico aumentado y contracciones intestinales aumentadas y asincrónicas). El diagnóstico del DAR en niños, está basado preliminarmente en una adecuada anamnesis y examen físico, un análisis de las mediciones antropométricas y evaluación del rendimiento social y escolar. Los datos que sugieren causa orgánica son: edad menor de 5 años, hiporexia marcada, detención del crecimiento, pérdida de habilidades y preferencias, presencia de vómito bilioso o con sangre, sangre en heces, síntomas urinarios, dolor del ombligo y que se irradia fuera del abdomen, y anormalidad en exámenes de laboratorio. Los datos que sugieren causa inorgánica son: edad mayor de 5 años, dolor paroxístico, periumbilical, sordo, agudo, sin irradiación, examen físico normal con adecuado crecimiento y desarrollo y estudios de laboratorio normal. El abordaje diagnóstico debe ser integral, considerándose en aquellos pacientes con datos sugestivos de causa orgánica, fases de estudios médicos. El tratamiento del DAR de causa orgánica, está enfocado a su tratamiento específico. Cuando se ha considerado DAR inorgánico (síndrome de intestino irritable), es primordial despejar la ansiedad familiar, brindar apoyo emocional, mejorar los hábitos de alimentación y promover un adecuado patrón de evacuaciones. En algunos casos se puede considerar tratamiento farmacológico (analgesia intestinal). El pronóstico en el SU en Pediatría es bueno.

**84CM— Síndrome de Falta de Atención con Hiperactividad.** Mario Roberto Velásquez. Clínicas Milenium, San Pedro Sula.

Este síndrome fue escrito por el médico inglés Heinrich Hoffman en 1845. Los trastornos por déficit de atención e hiperactividad es un problema de conducta de origen neurológico, crónico que puede interferir con la capacidad de un individuo para inhibir la conducta (impulsividad), funcionar con eficiencia en actividades orientadas hacia un objetivo (falta de atención) o regular el nivel de actividad física (hiperactividad) en forma apropiada al estado madurativo. Epidemiología: 5% de las niñas y 10% de los varones pueden presentarlo antes de los 7 años, de estos 60 a 70% pueden padecerlo hasta la edad adulta. Etiología: Multifactorial; se ha relacionado con una predisposición genética que interactúa dinámicamente con el entorno, para producir sus características clínicas. Cuadro Clínico: déficit de atención, hiperactividad, impulsividad, en mayor o menor grado se presentarán los síntomas descritos, aunque el más obvio es la hiperactividad y el más común pero poco detectable es el déficit de atención, asociado a ello o no cuadros comorbidos de tipo académico (disgrafía, dislexia, alteración de la orientación espacial) y en algunos casos alteraciones de tipo afectiva (ansiedad, depresión). Diagnóstico: Es eminentemente clínico - observacional, no existe ningún método desde el punto de vista de neuroimagen o electrofisiológico que se halla estandarizado para diagnosticarlo, de cualquier forma se indican con el objetivo de discernir otros cuadros clínicos que simulan esta patología. Manejo: multidisciplinario (padres, maestros, trabajador social, psicólogo, pedagogo, neurólogo, psiquiatra) A. Tratamiento no farmacológico: Orientado a buscar la enseñanza de la disciplina y organización, y a ser concientes de respetar límites de comportamiento y conducta apropiados para su edad, que los impulse a que tengan relaciones sociales adecuadas y ganancias cognoscitivas en su aprendizaje. B- Tratamiento farmacológico: Está indicado, cuando el paciente a pesar del apoyo multidisciplinario, no avanza académicamente, o presenta pobres relaciones sociales por su mismo problema y tenga más de 5 ó 6 años de edad. Existen dos tipos de fármacos: 1. Los estimulantes del sistema nervioso central: son los mas conocidos, desde 1955 que se desarrollo el metilfenidato hasta los últimos de nueva generación, estos son de menor

costo económico, vida media muy corta y menos tolerados que los no estimulantes. 2. Los no estimulantes mejor tolerados, eficacia parecida, mayor costo económico, funcionan mejor cuando hay ansiedad y tics motores.

**85CM Leishmaniasis.**

*Dr. Gustavo Lizardo*

**86CM Espectro Clínico de Infecciones Cutáneas Bacterianas.**

*Dr. Gustavo Lizardo*

**87CM El Semiahogado.**

*Dr. Erika Colé*

**88CM - Sepsis Neonatal.** *Dra. Yumana Bandy Nacif* Instituto Hondureño del Seguro Social.

La sepsis neonatal es una infección diseminada con síntomas clínicos, antes de las 4 semanas de vida postnatal y con hemocultivo positivo, tomado de vena periférica. Clasificación: Sepsis temprana: en las primeras 72 horas postnatales y es de inicio fulminante (mortalidad: 6%). Son frecuentes los micro-organismos transmitidos de la madre al feto. Sepsis tardía: después de las 72 horas postnatales, con inicio insidioso (mortalidad: 10 - 15%). Colonizan: estreptococo del grupo B, *E. coli*, *histeria monocitogenes*, Estafilococo, *Pseudomonas*, anaerobios, *Clostridium* y hongos. Factores de riesgo: maternos, intraparto, neonatal. Síntomas clínicos: son inespecíficos: íetargia, apnea, pobre alimentación, taquipnea y vómitos. Análisis de laboratorio: hemograma: leucocitos <6,000 ó >30>000 (formas inmaduras >20%); cultivos: sangre, orina, líquidos cefalorraquídeo, heces, PCR, VES. Tratamiento: considerar al iniciar antibiótico: sitio de infección, estado clínico del paciente, estado inmunológico del paciente, exámenes de laboratorio, resultado microbiológico del cultivo. Antibióticos mas usados: Ampicilina más aminoglucósido (amikacina o gentamicina), ampicilina+cefotaxime, oxacilina o vancomicina más amikacina o ceftacidime. Inmunoglobulinas: Los resultados son inconsistentes y no disminuyen la mortalidad por sepsis. Factores de crecimiento hertiapop oye tico: No disminuyen la mortalidad por sepsis. Se necesitan más estudios para confirmar su beneficio. Transfusión de granulodtos: se ha usado como último recurso. Presenta riesgos potenciales: hepatitis, VIH, citomegalovirus.

**89CM Síndrome Convulsivo.** *Dr. Morgan Medina R.*

**90CM Tos Crónica en Niños.**

*Dr. Agustín Bueso*

**91CM Nuevas Vacunas.**

*Dr. Lourdes Araujo*

**92CM - Rinitis.** *Dr. Alvaro Mayorga.* Centro de Neumología y Alergia.

Es una condición inflamatoria de la mucosa nasal cuyos signos y síntomas son prurito nasal, estornudos, rinorrea y congestión nasal. La clasificación en base a la citología nasal se divide en: eosinofilia alérgica, eosinofilia no alérgica, no eosinofilia, irritante, inducida por el frío, atrófica, drogas y hormonal. Otra clasifi-



cación en base a la frecuencia de los síntomas: Intermitente o Persistente: menos de 4 días a la semana o mas de 4 días a la semana. Persistente: Leve: no alteración en actividades diarias ni el sueño, ni afecta la escuela ni el trabajo. Moderada - Severa: hay uno o más de los síntomas arriba mencionados. Tratamiento: Leve Intermitente: primera línea son los antihistamínicos orales o nasales de segunda o tercera generación, como tratamiento auxiliar tenemos la combinación de antihistamínicos y descongestionantes orales. Si la congestión es el síntoma principal el descongestionante nasal se debe usar por ciclos cortos y si la rinorrea es el síntoma principal los antimuscarínicos como el lipatropium. Moderada Severa Intermitente: cromoglicato o esteroides nasales. Leve Persistente: antihistamínicos nasales u orales y como tratamiento auxiliar antihistamínicos descongestionantes y en los casos severos los esteroides nasales. Moderada y Severa Persistente: de primera línea es el esferoide nasal y en los casos severos o descongestionantes nasales un ciclo corto de esteroides como la prednisona. En los casos de rinitis alérgica severa persistente se debe considerar la inmunoterapia alérgica específica.

**93CM - Otitis Media Aguda.** Dr. Jorge Arturo Osorio Murillo. Honduras Medical Center, Tegucigalpa.

La otitis media es una afección de la consulta diaria, la cual de acuerdo a su clasificación, virulencia, patogenicidad del medio, edad del paciente, patologías relacionadas y complicaciones debe basarse el tratamiento en nuestro medio igual que al nivel mundial. Los patógenos más comunes son: Neumococo, *H. influenza*, y *Moraxela*. Las complicaciones que se pueden presentar son tan variadas como una perforación timpánica hasta septicemia. La edad más frecuente de afectación es de 1 a 5 años de edad. La virulencia se relaciona con la cepa del microorganismo así como el estado inmunológico del huésped. Las patologías relacionadas más frecuentemente son el resfriado común sinusitis, faringoamigdalitis y estados sépticos. El tratamiento debe incluir manejo de dolor, antibióticos y vigilancia.

**94CM - Actualización de Rinosinusitis.** Dr. Marco Gallardo. Clínica de Oído, Nariz y Garganta, San Pedro Sula.

La inflamación de los senos paranasales puede ser infecciosa o no infecciosa. Debido a la casi universalidad de la afectación nasal concomitante, en 1997 la Fuerza de Tarea del Comité de Rinología y Senos Paranasales de la Academia Americana de Otorrinolaringología determinó llamar a la sinusitis, rinosinusitis. La rinosinusitis se puede clasificar en aguda (menos de 4 semanas), subaguda (de 4 a 12 semanas) y crónica (mas de 12 semanas). La gran mayoría de rinosinusitis son de origen viral, también conocido como cuadro gripal o gripe común. Menos de 2% en adultos y hasta un 30% en niños, progresan a una infección bacteriana. Las causas de rinosinusitis bacteriana son múltiples e incluyen agentes infecciosos (virus, bacterias y hongos), alergias, problemas anatómicos, problemas del transporte mucociliar (fibrosis quística, disquinesia primaria o adquirida) y enfermedades sistémicas. La etiología bacteriana de la rinosinusitis crónica es menos frecuente y se subdivide en categorías de pacientes con cambios hiperplásicos de la mucosa con pólipos y sin pólipos. La prevalencia de la rinosinusitis es grande y es uno de los principales problemas de salud. El diagnóstico de la rinosinusitis es esencialmente clínico. La endoscopia nasal es una arma importantísima para confirmar el diagnóstico o encontrar factores predisponentes y la radiografía de senos paranasales tiene una baja especificidad y sensibilidad y puede confundir al medico inexperto. La tomografía es de gran ayuda especialmente en los pacientes con rinosinusitis crónica, nos ayuda a determinar el efecto del tratamiento médico y encontrar factores predisponentes anatómicos, como concha bullosa, desviaciones septales, cornete medio paradójico,

celdillas de Haller y otros. La resonancia magnética tiene un rol menor y es de ayuda en los casos que se encuentran tumoraciones. El manejo de la rinosinusitis va a depender de la etiología, existe un promedio de 2 a 4 cuadros virales al año especialmente los rinovirus, parainfluenza virus, virus sincitial respiratorio y el virus de la influenza, con distintos serotipos de los cuales va depender la severidad del cuadro clínico. Al principio se manifiesta con odinofagia, la cual por lo general se resuelve en dos días. La tos y la rinorrea posterior se mejoran bastante en una semana pero pueden persistir por semanas. El problema principal existe en la sobre infección por bacterias lo cual puede prolongar el cuadro clínico. Si la sintomatología persiste por más de 10 días o se incrementa antes de ese tiempo se debe sospechar de una sobre infección bacteriana. El tratamiento de la rinosinusitis viral (gripe común), incluye antihistamínicos, descongestionantes, analgésicos, abundantes líquidos. En los casos de una sobre infección bacteriana, las bacterias más frecuentes como causa de rinosinusitis bacteriana aguda son el *Streptococcus pneumoniae* y el *Haemophilus influenzae*. Desafortunadamente por el abuso de antibióticos en los últimos 5 años la resistencia bacteriana ha aumentado dramáticamente. Esto ha dado como resultado difíciles manejos y desorientación del médico tratante para definir el manejo adecuado. El rol del tratamiento de la Rinosinusitis Crónica especialmente desde la perspectiva quirúrgica ha cambiado radicalmente en los últimos 20 años, en especial con las técnicas endoscópicas. La Cirugía Funcional Endoscópica de la Nariz y Senos Paranasales es el procedimiento de elección con resultados excelentes a corto, mediano y largo plazo. En conclusión, la rinosinusitis es un problema de salud importante en la actualidad su adecuado diagnóstico y en especial el tratamiento preciso son las claves del éxito para su manejo.

**95CM — Urticaria.** Dr. Cándido Ulises Mejía Padilla. Hospital Mario Catarino Rivas, San Pedro Sula.

Síndrome reacciona! de piel y mucosas, que se caracteriza por edema y ronchas pruriginosas, ocasionadas por edema vasomotor transitorio y circunscrito de la dermis, que dura algunas horas, puede ser recidivante y de origen inmunoalérgico, o inmunológico) desconocido. La frecuencia en la población general varía de 1 a 2% hasta 15%. Predomina en mujeres de 40 a 50 años de edad. Solo en 30% de los pacientes se encuentra una causa identificable: puede originarse por fármacos, alimentos, alérgenos inhalados, infecciones, factores psicológicos, enfermedades generalizadas, sustancias penetrantes y por contacto', picaduras y mordeduras de insectos y artrópodos, procesos que activan el complemento y el depósito de complejos inmunitarios, anomalías genéticas y agentes físicos. Según el cuadro clínico, la urticaria se clasifica en urticaria propiamente dicha, dermatografismo y edema angioneurótico; según el origen en inmunológica y no inmunológica, y según la evolución, en aguda o crónica. El edema angioneurótico también se llama angiedema o urticaria gigante, suele afectar cara y extremidades; predomina en párpados y labios; puede causar disyunción respiratoria o gastrointestinal, y ser adquirido o hereditario. Lesiones pápulo eritematosas agudas superficie normal. Eritema anular centrífugo, eritema multiforme, fármacodermia, exantema, escarlatinas, prurigo, o eczema, erupción polimorfa a la luz, lesiones pápulas eritematosas formando placas, eritema anular, sarcoidosis, linfoma, sarcoma de Kaposi, pitiriasis versicolor, liquen plano, pitiriasis rosa de Gubert. Tratamiento: Se utilizan antihistamínicos bloqueadores de los receptores H1 y H2. Se recomiendan: Difenhidramina, clemastina, ciproheptadina, ketotifeno, hidroxicina, oxatomida o cromoglicato de sodio. Consideran de primera línea en el manejo: loratadina 10 mg., cetirizina 10 mg., levocetirizina 5 mg. fexofenadina 180 mg. y desloratadina 5 mg. al día. En la segunda línea se consideran los corticosteroides por tiempo breve y solo en formas graves ordinarias o de expresión retardada; epinefrina (adrenalina) en angiodema o anafilaxias. De tercera línea es la inmunoterapia y solamente en urticaria autoinmunoalérgica intravenosa, azatioprina, metotrexate y micofenolato de mofetil, y en el futuro tal vez anticuerpos monoclonales anti-IgE y anti-TNF- $\alpha$ . En caso de

urticaria por frío se recomienda ciproheptadina, y ante la forma colinérgica, cetirizina. También pueden usarse cimetidina, amitriptilina. En la vasculitis urticaria se usa diaminodifenilsulfona, colquicina (colchicina), cloroquina, glucocorticoides e inmunosupresores.

**96CM - Pancreatitis Aguda.** Dra, Glenda Patricia Fasquelle Dumas, Medicina Interna, Emergencia Adultos, Hospital Mario Catarino Rivas.

Desde 310-250 AC Erostratus hace la primera mención de pancreatitis, hasta 1981 Oppolzer describe la primera necrosis del páncreas en una necropsia. Etimología: Pan todo, Kreas carne, Itis Inflamación, provienen del griego y significa inflamación de una glándula. Se define como la inflamación aguda del páncreas donde la restitución de la normalidad tanto clínica como biológica se produce al eliminar los factores causales primarios. Cuadro Clínico: Es dolor irradiado en cinturón y a fosas iliacas y espalda (omóplato), de 30 a 120 minutos de duración que provoca posición antálgica (mahometana), náuseas y vómitos, signos de irritación peritoneal. Laboratorio: amilaseemia se eleva entre las 2 y las 12 horas; con pico máximo a las 24 horas; lipaseemia exclusiva del páncreas que permanece elevada por una semana. Tripsina exclusiva del páncreas con una especificidad del 90%, perfil lipídico el cual es importante para descartar pancreatitis secundaria a amilaseemia, leucocitos con predominio de neutrofilia, hemoglobina la disminución del mismo nos indica pancreatitis hemorrágica, bilirrubinas, calcio sérico, glicemia, TGO y TGP y DHL para el factor pronóstico. Radiografías de tórax y de abdomen para descartar derrames o lesiones pulmonares y asa centinela, USG abdomen superior, y la TAC abdominal para definir criterios de Baltasar, Criterios Ramson al ingreso mayor 50 años, GB > 16,000 Cél/ul, Glicemia >200 mg/dl, DHL >350, TGO>250, a las 48 horas: disminución HTC 10% aumento, BUN 5, Ca sérico < 8, PO<sub>2</sub> <60, déficit base >4 litros, secuestro mayor de 6 litros, a mayor numero de criterios peor pronostico. Criterios de Baltasar A: normal, B: edema peri-pancreático focal o difuso si compromiso del páncreas, C: alteración pancreática con inflamación delimitada a ía grasa peri pancreática, D: flemón o colección, E: 2 ó más colecciones. APACHE evaluación fisiológica aguda y crónica de una enfermedad, sirve para dar el pronóstico, evalúa temperatura, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, PAM, SaO<sub>2</sub>, leucocitos, hematocrito, Glasgow, bicarbonato, edad, cirugía, enfermedad de base, NA y K. Manejo del paciente: Ingreso a UCIA, nada por boca, después de 7 días alimentación yeyunoileal o NPT, signos vitales, laboratorios, rayos X, ingesta y excretas, vigilar por déficit respiratorio, fiebre, vómitos, distensión abdominal, ranitidina, meperidina, antibióticos, NPT, evaluar cirugía,

**97CM — Imágenes del Dolor Lumbar Agudo.** Dr. Carlos Paz Hasslam. CDM, San Pedro Sula.

La lumbalgia es universal. Dada su naturaleza benigna las imágenes diagnósticas deben ser restringidas. Epidemiología: El dolor lumbar agudo es la causa mas común de consulta medica en el mundo. Es la causa más común de incapacidad laboral en los Estados Unidos para personas menores de 45 años. El costo de la evaluación de la lumbalgia corresponde a más de 1 billón de dólares al año sin contar con las pérdidas laborales que implica. Dolor lumbar agudo. Hechos: 1. Casi siempre es imposible determinar la causa anatómica precisa del dolor. 2. Por los tratamientos sintomáticos tempranos, el diagnóstico usualmente es innecesario y a menudo imposible de obtener (en el 85% de los casos). 3. Se presumen sus causas primarias: tensión muscular, lesiones ligamentarias y cambios degenerativos. Reto para el médico: distinguir un segmento pequeño de pacientes dentro de esta gran población que deben ser evaluados con métodos diagnósticos posteriormente por la sospecha de problemas más serios. Indicaciones para un estudio más complicado en el caso de lum-

baía aguda (el colegio americano de radiología ha denominado a esas indicaciones "banderas rojas"): 1. Trauma significativo reciente. 2. Trauma moderado en paciente mayor de 50 años. 3. Pérdida de peso inexplicable. 4. Fiebre de origen desconocido. 5. Inmunosupresión. 6. Historia de cáncer. 7. Uso de drogas intravenosas. 8. Uso prolongado de corticoesteroides. 9. Osteoporosis. 10. Edad mayor de 70 años. Los métodos diagnósticos para el estudio del lumbalgia aguda corresponden a: 1. Radiografías convencionales. 2. Tomografía computada convencional. 3. Tomografía computada multidetectores multicortes. 4- Resonancia magnética convencional. 5. Resonancia magnética multidetectores. 6. Gammagrafía. Conclusiones: Múltiples estudios han demostrado que el dolor de espalda baja no complicado es una condición benigna autolimitado que no requiere estudios de imagen. El uso temprano indiscriminado de la RM y CT en el dolor lumbar no complicado ha provocado la percepción que la tomografía y RM no tienen valor y han incrementado los costos de compensación laboral. El uso apropiado de estos procedimientos diagnósticos es un reto importante para el médico, por ejemplo en un dolor agudo complicado con "banderas rojas" que sugieran infección o tumor puede justificar el uso temprano de TC o RM, aún si las radiografías son negativas. La indicación más común para el uso de RM y TC es el escenario clínico de que el dolor lumbar es complicado por dolor irradiado (radiculopatía, ciática) o síndrome de cauda equina usualmente debido a discos herniados o estenosis del canal.

### ***98CM - Neuroimagen del Evento Isquémico Cerebral Agudo. Nuevas Modalidades Diagnósticas.***

*Dr. Carlos Paz Hasslam. CDM, San Pedro Sula.*

Los propósitos principales en la valoración de la isquemia: 1. Determinar el tipo de ictus (presencia de hemorragia intra-cerebral) y describir condiciones que asemejan el ictus. 2. Predecir la evolución clínica. 3. Diferenciar el tejido infartado del tejido isquémico viable. 4. Detección y localización de la oclusión arterial. Epidemiología del ictus: es la tercera causa más común de muerte en Estados Unidos, 161,000 muertes al año. 731,000 casos nuevos o recurrentes de ictus, 4.6 millones de sobrevivientes de los cuales el 30% de ellos presentan incapacidad permanente. Los costos del manejo del ictus son 42 billones de dólares al año. Las técnicas utilizadas en la valoración de la isquemia. El ictus es causado por una abrupta disrupción de flujo sanguíneo cerebral por el bloqueo de una arteria, disminuyendo en el tejido cerebral el oxígeno y la glucosa (esquémico) o por la ruptura de un vaso provocando hemorragia en o alrededor del cerebro (hemorrágico). 75% son isquémicos, 23% son hemorrágicos (17% son intra-cerebrales y 6% hemorragia subaracnoidea). Tomografía computarizada: los hallazgos por tomografía corresponden: a disminución de la atenuación de la sustancia gris 46%, edema tisular 43%, aumento de la atenuación de la arteria trombosada 34%. Al menos uno de estos signos se verá en el 75% de los casos entre las primeras horas. Detección: frecuentemente los estudios de tomografía son normales en la fase aguda. Los pacientes con áreas grandes de isquemia pueden mostrar signos de infarto entre las primeras 3hrs. Resonancia Magnética: a diferencia de la TAC y de la RM convencional, la resonancia funcional multicanales (difusión y perfusión RM) permite la detección de los cambios fisiológicos más tempranos de la isquemia cerebral, en un corto período de tiempo. Recomendaciones de la esquemia aguda: 1. RM-Protocolo ICTUS RM. 2. Flair, Difusión, Perfusión, Angio RM (3-5 Minutos). 3. TAC sin contraste, perfusión CT. Angio TAC si no hay disponibilidad de resonancia. 4. Angiografía digital, para trombolisis en pacientes seleccionados.

### ***99CM Cefalea Crónica.***

*Dr. Nelson Chinchilla*

**100CM - Demencia.** Dr. Humberto Su. Hospital CEMESA.

La Demencia es común en ancianos, el 10% de las personas mayores de 65 años y hasta el 50% de los mayores de 85 años tienen demencia. Por ellos debemos estar alerta sobre los impedimentos cognitivos de todos los pacientes mayores. Existe buena evidencia que apoya la utilización de instrumentos de tamizaje: Mínimal, Evaluación por Impedimento de Memoria, y pruebas Neuropsiquiátricos para el Diagnóstico de la demencia. La principal causa de demencia en países occidentales es la Enfermedad de Alzheimer (EA). Los síntomas de la EA incluyen más que los simples lapsos de memoria. Las personas con EA experimentan dificultades en la comunicación, aprendizaje, pensamiento, y razonamiento, que tiene impactos en la vida personal, familiar y social. Los criterios diagnóstico de la EA están descritos en la DSM VI y NINCDS-ADRDA. El diagnóstico diferencial se debe hacer utilizando estudios laboratoriales (hemograma completa, glucosa, función renal y hepática, función tiroidea y nivel de B12) y de neuroimagen. El manejo de la demencia consiste en el tratamiento de los síntomas cognitivos con inhibidores de la acetilcolinesterasa y vitamina E; control de agitación, psicosis y depresión; y educación a los cuidadores.

**101CM Epilepsia.**

Dr. Nelson Chinchilla

**102CM Depresión.**

Dr. Cesar López

**103CM - Diagnosticando el Trastorno por Pánico.** Dra. Jéssica Salgado David. Consultorios CEMESA.

El trastorno por pánico se asocia frecuentemente con una alta utilización de servicios de salud, particularmente de las emergencias, encontrándose que entre 17 y 24% de los pacientes que visitan las emergencias por un dolor torácico tienen este trastorno; sin embargo, en el 98% de los casos no es reconocido por el personal médico asistencial. Las crisis de pánico se presentan de manera súbita e inesperada, presentado el paciente un miedo o malestar intenso acompañado de al menos 4 síntomas somáticos, los cuales abarcan la mayoría de los sistemas. Cuando el paciente presenta 2 ó más crisis, acompañadas de un mes de ansiedad anticipatorio estamos ante un trastorno por pánico. Aparte de los gastos que implica el no diagnóstico de dicha enfermedad, los pacientes generalmente presentan complicaciones como abuso de sustancias, fobias, síndromes depresivos y múltiples somatizaciones, lo que hace aún más importante un diagnóstico temprano. Es importante que el médico descarte además una causa orgánica, realizando algunos exámenes básicos como ser: EEG, hemograma, glicemia, pruebas de función tiroidea. Por el gasto económico que representa por las múltiples búsquedas de asistencia por parte de los pacientes, y sus frecuentes complicaciones, es importante que los médicos no psiquiatras comiencen a diagnosticar el trastorno por pánico de manera temprana.

**104CM - Síndrome Metabólico.** Dr. Jaime Hall. Hospital El Progreso.

Las enfermedades cardiovasculares representan un creciente problema de salud a nivel mundial. En los países industrializados son quizás el problema mas importante de salud publica. Desde hace varios años se reportan cifras altas y alarmantes de prevalencia de enfermedades como obesidad, diabetes, mellitus, dislipidemia e hipertensión arterial, llegando a considerarse como epidémicas. En los países en desarrollo, como Honduras, las principales causas de morbilidad y mortalidad han sido tradicionalmente las enfermedades

infecciosas. No obstante, el mejoramiento de las condiciones socioeconómicas, el cambio en los estilos de vida, la creciente migración hacia las zonas urbanas y el envejecimiento de la población, han condicionado un incremento en la prevalencia de las enfermedades crónico-degenerativas. El síndrome metabólico, también conocido como síndrome X, el cuarteto mortal o el síndrome de resistencia a la insulina, constituye una agrupación de varios factores de riesgo cardiovasculares. Los factores de riesgo agrupados en este síndrome son alteración de la glicemia (hiperglicemia de ayuno, intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus), hipertensión arterial, dislipidemia y obesidad. Los criterios para definir Síndrome Metabólico fueron tomados del Programa de Educación Nacional en Colesterol en su 3 Panel de Tratamiento del Adulto (NCEP ATP III) del Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos de Norte América (tres o más de los siguientes): 1. Circunferencia abdominal > 102 cm. para hombres, >88 cm. para mujeres. 2. Triglicéridos: >150mg/dl (1.7 mmol/L). 3. Colesterol - HDL Bajo: <40 mg/dl (<1 mmol/L) para hombres, <50 mg/dl (1.3mmol/L) para mujeres. 4. Presión arterial: >130/85 mmHg. 5. Glicemia: >110 mg/dl (>6.1 mmol/L).

**105CM - Insulinas:** Indicaciones y Forma de Usarlas. Dra. Ónix Arito, Melzer. Hospital Bendaña; Universidad Católica, San Pedro Sula.

A través del tiempo, y en la actualidad, la Medicina Basada en Evidencia por medio de múltiples trabajos de investigación en lo que se refiere a diabetes, ha demostrado que el óptimo control de los niveles de glucemia tanto basal como postprandial, son la base para la protección tisular multiorgánica del paciente diabético, a través de la disminución del estrés oxidativo, los productos finales de glucosilación avanzada y los radicales superóxidos. En una proporción significativa de pacientes, esto no es posible con cambios en el estilo de vida, combinado con monoterapia o mezclas de hipoglucemiantes orales. Es cuando entonces como conocedores de los criterios de indicación y forma de uso de la insulina debemos de ser determinantes y no permitir que nuestros pacientes asuman el riesgo de un control inadecuado. Debemos de individualizar a nuestros pacientes, y encontrar cual es el esquema de dosis y autoajuste que mejor se adapta a cada uno de ellos. Sabemos que un control metabólico adecuado involucra metas en peso, presión arterial, perfil lipídico y Glucemia para lo cual ya hay elaborados consensos y guías actualizadas para ser aplicadas a toda la población. Actualmente disponemos de insulinas de acción rápida, intermedia y prolongada. Durante la conferencia se detallara sobre calculo y ajuste de dosis, auto monitoreo y autoajuste, combinación de insulinas y avances sobre nuevos tipos de insulina. La falta de educación, los mitos que conlleva la ignorancia, costo económico, temores infundados, son aspectos importantes que limitan el uso de la insulina, herramienta indispensable en el adecuado manejo del paciente diabético que la necesita. Es nuestra obligación como médicos que tratamos a pacientes con Diabetes Mellitus en sus diversos tipos y estados clínicos, educar a nuestros pacientes y contribuir a una utilización adecuada de la misma, para disminuir los costos por todos conocidos a que conlleva un inadecuado control, de esta devastadora enfermedad.

**106CM - Manejo de Hipoglucemiantes Orales.** Dr. Mario Cáceres. Hospital Mario Catarino Rivas.

Factores determinantes en la elección del tratamiento del paciente con diabetes mellitus tipo 2: tipo de diabetes, metas del tratamiento, peso, edad, tiempo de evolución de la diabetes, magnitud de la hiperglicemia, complicaciones crónicas y enfermedades concomitantes, actitud del paciente ante la enfermedad, nivel intelectual, capacidad económica, tipo de fármaco hipoglucemiante (mecanismo de acción, efectos adversos y contraindicaciones). Hipoglucemiantes Orales: Sulfonilureas: Se unen a la membrana plasmática para cerrar los canales de potasio ATP sensitivos que despolarizan la membrana celular estimulando la secreción de

insulina. Indicaciones: DM tipo 2 de reciente diagnóstico, paciente con peso normal o sobrepeso, inicio de la enfermedad en la cuarta década, hiperglicemia no severa (menor de 250 mg.), control con dosis pequeñas de insulina (25-30u al día), sin tendencia a la cetosis y sin alergia al medicamento. Contraindicaciones: diabetes mellitus tipo 1, embarazo, cirugía mayor, infecciones, stress o traumatismos graves, intolerancia, riesgo elevado de presentar hipoglicemia (anorexia, gastroparesia, insuficiencia renal). Biguanida: Disminuye la gluconeogénesis y la lipólisis aumentando la glucólisis; no requiere tejido pancreático para ejercer su función, aumentan la sensibilidad hepática a la insulina y estimula el transporte de glucosa mediado por insulina. Beneficios: mejora la tolerancia a la glucosa, disminuye el peso, la glicemia, la hiperinsulinemia, los ácidos grasos libres y fibrinógeno. Contraindicaciones: Insuficiencia hepática, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, úlceras gastroduodenales activas, alcoholismo, infecciones moderadas-severas (riesgo acidosis láctica). Tiazolidinadionas (glitazonas): Actúan sobre los receptores PPAR gama los cuales regulan la transcripción y activación de genes que disminuyen la resistencia a la insulina principalmente en tejido adiposo y músculo, y con menor efecto en la producción hepática de glucosa. Necesita de células beta para funcionar. Efectos adversos: Disminución de hemoglobina por hemodilución, aumento peso, hepatotoxicidad. Inhibidores de Glucosidazas: Actúan en dichas enzimas a nivel de lumen intestinal, disminuyendo la conversión de polisacáridos en monosacáridos reduciendo las excursiones postprandiales de glucosa. Reducen solo alrededor de 0.65% la hemoglobina glucosilada. Indicaciones: Principalmente en pacientes con glucemia en ayuno <140 mg/dl que no responde a dieta y ejercicio, y que tienen hiperglucemia postprandial. Efectos colaterales: meteorismo, flatulencia y diarrea. Contraindicaciones: enfermedades gastrointestinales, mujeres embarazadas o lactancia.

**107CM — Pie Diabético.** Dra. Gabriela Betancourt R. Hospital del Valle.

Pie diabético es el término utilizado para describir las lesiones del pie en pacientes portadores de diabetes mellitus que a menudo ocasionan ulceración crónica y amputación acompañadas de infección, ulceración y destrucción de tejidos profundos asociado con anormalidades neurológicas. El pie diabético es una de las complicaciones más graves de la diabetes mellitus que ocasiona incapacidad temporal o definitiva, y por su evolución prolongada requiere un alto costo de tratamiento. En vista de ser un problema de salud cada día con mayor aumento en su frecuencia, los protocolos de manejo están orientados a prevenir, tratar y evitar secuelas. Uno de los principios más importantes en el tratamiento del pie diabético consiste en organizar una búsqueda de factores de riesgo de desarrollar ulcera en el pie. Es necesario que el médico revise los pies en cada visita. La historia clínica inicial del paciente deberá registrar características de los pies, presencia de infecciones oportunistas (micosis), síntomas de neuropatía (disminución de la sensibilidad, parestesias o pérdida de la sensibilidad al dolor y tacto) y/o enfermedad vascular isquémica (claudicación intermitente). Deberá tomarse en cuenta la presencia de deformidades severas de los pies, complicaciones concomitantes de diabetes como insuficiencia renal, retinopatía y factores personales como estratos socioeconómicos, uso de zapatos de mala calidad y actitud ante la enfermedad. En la primera evaluación se debe determinar el grado de la lesión para establecer la terapéutica adecuada. Existen varias clasificaciones, una de las más prácticas y utilizadas universalmente es la escala de Wagner que clasifica la lesión en 6 estadios o grados. Grado 0: No hay lesiones pero se trata de un pie en riesgo. Grado 1: Ulcera superficial sin compromiso de tejido subcutáneo. Grado 2: Ulcera profunda acompañada de celulitis, absceso y osteítis. Grado 3: Ulcera profunda que penetra en el tejido celular subcutáneo afectando tendones y ligamento pero no hay absceso o afectación ósea. Grado 4: Gangrena localizada. Grado 5: Gangrena extensa. Los estadios 0 a 2-3 se podrán manejar en forma ambulatoria. Paciente con lesión en estadio 4 y 5, por lo general va a requerir manejo quirúrgico

(curetaje o amputación) deberán pasar al servicio de cirugía y/u ortopedia. Todo paciente con pie diabético deberá tener una evaluación por angiólogo, mínimo una evaluación con ultrasonido doppler y de ser posible con angiografía. Se indica como métodos diagnósticos de apoyo la radiografía de la extremidad afectada, básicamente en lesiones crónicas de más de seis semanas para descartar osteomielitis, cuerpos extraños y presencia de gas. El control metabólico es imperativo en este paciente. Se debe normalizar parámetros bioquímicos de glucosa y perfil lipídico así como normalizar niveles de presión arterial. La evaluación bioquímica inicial deberá además evaluar niveles de hemoglobina y pruebas de función renal. Una vez tengamos clasificada la lesión se procede a métodos curativos básicamente el uso de jabón y agua los cuales deben ser diarios. Se recomienda no utilizar antisépticos comunes como mertiolate, alcohol, yodo y violeta. Se les instruye tanto al paciente como al familiar técnicas de curación con la idea de que exista un involucramiento activo por parte de la familia en el manejo del paciente. En nuestra experiencia el uso de desbridamiento extensos nos lleva a úlceras más profundas que prolonga el período de cicatrización y curación por lo tanto no está recomendado. La indicación para hospitalizar un paciente con pie diabético son lesiones en estadios III, IV y V de Wagner, descontrol metabólico agudizado (cetoacidosis o estadio hiperosmolar), inestabilidad hemodinámica y signos de sepsis. Los primeros estadios de la clasificación se podrán manejar en forma ambulatoria con visitas periódicas según la evolución. La elección de antibioticoterapia se realiza en forma empírica tomando en cuenta que estas lesiones por lo general son provocadas por flora múltiple dirigida a una cobertura de amplio espectro: Gram negativos, positivos y anaerobios. El tiempo de cobertura de antibiótico es individual para cada paciente y depende de la evolución del proceso. El uso de cultivo de bacterias no está indicado para lesiones de pie diabético y la biopsia de piel sólo se debe hacer en aquellos casos en los cuales la lesión de base nos haga sospechar una neoplasia de piel o una lesión que no responda adecuadamente a antibiótico indicado. Si el paciente presenta infecciones micóticas está indicado tratamiento antimicótico simultáneo. Ha tenido auge el uso de cremas tópicas, parches y gasa con el propósito de estimular la actividad celular local y promover desbridamientos mejorando la granulación y reepitelización para favorecer la cicatrización y resolución de la úlcera. Actualmente se utiliza gel de ketanserina, factor de crecimiento de sobrenadante plaquetario, piel cultivada, argidente, parches hidrocoloides e hidrogeles, que han reportado buenos resultados en la resolución de la úlcera. Existen diversas alternativas aún bajo estudio como oxígeno hiperbarico, estimulación eléctrica y ondas ultrasónicas para manejo de pie diabético. En pacientes con compromiso vascular el tratamiento de elección es la revascularización arterial distal como método de salvamento con el fin de evitar la amputación. Parte del tratamiento del paciente con pie diabético consiste en mantener el miembro en reposo lo cual se puede realizar con reposo en cama o uso de muleta o silla de ruedas. Es de igual importancia indicarle un zapato de preferencia una sandalia con ligaduras de ajuste en el parte anterior. El seguimiento es básico. La familia y el paciente deben participar en forma activa cuando el manejo es ambulatorio se le pide a la familia realizar las curaciones en casa y se cita cada 3 o 4 días tiempo que se va espaciando según la evolución de la lesión. Es importante que el paciente comprenda la importancia del cuidado del pie para prevenir futuras lesiones que puedan poner al paciente en riesgo de amputación.

***108CM Descompensaciones Agudas de la Diabetes.***

*Dr. Jorge Novoa*

***109CM Hipertiroidismo.***

*Dr. Jorge Urteaga*



**110CM Hipotiroidismo.**

*Dr. Rene Enríquez*

**111CM Propuesta de un Plan Nacional de Prevención de Trauma.**

*Dr. Jorge Ortega*

**112CM Lumbalgia.**

*Dr. Roberto Contreras*

**113CM Trauma Cráneo-encefálico.**

*Dr. Pedro Reyes*

**114CM Terapia Endovascular Cerebral.**

*Dr. Tulio Murillo*

**USCM Cirugía Esterotáctica.**

*Dra. Ena Millar*

**116CM Tumores Cerebrales.**

*Dr. Ángel Velásquez*

## RESÚMENES TRABAJOS LIBRES

### **1TL Caracterización de la Malaria en el Municipio de Bonito Oriental, Departamento de Colón.**

*Dra. Lizzeth Betancourt<sup>1</sup>, Dolores Bejarano<sup>2</sup>, Sonta Meraz<sup>2,3</sup>, Jackeline Alger<sup>4</sup>, Marcio Alvarado<sup>\*3</sup> y Laura Julia Salgado<sup>?</sup>. <sup>1</sup>CESAMO Bonito Oriental; <sup>2</sup>Proyecto Fondo Global; <sup>3</sup>Programa Nacional de Malaria, Secretaría de Salud, <sup>4</sup>Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.*

**Antecedentes.** En los últimos años el departamento de Colón ha aportado aproximadamente el 40% de los casos de malaria a nivel nacional. En el año 2004, entre los 10 municipios del departamento, el municipio de Bonito Oriental ocupó el séptimo lugar en la prevalencia de malaria. En el año 2003, se iniciaron actividades del Proyecto Fondo Global para identificar los principales factores de riesgo para la endemidad de la malaria en las 56 localidades del municipio. El propósito de caracterizar la malaria en sus determinantes epidemiológicos, ecológicos, socioeconómicos, culturales y antropológicos, es fortalecer un enfoque integral y establecer una línea base para evaluar el progreso en la prevención y control. **Descripción de la experiencia.** Se realizó una revisión de las fuentes de información estadística del Área de Salud No. 5 (Telegrama de Notificación Semanal, Formularios y Evaluaciones semestrales y anuales) y se utilizó tres indicadores para priorizar las localidades: porcentaje de casos, incidencia parasitaria anual (IPA) del período 2000-2003 y número de casos de malaria falciparum. Adicionalmente, se realizó reconocimiento geográfico y detección activa de casos. Los principales factores de riesgo reconocidos fueron clima tropical húmedo; extensos cultivos de palma africana, arroz y naranja; condiciones económicas y sociales desfavorables (41% de hogares en condiciones de pobreza, viviendas inadecuadas y desprotegidas, 18% de inasistencia escolar); movimiento migratorio interno; y factores operativos como difícil acceso de algunas localidades y poco incentivo a la red de Colaboradores Voluntarios. Se identificaron 12 localidades (55% de la población) que aportan el 80% de los casos de malaria del municipio. Se observó una disminución en la exploración de muestras hemáticas entre los años 2002 y 2003. En el año 2002, ocho localidades demostraron IPA promedio ponderado >10 y dos localidades informaron casos falciparum, en comparación a siete localidades con IPA > 10 y una localidad con casos falciparum en el 2004. **Conclusiones.** En los últimos años, en el Municipio de Bonito Oriental la malaria ha presentado una tendencia decreciente y reducción en el número de casos falciparum. La mayor prevalencia se detectó en individuos mayores de 15 años. Al igual que en otros municipios del departamento, se documentó la presencia de malaria subclínica (2.4 casos/1000 hab.). La caracterización de factores eco-sistémicos permite un abordaje integral con uso racional de recursos y amplia participación comunitaria que garanticen la sostenibilidad de las acciones para prevenir y controlar la malaria. *Financiado parcialmente por Proyecto Fortalecimiento de la Respuesta Nacional Para la Protección y Promoción de la Salud en Malaria, Tuberculosis y SIDA, Fondo Global Honduras, y Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Tegucigalpa, Honduras.*

### **2TL Identificación de Estresores Influyentes en Pacientes del Hospital Escuela. Raúl Mauricio Romero Sevilla, Judy Enamorado, Kristo José López, César Fernando Somoza Toro, Octavio Sánchez.** Hospital Psiquiátrico Santa Rosita.

**Antecedentes:** La suma de cambios inespecíficos en el organismo conocidos como estrés, afectan el rendimiento de las actividades cotidianas, encontrándose factores influyentes de tipo genético, biológico y psicológico. **Objetivo:** se investigó la prevalencia institucional de estrés en pacientes del Bloque Médico-Quirúrgico del Hospital Escuela, se determinó el nivel de estrés, especificando los estresores que afectan a los

pacientes. **Metodología:** La investigación fue descriptiva y transversal, participando 120 pacientes, 59 hombres y 61 mujeres, con media edad 42 años, ingresados en las salas de Medicina Interna, Cirugía, Ortopedia, Urología y Neurocirugía. Fueron requisitos para seleccionar los pacientes: Mayor de 13 años, Glasgow 15/15. Se elaboró un instrumento basado en la escala de estresores hospitalarios utilizada por M. Richard y Col. (1993), adaptada y complementada con nuevos estresores identificados a través de una pre-encuesta que se aplicó a algunos pacientes no incluidos en el estudio. **Resultados:** El 98.3% de los pacientes tienen estrés, representando el estrés leve 31.7% el moderado 54.2% y el severo 12.5%. En los pacientes con algún nivel de estrés no hubo diferencias significativas entre sexos. **Conclusión:** Casi la totalidad de los pacientes hospitalizados sufren algún nivel de estrés. El estar separado de su pareja, hijos, familiares o personas que a menudo lo atienden, fue el principal estresor.

**3TL Prevalencia de Trastornos Crónicos del Sueño en una Zona Urbana de Honduras.** Reyna M. Durón, Dora Arévalo, Fernando Sierra, Francis Barakona, Sofía Dubón, Amilcar Zelaya, Francisco Ramírez, Lázaro Molina, Rafael Aguilar, Arnold Thompson, Juan Ramón Osorio, Josué Medina, Ramón Maldonado, Marco T. Medina. Postgrado de Neurología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Secretaría de Salud. Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

**Antecedentes:** se requiere de una adecuada cantidad de sueño para una buena calidad de vida y salud. Los patrones de sueño crónicamente alterados producen alteraciones conductuales y fatiga crónica entre otros síntomas. No contamos con estadísticas nacionales sobre esta problemática. **Objetivos:** Determinar la prevalencia de trastornos crónicos del sueño en una muestra poblacional urbana en Tegucigalpa y evaluar las prácticas de tratamiento de los afectados. **Métodos:** se realizó una encuesta casa por casa en una muestra poblacional escogida al azar en la Colonia Kennedy de Tegucigalpa. La muestra fue de 279 habitantes, tomando todos los grupos etáreos viviendo en la zona. Se utilizó un cuestionario para detectar a personas con sintomatología de sueño alterado. Las personas con respuestas positivas fueron evaluadas en una segunda etapa mediante un cuestionario diseñado para diagnosticar trastornos de sueño en base a la historia clínica y los criterios de la Clasificación Internacional de Trastornos de Sueño. Además, se administró un cuestionario para detectar depresión y ansiedad. **Resultados:** Cuarenta y tres de 279 residentes (15.4%) tenía alguna queja sobre molestias de sueño crónicas. La prevalencia fue de 13.9% para hombres y 16.6% para mujeres. La prevalencia de trastornos específicos fue insomnio 9.6%, hipersomnias 5.7%, pesadillas recurrentes 5%, ronquido sin apnea del sueño 5%, apnea obstructiva del sueño 2%, bruxismo 2% y parálisis del sueño recurrente 2%. De acuerdo a la Clasificación Internacional, 37% de los afectados tenía tanto disomnias como parasomnias, 32% tenía disomnias solamente, 13% parasomnias solamente, 16% trastorno de sueño asociado a enfermedad médica o psiquiátrica (principalmente depresión) y 3% tenía otras alteraciones. Sólo 30% de los afectados estaban bajo tratamiento médico y 23% estaba tomando algún medicamento. El 9% cumplió criterios para dependencia de benzodiazepinas (diazepam y similares) y 63% tenía criterios de depresión crónica moderada o severa. El 40% de los afectados refirió que su problema de sueño interfería con su vida normal diaria. **Conclusión:** La prevalencia de trastornos de sueño en la comunidad estudiada fue similar a la reportada en la literatura médica mundial. Un porcentaje significativo de los encuestados sufría de afectación en la vida diaria. La mayoría de los afectados no estaba recibiendo ningún tratamiento y la depresión fue una enfermedad comórbida frecuente.

**4TL Estilo de Vida en Personas Mayores de 75 años en la Zona Occidental de Honduras.** Francisco

A. Ramírez, Marisabel Rivera, Ángel Pineda, Irina Jovel, Cesar Gómez, Reyna M. Duron, Rosa Oliva, Américo Reyes, Juan Almeydas.

**Antecedentes:** La geriatría tiene un enfoque interdisciplinario para el cuidado de la enfermedad y la incapacidad de las personas de edad avanzada. **Objetivo:** Determinar el estudio de vida en personas mayores de 75 años, así como las condiciones en que se desenvuelven diariamente. **Metodología:** Se realizó un censo poblacional a 3,486 personas en 6 comunidades del municipio de San Juan de Opoa, Copan, encontrándose una población de 471 mayores de 50 años y 77 mayores de 75 años, de los cuales se escogió al azar a 50 de ellos, durante el segundo semestre del año 2003. El estudio se realizó mediante dos enfoques: cualitativo y cuantitativo, evaluándose hábitos, alimentación, necesidades, insatisfacciones, vida sexual, escala de depresión, mini examen cognoscitivo, escala para evaluar grados de incapacidad. Se tomó muestras de sangre para realizarle exámenes, previo consentimiento informado. **Resultados:** El 48% en el rango de 75 a 79 años, 22% entre 80 a 84, 20% en 85 a 89 y el resto entre 90 y 94 años, el 54% pertenecía al sexo femenino, 48% con antecedentes de una hospitalización, 62% consume medicamentos de estos el 64% consume un fármaco, en el 6% se encontró deterioro cognitivo severo, el 98% es independiente al realizar sus actividades básicas, 18% presenta depresión grave, 90% tiene un hemograma normal, 82% glucosa normal, 100% creatinina normal, 91% triglicéridos normales, 69% colesterol normal, 56% trabaja actualmente, el 14% tiene una vida sexual activa, al 86% no le gusta la soledad, el 20% está solo y un 18% tiene su cónyuge. El 92% manifiesta tener necesidades económicas. **Conclusiones:** A pesar de que la mayoría de estas personas viven en malas condiciones socioeconómicas, con difícil acceso a los servicios de salud, continúan luchando por vivir mejor y reclaman que desean tener más energía y oportunidades para seguir trabajando como lo hacen actualmente.

**5TL La Fisiología en la Formación del Personal de Salud.** Dr. Guillermo Ayes Carias. Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa.

El siglo XX fue testigo, y el siglo XXI continúa siéndolo, de los grandes descubrimientos logrados por la Fisiología y otras Ciencias Básicas en el área de las Ciencias Biomédicas. No hay ninguna duda de que debido a los logros de la Fisiología, la Bioquímica, la Inmunológica y la Genética, hoy es posible comprender los mecanismos de un gran número de enfermedades. Ello ha permitido mejorar diversas técnicas diagnósticas y terapéuticas que han posibilitado la cura o el mejoramiento de muchísimos pacientes. Iván Pavlov tenía mucha razón cuando afirmaba que "la Fisiología y la Medicina son inseparables". Al analizar a quienes se les ha entregado los premios Nobel en Medicina, es fácil identificar la importancia que para el desarrollo de la Medicina ha tenido y siguen teniendo los avances en las Ciencias Básicas en el campo Biomédico. Estas Ciencias son imprescindibles si se desea desarrollar en cualquier país una medicina de alta calidad en el sentido amplio de dicha palabra. Es por ello necesario que en Honduras y en otros países del tercer mundo se hagan esfuerzos por desarrollar las áreas de las Ciencias Básicas para lograr con ello hacer posible el pensamiento de José Cecilio del Valle cuando afirmaba: "Hagamos una colección de observaciones, y seamos creadores de una Medicina (se refería a Centro América), pequeña como nosotros, pero fundada en hechos y útil para estar sanos, alegres y contentos". Para la óptima formación de un médico y una enfermera, es fundamental poseer una sólida formación en Fisiología, Bioquímica, Inmunológica y Genética, entre otras áreas básicas. Ignorar lo anterior es contribuir al atraso científico de cualquier país y va en menoscabo de la calidad de los Servicios de Salud.

**6TL Dislipidemia.** Dra. Ónix Arita Melzer. Hospital Bendaña; Universidad Católica, San Pedro Sula.

**Antecedentes:** Dislipidemia se define como un trastorno metabólico que eleva el Riesgo cardiovascular, asociado a síndrome metabólico y diabetes, caracterizado por colesterol HL, triglicéridos, o ambos elevados, Apo-B100 elevado, C-HDL bajo, o tríada lipídica, causal de aterosclerosis acelerada; su detección y tratamiento previenen eventos cardiovasculares y disminuyen la mortalidad causada por estos trastornos del metabolismo lipídico. **Objetivos:** Presentar datos de tamizaje hecho en reunión de pacientes diabéticos, tomados al azar, y determinar el tipo de dislipidemia más frecuente en este grupo, su relación con el control metabólico de diabetes, motivar la realización de estudios poblacionales significativos, para detección temprana y prevención primaria de trastornos cardiovasculares, así como inferir la relación de esta muestra con lo descrito en la literatura mundial sobre dislipidemia y Diabetes. **Material y Métodos:** Se presentaron datos de una muestra tomada a 16 pacientes diabéticos, de los cuales 9 eran mujeres y 7 eran hombres, datos etéreos, datos de laboratorio, e IMC. **Resultados:** La dislipidemia más frecuente fue la dislipidemia mixta. Independiente del control metabólico los pacientes presentaron algún tipo de dislipidemia. El promedio de IMC fue de 33 kg/m<sup>2</sup>. **Conclusiones:** Fue evidente en esta muestra la incidencia elevada de dislipidemia independiente del control de glucemias, siendo la más frecuente la dislipidemia mixta, conocida por su poder aterogénico.

**7TL Servicio de Neurocirugía, Hospital Dr. Mario C. Rivas, San Pedro Sula. Información Estadística sobre las atenciones del periodo 2002, 2003 y 2004.** Drs. Francisco. A. López M., Roberto Contreras, Ena Miller M., Jorge Ortega. Hospital Mario C. Rivas, San Pedro Sula.

**Antecedentes:** El servicio de Neurología del HMCR está formado por tres neurocirujanos en jornada matutina, 1 en jornada vespertina y cinco en jornada de guardia nocturna, los cuales son los responsables de realizar las evaluaciones neurológicas y quirúrgicas de los pacientes que son atendidos en las áreas de emergencias de adultos y niños así como en las distintas salas de pacientes hospitalizados. **Objetivo:** Conocer las estadísticas de los casos neurológicos que necesitaron intervención quirúrgica en el periodo de los años 2002, 2003 y 2004. **Material y métodos:** Se estudiaron 1,795 casos neuroquirúrgicos clasificándose las cirugías en electivas y de emergencias, de los pacientes que acudieron al HHCR referidos del sector Nor-Occidental y del Litoral Atlántico de país. **Resultados:** Se realizaron 801 cirugías electivas (44.6%) y 994 cirugías de emergencias (55.4%) siendo la mayoría de las cirugías electivas en la jornada matutina y la mayoría de las emergencias en la jornada vespertina y en las guardias nocturnas. De las cirugías electivas las hidrocefalias fueron 292 casos (36.4%), los tumores SNC fueron 265 casos (33.0%), la cirugía por hernias discales fueron 137 casos (17.1%), las disrrafias de la línea media 108 casos (13.5%), la instrumentación de la columna vertebral 38 casos (4.7%), los aneurismas cerebrales 37 casos (4.6%), y con menos casos se encuentran los hematomas de columna vertebral con 19 pacientes (2.4%) así como en la cirugías de plexo braquial y nervio periférico con 19 casos (2.37%), la cirugía del n. trigémino fueron de 16 (2.0%) y 15 endoscopías ventriculares (1.9%). De las cirugías de emergencias los hematomas subdurales crónicos fueron 173 casos (17.4%), el hematoma epidural fueron 133 casos (13.4%), las hidrocefalias representaron 125 casos (12.6%), las fracturas craneales 111 casos (11.2%), las heridas penetrantes de cráneo por proyectil de arma de fuego 105 casos (10.6%), las heridas por armas corto-contundentes 100 casos (10.1%). Con menor frecuencia las Disrrafias de la línea media 77 casos (7.7%), el hematoma parenquimatoso 42 casos (4.2%), el hematoma subdural agudo con 32 casos (3.2%) y 24 casos de abscesos cerebrales (2.4%). **Conclusiones/Recomendaciones:** Se realizaron 1,795

cirugías en un lapso de 36 meses dando un promedio mensual aproximado de 50 cirugías, siendo las hidrocefalias, los tumores cerebrales, las hernias discales y las disrrafias de la línea media, las cirugías electivas más frecuentes. Los hematomas intracraneales, las fracturas craneales y las Hidrocefalias, fueron los más frecuentes de las cirugías de emergencia mas realizadas. Se recomienda así como apoyar al Servicio de Neurología del HHCR porque se necesitan más neurocirujanos, mejorar, y actualizar el equipo de cirugía neurológica que actualmente existen en nuestro hospital.

**8TL** *Caracterización de los Casos de Malaria Complicada en los Hospitales Públicos del Departamento de Colón, Período 2002-2004.* Dra. Daisy Guardiola Ramos J Lie. Orbelina Rivera,<sup>2</sup> Lie. Cándida Blanco,<sup>3</sup> Dra. Jackeline Alger.<sup>4</sup> <sup>1</sup>Epidemiología Región Departamental de Atlántida, La Ceiba; <sup>2</sup>epidemiología Hospital Tocoa; <sup>3</sup>epidemiología Hospital Trujillo; <sup>4</sup>Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

**Antecedentes:** La malaria representa un problema de salud pública a nivel mundial por la elevada prevalencia de la infección, la morbilidad, la mortalidad y el impacto socioeconómico. En Honduras en el año 2004 se registraron 13,913 casos, de los cuales el departamento de Colón aportó un tercio. El espectro clínico de la enfermedad va desde formas subclínicas hasta formas graves y complicadas asociadas con mayor frecuencia a infecciones por *P. falciparum* y que ocurren especialmente en niños y mujeres embarazadas. **Objetivo:** Determinar las características clínicas y parasicológicas de los casos de malaria hospitalizados en el Hospital Tocoa, Tocoa y el Hospital Salvador Paredes, Trujillo. **Metodología:** Estudio descriptivo transversal. Se diseñó un instrumento para extraer información de la hoja de egreso de los casos con diagnóstico de egreso de malaria atendidos en el período Enero 2000 a Mayo 2004. Se construyó una base de datos en EpiInfo 6.1, CDC, USA. **Resultados:** Los Departamentos de Estadística de ambos hospitales registraron en el período del estudio un total de 215 casos. De ése total, solamente se analizó la hoja de egresos de 210 casos que estaban disponibles en los archivos de cada Hospital. El promedio de edad fue 16 años (rango: 1 mes a 100 años, mediana 8 años, moda 2 años). Cuarenta y uno por ciento de los casos eran niños menores de 5 años y 39% correspondían a mayores de 15 años. Del total de pacientes, 56% correspondió a mujeres. En todos los grupos etáreos la malaria constituyó el primer diagnóstico de egreso, a excepción del grupo 15-49 años, donde sólo en el 78% aparece malaria como primer diagnóstico. Se encontró 46 casos que correspondieron a mujeres en edad fértil, de los cuales 39% además cursaba con un embarazo en cualquiera de sus etapas. Solamente en el 50% se informó el tipo de parásito, correspondiendo 79% a *P. vivax* y 21% a *P. falciparum*. En 127 casos (60%) se realizó un segundo diagnóstico y en 35 casos (17%) se realizó un tercer diagnóstico. Los diagnósticos secundarios más frecuentes incluyeron anemia (43), problemas respiratorios (13), diarrea (9) y síndrome convulsivo (5). La media de días estancia fue 3.7 días (rango 1 a 21 días, mediana 3 días, moda 2 días ). Los pacientes estuvieron hospitalizados en las salas de Pediatría (57%), Medicinas (23%), Gíneco-Obstetricia (10%), y en otras (10%). **Conclusiones:** Se encontró una tasa de 6.4 casos hospitalizados por 1000 casos de malaria diagnosticados en el Departamento de Colón durante el período 2000-2003- Se requiere profundizar la caracterización clínico epidemiológica de los casos de malaria complicada para identificar y ponderar los factores de riesgo que permitan prevenirla. Se recomienda desarrollar y aplicar un flujograma de diagnóstico para pacientes febriles en zonas endémicas de malaria y un protocolo de manejo para casos complicados.

**9TL Caracterización de los Servicios Privados de Diagnóstico y Tratamiento de la Malaria, Departamento de Colón, Honduras.** *Dra. Lizzeth Betancourt,<sup>1</sup> Dra. Maña de los Ángeles Espinosa,<sup>2</sup> Dra. Lessa Medina,<sup>3</sup> Dra. Jackeline Alger,<sup>4</sup> Dr. Gregorio Matus.<sup>5</sup>* <sup>1</sup>Cesamo Bonito Oriental, Departamento de Colón; <sup>2</sup>Región Departamental de Atlántida, La Ceiba; <sup>3</sup>Hospital Militar, El Ocotal, Francisco Morazán; <sup>4</sup>Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela, Tegucigalpa, Honduras; <sup>5</sup>Departamento de Salud Pública, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León, Nicaragua.

**Antecedentes.** El Departamento de Colón, en la costa atlántica, es la zona más malárica de Honduras. Como resultado de la alta prevalencia, la zona cuenta con un sector privado activo que brinda servicios de diagnóstico y tratamiento de la malaria. Hasta la fecha, este sector privado no ha sido caracterizado. **Objetivo.** Caracterizar los servicios privados de salud y sus usuarios en el Departamento de Colón. **Metodología.** Estudio descriptivo transversal ejecutado en los 10 municipios del Departamento de Colón. Se utilizaron cuatro instrumentos para recolectar información sobre las características clínicas, laboratorios y distribuidores de medicamentos antimaláricos, y de sus respectivos usuarios. Se realizó un reconocimiento inicial, para verificar el número y tipo de establecimientos privados existentes en cada municipio, y una prueba piloto para validar los instrumentos. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas. Aquí se presentan los resultados preliminares de los Municipios de Bonito Oriental y Tocoa. **Resultados.** Existen 81 establecimientos privados que brindan servicios de salud en malaria en los 10 municipios del Departamento de Colón: 37 (45.7%) clínicas médicas, 13 (16.0%) laboratorios clínicos y 31 (38.3%) distribuidores de medicamentos. El municipio con más servicios es Tocoa (n=37) seguido por Sava (n=14) y Sonaguera (n= 12). Los municipios con menos servicios son Balfate (n=3) y Trujillo (n=6). A continuación se presentan datos de un total de 32 establecimientos (40.0%), 16 clínicas, 6 laboratorios, 10 farmacias, y de 16 usuarios de estos servicios. En las 16 clínicas encuestadas, 13 proveedores (81.0%) eran del sexo masculino, en su gran mayoría médicos generales (94.0%), con edad promedio de 40.5 años y una experiencia de servicio promedio de 14.3 años. En los 6 laboratorios, se observó que el personal (n=7) tenía una edad promedio de 39.7 años, 71.4% con formación de técnico de laboratorio clínico y un promedio de 36.3 meses de entrenamiento. De los 10 distribuidores de medicamentos, el 100% tenía una formación de educación secundaria, una experiencia laboral promedio de 11 años, el 30% no conocía las normas de la Secretaría de Salud para el tratamiento antimalárico. En los 16 usuarios, el 75% era del sexo femenino, con edad promedio de 19 años e ingreso promedio mensual de L 2,743.00; el 56.3% no conocía el tratamiento correcto de la malaria, sólo la mitad refirió fiebre entre los síntomas, y el 56.3% refirió haber presentado malaria más de una vez. **Conclusiones.** El sector privado que ofrece servicios de salud en malaria en el Departamento de Colón está concentrado en las áreas urbanas. El 28% de los servicios privados analizados utilizan procedimientos fuera de las normas de la Secretaría de Salud. Se recomienda implementar una articulación de la red de servicios públicos y privados que fortalezca el abordaje integral de la malaria. *Este trabajo es parte de la Tesis para optar al grado de Maestría en Epidemiología, Programa de Epidemiología, Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, León, Nicaragua. Financiado parcialmente por Proyecto Fortalecimiento de la Respuesta Nacional para la Protección y Promoción de la Salud en Malaria, Tuberculosis y SIDA, Fondo Global Honduras.*

**10TL Vigilancia Epidemiológica de la Enfermedad Cerebrovascular en Honduras: Anteproyecto de Investigación.** Luis Cesar Rodríguez<sup>1</sup>, Raúl Romero<sup>2</sup>, Marco Tulio Medina<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Residente 2do año, Postgrado de Neurología, UNAH, <sup>2</sup>Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Honduras, <sup>3</sup>Coordinador del Postgrado de Neurología, UNAH.

**Antecedentes:** De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS) la enfermedad cerebro vascular (ECV) representa la segunda causa más frecuente de muerte en adultos a nivel mundial y la tercera en países en vías de desarrollo. Las proyecciones para el año 2020 señalan un sustancial incremento del número anual de víctimas por este tipo de eventos y el mayor porcentaje de morbilidad recaerá en los países en desarrollo, de donde existe escasa información epidemiológica al respecto. Ante la necesidad de mejorar la obtención de datos, la OMS ha elaborado un Sistema Internacional de Vigilancia que bajo el nombre de PASOS-Apoplejía (The WHO Stepwise approach to stroke surveillance), esta sentando las pautas para la vigilancia y la recopilación de datos a nivel mundial. En Honduras, Medina MT y el Postgrado de Neurología en Honduras establecieron en el año 2001, un programa piloto para la vigilancia epidemiológica de la ECV, para lo cual se utilizó el abordaje de PASOS-apoplejia recomendado por la OMS, encontrándose una prevalencia de ECV en un lapso de tres años de 4-5.7/1000 habitantes, acordes con datos reportados en la literatura internacional y en el estudio hospitalario se encontró una tasa de casos-fatalidad a 1 mes de 24%. Continuando con la incorporación de nuestro país a estos estudios y desarrollos interaccionales se realiza el presente estudio en donde se pretende lograr una caracterización epidemiológica sostenida de la ECV para luego contribuir a diseñar intervenciones y programas de monitoreo y vigilancia como parte de un proyecto estructurado de prevención primaria y secundaria con el fin de disminuir la morbi-mortalidad y discapacidad secundarias a la ECV. **Objetivos:** 1. Establecer un sistema de vigilancia sustentable para la colección, análisis, interpretación y diseminación de la información relacionada a la enfermedad cerebro vascular en Honduras. 2. Dar a conocer datos que reflejen la situación epidemiológica de la ECV en nuestro país a nivel nacional e internacional, para que puedan ser comparados con otros grupos poblacionales tanto de países desarrollados como subdesarrollados. **Metodología:** La implementación de la vigilancia dentro del contexto de la iniciativa PASOS-Apoplejía sugerida por la OMS, requiere el cumplimiento de 3 pasos: PASO 1: Pacientes con ictus admitidos en el Hospital: Módulo 1: Datos del inicio de los síntomas de ictus y status vital al décimo día. Módulo 2: Admisión, Tratamiento farmacológico, status vital 28 día, utilización de la Escala de Rankin modificada y de la Escala de Ictus de Nfll. Módulo 3: Subtipo de Ictus adaptado del estudio MONICA, investigaciones y el tiempo entre la TAC y el ictus. PASO 2: Ictus fatales en la Comunidad. Módulo 4: Autopsias verbales, certificados de muerte, status vital al 10 o 28 día. Módulo 5: Autopsias. PASO 3: Ictus fatales en la Comunidad. Módulo 6: Vigilancia de la práctica médica. Fecha de inicio del estudio: Junio 2005. Población: Col. Kennedy, MDC, Honduras. Tamaño de la muestra: 17,000 personas. Duración del estudio inicial: 3 años. Instituciones participantes: Postgrado de Neurología, UNAH; Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Honduras; Organización Panamericana de la Salud, (oficina regional en Honduras).

**11TL Prevalencia de Hipertensión Arterial en una Comunidad Urbana de Honduras.** Raúl Romero,<sup>1</sup> J. Campos,<sup>1</sup> J. Flora,<sup>1</sup> G. Gallo,<sup>1</sup> A. Urquía,<sup>2</sup> R. Padilla,<sup>1</sup> MT. Medina<sup>3</sup> <sup>1</sup>Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Honduras, UNAH <sup>2</sup>Postgrado de Neurología, UNAH <sup>3</sup>Coordinador del Postgrado de Neurología.

**Antecedentes:** La Hipertensión Arterial representa un factor de riesgo importante para Enfermedad Cerebro vascular (ECV). Existen pocos datos sobre su prevalencia en Honduras. **Objetivo:** Determinar la prevalencia



de Hipertensión arterial] en una población urbana en la Colonia Kennedy, Tegucigalpa, Honduras. **Metodología:** Se realizó un estudio descriptivo transversal, del 1 al 31 de julio del 2004 midiendo la presión arterial a una población urbana de la Colonia Kennedy de 838 personas con una media de 35 años, teniendo un rango de 6 a. 97 años, 326 masculinos y 512 femeninos; la media de la población hipertensa (208 personas) fue de 56 años. Los criterios de inclusión fueron: ser mayor de 5 años y que habitaran en la comunidad por más de 6 meses. Se determinó la presión arterial en tres ocasiones con un intervalo de una semana a aquellos cuya primera toma estaba fuera del límite normal, clasificando como hipertensos a las personas con presión superior a los rangos ya establecidos por año según el "Report on the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children" y presiones mayores o iguales a 140/90 en personas mayores de 18 años. **Resultados:** La tasa de prevalencia de HTA fue de 24.8%. El 56.15% de pacientes hipertensos ya diagnosticados no estaban controlados. Se diagnosticaron 78 casos nuevos de HTA. Se detectaron 7 casos confirmados de ECV, 5 con HTA y 2 sin HTA. El 7.8% de personas hipertensas ya diagnosticadas y el 2.5% de hipertensos nuevos tenía 60 años o más.

**12TL Leishmaniasis Cutánea Atípica: Estudio Comparativo de Antimoniato de Meglumina Intralesional versus Intramuscular.** *Dra. Verónica Meléndez<sup>1</sup>, Dra. Miriam González<sup>1</sup>, Dr. Manuel Sierra<sup>2</sup>, Dra. Jackeline Alger<sup>3</sup>, Dr. Concepción Zúniga<sup>4</sup>, Dr. Elmer López Lutz<sup>5</sup>.* <sup>1</sup>Programa Residencia Postgrado de Dermatología, 2002-2004, actualmente realizando especialización en Instituto Dermatológico de Jalisco "Dr. José Barba Rubio" Guadalajara, México; <sup>2</sup>Visión Mundial Honduras, actualmente, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH; <sup>3</sup>Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela; <sup>4</sup>Programa Nacional para la Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Secretaría de Salud; <sup>5</sup>Coordinación Postgrado de Dermatología, Dirección de Investigación y Docencia, Hospital Escuela, UNAH.

**Antecedentes.** La leishmaniasis cutánea atípica (LCA) o forma no ulcerada de la leishmaniasis cutánea, es una enfermedad endémica en la región sur de Honduras. Su agente causal es la *Leishmania cbagasi*, también agente etiológico de la leishmaniasis visceral. Su tratamiento es a base de sales antimoniales pentavalentes administradas por vía intramuscular. **Objetivo.** Estudiar la eficacia de las sales de antimonio en el tratamiento de la LCA comparando dos esquemas de tratamiento, intralesional (IL) versus el tratamiento convencional intramuscular (IM). **Material y métodos.** Ensayo clínico abierto realizado durante el período 2003-2004 en escolares diagnosticados con LCA residentes del Municipio de Reitoca, Francisco Morazán. Se obtuvo consentimiento informado y para documentar la información de cada paciente, se utilizó fichas clínicas de entrada, evolución clínica y presentación de reacciones adversas. La asignación al grupo de tratamiento fue aleatoria, Grupo IM: Antimoniato de Meglumina intramuscular 20mg/kg/día por 20 días; Grupo IL: Antimoniato de Meglumina intralesional semanal por 6 semanas. **Resultados.** Participaron 110 escolares (54% diagnosticados clínicamente): 90 asignados al Grupo IL y 20 al Grupo IM. Los escolares en ambos grupos fueron similares en variables sociodemográficas ( $p > 0.05$ ). En el Grupo IL, un sujeto abandonó el tratamiento (1%), siete presentaron falla terapéutica (8%), y 82 curaron (91%); en el Grupo IM, ninguno abandonó, ni presentó falla terapéutica (5%,  $p > 0.05$ ), 19 curaron (95%,  $p > 0.05$ ). Las reacciones adversas fueron más frecuentes en el Grupo IL pero solo fueron locales, en cambio en el Grupo IM las reacciones adversas fueron sistémicas. **Conclusiones.** La aplicación intralesional del tratamiento antileishmaniásico en LCA representa una forma efectiva, de bajo costo, con reacciones adversas locales y excelente aceptación. Estos hallazgos

deben ser usados para revisar las normas de tratamiento de LCA en Honduras. *Parcialmente financiado por Visión Mundial Honduras, Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, y Representación OPS/OMS Honduras.*

**13TL Factores Domésticos y Peridomésticos Asociados a la Leishmaniasis Cutánea Atípica en una Zona Endémica de Honduras, Centro América.** *Dra. Miriam González<sup>1</sup>, Dra. Verónica Meléndez<sup>1</sup>, Dr. Manuel Sierra<sup>2</sup>, Dra. Jackeline Alger<sup>3</sup>, Dr. Concepción Zúñiga<sup>4</sup>, Dr. Elmer López Lutz<sup>5</sup>.* Programa Residencia Postgrado de Dermatología, 2002-2004, actualmente realizando especialización en Instituto Dermatológico de Jalisco "Dr. José Barba Rubio "Guadalajara, México; <sup>2</sup>Visión Mundial Honduras, actualmente, Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH; <sup>3</sup>Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela; <sup>4</sup>Programa Nacional para la Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, Secretaría de Salud; <sup>5</sup>Coordinación Postgrado de Dermatología, Dirección de Investigación y Docencia, Hospital Escuela, UNAH.

**Antecedentes.** La leishmaniasis cutánea atípica (LCA) o forma no ulcerada de la leishmaniasis cutánea, es una enfermedad endémica en la región sur de Honduras. Su agente causal es la *Leishmania chagasi*, también agente etiológico de la leishmaniasis visceral. **Objetivo.** Identificar factores domésticos y peridomésticos asociados a la presencia domiciliar de LCA en una zona endémica del país. **Material y métodos.** Estudio caso-control realizado durante los meses de Julio 2003 a Agosto 2004, en 11 aldeas del Municipio de Reitoca, Francisco Morazán. Viviendas en las que había por lo menos un escolar diagnosticado con LCA (caso) se compararon con viviendas sin presencia de escolares con LCA (control). Resultados. Participaron 390 controles y 96 casos. Los factores asociados con LCA fueron: presencia de otras personas con lesiones de LCA (OR = 1.7, 95% IC 1.1 - 2.8, p = 0.03). Los factores asociados con la ausencia de casos fueron: cocina fuera del hogar (p = 0.004); disponer de agua para consumo humano en el domicilio (p = 0.01); y haber visto al vector en las últimas 2 semanas (p = 0.09). La presencia de animales dentro de la vivienda podría poseer un efecto zoo profiláctico (perros, p = 0.07 y gatos, p = 0.09). **Conclusiones.** Es posible que el principal reservorio de la LCA en Reitoca sean los seres humanos infectados, y la transmisión podría estar relacionada con condiciones de vida que favorecen la presencia de nichos ecológicos de reproducción del vector cercanos al hogar. *Parcialmente financiado por Visión Mundial Honduras, Programa Nacional de Prevención y Control de la Enfermedad de Chagas y Leishmaniasis, y Representación OPS/OMS Honduras.*

**14TL Caracterización de las Pacientes con Diagnóstico de Cáncer Cervicouterino, Laboratorio Departamental, La Ceiba, Atlántida.** *Dra. María de los Angeles Espinosa,<sup>1</sup> Dra. Lizeth Betancourt.<sup>2</sup>* <sup>1</sup>Región Departamental No.1, La Ceiba, Atlántida; <sup>2</sup>Cesamo Bonito Oriental, Departamento de Colon.

**Antecedentes.** El cáncer cervicouterino representa la primera causa de muerte por neoplasias malignas en mujeres en Honduras. La precocidad del diagnóstico a través de citología periódica es trascendental. El Laboratorio Departamental (LD) de Atlántida brinda servicios a cuatro departamentos: Atlántida, Yoro, Colon e Islas de la Bahía. Durante el año 2002 se realizaron 15,460 frotis cervicales. **Objetivo.** Describir algunas características de las pacientes con cáncer cervicouterino diagnosticadas en el LD durante 2002. **Metodología.** Se revisaron los Formatos de Solicitud e Informes de Citología Ginecológica de las 83 pacientes en quienes se realizó el diagnóstico de cáncer cervicouterino, y se analizaron utilizando el programa estadísti-

co SPSS 11. Del total de 35 variables que contienen los Formatos, se utilizaron 8 variables cualitativas (diagnóstico, diagnóstico agregado, municipio de procedencia, estado civil, ocupación, tipo de citología, síntomas presentados, método anticonceptivo) y 3 variables cuantitativas (edad, número de embarazos, número de partos). Se utilizó la prueba Chi Cuadrado para determinar la significancia estadística de las asociaciones entre variables. **Resultados.** Se eliminaron 8 Formatos por información incompleta y se procesaron 75 con diagnóstico de Neoplasia Intraepitelial Cervical (NIC), y cáncer *in situ* o invasor. Del total de 75 pacientes, en 78.7% (59) se observó lesiones precancerosas, siendo la más frecuente NIC I, y en 21.3% (16) se diagnosticó Carcinoma Escamoso. El rango de edad fue 18 a 78 años (media 36 años, ds  $\pm 13.7$  años), el 50% era menor de 33 años. La lesión NIC I se diagnosticó en el 65.7% (23) de las 35 mujeres menores de 35 años y el cáncer escamoso invasor se diagnosticó en el 25% (8) de las 32 mujeres mayores de 34 años. El Virus Papiloma Humano (VPH) y el Herpes Vaginal se encontró presente en el 24% y 2.7% del total de 75 casos, respectivamente. El VPH se encontró con mayor frecuencia asociado a lesiones NIC I. En el 68% de los casos (51) no se diagnosticó otra patología agregada. El estado civil más frecuente fue casada (33.3%), la procedencia más frecuente fue La Ceiba (37.3%), y la ocupación más frecuente fue ama de casa (73.3%). De las 64 pacientes que contaban con la información, 57.8% (37) tenía alguna citología anterior ( $p=0.25$ ). El promedio de paridad encontrado fue 4 (rango 0-14,  $p=0.44$ ). Cincuenta y seis pacientes no informaron síntomas y de las 19 que notificaron, el más frecuente fue leucorrea (52.6%). De los 8 casos con hemorragia de contacto, 5 se diagnosticaron como carcinoma invasor ( $p=0.02$ ). El 26.7% (20) de las 52 pacientes que contaban con la información, no utilizaba métodos de planificación familiar y solo un 4% (3) utilizaba anticonceptivos orales ( $p=0.51$ ). **Conclusiones.** En el año 2002, el LD identificó una tasa de cáncer cervicouterino de 4.8 por 1000 citologías realizadas. Se encontró asociación entre NIC y otra patología ( $p=0.04$ ). El carcinoma invasor se asoció significativamente con hemorragia de contacto ( $p=0.02$ ). Es importante diagnosticar la presencia del VPH en ambos sexos. Se debe promover la realización de la citología desde que se inicia la vida sexual, independientemente de la edad, ocupación o síntomas. Se recomienda implementar el llenado completo del Formato de Solicitud, ya que el análisis de todas las variables permitiría identificar otros factores de riesgo para la toma de decisiones oportunas para su prevención.

**15TL Infección por VIH en pediatría. Experiencia en el Centro de Integral, Hospital Dr. Mario Catavino Rivas.** Dr. Luis Enrique Jovel, Dra. Karen Sobeida Erazo M. Departamento de Pediatría Hospital Mario Catarino Rivas.

En el mes de Julio del 2002 se inició el tratamiento antirretroviral en el Hospital Mario Catarino Rivas con dos esquemas disponibles: AZT, 3TC y efavirez y AZT, 3TC y nelfinavir, iniciándose en 12 niños nuevos en el uso de antirretrovirales, optándose por el primer esquema. Cuatro meses después se incorporaron más niños, muchos de ellos con antecedentes de uso de ARV. Hasta la fecha (Abril 2005) tenemos una cohorte de 246 niños en tratamiento con antirretrovirales, de los cuales el 56% (138) corresponde al sexo femenino, se ha visto que la infección por VIH tiene predilección en cuanto al sexo en niños, probablemente tengamos más niñas porque sobreviven más a la infección. El 59% (146) de niños tienen más de 6 años de edad, creemos que en más de 2 años de tratamiento hemos logrado prolongar la vida de muchos niños. En el último año hemos tenido la oportunidad de iniciar ARV en niños menores de 2 años gracias al acceso de las pruebas diagnósticas. Hasta la fecha se ha podido realizar PCR (Reacción en cadena de polimerasa) en 16 niños en tratamiento. Se puede apreciar que la sensibilidad diagnóstica del clínico es todavía baja ya que los diagnósticos se están haciendo en niños mayores de 2 años. Sin embargo, hemos diagnosticado un 7% (17) en menos de 1 año que consideramos aun poco dado la magnitud de la infección por el VIH en el país. El

pronóstico de la enfermedad tiene una relación directa con el momento en que se realiza el diagnóstico y se inicia el tratamiento. La categoría B de manifestaciones clínicas moderadas, y la categoría C de manifestaciones clínicas severas, más la categoría inmunológica 3 de inmunosupresión severa les corresponde el 47% (109) lo que indica un diagnóstico tardío con un pronóstico malo y un riesgo mayor a desarrollar resistencia a los ARV. El 5% (13) está clínicamente asintomático y el 12% (32) sin inmunosupresión. Un total de 154 niños estaban en edad escolar de los cuales 88% (135) asisten a la escuela, el resto no lo hacen por el mismo estado de su enfermedad, desinterés, factores económicos, entre otros. El 33% (83) tiene algún grado de desnutrición, lo que llama la atención es la cronicidad del proceso que lleva a estados difíciles de recuperar sobre todo en lo que respecta a la talla, y por ende el desarrollo neurológico. La desnutrición en estos casos obedece tanto a la infección por el VIH como a la pobreza económica. Se ha contado en el último año con el apoyo nutricional de proyectos como IMANAS que ofrece una canasta familiar mensual. A nivel internacional, la transmisión perinatal es la primera causa en pediatría de adquirir la enfermedad, sin embargo en el último año tuvimos 1 caso de transmisión por transfusión en un hospital nacional. El 91% (224) nacieron vía vaginal que es uno de los mayores factores de riesgo de la transmisión perinatal, hasta hace un año que la cesárea en la mujer seropositiva es considerada en nuestro hospital una indicación obstétrica. Probablemente los que nacieron por vía vaginal fue a causa de falta de detección de la infección por VIH en la mujer embarazada y el desconocimiento de las mismas del beneficio de la cesárea y uso de ARV. La presencia de infecciones oportunistas en los niños en tratamiento es de 34% (83). El 86% (212) de los niños no han sido hospitalizados, 11% (27) ha tenido 1 hospitalización, y el 3% (7) han tenido más de 2 hospitalizaciones. La mayoría de los niños tienen buena adherencia 91% (221) favorecida por la interacción a grupos de auto apoyo. Del 4% (11) no adherente, 5 son adolescentes mayores de 11 años que ameritan una intervención diferente. Se registra en 3% (9) abandono la mayoría asociado a razones económicas. La detección de falla terapéutica se determina por carga viral alta después de 6 meses de tratamiento, muchos de ellos con falla inmunológica (30) y falla clínica (20). Las causas de la falla terapéutica son difíciles de determinar, en nuestro caso el uso prolongado de ARV (32) y la mala adherencia (15) son las principales causas. Solo 1 niño sin inmunosupresión tiene falla terapéutica. De los niños con falla terapéutica, el 76% (34) están inmunosupresión severa y solo 4% (2) asintomático. De los niños que desarrollaron resistencia a los ARV, el 1% (23) tiene de 2-6 años de tomar ARV y el 27% (12) tienen más de 6 años. El 22% (10) de los niños iniciaron su tratamiento en el Hospital Mario Catarino Rivas.

**16TL Validación de un Cuestionario para la Detección del Ictus en una Comunidad Urbana de Honduras, Marzo 2005.** Raúl Romero, Luis César Rodríguez, Marco T. Medina, R Samming. Departamento de Neurología, Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

**Antecedentes:** De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la enfermedad cerebro vascular (ECV) representa la segunda causa más frecuente de muerte en adultos a nivel mundial y la tercera en países en vía de desarrollo. Las proyecciones para el año 2020 señalan un sustancial incremento del número anual de víctimas y el mayor porcentaje de morbi-mortalidad recaerá en los países en desarrollo, en donde existe escasa información epidemiológica al respecto. El conocimiento de las características epidemiológicas de una enfermedad, determina la ejecución de medidas de control oportunas. **Objetivo:** Validar un cuestionario para detección de casos de ictus, en una comunidad urbana de Honduras. **Metodología:** Como parte inicial del desarrollo del Sistema de Vigilancia Epidemiológica de la Enfermedad Cerebro vascular en Honduras (PASOS-Ictus) elaborado en conjunto con la OMS, se realizará este estudio descriptivo, transversal en una comunidad urbana de nuestro país para validar un cuestionario orientado a la detección de casos

de ECV. Dicha validación consistió en la realización de tres etapas: a) Obtención del censo poblacional) Recolección de datos mediante un cuestionario predeterminado, c) valoración neurológica de las personas sospechosas y no sospechosas. Previo a la ejecución del estudio, el grupo de investigadores y el Postgrado de Neurología, realizaron un completo análisis y discusión del cuestionario recomendado por la OMS para la detección de ictus, el cual fue complementado y adaptado a nuestro medio. El mismo está compuesto por 17 preguntas, y la respuesta afirmativa a cualquiera de ellas, hace un individuo sospechoso de ictus. Se procedió luego a desarrollar el instrumento en la comunidad, mediante una encuesta casa a casa, tomando como universo de estudio una población de 765 personas representativas de nuestra comunidad. A los individuos con sospecha de ictus, así como a un grupo de no sospechosos (n=38, 5%), se les realizó una historia clínica y un examen neurológico completo por parte de una Residente de Neurología quien desconocía si estos eran sospechosos o no. El diagnóstico de ictus se estableció de acuerdo a la definición propuesta por la OMS. La validación del cuestionario se realizó determinando la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del instrumento. **Resultados:** Resultaron sospechosos 18 personas, evaluándose el 94.5% de ellas; de los examinados, 12 (70.5%) eran mujeres y 5 hombres (29.5%) con una edad promedio de 46 años. Luego de la valoración neurológica, 6 de los 17 individuos sospechosos (35%) fueron diagnosticados clínicamente como ictus, siendo los restantes 11 considerados falso positivos. En la base a estos datos, obtuvimos una tasa de prevalencia de ictus igual a 7.68/1000 habitantes, acorde con la literatura nacional e internacional. No se detectó ningún caso falso negativo en la población no sospechosa. La sensibilidad del cuestionario fue del 100% la especificidad del 78%, el valor predictivo positivo fue 0.38 y el valor predictivo negativo de 1. **Conclusión:** El instrumento aplicado tiene una sensibilidad y valor predictivo negativo excelente, pero una especificidad y valor predictivo positivo bajos, lo que aumenta la cantidad de sujetos a evaluar incrementa costos, tiempo de trabajo y pone en riesgo la calidad de una muestra. En el cuestionario modificado se tomara como base las preguntas que resultaron más específicas para la detección de ictus, y el resto se consideraran de encontrarse 2 o más preguntas afirmativas. Instituciones Participantes: Postgrado de Neurología, UNAH. Asociación Científica de Estudiantes de Medicina de Honduras.

**17TL Neurocisticercosis en Salama, Prácticas y Conocimientos. Estudio Descriptivo Longitudinal. 1997-2004.** Sofía Dubón, Reyna Durón, Rafael Aguilar, Arnold Thompson, Alian Álvarez, Eunice Ramos, Marco Medina, Lenin Banegas, Lisandro Martínez. Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Post Grado de Neurología UNAH, Secretaría de Salud.

**Antecedentes:** La ciudad de Salamá está ubicada en Olancho al oriente de Honduras. La prevalencia de epilepsia es alta según datos publicados por Medina et al (2005) y el 37% es secundaria a neurocisticercosis (NCC). **Objetivo:** Describir la evolución clínica de las enfermedades neurológicas, prácticas y conocimientos acerca de su enfermedad de los pacientes diagnosticados en Salamá con NCC en 1997. **Metodología:** Se identificaron a 33 pacientes con diagnóstico de epilepsia secundaria a NCC diagnosticados en el año 1997 a través de visitas domiciliarias, posteriormente cita en el centro de salud para ser examinados por médico general, residente de neurología y epileptólogo. Se elaboró un expediente clínico de seguimiento y se evaluó las prácticas y conocimientos de los pacientes acerca de su enfermedad y modo de transmisión. **Resultados:** De la cohorte de 33 pacientes, 6 emigraron, 1 murió y se encontraron 26. De ellos, tenía epilepsia inactiva el 69% y activa el 30%. Referente a prácticas y conocimientos, 62% consume agua hervida, 62% usa deposición de excretas y el 12% tiene un conocimiento sobre su enfermedad y modo de transmisión. **Conclusiones:** La mayoría de los pacientes tiene epilepsia inactiva. La mayoría tiene un control higiénico adecuado, pero desconocen la forma de transmisión de la NCC. El control inadecuado de las cri-

sis se relaciona con el incumplimiento de tratamiento antiepiléptico y al número de lesiones. La comunidad junto al equipo de salud debe intensificar esfuerzos para proporcionar medidas de saneamiento básico y campañas de educación. Agradecimiento: Personal de la Clínica Materno Infantil de Salamá.

**18TL Epidemiología de la Enfermedad Cerebrovascular en Hospitales Estatales de Honduras: 1999-2003.** Luis Rodríguez, Alian Alvarez, Temis Enamorado, Eunice Ramírez, Marco T Medina, Postgrado de Neurología, UNAH.

**Antecedentes:** La enfermedad cerebrovascular (ECV) es uno de los principales problemas de salud mundial, y se encuentra dentro de las primeras dos causas de muerte después del infarto agudo del miocardio. En Honduras la enfermedad cerebrovascular presentó la segunda patología neurológica en 1997, siendo la mortalidad por ictus del 5.9%. Su et al, encontraron que en el año 2000 el evento cerebro vascular ocupó el 32.9% de los pacientes que fueron ingresados al Hospital Escuela por un trastorno neurológico y de estos pacientes la mayoría presentaba factores de riesgos modificables: hipertensión, arterial, tabaquismo y abuso de alcohol, diabetes mellitus. **Objetivo:** Determinar el perfil epidemiológico de la enfermedad cerebrovascular en los hospitales estatales de Honduras comprendido entre 1999 y 2003. **Metodología:** Estudio retrospectivo y descriptivo, mediante la revisión de los Registros Hospitalarios Estatales con diagnóstico de eventos cerebrovasculares asignados en el Departamento de Estadística de la Secretaría de Salud de Honduras de 1999-2003. Casos según la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-10, códigos 160-169 (ECV). Se realizó análisis estadísticos de los datos obtenidos. **Resultados:** Se encontró un número total de casos de ECV de 2783, que corresponde a 0.2% del total de egresos. La distribución de ECV por género fue de 45.0% hombres y 54.9% mujeres. La distribución de casos según el tipo de eventos fue: isquémicos 24.50% hemorrágicos 52.1% y los inespecíficos 29.0%. Los grupos etáreos más afectados fueron: 20-49 años 18.6% mayores de 50 años 75.6%. La mortalidad según el tipo de eventos fue: hemorrágico: 34.2%, isquémico 32.1% inespecífico 19-3% con un 29.4% de mortalidad total. **Conclusiones:** El género más afectado fue el femenino con una relación de 1.4:1. Como es de esperar según la literatura la edad más frecuente fue la de mayor de 50 años. Los eventos hemorrágicos fueron más frecuentes que los isquémicos, dado que no es confiable por el alto porcentaje de eventos no clasificados (inespecífico). La mortalidad por eventos hemorrágicos es mayor, dato que concuerda con la literatura. En vista que la falta de medios diagnósticos adecuados en nuestro país, los datos anteriores deberán confirmarse con estudios posteriores.

**19TL Prevalencia de Ictus en Honduras: Estudio Puerta a Puerta en un Área Rural.** A.R. Thompson, R.L Agüitan S.A Dubón, E. Rodríguez, A Alvarez, T.B Fernández, A.M. Thompson, K. Alvarado, M. Chávez, L.M.. Leiva, L. Ochoa, I. Ochoa, R.M. Duran, L. Martínez, L. Banegas, MT Medina.

**Antecedentes:** La enfermedad cerebrovascular es la tercera causa de muerte alrededor del mundo, solamente superada por la enfermedad coronaria y el cáncer. Se considera que actualmente es la primera causa de discapacidad a nivel mundial. A pesar de que existen numerosos estudios epidemiológicos para determinar la prevalencia de ictus, la mayoría de estos han sido realizados en los países desarrollados y no todos cumplen con la metodología adecuada para detectar los casos en la comunidad. En Honduras se han realizado estudios de prevalencia de ictus en la zona urbana encontrando 5.7 casos por 1000 habitantes. **El objetivo** de nuestro estudio es determinar la prevalencia de ictus en Salama, Olancho, la cual se localiza en la zona rural al 156 km al nororiente de Honduras, siguiendo los lineamientos sugeridos por la Organización Mundial de la Salud OMS (WHO TEPwise approach in stroke surveillance Project) para detección de casos de ictus en la.comu-

nidad. **Metodología:** Se realizó un tamizaje casa por casa utilizando una encuesta previamente validada con líderes de la comunidad, la que contenía 11 preguntas para detectar casos de ictus en la comunidad. Dichas preguntas fueron enmarcadas en el concepto clínico de ictus aceptado por la OMS "Déficit neurológico focal, de inicio súbito, con duración de más de 24 horas y sin ninguna otra causa aparente mas que aquella de origen vascular". Posteriormente se evaluaron todos los pacientes que respondieron afirmativamente a al menos 1 pregunta del cuestionario. **Resultados:** Se aplicaron 1,133 encuestas en igual número de casas con una población de 6473 habitantes, distribuidas en las 16 comunidades de Salamá. Se detectaron 118 casos sospechosos, de los cuales 19 de ellos se les dio diagnóstico de ictus, encontrando una prevalencia de 3.9 por 1,000 habitantes. **Conclusiones:** La prevalencia de ictus en la comunidad de Salamá es ligeramente menor que la encontrada en la comunidad urbana de Honduras, pero es mayor que la reportada en otras áreas rurales de América Latina. Además, encontramos que el concepto clínico de ictus es una herramienta adecuada para la detección de casos, principalmente en las zonas que por falta de recursos económicos no se dispone de técnica de neuroimagen. Agradecimiento y Patrocinio: Fundación Horowitz, Comité de Educación Federación Mundial de Neurología.

**20TL Factores de Riesgo Asociados a Eventos Cerebrovasculares en una Comunidad Rural de Honduras (Salamá, Olancho).** Eunice Ramírez, Alian Alvarez, Marco T. Medina, Arnold Thompson, Rafael Aguilar, Sofía Dubón, Residente Postgrado de Neurología, Coordinador Postgrado de Neurología, Médicos en Servicio Social en el Municipio de Salamá, Olancho.

**Antecedentes.** El evento cerebro vascular (ECV) es la causa más importante de disfuncionabilidad, es la principal razón de internamiento neurológico en el Hospital Escuela y está asociada con factores de riesgo como hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemias, tabaquismo, alcoholismo. Según Su et al, en Honduras la (ECV) fue la segunda patología neurológica en 1997, mortalidad del 5-9%. En el Hospital Escuela entre Enero-Junio de 1999 los ECV fueron isquémicos en 40%, hemorrágico en 36% y no clasificado en un 23%. Había hipertensión arterial en 47%, cardiopatías (arritmia, valvulopatías) en 21%, ECV previo en 15%, alcoholismo en 13%, traumas 9% y diabetes 6%. En el 2004, Padilla et al reportó que el área urbana de Honduras la prevalencia de ECV fue 5.7% siendo la hipertensión arterial el factor de riesgo más frecuente. Hasta el momento no contamos con estudios neuroepidemiológicos de Ictus en el área rural de nuestro país. **Objetivo:** Determinar cuales son los factores de riesgo mas asociados al desarrollo de enfermedad cerebrovascular en una población rural de Honduras y posteriormente cuantificar el OR de cada factor mediante la comparación de casos y controles de la población rural. **Metodología:** Se está realizando un estudio que se ha dividido en cuatro fases: Fase I y II descriptivo, Fase III y IV analítico, en un periodo comprendido de Mayo 2004 hasta Agosto del 2006. Realizando un tamizaje casa por casa con los criterios actualizados 1.4 de OMS, que fue revalidado al inicio del presente estudio. **Resultados:** Hasta el momento se ha llegado a la segunda fase de nuestro estudio (evaluación de los casos sospechosos por los residentes de Neurología) con un total de 6473 habitantes encuestados, con 19 casos en todo el municipio y de los cuales se han evaluado 14. Con las siguientes resultado: 57.4% sexo femenino y 42.8% masculino. La edad mas afectada : mayores de 50 años, con una media de 62 y el 28.6% correspondió a ictus menores de 40 años presentándose en el sexo femenino. La hipertensión se presento en el 57%, alcoholismo 28.6%, tabaquismo 21.4%, diabetes, dislipidemias y cardiopatías 14.28%, otros 7.14%. **Conclusión:** El sexo femenino sigue siendo el mas afectado, la edad mas afectada fueron los mayores de 50 años. La hipertensión sigue siendo el factor mas frecuente asociado a Ictus. Agradecimiento y Patrocinio: Fundación Horowitz, Comité de Educación Federación Mundial de Neurología.

**21TL Trombosis Venosas Cerebrales. Presentación Clínica y de Neuroimagen en una Serie de Casos de Honduras.** Jeaneth Bu Figueroa, Reyna M. Duran, Amílcar Zelaya, Heike Hesse, Benjamín Cano, Manfredo Turcios, Edgardo Girón, Javier Sánchez, Marco T. Medina. Postgrado de Neurología-UNAH, Postgrado de Otorrinolaringología-UNAH, Departamento de Medicina Interna, Hospital Escuela.

**Antecedentes:** Las trombosis venosas cerebrales (TVC) constituyen emergencias neurológicas con etiologías, formas de presentación y pronóstico variables. Su diagnóstico ha aumentado debido al mayor uso de la tomografía y de la angiorresonancia, pero la sospecha clínica constituye el primer elemento para el diagnóstico. **Objetivo:** Determinar las formas de presentación clínica y de neuroimagen de las TVC en pacientes con esta patología identificados en el Servicio de Emergencia del Hospital Escuela en el período 1999-2002. **Métodos:** Todos los pacientes que acudieron a la emergencia del Hospital Escuela en quienes se sospecho TVC fueron referidos para tomografía y/o angiorresonancia venosa. Evaluamos las características demográficas, aspectos clínicos, factores de riesgo, hallazgos de neuroimagen pronósticos. **Resultados:** Se confirmó el diagnóstico en 9 pacientes con rango de edad de 20-60 años (media 34.1). Seis eran mujeres (67%) y 3 eran varones (33%). Las presentaciones clínicas fueron crisis epilépticas (78%), hipertensión intracraneal (67%) y síndrome del seno cavernoso (11%). Los factores de riesgo fueron estado hiperosmolar no cetótico con deshidratación (1), embolismo séptico (1), puerperio con endometritis (1), puerperio con estado de hipercoagulabilidad (1), puerperio con anticuerpos antifosfolípidos (2), policitemia vera (1), estado hipercoagulable secundario a mordedura por serpiente (1) y cáncer pélvico (1). En 89% de los casos, la neuroimagen mostró trombosis del seno sagital superior y el resto tenía trombosis de seno cavernoso. La mortalidad al final de la primer semana de inicio fue de 4 casos (44%). **Conclusión:** La trombosis del seno sagital superior fue el tipo de TVC más frecuente. Las crisis epilépticas, el coma, el déficit neurológico focal y la hipertensión intracraneal fueron los cuadros clínicos más comunes. Los estados de hipercoagulabilidad y el embolismo séptico fueron las etiologías más frecuentes. La tasa de mortalidad fue alta.

**22TL Epidemiología de las Epilepsias en Honduras: Estudio Nacional Basado en Población.** Lázaro Molina, Marco T. Medina, Reyna Durón, Heike Hesse, Humberto Su, Amílcar Zelaya, Francisco Ramírez. Médicos en Servicio Social. Postgrado de Neurología-UNAH, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH.

**Antecedentes:** Las epilepsias constituyen un problema de salud pública en Honduras y se requiere determinar perfil epidemiológico en el país con el fin de realizar intervenciones. **Objetivo:** Determinar la epidemiología de las epilepsias en Honduras mediante un estudio nacional casa por casa. **Métodos:** Setenta Médicos en Servicio Social fueron capacitados para realizar un estudio casa por casa en 50 comunidades de 18 departamentos del país. Los diagnósticos se basaron en los criterios de la Liga Internacional Contra la Epilepsia y fue validado por un epileptólogo y 5 residentes de neurología. Todos los pacientes dieron su consentimiento escrito para el estudio. **Resultados:** La población total evaluada fue de 135,126 personas, 52% mujeres y 48% hombres. De ellos, 10.4/100,000 (n=1,411) reportaron historia de crisis epilépticas alguna vez en su vida. Las prevalencias fueron: todas las epilepsias 5.4/1000, epilepsia activa (crisis en los últimos 5 años) 4.6/1000, epilepsia no activa 0.9/1000, crisis febriles 3.6/1000 y crisis únicas 1.44/1000. La prevalencia por género fue 2.8 para mujeres y 2.6 para hombres, mas alta entre los 20 y 39 años y menor en los extremos de la vida. Había focos de tasas tan altos como 27/1000. Por historia clínica, los factores de riesgo a estudiar son parto atendido por partera (32%), antecedente familiar de epilepsia (28.6%), crisis febriles en la infancia o niñez (12.5%), daño perinatal (12.2%), trauma craneano (10.2%) y teniasis personal o en convivientes (8%). Se encontró problemas de acceso a métodos diagnósticos y a tratamiento. **Conclusión:** Este es el



primer estudio nacional de epilepsia reportado en Centro América. La prevalencia general fue similar a la de países industrializados y menor a la reportada en países en desarrollo, pero encontró focos de prevalencia altos en algunos municipios.

**23TL *Incidencia, Prevalencia y Etiología de las Epilepsias en una Población Urbana de Honduras.***

*Aleyda Rivera, Marco 77 Medina, Jeaneth Bu, Postgrado de Neurología, UNAH.*

**Objetivo:** Determinar la prevalencia, incidencia y la etiología de epilepsias en una población urbana. **Métodos:** Se realizó un estudio casa por casa de la población de la súper manzana 6 de la Col. Kennedy detectando a 45 personas sospechosas de padecer de epilepsia utilizando un cuestionario validado de la OMS. A cada caso sospechoso se aplicó un algoritmo de diagnóstico, historia clínica, evaluación neurológica. A 15 casos con criterios para epilepsia según la Liga Internacional Contra la Epilepsia se les realizó TAC cerebral y electroencefalograma. **Resultados:** La población encuestada fue de 1,382 personas, 55% del sexo femenino y 46% del sexo masculino. La prevalencia de epilepsia fue de 10.8/1000 habitante. La incidencia encontrada fue de 72.3/100,000 habitante. Según etiología: 60% de los casos tenía epilepsia sintomática, 20% criptogénica o de causa desconocida y 20% idiopática o genética. Entre todos los casos, la etiología fue sintomática a neurocistirecois (26.6%) trauma creaneano (13.3%), enfermedad cerebrovascular (13.3%) y daño perinatal (6%). **Conclusión:** La prevalencia de epilepsia en la Colonia Kennedy de Tegucigalpa es más alta que la encontrada en países desarrollados aunque menor a la encontrada en el área rural de Honduras, representado el 10.8 por 1000 habitantes. Las epilepsias sintomáticas prevenibles fueron las causas más frecuentes de epilepsia.

**24TL *Patrones de la Crisis en las Epilepsias Generalizadas Idiopáticas.*** Reyna M. Duron, Marco T.

*Medina, Iris E, Martínez-Juárez, Julia N. Bailey, Katerina Tanya Pérez-Gosiengfiao, Ricardo Ramos-Ramírez, Minerva López-Ruiz, Maria Elisa Alfonso, Ramón H. Castro Ortega, Ignacio Pascual-Castroviejo. Jesús Machado Salas, Lizardo Mija, Antonio V. Delgado-Escueta. California Comprehensive Epilepsy Program, David Geffen School of Medicine UCLA, Los Angeles, CA, USA. National Autonomous University, Tegucigalpa, Honduras. Genetic Epilepsy Studies (Geness) International Consortium. Pediatric Neurology, University Hospital La Paz, Madrid Spain. Autonomous University of Sonora, Hermosillo, México. Institute of Neurosurgery Unir, México General Hospital, México City, México. Institute of Neurological Sciences, Lima Perú. National Institute of Neurology and Neurosurgery, México City, México.*

**Antecedentes:** Entre todas las epilepsias, las generalizadas idiopáticas constituyen a menos el 40% en Estados Unidos, 20% en México y 8% en Centro América. **Objetivo:** Evaluar el perfil de las crisis que ocurren en los síndromes epilépticos generalizados idiopáticos, su respuesta al tratamiento y revisión de cómo los avances en genética molecular han transformado su clasificación. **Métodos:** Revisión de la literatura (Medline 1960-2005) y análisis de las series de familias por el Consorcio Internacional de GENESS. **Resultados:** Las crisis generalizadas ocurren con similitudes y diferencias en semiología, frecuencia, patrones, edad de inicio y pronóstico en los diferentes síndromes epilépticos generalizados, sugiriendo vías fisiopatológicas y anatómicas comunes. Sin embargo, los mismos tipos de crisis responden de forma diferente entre los síndromes, por ejemplo, las mutaciones en los canales de sodio SCN1A (Síndrome de Dravet) y SCN1A, SCN1B y SCN2A (Epilepsia Generalizada con Crisis Febriles Plus-GEFS+) han mostrado cómo diferentes defectos genéticos producen el mismo cuadro clínico en epilepsias mioclónicas de la infancia. Las mutaciones en receptores

GABRA1, GABRG2, y GABRB3 están asociados con crisis de ausencia, mientras que mutaciones en canales de cloro (CLNC2) y mioclonin/EFHC1 definen más a la epilepsia mioclonica juvenil como una entidad particular. **Conclusión:** El refinamiento de nuestro entendimiento de los patrones de las crisis epilépticas y la identificación de sus defectos moleculares contribuirán a acelerar el desarrollo de la epileptología molecular.

**25TL Espaciadores de Titanio Cervicales en casos.** Dr. Francisco A, López M., Dr. Carlos Roberto Contreras, Dra. Ena Isabel Millar M. Servicio de Neurocirugía, Hospital Mario C. Rivas, San Pedro Sula.

**Antecedentes:** El abordaje con resección y fusión de discos cervicales rotos y espondilosis ha sido ampliamente usado por casi 50 años. Smith Robinsón desarrollo una técnica de disectomía anterior seguida de fusión ínter somática con injerto tricortical, al mismo tiempo Cloward describió una técnica similar usando injerto bicortical cilindrico después de rebajarle a las vértebras en ambos lados. La desventaja de este sistema es el costo que tiende a ser elevado. En nuestro medio el dispositivo con que se cuenta tiene un valor de lps. 11,500.00 cada espaciador. Pero es importante hacer notar que esto puede ser compensado con menos gastos de hospitalización, tiempo quirúrgico, medicación mínima e incorporación rápida a sus labores. **Serie de casos clínicos.** Se han operado hasta el momento 20 pacientes con hernias discales y espóndiloartrosis cervical a quienes se les colocó el espaciador de titanio. En 9 pacientes se colocaron 2 espaciadores por hernias múltiples y osteofitos cervicales. El promedio de tiempo quirúrgico fue de 45-90 minutos, la estancia hospitalaria de dos días, solo un caso de 3 días, ningún caso de infección, en la mayoría de los casos no hubo dolor postoperatorio, solo un paciente presentó dolor cervical posterior que mejoró con analgésicos y relajantes musculares. Otro paciente presentó disfonía leve por lesión parcial del nervio laríngeo recurrente afectando ía cuerda vocal medial derecha que se recuperó después de 6 meses. Los controles radiológicos muestran una adecuada colocación del implante con recuperación de la altura de ínter espacio. La incorporación a sus labores diarias es muy rápida en pocos días, reduciendo bastante el período de incapacidad médica temporal. **Conclusiones:** Es importante realizar un adecuado procedimiento de disectomía y foraminotomía para mejorar los síntomas. El espaciador es un complemento del procedimiento. La colocación del espaciador toma 5 minutos en comparación a la toma del injerto óseo, la remodelación y colocación del mismo que toma 20-30 minutos. Se necesita continuar y alcanzar un mayor número de casos con seguimiento a largo plazo para poder tener mayor evidencia de las bondades de este sistema.

**26TL Vigilancia de la malaria y uso de pruebas de diagnóstico rápido: caracterización de un brote de malaria falciparum.** Dra. Daisy Guardiola Ramos<sup>1</sup>, Dra. Jackeline Alger<sup>2-3</sup>, Dr. Marcio Alvarado<sup>3,4</sup>, Dra Laura Salgado<sup>3,4</sup>, Dr. Humberto Cosenza<sup>5</sup>. <sup>1</sup>Epidemiología Región Departamental de Atlántida, La Ceiba; <sup>2</sup>Servicio de Parasitología, Hospital Escuela; <sup>3</sup>Proyecto Fondo Global J; <sup>4</sup>Programa Nacional de Malaria; <sup>5</sup>Cooperación Externa, Secretaría de Salud, Tegucigalpa.

**Antecedentes:** En Abril 2004 se detectó un brote de malaria por *Plasmodium falciparum* en el Municipio de Balfate, Departamento de Colón. En las primeras 14 semanas del año se habían contabilizado 33 casos, 43% del total de casos del 2003. **Objetivo:** Investigar un brote de malaria falciparum utilizando una prueba de diagnóstico rápido (PDR). **Metodología:** Se realizó una búsqueda casa a casa de acuerdo a ía definición de caso: persona febril (0-7 días) residente en localidades con casos confirmados de *R falciparum*. A los individuos febriles se íes tomó gota gruesa y se aplicó la PDR (SDHO Malaria Pf para *R falciparum*). En presencia de PDR positiva, se investigó a convivientes con o sin fiebre, y se llenó la ficha epidemiológica. En la investigación participó personal técnico y comunitario. **Resultados:** Se determinó que en el quinquenio

1999-2003, hubo incremento de la malaria con una incidencia parasitaria anual de 26, 28, 40, 37, y 50/1000 habitantes, respectivamente; y un aumento de la proporción de casos falciparum (7% a 12%), aunque la exploración de muestras fue variable (46%, 14%, 14%, 8% y 36%, respectivamente). Se visitó el 70% (297) de 421 viviendas de cuatro localidades (Balfate, San Luis, Colonia Buenos Aires y Lucinda), y se contabilizó 1,266 habitantes, 69% de la población total (1,823). Se encontró 76 individuos febriles para una prevalencia de 6%. La tasa de ataque de malaria fue 1.3%; se identificó *P. falciparum* en dos localidades (San Luis y Colonia Buenos Aires), con una tasa de ataque de 1.4% y 0.2%, respectivamente. A través de la microscopía se confirmaron los cinco casos de *P. falciparum* detectados por PDR y se diagnosticaron 11 casos de *P. vivax*.

**Conclusiones:** En la investigación de este brote, en el 79% de los febriles no se demostró malaria. La comunidad San Luis evidenció la mayor tasa de ataque por *P. falciparum* y la Colonia Buenos Aires por *P. vivax*. Después de una sesión corta de capacitación, el personal técnico y comunitario aprendió a utilizar la prueba e interpretar sus resultados. La PDR fue útil para instalar un cerco epidemiológico oportuno, por lo que podría utilizarse para fortalecer la vigilancia de la malaria falciparum en el país. *Financiado parcialmente por Proyecto Fortalecimiento de la Respuesta Nacional para la Protección y Promoción de la Salud en Malaria, Tuberculosis y SIDA, Fondo Global Honduras, y Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud, Tegucigalpa, Honduras.*