



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

Revista **MEDICA** Hondureña



Mayo 1930- Mayo 2010

ISSN 0375-1112

Vol. 78 - No. 4, pp. 169-224
Octubre, Noviembre, Diciembre, 2010



Enfermedades neuropsiquiátricas
Depresión en comunidades rurales
Calidad de vida en epilepsia
Oxcarbacepina y bioequivalencia
Estadíos de la neurocisticercosis
Esclerosis tuberosa y conducta
Quiste dermoide en fontanela
Epilepsia en Sd. de Sturge-Weber
TDAH en adultos
Personalidad permeable
Suicidio
Medicina basada en evidencia
Tumores cerebrales
Cartas al Director
Calendario Cenemec 2011

10 DE OCTUBRE
DÍA DE LA SALUD MENTAL

Versiones electrónicas en: <http://www.colegiomedico.hn/RMH/html/revista.html> y <http://www.bvs.hn>
Indizada en: LILACS-BIREME, LATINDEX, Biological Abstracts, SciMed, Index Medicus Latinoamericano



COOPERATIVA DE AHORRO Y CRÉDITO

ELGA

Excelencia en Servicios Financieros Cooperativos



TEGUCIGALPA, Oficina Principal Alameda



SAN PEDRO SULA, Regional Guamilito

SERVICIOS Y BENEFICIOS

AHORROS

- Aportaciones
- Retirables
- Ahorro navideño
- Depósito a plazo fijo
- Ahorros para menores
- Ahorros en Dólares

PRESTAMOS

- Automáticos
- Fiduciarios
- Hipotecarios
- Prendarios
- Credi ELGA

OTROS SERVICIOS

- Servicio UNIRED
- Remesadoras

www.coopelga.hn



Revista **MEDICA** Hondureña



Mayo 1930- Mayo 2010

ISSN 0375-1112

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

**Vol. 78, No. 4, pp. 169-224
Octubre, Noviembre, Diciembre 2010**

Colegio Médico de Honduras
Centro Comercial Centro América, Blvd. Centro América, Tegucigalpa, Honduras
Tel. 2232-6763, 2231-0518, Fax 2232-6573
www.colegiomedico.hn
revistamedicahon@yahoo.es

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

CONSEJO EDITORIAL 2009-2010

DIRECCIÓN GENERAL

Dra. Reyna M. Durón

SECRETARIA

Dra. Silvana Varela

CUERPO DE REDACCIÓN

Dr. Gustavo Avila

Dr. Luis Ortiz

Dra. Nelly Sandoval

EDITORES ASOCIADOS

Dra. Cecilia Varela

Dr. Carlos Javier

Dr. Iván Espinoza Salvadó

Dr. José R. Lizardo

Dra. Jackeline Alger

Dra. Martha Cecilia García

Dr. Nicolás Sabillón

Dra. Odessa Henríquez

COMITÉ ASESOR INTERNACIONAL

Dra. Julia Bailey

Department of Epidemiology, University of California in Los Angeles

Herbert Stegemann

Hospital Vargas de Caracas, Venezuela

Salvador Moncada

University College of London, Inglaterra

Revista Médica Hondureña (ISSN 0375-1112 versión impresa)
(ISSN 1995-7068 versión electrónica) es una publicación trimestral.
Impresión por Litografía López S. de R.L., Tegucigalpa, Honduras.
©Todos los derechos reservados. A excepción de propósitos de
investigación o estudio privado, crítica o revisión, los contenidos no
pueden ser reproducidos por ningún medio impreso ni electrónico
sin permiso de la Revista Médica Hondureña.
La Dirección de la Revista Médica Hondureña hace los máximos
esfuerzos para garantizar la seriedad científica del contenido, la
Revista, el Colegio Médico de Honduras y la casa editorial no se
responsabilizan por errores o consecuencias relacionadas con
el uso de la información contenida en esta revista. Las opiniones
expresadas en los artículos publicados son responsabilidad de los
autores y no necesariamente reflejan los criterios de la Revista o
del Colegio Médico de Honduras. Ninguna publicidad comercial
publicada conlleva una recomendación o aprobación por parte de la
Revista o del Colegio Médico de Honduras.

CONTENIDO DEL VOLUMEN 78 No. 4

EDITORIAL

- LAS ENFERMEDADES NEUROPSIQUIÁTRICAS Y SUS RETOS 173
The neuropsychiatric disorders and their challenges
Eduardo Barragán Pérez, Reyna M. Durón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- PREVALENCIA DE DEPRESIÓN EN MUJERES DE DOS COMUNIDADES RURALES DE LA REGION CENTRAL DE HONDURAS..... 174
Prevalence of depression in women from two rural communities of central Honduras
María D. Aguilar Pardo, Daniel López Padilla, Hugo Landa Oviedo, Eleonora Espinoza, Manuel Sierra, Carlos Sosa, Denis Padgett, Mauricio Gonzáles, Jackeline Alger
- CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES ADOLESCENTES CON EPILEPSIA EN MÉXICO 179
Quality of life in adolescent patients with epilepsy in Mexico
Vicente López Rojas, Eduardo Barragán Pérez, Marisela Hernández Hernández, Nathan Waternberg, Silvia Legido
- EFICIENCIA Y SEGURIDAD ENTRE LA MOLECULA ORIGINAL Y LA GENÉRICA DE OXCARBAZEPINA EN NIÑOS CON EPILEPSIA PARCIAL DE RECIENTE DIAGNÓSTICO..... 183
Cleber Márquez Chuquimia, Eduardo Barragán Pérez, Marisela Hernández Hernández, Silvia Legido

IMAGEN EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

- ESTADIOS DE LA NEUROCISTICERCOSIS 187
Neurocysticercosis stages
Isidro Gonzáles, Herbert Saavedra

CASO CLÍNICO

- CORRELACION ENTRE EL NUMERO DE TUBEROMAS Y TRASTORNOS DE CONDUCTA Y LENGUAJE EN EL COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA. SERIE DE CASOS 188
Correlation between the number of tubers and behavioral and language disorders in the tuberous sclerosis complex. Case series
Edil Escobar Mendoza, Eduardo Barragán Pérez, Juan Hernández Aguilar, Marisela Hernández Hernández, Silvia Legido
- QUISTE DERMOIDE EN LA FONTANELA ANTERIOR. INFORME DE CASO 191
Dermoid cyst of the anterior fontanel. Case report
Marlon Barahona Soto, José E. Mejía, Sandra C. Vélez
- CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS CRISIS EPILÉPTICAS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE STURGE-WEBER. IMPLICACIONES SOBRE EVOLUCIÓN 193
Clinical characteristics of seizures in patients with Sturge-Weber syndrome. Implications on evolution
Carlos Alejandro Montes Lahuerta, Eduardo Barragán Pérez, Silvia Legido

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

- TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCION E HIPERACTIVIDAD (TDAH) EN ADULTOS..... 196
Attention Deficit Disorder and Hyperactivity (ADHD) in Adults
Jesús Américo Reyes Ticas, Eunice Reyes Ochoa

UN NUEVO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN: LA PERSONALIDAD PERMEABLE	203
<i>A new differential diagnosis of attention deficit disorder: the permeable personality</i>	
Eduardo Barragán Pérez	
EL SUICIDIO ES UNA DE LAS TRES PRIMERAS CAUSAS MUNDIALES DE MUERTE DE JÓVENES, DICE LA OMS	206
<i>Suicide one of three leading causes of death for young people, says WHO</i>	
OPS-OMS	
MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA ¿QUÉ SIGNIFICA Y CUÁL ES SU IMPORTANCIA?	207
<i>Evidence based medicine. What does it mean and what is its importance?</i>	
Julio A. Rico Claros	
HISTORIA DE LA MEDICINA	
DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TUMORES CEREBRALES (REIMPRESIÓN DE VOL. 1, No. 2, 1930)	211
<i>Diagnosis and treatment of brain tumors (reprint from Vol.1, No. 2, 1930)</i>	
Walker Dandy	
CARTAS AL DIRECTOR	213
<i>Letters to the Director</i>	
ANUNCIOS	
CALENDARIO DEL CENTRO NACIONAL DE EDUCACION MEDICA CONTINUA (ENERO-DICIEMBRE 2011)	214
<i>Calendar of the National Center of Continuing Medical Education (January-December 2011)</i>	
INSTRUCCIONES PARA AUTORES	220
<i>Instructions for Authors</i>	
CUESTIONARIOS/QUESTIONNAIRES	
RESPUESTAS AL VOLUMEN 78(3) – ANSWERS ABOUT VOLUME 78(3)	223
PREGUNTAS AL VOLUMEN 78(4) – QUESTIONS ABOUT VOLUME 78(4)	224

LAS ENFERMEDADES NEUROPSIQUIÁTRICAS EN LATINOAMÉRICA Y SUS RETOS

Neuropsychiatric disorders in Latin America and their challenges

Latinoamérica se enfrenta hoy, al igual que otras regiones del mundo, a enfermedades de índole más sofisticado que afectan áreas diferentes de la vida. El avance de la ciencia, las mejores condiciones de vida y una mayor cantidad de especialistas en el área de las neurociencias permiten hoy enfrentar en mejores condiciones problemas cotidianos que impactan cada vez más en un número mayor de personas.

Estudios como los reportados en Honduras muestran que alrededor del 10% de las consultas en unidades de salud comunitarias y hospitalarias son de tipo neurológico (M.T. Medina et al, JNS 2007:253:7-17). A pesar de su frecuencia, es común que en nuestros países no contemos con mapas epidemiológicos básicos sobre la prevalencia y distribución de las enfermedades neurológicas en niños y adultos. Por otro lado, simultáneamente a la alta demanda de atención especializada, la región experimenta un índice insuficiente de neurólogos por habitante, que según la Organización Mundial de la Salud, debería ser de un neurólogo por cada 100,000 habitantes.

La necesidad de conocer nuestra epidemiología y plantear intervenciones y soluciones para mejorar la atención de los pacientes neurológicos pediátricos y adultos es un reto de salud pública. Se requiere estímulo a la investigación neurológica tanto clínica, epidemiológica y también básica. Para ello, se requiere de un trabajo conjunto entre investigadores, docentes y salubristas. Se requiere que un producto de esa colaboración sea la implementación o actualización de normas de tratamiento de las patologías más comunes (cefaleas, epilepsia, demencia, neuropatías, neuroinfecciones, enfermedad cerebrovascular, Parkinson, trauma craneal, trastornos del desarrollo y otros).

Es interesante ver que aunque por un lado se ha reconocido la importancia de un cuidado temprano y de calidad en el proceso de los primeros años de la vida; la introducción de la tecnología a las fuentes de educación y la importancia del lenguaje en los patrones de paternaje, lo que favorece un sano y correcto neurodesarrollo. Por otro lado, se ha observado que las modificaciones socio-económicas y ambientales impactan sobre la familia, provocando situaciones adversas que provocan una mayor cantidad de enfermedades conducto-emocionales y un descubrimiento de causas diferentes a las comúnmente descritas; así los problemas de aprendizaje, depresión, ansiedad y conductas disruptivas cada vez son más frecuentes en un salón de clases o en el ambiente de trabajo.

A la luz de este nuevo decenio, las enfermedades neuropsiquiátricas toman cada vez una mayor relevancia en el sentir cotidiano de la población general. Los trastornos por depresión, ansiedad, enfermedad bipolar, psicosis de varios tipos y la dependencia a sustancias, que conllevan alta morbilidad, discapacidad y mortalidad prematura. Las fronteras entre las ciencias de la neurología y psiquiatría cada vez se encuentran más cercanas, difuminándose en la gran mayoría de las ocasiones entre los procesos orgánicos por un lado y los impactos ambientales y de la crianza por el otro; todo mezclándose sobre la modulación de la conducta y el disparador de fenómenos epigenéticos que favorecen este tipo de patologías.

Así, este gran abanico multicolor nos lleva desde los muy frecuentes trastornos del neurodesarrollo (como los trastornos por déficit de atención o el espectro autista) pasando por enfermedades de gran impacto emocional como los estados ansioso-depresivos que llevan incluso al suicidio; hasta alteraciones orgánicas que comprometen varios sistemas y órganos como las facomatosis (Sturge Weber) o la epilepsia, una de las enfermedades que se mantiene como un problema de salud pública en el mundo. Muchas de estas patologías son prevenibles con intervenciones de salud pública.

Esto obliga no solo a los médicos sino a todo el personal de salud y no médico que se encuentra a cargo de los pequeños, adolescentes y adultos a mantenerse actualizado y en búsqueda de una detección temprana de problemas cotidianos más allá de los conflictos interdisciplinas e inter-especialidades. Latinoamérica y su gente necesitan personal de salud trabajando de forma conjunta en pro de nuestra población. Es necesario dar importancia al diagnóstico temprano de enfermedades neurológicas, medidas como la evaluación sistemática de los neonatos por trastornos innatos del metabolismo podrían prevenir muchas secuelas neurológicas. Otras intervenciones como mejorar la atención de los partos y la prevención de la desnutrición son vitales para prevenir el daño neurológico infantil.

A la par del aumento en el número neurólogos y psiquiatras incluso con subespecialidades, otro paso elemental para esta mejor atención neurológica es proveer en el sector público y privado la disponibilidad de medios diagnósticos de neuroimagen y neurofisiología básicos y especiales, así como el acceso a suficientes medicamentos neurológicos tradicionales y de nueva generación y a recursos para la rehabilitación integral de los pacientes. Es responsabilidad de los gobiernos y personal de salud, hacer todo lo necesario para cerrar las brechas de tratamiento y combatir el estigma respecto a las enfermedades neuropsiquiátricas.

Aún queda mucho trabajo por hacer. Parte de una estrategia adecuada es lograr mecanismos de difusión de la información con el afán de poder difundir y mejorar las estrategias de atención en nuestra región latinoamericana. Los artículos publicados en este último número del año 2010, comparten las experiencias de colegas dentro y fuera de Honduras en varios temas de salud mental y neurológica. Esperamos que este número de la revista editado conjuntamente por neurólogos y psiquiatras de México, Honduras y Perú, proporcione actualizaciones y contribuciones innovadoras en el manejo de las enfermedades neuropsiquiátricas en nuestros países.

Eduardo Barragán Pérez
Editor Invitado

Departamento de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil de México
"Federico Gómez" y Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM)

Dra. Reyna M. Durón
Dirección General
Revista Médica Hondureña

PREVALENCIA DE DEPRESIÓN EN MUJERES MAYORES DE 18 AÑOS EN DOS COMUNIDADES RURALES DE LA REGIÓN CENTRAL DE HONDURAS

Prevalence of depression in women over the age of 18 in two rural communities of central Honduras

María D. Aguilar Pardo,¹ Daniel López Padilla,¹ Hugo Landa Oviedo,¹ Eleonora Espinoza,² Manuel Sierra,² Carlos Sosa,³ Denis Padgett,² Mauricio Gonzáles,² Jackeline Alger²

¹Universidad Nacional Autónoma de Honduras (Médicos en Servicio Social periodo 2009-2010)

²Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras

³Hospital Psiquiátrico Nacional "Santa Rosita", Amarateca, Francisco Morazán

RESUMEN. Antecedentes: El trastorno depresivo mayor es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres (20% vs. 12%). El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia y factores asociados a depresión en mujeres mayores de 18 años en comunidades rurales de Alubarén, Francisco Morazán, y Flores, Comayagua, Honduras. **Pacientes y Métodos:** El estudio fue realizado en dos fases, de Enero 2009 a Enero 2010. Inicialmente se realizó un estudio descriptivo transversal utilizando un muestreo aleatorio multietápico en mujeres mayores de 18 años y luego un estudio longitudinal siguiendo la cohorte de mujeres diagnosticadas con depresión mayor a las 6 y 12 semanas post-tratamiento antidepressivo. Se encuestaron entre los meses de Julio y Agosto, 2009, a 194 mujeres procedentes de Alubarén, Francisco Morazán y 249 procedentes de Flores, Comayagua, constituyendo una muestra de 443 mujeres. A cada participante se le solicitó consentimiento informado. El diagnóstico de depresión mayor se hizo utilizando el Patient Health Questionnaire 9 (PHQ-9). **Resultados:** La prevalencia de depresión mayor fue de 2.7% (95% IC 1.5- 4.8). Las mujeres que fueron víctimas de violencia doméstica de tipo físico y las que calificaron sus relaciones familiares como "regulares", resultaron más propensas que el resto de las mujeres encuestadas a padecer depresión mayor. Las mujeres diagnosticadas informaron 10 veces más dificultad en el desempeño de su trabajo. **Conclusión:** La prevalencia de depresión mayor fue relativamente baja (2.7%, IC95% 1.5% - 4.8%). Sin embargo, fue posible determinar asociaciones significativas en cuanto a la violencia física y el tipo de relaciones familiares. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.**

Palabras clave: Trastorno depresivo, Trastorno depresivo mayor, Asentamientos rurales, Salud de la mujer.

La depresión es un trastorno afectivo caracterizado por un sentimiento patológico de tristeza que se acompaña de síntomas somáticos, trastornos en los ciclos biológicos, pérdida del interés, sentimientos de culpa y hasta pensamientos de muerte.¹ Históricamente se han determinado condiciones predisponentes al padecimiento de depresión, mencionándose situaciones de estrés reciente como la pérdida de un familiar, pérdida de empleo y desastres naturales.² También se incluyen antecedentes familiares o personales de depresión, ancianidad y eventos en la mujer relacionados con cambios endocrinológicos, específicamente los relacionados con las hormonas sexuales.^{3,4} La depresión frecuentemente coexiste con otras enfermedades como artritis, dolor, diabetes y condiciones cardiovasculares.^{2,5} Asimismo, se han vinculado como factores de riesgo la violencia intrafamiliar, el desempleo, la desigualdad social y el consumo de sustancias tóxicas.⁶⁻⁹

La depresión afecta a unos 120 millones de personas en todo el mundo y se prevé que este número aumente.¹⁰ El trastorno depresivo mayor es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres con una prevalencia de vida que promedia el 20% y 12%, respectivamente.^{3,4} En un estudio acerca de los trastornos mentales

en Latinoamérica y el Caribe, se encontró que la prevalencia media de la depresión mayor en algún momento de la vida fue de un 8.7%, con un rango de 1.9% hasta un 19.6%, siendo estas tasas el doble en mujeres.¹¹ Un estudio realizado en 2001 por el Postgrado de Psiquiatría de la Universidad Nacional Autónoma de Honduras (UNAH), sobre los trastornos mentales en la población mayor de 18 años en 29 comunidades urbanas, informó una prevalencia de episodio depresivo mayor de 26.4%, con una mayor prevalencia en el sexo femenino en comparación al masculino (24% y 13.2%, respectivamente).¹² Otro hallazgo importante de este mismo estudio fue una mayor prevalencia en las edades comprendidas entre los 19 y 30 años (37% del total de casos).¹²

En un estudio realizado en 1999 en la comunidad de Villa Nueva, Región Metropolitana, se determinó que la prevalencia de la depresión era del 13.1% en la población mayor de 15 años, con una prevalencia mayor en el sexo femenino (11.4%) que en el masculino (3.9%), siendo el grupo de edad más afectado el comprendido entre los 15 y 29 años (6.4%).¹³

A pesar de que la depresión puede ser diagnosticada de manera confiable en atención primaria, su manejo frecuentemente se vuelve insatisfactorio e inefectivo.¹⁴ La medicación antidepressiva, sumada a esquemas psicoterapéuticos oportunos y estructurados, es efectiva en el 60-80% de los afectados y puede ser brindada en la atención primaria. No obstante, menos del 25% de los casos

Recibido 10/06/2010, aceptado con modificaciones menores 18/12/2010

Correspondencia: Dra. Eleonora Espinoza, Unidad de Investigación Científica, 2do. Piso, Edificio Administrativo, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Tegucigalpa, Honduras. Correo-E: eleo22@hotmail.com

(en algunos países menos del 10%) reciben tales tratamientos.¹⁵ No existe en nuestro país evidencia suficiente sobre esta patología que ponga de manifiesto la necesidad de mejorar las estrategias de atención primaria para la detección temprana y el manejo oportuno. Este estudio se realizó con el objetivo de determinar la prevalencia de depresión en mujeres mayores de 18 años en las comunidades de Alubarén, Francisco Morazán y Flores, Comayagua, identificando factores asociados y determinando la respuesta terapéutica de pacientes tratadas, y así proponer recomendaciones a la Secretaría de Salud para un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado. El estudio se deriva de una investigación diseñada por el personal docente de la Unidad de Investigación Científica (UIC), Facultad de Ciencias Médicas (FCM), como parte de una estrategia innovadora para promover la investigación nacional de temas prioritarios de salud en Honduras, utilizando la metodología "Aprender Haciendo".

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se realizó en el período comprendido de Enero de 2009 a Enero de 2010 en las comunidades de Alubarén, Francisco Morazán, y Flores, Comayagua, y se realizó en dos etapas. En una primera etapa se realizó un estudio descriptivo transversal usando un muestreo aleatorio multi-etápico de mujeres mayores de 18 años. En la segunda etapa se realizó un estudio longitudinal siguiendo a la cohorte de mujeres diagnosticadas y tratadas por depresión a las 6 y a las 12 semanas post tratamiento.

En Alubarén, Francisco Morazán, se seleccionaron al azar tres de los 12 caseríos: Común, Carreto y Santa Rita y se encuestó un total de 194 mujeres. En Flores, Comayagua, se seleccionaron al azar tres de los 17 caseríos: El Higuito, Las Mercedes y el Casco central de Flores y se encuestó un total de 249 mujeres. Una vez seleccionadas las comunidades, se procedió a tomar una muestra al azar de viviendas y en cada casa seleccionada se hizo un sorteo cuando morasen en la vivienda más de una mujer mayor de 18 años.

Para el diagnóstico de depresión mayor se utilizó el cuestionario denominado Patient Health Questionnaire-9 (PHQ9). La recolección de datos se realizó entre los meses de Julio y Agosto del año 2009. En este proceso se contó con el apoyo del personal que labora de forma permanente en los CESAMOS de ambas comunidades. La información fue tabulada electrónicamente usando el programa de procesamiento y análisis de datos Epi-Info 3.5.1 para Windows (CDC, Atlanta, EUA). La prevalencia se estimó en base al número de mujeres identificadas con depresión (numerador) y el número de mujeres entrevistadas (denominador). Para determinar las diferencias entre las mujeres con y sin depresión y las variables estudiadas, se utilizó razones de disparidad (Odds Ratio, OR), intervalos de confianza del 95% y un valor de *p* menor de 0.05%.

A cada persona participante se solicitó consentimiento informado, en el cual se explicó el propósito del estudio. En la explicación brindada a cada participante, se hizo énfasis en que la participación era voluntaria y que la información se manejaría confidencialmente por el investigador y el grupo de docentes de la UIC. Las mujeres diagnosticadas con depresión mayor fueron tratadas de acuerdo al esquema de tratamiento de la Secretaría de Salud.

RESULTADOS

Características socio-demográficas de la población encuestada y antecedentes.

Entre las 443 mujeres participantes, el grupo poblacional predominante fue el de 18 a 30 años que constituyó el 41.5% (184). El 86.7% (384) sabía leer y escribir y aproximadamente el 60.3% (267) tenía al menos seis años de estudios de educación primaria. La mayoría de las mujeres (74.3%) tenía una pareja estable al momento de ser entrevistadas (casadas y en unión libre). Con respecto a la fuente de ingresos, el 70.9% (314) de las mujeres era dependiente económicamente, solo el 28.0% (124) contaba con una fuente de ingresos propios o compartidos (Cuadro 1).

Como se observa en el Cuadro 2, el 57.6% (255) de las encuestadas tenía al menos un hijo menor de 10 años. En lo que se refiere a los hábitos personales, de las 443 mujeres encuestadas, el 6.8% (30) afirmó haber tenido algún tipo de problema, familiar o de trabajo, relacionado con el consumo de alcohol en los últimos 6 meses y un 4.7% (21) afirmó su consumo reciente. Ninguna aseveró haber consumido otra sustancia tóxica durante los últimos seis meses, pero dos mujeres (0.5%) informaron haber tenido problemas relacionados con el consumo de drogas por terceras personas. En cuanto a la presencia de comportamientos violentos intrafamiliares, el 21.4% (95) refirió haber estado expuesta. Respecto al tipo de violencia del que habían sido objeto, el 19.2% (85) refirió que había sido verbal, 6.1% (27) de tipo físico, 3.4% (15) psicosocial y 0.2% (1) había sido víctima de violencia de tipo sexual. Cuando fueron

Cuadro 1. Características socio-demográficas de las mujeres encuestadas en las comunidades de Alubarén, Francisco Morazán, y Flores, Comayagua, Julio y Agosto 2009, N= 443.

Características	N (%)
Edad (años)	
18-30	184 (41.5)
31-40	107 (24.2)
41-50	68 (15.3)
> 50	84 (19.0)
Alfabetismo (sabe leer)	
Si	384 (86.7)
No	59 (13.3)
Escolaridad	
Ninguno	59 (13.3)
Primaria incompleta	117 (26.4)
Primaria completa	114 (25.7)
Secundaria incompleta	100 (22.6)
Secundaria completa	20 (4.5)
Universitaria incompleta	33 (7.4)
Estado Civil	
Casada	139 (31.4)
Soltera	88 (19.9)
Unión libre	190 (42.9)
Viuda	22 (5.0)
Divorciada	3 (0.6)
No Contestó	1 (0.2)
Ingresos	
Propios	66 (14.9)
Compartidos	58 (13.1)
Completamente dependiente	314 (70.9)
Ninguno	5 (1.1)

Cuadro 2. Antecedentes personales de las mujeres encuestadas en las comunidades evaluadas (N= 443).

Antecedentes	N (%)
Número de hijos menores de 10 años	
0	188 (42.4)
1	130 (29.3)
2	87 (19.6)
3	32 (7.2)
4	4 (1.0)
5	2 (0.5)
Consumo de alcohol en los últimos 6 meses	
Si	21 (4.7)
No	422 (95.3)
Problemas personales relacionados a consumo de alcohol en los últimos 6 meses	
Si	30 (6.8)
No	413 (93.2)
Consumo de drogas en los últimos 6 meses	
Si	0 (0.0)
No	443 (100.0)
Problemas personales relacionados a consumo de drogas en los últimos 6 meses	
Si	2 (0.5)
No	441 (99.5)
Comportamientos violentos en su familia	
Si	95 (21.4)
No	348 (78.6)
Tipo de violencia	
Verbal	85 (19.2)
Físico	27 (6.1)
Psicosocial	15 (3.4)
Sexual	1 (0.2)
Relaciones familiares	
Muy buenas	100 (22.6)
Buenas	231 (52.1)
Regulares	86 (19.4)
Malas	14 (3.2)
No Contestó	12 (2.7)
Padece de alguna enfermedad	
Si	108 (24.4)
No	335 (75.6)

consultadas sobre sus relaciones familiares, el 22.6% (100) las catalogó como "Muy buenas", el 52.1% (231) como "Buenas", 19.4% (86) como "Regulares", 3.2% (14) las consideró "Malas" y el 2.7% (12) no contestó. El 24.4% (108) de las mujeres refirió padecer alguna enfermedad; las enfermedades más comúnmente informadas fueron hipertensión arterial, asma bronquial, diabetes mellitus y colon irritable.

Prevalencia de depresión y factores asociados

De las 443 mujeres encuestadas, se diagnosticaron 12 casos de depresión mayor, cinco en Alubarén y 7 en Flores, para una prevalencia de 2.7% (IC95% 1.5% - 4.8%). Al relacionar la exposición a factores de riesgo y la presencia o no de depresión mayor, se determinó que las mujeres que informaron comportamiento violento en la familia se asociaron con mayor frecuencia a depresión mayor (Cuadro 3). El antecedente de violencia física se asoció de manera estadísticamente significativa (OR=5.7, IC95% 1.1-25.0, p=0.03) y el antecedente de violencia verbal se asoció de manera marginal (OR=3.1, IC95% 0.8-11.4, p=0.05). Adicionalmente, las mujeres que

informaron relaciones familiares "regulares" y "malas", se asociaron con mayor frecuencia con depresión mayor y esta asociación fue estadísticamente significativa para las que informaron relaciones familiares "regulares" (OR= 4.4, IC95% 1.1-15.9, p=0.02) y marginal para las que informaron relaciones familiares "malas" (OR= 7.0, IC95% 0.9-40.3, p=0.06).

Al analizarse el grado de dificultad para desempeñarse en el trabajo, las pacientes con depresión mayor tuvieron una probabilidad más alta que las mujeres sin depresión de tener algún grado de dificultad (OR=10.8, IC95% 2.2-72.9, p= 0.0006). Los otros factores de riesgo estudiados: edad, escolaridad, pareja actual, ingresos, hijos menores de 10 años, consumo de alcohol y enfermedades concomitantes, no se encontraron asociados de manera estadísticamente significativa (Cuadro 3).

Solo 8 de las 12 mujeres diagnosticadas con depresión (66.7%), asistieron a la cita para iniciar tratamiento. De éstas, 5 (62.5%) iniciaron el esquema indicado que consistió en amitriptilina a dosis de 75 mg diarios. A las 6 y 12 semanas post-tratamiento, 4 (80.0%) cumplieron todo el esquema, con mejoría evidente de los síntomas; una de ellas lo abandonó por efectos secundarios, especialmente cefalea y náuseas.

DISCUSIÓN

Nuestro estudio ha determinado la prevalencia de depresión mayor en mujeres mayores de 18 años en dos comunidades rurales de la región central de Honduras, el municipio de Alubarén, Francisco Morazán, y la comunidad de Flores, municipio de la Villa de San Antonio, Comayagua. El valor determinado de prevalencia de 2.7% (IC95% 1.5-4.8) es inferior a lo informado por estudios en comunidades rurales de otros países,^{16,17} con valores que oscilan entre 5.8% y 9%. También es inferior a la prevalencia encontrada en estudios locales (11.4% y 24%), aunque en comunidades urbanas.^{12,13}

Al comparar diferentes variables sociodemográficas entre las mujeres con y sin depresión, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. En relación a la edad, algunos autores han estimado las edades promedio de apareamiento de la enfermedad en el rango de 25 a 30 años.¹⁸ Esto contrasta con otros estudios donde la prevalencia más alta se ha encontrado en personas mayores de 45 años.¹⁹ En nuestro estudio el 66.7% de las mujeres con depresión mayor era menor de 50 años.

Con respecto a la escolaridad, en el estudio de Matud y colaboradores sobre relevancia de variables sociodemográficas en las diferencias de género, se determinó que la depresión fue mayor a menor nivel de escolaridad.⁶ En nuestro estudio, 9 (75%) de las 12 mujeres con depresión mayor sabían leer y escribir y el 50% completó al menos seis años de estudio. A pesar de la ausencia de significancia estadística, es importante resaltar que ninguna de las mujeres que cursaron educación universitaria fue diagnosticada con depresión mayor, por lo que se podría considerar que la profesionalización constituye un factor protector hacia esta patología.

Con referencia al estado civil, en un estudio realizado en zonas urbanas de México se establecieron prevalencias más altas de depresión en mujeres viudas, separadas o divorciadas (18.3%) que en las solteras (13.2%) o casadas (5.3%).²⁰ En nuestro estudio se

Cuadro 3. Características comparativas entre mujeres con y sin depresión en las comunidades estudiadas (N= 443).

Características	Con Depresión N=12 (%)	Sin Depresión N=431 (%)	OR (IC95%)	P
Edad				
>50 años	4 (33.4)	80 (18.5)	2.2	NS
≤50 años	8 (66.7)	351 (81.5)	(0.5-8.3)	
Escolaridad				
Ninguna	3 (25.0)	56 (12.9)	2.2	NS
Algún grado escolaridad	9 (75.0)	375 (87.1)	(0.5-9.4)	
Tiene pareja				
Unión Libre / Casada	10 (83.3)	319 (74.0)	1.8	NS
Soltera / Divorciada / Viuda	2 (16.7)	112 (26.0)	(0.3-11.8)	
Ingresos				
Completamente dependiente	9 (75.0)	310 (71.9)	1.2	NS
Propios / Compartidos	3 (25.0)	121 (28.1)	(0.3-5.6)	
Tiene hijos menores de 10 años				
Uno o más	8 (66.6)	247 (57.3)	1.5	NS
No	4 (33.4)	184 (42.7)	(0.4-6.0)	
Ha consumido alcohol				
Sí	1 (8.3)	20 (4.6)	1.9	NS
No	11 (91.7)	411 (95.4)	(0.3-13.5)	
Comportamiento violento en familia				
Sí	5 (41.7)	90 (20.9)	2.7	0.08
No	7 (58.3)	341 (79.1)	(0.7-9.8)	
Violencia verbal				
Sí	5 (41.7)	80 (18.5)	3.1	0.05
No	7 (58.3)	351 (81.5)	(0.8-11.4)	
Violencia Física				
Sí	3 (25.0)	24 (5.5)	5.6	0.03
No	9 (75.0)	407 (94.5)	(1.1-25.0)	
Relaciones Familiares Regulares				
Sí	6 (50.0)	80 (18.5)	4.4	0.02
No	6 (50.0)	351 (81.5)	(1.2-15.9)	
Relaciones familiares Malas				
Sí	2 (16.7)	12 (2.8)	7.0	0.06
No	10 (83.3)	419 (97.2)	(0.9-40.3)	
Padece enfermedad				
Sí	5 (41.7)	103 (23.9)	2.3	NS
No	7 (58.3)	328 (76.1)	(0.6-8.2)	
Dificultad en el trabajo*				
Algún grado de dificultad	10 (83.3)	98 (31.6)	10.8	0.0006
Nada en absoluto	2 (16.7)	212 (68.4)	(2.2-72.9)	

* N= 310, pacientes que respondieron a la pregunta sobre dificultades en el trabajo. NS= no significativo.

encontró que el 83.3% de las mujeres depresivas informaron tener pareja estable. Por otro lado, no se encontró asociación entre la dependencia económica y la presencia de depresión, lo cual concuerda con lo informado por otros autores que determinaron que la relación entre estatus laboral y depresión son hasta la fecha inconsistentes; sin embargo, en estudios previos sí se encontró tal relación.^{17,21} De igual forma, no se encontró asociación entre el consumo de alcohol u otras drogas y el diagnóstico de depresión, aunque hay informes que establecen una relación entre la depresión mayor y las conductas de alto riesgo.^{22,23} La cantidad de hijos menores de 10 años tampoco demostró asociación con el diagnóstico de depresión, lo cual ha sido tomado en consideración por estudios previos, sin haber resultados concluyentes.²⁴

Aunque nuestro estudio determinó una asociación estadística marginal entre la exposición a comportamiento violento en la fa-

milia en general y depresión mayor, sí se encontró una asociación estadísticamente significativa respecto al tipo de violencia al que había sido sometida la paciente. Nuestros datos indican que las mujeres víctimas de violencia física se asociaron casi seis veces más a depresión mayor. La violencia intrafamiliar puede considerarse un evento de vida traumático que ha sido firmemente establecido y comprobado científicamente como factor contribuyente en el desarrollo de depresión en diversos estudios, por lo que en los últimos años ha crecido el interés en el conocimiento del impacto que genera la violencia, en especial el abuso sexual, en el desarrollo y manifestación de la depresión en mujeres.^{7,8,25}

De acuerdo a un estudio presentado por el Programa de las Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) en 2009, el 75% de las mujeres hondureñas es víctima de la violencia de cualquier índole, mientras que casi todas las mujeres en Honduras han experimentado violencia física en algún momento de sus vidas.²⁶ Referente al tipo de relaciones familiares, se estableció una asociación significativa (4 veces mayor) entre aquellas mujeres que consideraron sus relaciones como "Regulares" y depresión mayor, correspondiendo el 50% de las diagnosticadas en esta categoría, lo que sugiere un apoyo social inadecuado y una mayor dificultad en las relaciones interpersonales que es exacerbada y complicada por la depresión misma. El rol social de maternidad no deseada, atención diligente y solícita a los hijos y pareja, multiparidad y dependencia económica que la mujer funge en el seno de su familia, nos hace pensar en lo imprescindible que se vuelve para una

mujer considerarse en una célula familiar que funcione armoniosamente.^{24,27}

En pacientes con depresión mayor, los síntomas provocan malestar clínicamente significativo aunado o no a deterioro social y laboral,^{4,5} lo cual concuerda con los resultados encontrados en nuestro estudio, donde el grado de dificultad referido por las mujeres diagnosticadas demostró una asociación estadísticamente significativa. Estos resultados demuestran la importancia del diagnóstico precoz y atención oportuna de este trastorno con el propósito de disminuir el impacto negativo que ocasiona en el desenvolvimiento social y laboral de la persona afectada. Desafortunadamente, la falta del apego al tratamiento no nos permitió evaluar adecuadamente la respuesta terapéutica en nuestro estudio. Nuestros resultados indican que aunque en baja prevalencia, la depresión mayor se encuentra entre las mujeres mayores de 18 años en zonas rurales de

Honduras y que los factores mayormente asociados fueron aquellos relacionados con violencia y relaciones regulares o malas en la familia. Por lo tanto, el abordaje de este problema salud debe ser médico y social.

AGRADECIMIENTO. A los habitantes de las comunidades de

Alubarén, Francisco Morazán y Flores, Comayagua, especialmente al personal de Enfermería que labora en sus Centros de Salud, por su incondicional apoyo. Se reconoce y agradece a todas las mujeres que participaron en este estudio.

REFERENCIAS

1. Menchon JM, Urretavizcaya M. Trastornos afectivos. Grupo Aula Médica Madrid, España, 2000; 8-34.
2. Bromberguer J. A Psychosocial understanding of depression in women: for the primary care physician. *J Am Womens Assoc* 2004;59(3):198-206.
3. Noble R. Depression in women. *Metabolism* 2005;54(1):49-52.
4. Accortt E, Freeman M, Allen J. Women and major depressive disorder: clinical perspectives on causal pathways. *J Womens Health* 2008;17(10):1583-90.
5. Goldbacher EM, Bromberger J, Matthews KA. Lifetime history of major depression predicts the development of the metabolic syndrome in middle-aged women. *Psychosom Med* 2009;71(3):266-72.
6. Matud M, Guerrero K, Matías R. Relevancia de las variables sociodemográficas en las diferencias de género en depresión. *Int J Clin Health Psychol* 2006;6(1):7-21.
7. Patró R, Corbalán F, Limiñana R. Depresión en mujeres maltratadas: relaciones con estilos de personalidades, variables contextuales y de la situación de violencia. *Anales de Psicología* 2007;23(1):118-24.
8. Rivera L, Allen B, Rodríguez G, Chávez R, Lazcano E. Violencia durante el noviazgo, depresión y conductas de riesgo en estudiantes femeninas (12-24 años). *Salud Pública Mex* 2006;48(2):288-96.
9. López Ramírez ME, López del Castillo A. Relación del alcoholismo con los trastornos de la personalidad en una muestra mexicana. *Revista Electrónica de Psicología Iztacala* 2007;10(1).
10. World Health Organization. Sección: Datos y Cifras – 10. Datos sobre la carga mundial de enfermedad. Ginebra: World Health Organization; 2009.
11. Vicente B, Rioseco P, Saldívar S, Kohn R, Torres S. Prevalencia de trastornos psiquiátricos en Latinoamérica: Revisión crítica. *Rev Colomb Psiquiatr* 2005; 34(4).
12. Chirinos A, Munguía A, Lagos A, Salgado J, Reyes A, Padgett D, Donaire I. Prevalencia de trastornos mentales en la población mayor de 18 años en 29 comunidades urbanas de Honduras, 2001. *Rev Med Post UNAH (Teg)* 2002; 7(1):42-48.
13. Paz A, Moncada R, Sosa C, Romero M, Murcia H, Reyes A. Prevalencia de trastornos mentales en la comunidad de Villa Nueva, Región Metropolitana. *Rev Med Post UNAH (Teg)* 1999;4(1): 74-85.
14. Araya R, Flynn T, Rojas G, Fritsch R, Simon G. Cost-effectiveness of a primary care treatment program for depression in low-income women in Santiago, Chile. *Am J Psychiatry* 2006;163(8):1379-87.
15. World Health Organization. Ginebra: World Health Organization; 2009. Sección: Programmes and Projects / Mental Health / Disorders Management / Depression.
16. Belló M, Puentes-Rosas, Medina-Mora, Lozano R. Prevalencia y diagnóstico de depresión en población adulta en México. *Salud Pública Mex* 2005;47(1).
17. Hasin D, Goodwin R, Stinson F, Grant B. Epidemiology of the major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(10):1097-1106.
18. Kessler RC, Berglund P, Demler O, Jin R, Merikangas KR, Walters EE. Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(6):593-602.
19. Gómez-Restrepo C, Bohórquez A, Pinto Masís D, Gil Laverde J, Rondón Sepúlveda M, Díaz-Granados N. Prevalencia de depresión y factores asociados con ella en la población colombiana. *Rev Panam Salud Pública* 2004;16(6):378-86.
20. Berenzon S, Tiburcio M, Medina-Mora M. Variables demográficas asociadas con la depresión: diferencias entre hombres y mujeres que habitan en zonas urbanas de bajos ingresos. *Salud Mental* 2005; 28(6).
21. Lara M, Acevedo M, Berenzon S. La depresión femenina vista desde la subjetividad de las mujeres. *Cadernos de Saúde Pública* 2004; 20(3): 818-28.
22. Organización Mundial de la Salud. Informe sobre la salud en el mundo 2001 - Salud mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2001. Serie Informe sobre la salud en el mundo.
23. Rivera L, Allen B, Rodríguez G, Chávez R, Lazcano E. Violencia durante el noviazgo, depresión y conductas de riesgo en estudiantes femeninas (12-24 años). *Salud Pública Mex* 2006;48(2):288-96.
24. Carreño J, Morales F, Sánchez C, Henales C, Espíndola J. Una explicación de los síntomas de depresión y ansiedad en mujeres estériles. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(3):133-41.
25. Kendler K, Gardner C, Prescott C. Toward a comprehensive developmental model for major depression in woman. *Am J Psychiatry* 2002;159(7):1133-45.
26. Redacción El Heraldo. 75 por ciento de las hondureñas es víctima de la violencia. *Diario El Heraldo*. 9 de Marzo de 2009; Sucesos: 76.
27. Meza Rodríguez T. Depresión como entidad médico psiquiátrica. *ALCMEON Revista Argentina de Clínica Neuropsiquiátrica* 2007;14(2):13-25.

SUMMARY. Background: Major depression disorder is twice more frequent in women and men (20% vs. 12%). The objective of this study was to determine the prevalence of depression and associated factors in women over the age of 18 in rural communities of Alubarén, Francisco Morazán, and Flores, Comayagua, Honduras. **Patients and methods:** This study was developed in two phases, during the period January 2009 – January 2010. Initially a cross sectional study was conducted based on a multistage random sampling of women over the age of 18. Afterwards, a longitudinal study was used to follow the cohort of women diagnosed with major depression at 6 and 12 weeks post anti depressive treatment. A survey was applied to 194 women over the age of 18 in villages of Alubarén, Francisco Morazán, and to 249 from Flores, Comayagua, during the months of July and August 2009 (total sample was 443 women). Each participant was asked for an informed consent. The cases of major depression were detected using the Patient Health Questionnaire9 (PHQ-9). **Results:** The prevalence of Major Depression was 2.7% (95% CI 1.5- 4.8). Women who had been exposed to domestic violence especially the physical type and the ones who described their family relationships as “regular” were more likely to suffer depression than those who didn’t. It was 10 times harder for women with major depression to perform at work. **Conclusion:** The prevalence of major depression was of 2.7% (IC95% 1.5% - 4.8%). Nevertheless, it was possible to determine significant associations regarding physical violence and the type of family relationships. **Rev Med Hondur** 2010;78(4):169-224.

Keywords: Depressive Disorder, Major Depressive Disorder, Rural settlements, Women's health.

CALIDAD DE VIDA EN PACIENTES ADOLESCENTES CON EPILEPSIA EN MÉXICO

Quality of life in adolescent patients with epilepsy in Mexico

Vicente López Rojas,¹ Eduardo Barragán Pérez,¹ Marisela Hernández Hernández,¹
Nathan Watemberg,² Silvia Legido¹

¹Departamento de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil de México "Federico Gómez"

²Child Neurology Unit, University Hospital, Israel

RESUMEN. Antecedentes. La epilepsia afecta todas las áreas en la vida del niño que la padece. Hay pocos estudios al respecto en poblaciones latinoamericanas. Nuestro objetivo fue evaluar la calidad de vida de los pacientes adolescentes con epilepsia con el uso del cuestionario QOLIE-31 en un hospital de tercer nivel de atención, así como identificar los factores que influyen en la misma. **Pacientes y métodos.** Un total de 60 pacientes adolescentes entre 12 y 17 años de la consulta externa de neurología pediátrica del Hospital Infantil "Federico Gómez" cumplió los criterios de inclusión. Se les aplicó el cuestionario QOLIE-31 entre septiembre 2008 a mayo 2009. **Resultados:** El 58.3% de los pacientes reportó una mala calidad de vida y solo 6.7% muy buena calidad de vida, siendo más afectados la calidad de vida en general (98.3%) y la función cognitiva (65%). Un factor muy influyente fue el antecedente de epilepsia parcial y el uso de politerapia antiepiléptica. **Conclusión.** La calidad de vida en los adolescentes estudiados está muy afectada por la ocurrencia de epilepsias parciales, el inicio temprano y el uso de politerapia. Se requiere un programa de atención integral con más información sobre la enfermedad. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.**
Palabras clave: Epilepsia, calidad de vida, cognición, adolescentes, México.

La epilepsia es un trastorno del cerebro caracterizado por una predisposición perdurable para generar crisis epilépticas con las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales de esta condición.¹⁻³ Se considera que es el evento paroxístico más frecuente en la infancia. Según datos de la Liga Internacional contra la Epilepsia (ILAE), la prevalencia de esta oscila entre 4 y 10 por cada 1,000 habitantes y la incidencia entre 20 y 70 por cada 100,000 habitantes por año. La tasa de prevalencia en los países latinoamericanos es más elevada, en el rango de 14 a 57 por cada 1,000 habitantes. En México el número aproximado de personas que sufren alguna de las formas de crisis epilépticas es de 1.5 a 2 millones de habitantes. De esta población hasta el 76% tienen un inicio en la infancia.¹⁻⁴

Las implicaciones personales y sociales de las epilepsias obligan a todo el personal que está involucrado en el tratamiento de estos pacientes a comprender el término calidad de vida, el cual se aplica ahora no solo en el ámbito socioeconómico sino en el de la salud y especialmente en relación a muchas enfermedades crónicas.⁵ El Grupo de Calidad de Vida de la OMS la definió como: "La percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores, que él vive en relación a sus objetivos, expectativas, patrones y preocupaciones".⁶ Por esta razón la ILAE reunida en Oporto, Portugal en 1992 concluyó que tanto los clínicos e investigadores en epilepsia, así como, los pacientes que la padecen requerían un instrumento de medición específico de calidad de vida.⁷

Posteriormente, en la reunión de la Sociedad Americana de Epilepsia (AES), celebrada en diciembre de 1992, el Grupo de De-

sarrollo en Calidad de Vida en Epilepsia (QOLIE) informó de sus avances en el proyecto de elaboración de este tipo de instrumento, el cual culminaron en 1993 con la publicación de un cuestionario útil tanto para la práctica clínica como para la investigación.⁸⁻¹⁵

Los cuestionarios QOLIE, desarrolladas principalmente por Devinski y Cramer, han pretendido ser la síntesis de una serie de cuestionarios sobre epilepsia. Sin embargo, los sistemas de interpretación del instrumento QOLIE, a pesar de ser el mejor para medir calidad de vida, se prestan gran variación interpersonal y dependiente de situaciones anímicas. Además, su calificación puede ser influenciada por factores externos a la enfermedad, como el nivel cultural, confianza en el personal médico y el estrato socioeconómico.^{5-6,8-15}

El objetivo del presente estudio fue evaluar la calidad de vida de los pacientes pediátricos con epilepsia con el uso del cuestionario QOLIE-31 en un hospital de tercer nivel de atención de México, así como la relación de otros factores que podrían incidir en la calidad de vida como el género, edad de inicio, la etiología de la epilepsia y otros.

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño del estudio y muestra. Se realizó un estudio observacional, transversal y descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes adolescentes con diagnóstico establecido de epilepsia de más de 6 meses de evolución atendidos en la Consulta Externa de Neurología del Hospital Infantil de México cuyas edades oscilaban entre 12 y 17 años en el periodo comprendido entre Septiembre de 2008 a Mayo de 2009, excluyéndose aquellos quienes tenían el diagnóstico de encefalopatía epiléptica y síndrome regresivo. Los investigadores aplicaron el cuestionario QOLIE-31 (versión 1.0)¹⁶ 60 pacientes que cumplieron los criterios para el estudio. Además se utilizó una

Recibido 21/11/2010, aceptado con modificaciones menores 2/12/2010

Correspondencia: Dr. Vicente López-Rojas, Departamento de Neurología Pediátrica del Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, D.F. Dr. Márquez 162, Delegación Cuauhtemoc. C.P. 06720. Correo-E: viloro10@hotmail.com

hoja de recolección de datos clínicos y demográficos de manera independiente. El cuestionario se aplicó de dos formas: autoaplicable o autodirigido, con asistencia de los investigadores en caso de no entenderse el significado de las preguntas. El llenado del cuestionario tenía una duración aproximada de 10 a 15 minutos. El paciente contestaba los datos referidos a la edad, género, edad de inicio de la epilepsia y los autores completaron datos referidos al número de folio, tipo de epilepsia y tipo y número de tratamiento farmacológico.

Cuestionario QOLIE-31.¹⁶ El cuestionario cuenta con un manual. Consta de 31 preguntas divididas en 7 áreas: Preocupación por la crisis (preguntas 11,21,22,23,25); Valoración global de la calidad de vida (1,14); Bienestar emocional (3,4,5,7,9); Sensación de energía ó fatiga (2,6,8,10); Funciones cognitivas (12,15,16,17,18,26); Efectos de la medicación (24,29,30), Función social (13,19,27,28). El procedimiento de puntuación del QOLIE-31 convierte los valores numéricos predefinidos en puntuaciones que oscilan entre 0 y 100 puntos. Las puntuaciones más elevadas indican mejor calidad de vida. El ítem 31 es una escala visual que va de 0 puntos (peor calidad de vida) a 100 puntos (mejor calidad de vida); dicho ítem no forma parte de la puntuación del QOLIE-31 y se evalúa por separado.

La puntuación global del cuestionario se obtuvo mediante la suma ponderada de las subescalas que lo forman. Para poder calcular las puntuaciones de las dimensiones, así como la puntuación global, los pacientes solo podrán dejar sin contestar un máximo de 1 ítem. Aunque existen publicaciones con otras versiones del cuestionario en español, para utilizar un lenguaje apropiado a nuestra población mexicana, previamente al estudio, el cuestionario fue adaptado transculturalmente al español mediante traducción y retrotraducción.¹⁷ La ponderación de los ítems se realizó según los factores de ponderación dados por el QOLIE-31. Las puntuaciones globales para evaluar la calidad de vida son: 91-100 excelente, 81-90 muy buena, 71-80 buena, 61-70 regular y menor o igual a 60 mala calidad de vida.^{16,18}

Análisis de datos. Todas las calificaciones fueron realizadas según el Manual de Calificación del QOLIE-31. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 16.0 para Windows, (SPSS Inc., Chicago, IL.). Se empleo estadística descriptiva paramétrica y no paramétrica según fuese el caso de la variable medida. Para las variables cuantitativas se usó el cálculo de medidas de tendencia central y dispersión, para las variables cualitativas se calcularon razones y proporciones. Se midió prevalencia. El tipo de epilepsia de clasificó según la Clasificación Internacional de las Epilepsias y los Síndromes Epilépticos de la ILAE.¹⁹

Aspectos éticos. Se obtuvo consentimiento informado verbal. El estudio fue aprobado por el Departamento de Pediatría del hospital. Ninguno de los autores tiene conflicto de intereses respecto a este estudio.

RESULTADOS

De los 60 pacientes, 29 fueron del sexo masculino (48.3%) y 31 del sexo femenino (51.7%). La edad promedio del grupo de estudio fue de 14.2 años, con una desviación estándar (DS) de ± 1.6 años. La edad promedio en que los pacientes iniciaron la epilepsia fue a los 0.6 meses con una DS ± 0.017 meses, este resultado se registró en el 88.3% de los pacientes. La etiología de las epilepsias

dentro del grupo en estudio se muestra en la Fig. 1. La mayoría (75%) presentaba epilepsias parciales de varios tipos.

En relación al tratamiento, el 63.3% (38 pacientes) estaba en tratamiento con monoterapia, 26.5% (16 pacientes) se encontraban tratados con dos fármacos antiepilépticos y el 10% (6 pacientes) estaban bajo politerapia. El uso de fármacos antiepilépticos se contabilizó por fármaco empleado y no por paciente, en virtud de que cada paciente podía estar llevando mono, bi o politerapia. Los resultados se reflejan en la Fig. 2. El fármaco más utilizado fue el ácido valproico por 36 pacientes (60%). Los menos utilizados fueron el levetiracetam, la acetazolamida, la fenitoína y la primidona.

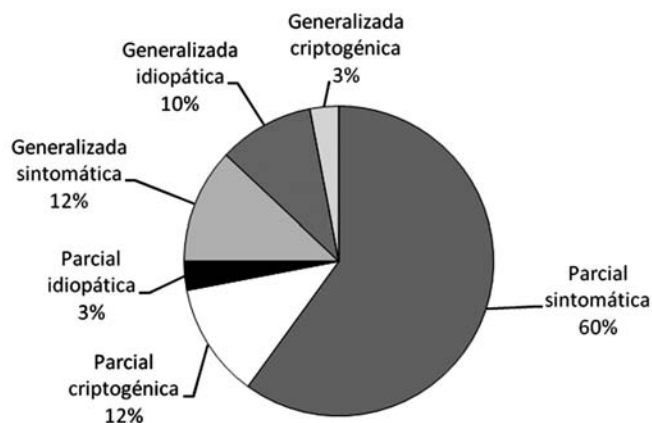
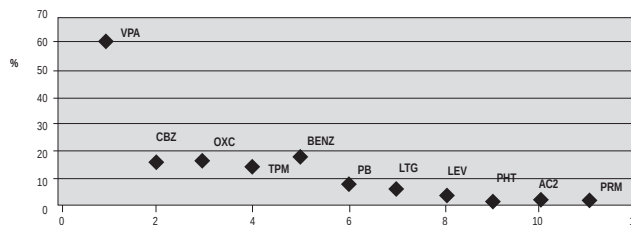


Figura 1. Tipo de epilepsia en los 60 pacientes evaluados.

En relación al resultado global del QOLIE-31, se observó que el 58.3 % de los pacientes (35) tienen una mala calidad de vida (Fig. 3). El área más afectada dentro del QOLIE-31 fueron las funciones cognitivas en el 65% de los casos, seguido por el área de efectos de la medicación con un 61.7%. El área menos afectada fue el de bienestar emocional con un 40% de los pacientes (Cuadro 1).

Se observó que las pacientes femeninas tienen una peor percepción de la calidad de vida en comparación con los pacientes masculinos; sin embargo, no se encontró significancia estadística ($p=0.162$). Los pacientes con monoterapia tuvieron en general mejor percepción de su calidad de vida que aquellos con más de un medicamento, se encontró una correlación entre la calidad de vida y el número de antiepilépticos con significancia estadística (Pearson

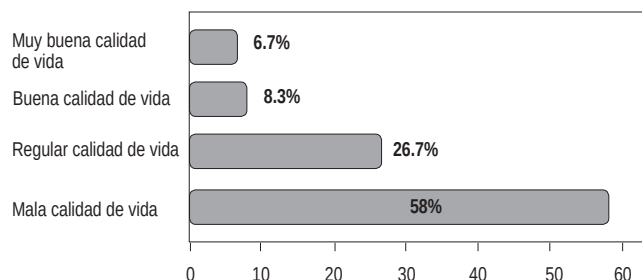
Figura 2. Fármacos antiepilépticos utilizados por los pacientes.



VPA: Ácido Valproico, CBZ: Carbamazepina, OXC: Oxcarbazepina, TPM: Topiramato, BENZ: Benzodiazepinas, PB: Fenobarbital, LTG: Lamotrigina, LEV: Levetiracetam, PHT: Difenilhidantoína, ACZ: Acetazolamida, PRM: Primidona

= 0.98). Aquellos pacientes con diagnóstico de epilepsia sintomática tuvieron una peor percepción de calidad de vida con una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.05$).

Figura 3. Puntuación final global de calidad de vida



DISCUSIÓN

Este estudio encontró que 58.3 % de los pacientes con epilepsia evaluados describieron tener una mala calidad de vida, muy relacionada a las alteraciones en sus funciones cognitivas y los efectos secundarios de la medicación y a la polifarmacia. En México y Latinoamérica existen pocos estudios que muestren la medición de la calidad de vida en pacientes pediátricos con epilepsia y los estudios en adolescentes son también escasos, por ello los resultados de este estudio son pioneros en la materia.^{5,18,20} La observación de que las niñas tienen una peor percepción de la calidad de vida aunque no tuvo significancia estadística, sí está en concordancia con la literatura, la cual reporta que las pacientes femeninas tienen un mayor impacto en la calidad de vida en general en comparación con los masculinos.²¹

Se encontró que la mayoría de los pacientes iniciaron la epilepsia antes de los 12 meses de edad, similar a lo reportado en

la literatura, que señala que hasta el 75% de los pacientes epilépticos inician su padecimiento en edades tempranas.⁴ Un hallazgo relevante fue que la mayoría de nuestros pacientes pediátricos son tratados con monoterapia y fueron además los que tuvieron en general mejor percepción de su calidad de vida que aquellos tratados con más de un medicamento. Estos resultados en cuanto al tratamiento con monoterapia son lógicos, ya que si un paciente está recibiendo solo un medicamento antiepiléptico, a pesar de que pueda tener efectos adversos del mismo, éstos van a ser menores que en aquellos que están recibiendo dos o más medicamentos, ya que los efectos adversos de cada uno pueden hacerse aditivos y comprometer aun más la percepción de calidad de vida.^{5,6,20}

Los fármacos de primera generación continúan siendo la piedra angular del tratamiento ya que el 60% de los pacientes tenían como único régimen el ácido valproico. Respecto a los otros fármacos antiepilépticos utilizados, hay un bajo porcentaje de uso de algunos medicamentos de primera generación que tienen impacto en la cognición, como el fenobarbital, la primidona, acetazolamida y difenilhidantoína. Por otro lado, algunos fármacos nuevos (levetiracetam, lamotrigina, etc.) no son muy utilizados por su costo.

Más de la mitad de los pacientes estudiados tuvieron diagnóstico de epilepsia parcial sintomática, la cual mostró correlación estadísticamente significativa con la percepción de una mala calidad de vida. Esto es congruente con lo reportado en la literatura.²⁰ Los factores más críticos que afectan la calidad de vida de los pacientes evaluados fueron los efectos sobre cognición y los efectos de la medicación. Este dato es preocupante, pues sabemos que la infancia se caracteriza por una adquisición de conocimientos y habilidades, la cual se ve afectada en gran medida. Si esta adquisición es deficiente o nula y además se agrega los efectos de la medicación, encontraremos compromiso de la capacidad intelectual y de la posibilidad de éxito profesional, que serán menores en comparación a sujetos sanos.^{8,9,20,21}

En cuanto a la calidad de vida en general, los resultados eran esperados, ya que actualmente no contamos en nuestro hospital con un programa que haga énfasis en el mejoramiento de la calidad de vida de pacientes epilépticos. Esto se suma a la pobre capacidad adquisitiva por parte de los pacientes para la compra de su medicamento, a la falta de información y al estigma social, que podría resultar que en países de tercer mundo la calidad de vida sea menor en comparación con pacientes con mejor condición socioeconómica. El presente estudio llama la atención sobre aspectos de manejo que nuestro hospital debe considerar para desarrollar un programa integral de atención al paciente pediátrico con epilepsia, considerando el manejo multidisciplinario y otras intervenciones que mejoren la calidad de vida.

Cuadro 1. Puntuaciones por áreas de afectación evaluadas mediante el cuestionario QOLIE-31.

Área	No. Preguntas	No. Pacientes	Porcentaje
Preocupación por la crisis	5	35	58.3%
Calidad de vida global	2	59	98.3%
Bienestar emocional	5	24	40.0%
Sensación energía/fatiga	4	26	43.3%
Funciones cognitivas	6	39	65.0%
Efectos de medicamentos	3	37	61.7%
Función social	5	32	53.3%

REFERENCIAS

1. ILAE Commission Report. The epidemiology of the Epilepsies: Future Directions. *Epilepsia* 1997; 38(5):614-18.
2. Blume WT, Lüders HO, Mizrahi E, Tassinari C, Van Emde-Boas W, Engel J Jr. Glossary of Descriptive Terminology for Ictal Semiology: Report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001;42(9):1212-18.
3. Fisher RS, Van Emde Boas W, Elger C, Genton P, Lee D et al. Epileptic seizures and Epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46:470-2.
4. Rubio-Donnadieu F, Reséndiz-Aparicio JC, Senties-Madrid H, Alonso-Venegas MA, Salgado-Lujambio P, Ramos-Peek JN. En: *Epilepsia. Programa Prioritario de Epilepsia*. Sector Salud. 1a ed. 2007.
5. Medina MT, Durón RM. Epilepsia y Calidad de Vida. En: Medina et al Eds. *Las Epilepsias en Centroamérica*. Tegucigalpa: Scancolor. 2000.
6. WHOQOL GROUP. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Position paper from World Health Organization. Special issue "Quality of Life". *Social Science Med* 1995;10:1403-09.
7. Torres X, Arroyo S, Araya S, de Pablo J. Adaptación del Quality-of-Life in Epilepsy Inventory (QOLIE-31): traducción, validez y fiabilidad. *Rev Psiquiatría Fac Med Bar*

- na 2000;27(7):406-13.
8. Devinsky O, Cramer JA. Quality of life in epilepsy. *Epilepsia* 1993;34(Suppl 4):S1-3.
9. Devinsky O, Penry JK. Quality of life in epilepsy: the clinician's view. *Epilepsia* 1993;34(Suppl 4):S4-7.
10. Cramer JA. A clinimetric approach to assessing quality of life in epilepsy. *Epilepsia* 1993;34(suppl 4):S8-13.
11. Hermann BP. Developing a model of quality of life in epilepsy: the contribution of neuropsychology. *Epilepsia* 1993; 34(Suppl 4):S14-21.
12. Vickrey BG. A procedure for developing a quality-of-life measure for epilepsy surgery patients. *Epilepsia* 1993;34(suppl 4):S22-7.
13. Perrine KR. A new quality-of-life inventory for epilepsy patients: interim results. *Epilepsia* 1993; 34(suppl 4):S28-33.
14. Meador KF. Research use of the new quality-of-life in epilepsy inventory. *Epilepsia* 1993;34(suppl 4):S34-8.
15. Devinsky O. Clinical Uses of the Quality-of-Life in Epilepsy Inventory. *Epilepsia* 1993;34(Suppl.4):S39-S44.
16. Vickrey BG, Perrine KR, Hays RD, Hermann BP, Cramer JA, Meador KJ, Devinsky O. Quality of life in epilepsy QOLIE-31 (version 1.0); scoring manual and patient inventory. Santa Monica, CA: RAND, 1993.
17. Torres X, Arroyo S, Araya S, de Pablo J. The Spanish version of the Quality-of-Life in Epilepsy Inventory (QOLIE-31): Translation, validity, and reliability. *Epilepsia* 1999;40(9):1299-1304.
18. Miranda-Nava G, Martínez-Tenorio FN, Arceo-Guzmán MA. La calidad de vida de los pacientes epilépticos determinada por la aplicación de la escala QOLIE-31. *Neurol Neurocir Psiquiat* 2007;40(2):50-5.
19. Commission on Classification and Terminology of the ILAE. Proposal for Revised Classification of Epilepsies and Epileptic Syndromes. *Epilepsia* 1989;30(4):389-99.
20. Alva-Moncayo E, Cortés-Ríos MP, Juárez-Granados F. Calidad de vida del paciente epiléptico pediátrico. *Rev Neurol* 1998; 26 (154):1069-70.
21. Rivera E, Troncoso S, Silva M. Factores pronósticos de la calidad de vida en pacientes con epilepsia. *Revista Chilena de Epilepsia* 2005;5(1):1-7.

SUMMARY. Background. Epilepsy affects all areas of life in children who suffer from it. There are few studies regarding quality of life in children and adults with epilepsy from Latin American populations. Our objective was to evaluate the quality of life of adolescent patients with epilepsy by using the QOLIE-31 questionnaire in a sample from a third level hospital, as well as to identify factors influencing quality of life. **Patients and methods.** A sample of 60 adolescent patients between 12 and 17 years attending the outpatient clinic of pediatric neurology of Hospital Infantil "Federico Gómez" met criteria for the study. The QOLIE-31 questionnaire was administered between September 2008 and May 2009. **Results:** 58.3% of patients reported a bad quality of life and only 6.7% reported a very good quality of life. General quality of life was more affected (98.3%), as well as the cognitive function (65%). A very influential factor for less quality of life was the history of partial epilepsy and polytherapy use. **Conclusion.** Quality of life in the adolescents evaluated was very affected by the occurrence of partial epilepsy, early onset of seizures and polytherapy use. A program is required for integrated care with more information about the disease. **Rev Med Hondur** 2010;**78(4):169-224.** Epilepsy, Quality of Life, Cognition, adolescents, Mexico.



Revista Médica Hondureña
Mayo 1930- Mayo 2010

EFICIENCIA Y SEGURIDAD ENTRE LA MOLECULA ORIGINAL Y LA GENÉRICA DE OXCARBAZEPINA EN NIÑOS CON EPILEPSIA PARCIAL DE RECIENTE DIAGNÓSTICO

Effectiveness and safety between the original and generic oxcarbazepine molecule in children with partial epilepsy of recent diagnosis

Cleber Márquez Chuquimia, Eduardo Barragán Pérez, Marisela Hernández Hernández, Silvia Legido

Departamento de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez, México

RESUMEN. Antecedentes: Los antiepilépticos genéricos como la oxcarbazepina (OXC) se han propuesto como alternativa para niños latinoamericanos con problemas de apego al tratamiento antiepiléptico por motivos económicos. Nos propusimos comparar la eficacia y seguridad de la OXC genérica intercambiable con la original en niños con epilepsia parcial en el Servicio de Neurología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". **Pacientes y Métodos:** Ensayo piloto realizado entre Junio 2009 a Junio 2010 en pacientes pediátricos de 2 a 16 años de edad con diagnóstico reciente (1 mes) de epilepsia parcial. **Resultados:** 22 de 27 pacientes completaron el seguimiento, tenían entre 2 a 13 años de edad y 55% eran varones. Las crisis más frecuentes fueron las parciales complejas (73%), parciales simples 18% y secundariamente generalizadas (9%). Se dio molécula original a 11 pacientes, con control de crisis en 9 (81.8%); el 27.2% (3 pacientes) presentó reacciones adversas. Se dio la molécula genérica a otros 11 pacientes, el control de crisis se dio en 6 pacientes (54.5%), en este grupo 4 pacientes (36.3%) presentó reacciones adversas. **Conclusión:** El presente estudio piloto mostró tendencia pero sin significancia estadística por el tamaño de la muestra, a un mejor control de crisis y menos efectos adversos en pacientes que tomaron la molécula original. Se requiere de estudio doble-ciego controlado para evaluar mejor la bioequivalencia de ambas moléculas de OXC en nuestros pacientes. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.** **Palabras clave:** Epilepsia parcial, antiepilépticos, medicamentos genéricos, oxcarbazepina, niños.

Según la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE), La Clasificación Internacional de Crisis Epilépticas (ICES) y Epilepsias (ICE), la epilepsia se define como una enfermedad caracterizada por la presencia de crisis convulsivas no provocadas, presumiblemente debidas a una excitabilidad anormal de las células cerebrales que predisponen a una condición duradera de producción de crisis convulsivas.¹⁻³ La crisis epiléptica se define como un suceso transitorio de signos y/o síntomas asociado a una actividad neuronal sincrónica en el cerebro.¹ Las epilepsias han sido clasificadas según la ILAE en dos grandes grupos según el inicio de las descargas neuronales: parciales y generalizadas. De éstas las más frecuentes son las crisis parciales, que representan hasta un 60% de las crisis. Se ha reportado que una de las principales causas en países latinoamericanos es debida a la suspensión de los medicamentos por cuestiones económicas, y esto ha generado la utilización de medicamentos genéricos, de los cuales aún se desconoce la eficacia en ensayos clínicos.⁴⁻⁶

Esto hace indispensable realizar estudios comparativos entre medicamentos originales y genéricos en población pediátrica, con la finalidad de poder establecer una vía alterna de tratamiento seguro para estos pacientes. Se considera un medicamento "genérico" aquel que ha demostrado una 'similitud esencial' con el medicamento original o de 'marca', y que puede comercializarse a menor precio.⁵ La prescripción de fármacos genéricos tiene factores favorables, el principal atributo es su bajo costo, la globalización de los nombres de los medicamentos, lo que evitaría confusiones, al especificar siempre el compuesto químico y la racionalización de los

almacenes farmacéuticos. Sin embargo, también tiene desventajas: variaciones en la biodisponibilidad (lo que puede originar problemas en la eficacia y efectos adversos).⁶⁻⁸ La velocidad y el grado de absorción pueden diferir, cuando las características físico-químicas (tamaño de las partículas, excipientes, etc.) de un fármaco genérico son diferentes de las del producto de marca determinando diferencias en las concentraciones plasmáticas, que pueden ser responsables de los efectos negativos en la eficacia o en la tolerabilidad del tratamiento.

También se consideran como desventajas de los genéricos los problemas en la dosificación, mayor riesgo de impurezas en sus preparados, dificultades para identificar al fabricante o proveedores de genéricos ya dispensados, problemas en el proceso de sustitución de medicamentos de marca por genéricos y la propia competencia de genéricos en el mercado que penaliza al mercado de las empresas farmacéuticas con investigación propia (lo que supone un incentivo negativo para la innovación posterior).⁹⁻¹⁰ El estrecho índice terapéutico, la baja solubilidad y la farmacocinética no lineal de ciertos fármacos antiepilépticos (FAE), hacen que el intervalo de biodisponibilidad legalmente permitido, que hace a los genéricos aceptables en otras especialidades, se considere demasiado amplio para los FAE.¹¹

En México, a los medicamentos genéricos se les ha denominado *medicamentos genéricos intercambiables* y se refiere a los equivalentes terapéuticos que contienen el mismo fármaco o sustancia activa, tienen equivalencia farmacéutica, la misma forma farmacéutica con la misma concentración y potencia, usan la misma vía de administración y han cumplido con las pruebas establecidas para demostrar que su perfil de disolución, biodisponibilidad u otros parámetros son iguales a las del medicamento innovador del que ha

Recibido 12/10/2010, aceptado con modificaciones menores 30/11/2010

Correspondencia: Dr. Eduardo Barragán Pérez, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Departamento de Neurología Pediátrica, Dr. Márquez No. 162, Col. Doctores, México DF, México. Correo-E: neurodoc@prodigy.net.mx

caducado su patente (Artículo 2, Fracción XIV, del *Reglamento de Insumos para la Salud, México*). Sin embargo aunque se encuentran pocos estudios de comparación en el paciente adulto; en el paciente pediátrico, no se cuenta con la información necesaria, lo cual ha motivado este estudio en nuestro Hospital Infantil de México.

PACIENTES Y MÉTODOS

El estudio se llevó a cabo en el Departamento de Neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez, un Instituto de tercer nivel de atención dependiente de la Secretaría de Salud y que atiende a pacientes de diversos estados de la República Mexicana. El diseño de estudio fue un ensayo clínico, de tipo experimental, analítico, prospectivo y longitudinal en el período comprendido de Junio del 2009 a Junio del 2010. La población de estudio fueron aquellos pacientes con diagnóstico reciente de epilepsia que consultaron al Departamento de Neurología del Hospital Infantil de México Federico Gómez.

Se hizo muestreo aleatorizado por la técnica de bloques balanceados y posteriormente enlistada a través de una tabla de números aleatorios. Como se ha comentado anteriormente no existen reportes en la literatura para demostrar equivalencia o no inferioridad de un fármaco antiepiléptico genérico con respecto a la molécula original en niños con epilepsia, por lo que se consideró realizar este estudio como un piloto. Los criterios de inclusión y exclusión fueron los siguientes:

Criterios de inclusión

- Pacientes de ambos sexos de 2 años a 16 años de edad con diagnóstico de epilepsia parcial y parcial secundariamente generalizada, de acuerdo a los criterios de la ILAE, sin contraindicaciones para inicio de tratamiento con OXC.
- Diagnóstico de epilepsia de reciente diagnóstico (1 mes).
- Peso corporal mayor a 10 Kg.
- Sin antecedentes de utilización de medicamentos antiepilépticos.
- Consentimiento informado por escrito firmado y fechado por el paciente y por sus padres o tutores.

Criterios de exclusión

- Pacientes con epilepsia secundaria a enfermedades crónicas o degenerativas. Niños que presentaran una enfermedad aguda activa que requiriera tratamiento o que tuvieran un trastorno médico concomitante serio incompatible con la participación en el estudio, a criterio del investigador.
- Pacientes con enfermedades sistémicas, metabólicas, endocrinológicas, hepáticas, enfermedades gastrointestinales o renales.
- Que el paciente tuviera una hipersensibilidad conocida a los fármacos en estudio o a cualquiera de sus componentes.
- Pacientes que no pudieran cooperar o cumplir con el protocolo o el seguimiento.
- No haber usado cualquier fármaco de investigación dentro de los 30 días previos a este estudio.

Se clasificó las epilepsias según la ILAE³ y se hizo control clínico periódico y control de niveles séricos del medicamento. Se

consideró retiro de medicamento y retiro del paciente del estudio si se observaban efectos adversos severos. La aprobación ética del estudio fue dada por el Departamento de Neurología del Hospital.

RESULTADOS

Se captó a 27 pacientes en la Consulta Externa del Servicio de Neurología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" entre junio de 2009 y junio de 2010. Se excluyeron 5 pacientes de quienes no se dispuso de la información requerida al final del estudio por falta de seguimiento en la consulta externa. Los pacientes fueron distribuidos a partir de una tabla de aleatorización por la técnica de bloques balanceados y posteriormente enlistados a través de una tabla de números aleatorios en dos grupos conformados por 11 pacientes comprendidos entre las edades de 2 a 16 años.

Finalmente, 22 pacientes completaron las consultas de seguimiento y tratamiento. El 55% era de sexo masculino, el 45% de sexo femenino. El rango de edad estuvo comprendido entre los 2 años a los 13 años de edad. El rango de edad de inicio de las crisis convulsivas fue desde los 6 meses de edad hasta los 13 años de edad. El grupo total presentó control de las crisis en 68% de los pacientes. El control de crisis en cada grupo se muestra en la Fig. 1.

El grupo tratado con la molécula original de OXC estuvo constituido por 7 varones (63.6%) y 4 niñas (36.4%). El rango de edad estuvo comprendido entre los 2 años 7 meses y los 13 años de edad, con un promedio de 7 años 8 meses y una DE de ± 3.02 . En relación a los estudios de imagen y EEG, 7 pacientes presentaban una IRM normal (63.6%), 4 pacientes presentaban una IRM anormal (36.4%), respecto al estudio de EEG 9 presentaban EEG anormal (81.8%) y solo 2 presentaban EEG normal (18.2%). Dichos estudios se solicitaron en la primera cita, no pudiendo repetirse los mismos por aspectos económicos del paciente. El inicio de las crisis se presentó en un rango de 1 año 6 meses a los 10 años, con una media de edad de 64 meses y una DE 33 meses.

El tipo de crisis que presentaron más frecuente en este grupo fueron las crisis parciales complejas en 8 pacientes (72.7%), parciales simples en 2 (18.1%) y las crisis parciales secundariamente generalizadas en uno (9.1%). Hubo control de crisis en 9 pacientes (81.8%) y 2 pacientes siguieron presentando crisis epilépticas incluso convulsivas (18.2%). En cuanto a las reacciones adversas 8 pacientes (72.7%) no presentaron ningún tipo de reacción adversa

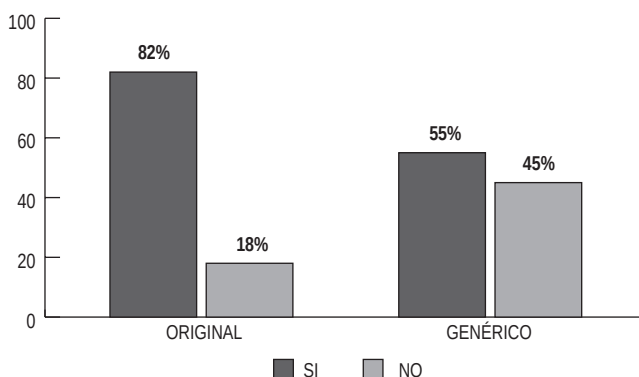


Figura. 1. Comparación de la eficacia en el control de las crisis entre OXC original y genérica, Servicio de Neurología. Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

y 3 pacientes (27.2%) presentaron reacciones adversas consistentes en somnolencia. Los niveles séricos que se obtuvieron con una dosis media de 20 mg/kg/día se encuentra dentro los niveles séricos terapéuticos, con un valor mínimo de 5.7 mg/l y un valor máximo de 8.2 mg/l, con un promedio de 6.93 con un DE de ± 0.81 .

El grupo que recibió tratamiento con la molécula genérica de la OXC, estuvo conformado por 5 varones (46%) y 6 niñas (54%). El rango de edad estuvo comprendido entre los 2 años y los 10 años de edad, con un promedio de 5 años 8 meses y una DE de ± 2.45 . De igual manera los estudios de imagen y EEG se realizaron al inicio del tratamiento antiepiléptico, 8 pacientes presentaban una IRM normal (72.7%), 3 pacientes presentaban una IRM anormal (27.3%). Respecto al estudio de EEG 8 presentaban EEG anormal (72.7%) y solo 3 presentaban EEG normal (27.3%). El inicio de las crisis fue entre un rango comprendido entre los 3 y los 10 años de edad, con una media de edad de 60 meses y una DE 37 meses. En relación al tipo de crisis que nuestros pacientes presentaron: un paciente presentó epilepsia parcial secundariamente generalizada (9.1%), 2 epilepsia parcial simple (18.2%) y 8 epilepsia parcial compleja (72.7%).

Hubo control de crisis en 6 pacientes (54.5%) y 5 pacientes siguieron presentando crisis (45.4%). En cuanto a las reacciones adversas en este grupo, 7 pacientes (63.6%) no presentaron ningún tipo de reacción adversa y 4 pacientes (36.4%) presentaron reacciones adversas consistentes en somnolencia, cefalea, mareos y temblor. De éstos uno (9.1%) presentó somnolencia, uno (9.1%) somnolencia y mareo, uno (9.1%) somnolencia y temblor y otro (9.1%) presentó cefalea, mareo y temblor. Los niveles séricos que se obtuvieron con una dosis media de 20 mg/kg/día se encuentra dentro los niveles séricos terapéuticos, con un valor mínimo de 4.5 mg/l y un valor máximo de 6.8 mg/l, con un promedio de 5.55 con un DE de ± 0.99 .

La Fig. 2 resumen las reacciones adversas en ambos grupos. El 31.8% de los efectos adversos comunicados se consideró relacionado con el medicamento en estudio y se clasificaron como leves por lo cual no se suspendió el tratamiento. Cualquier efecto secundario clasificado como severo dio lugar a la interrupción inmediata del tratamiento, efectos adversos moderados provocaron la reducción de la dosis, mientras que los efectos secundarios clasificados como leves solamente se registraron. Las pruebas de laboratorio se realizaron en cada visita. No se observaron fluctuaciones importantes de los leucocitos, electrolitos séricos ni en los resultados de las pruebas de función hepática con ninguno de los dos medicamentos.

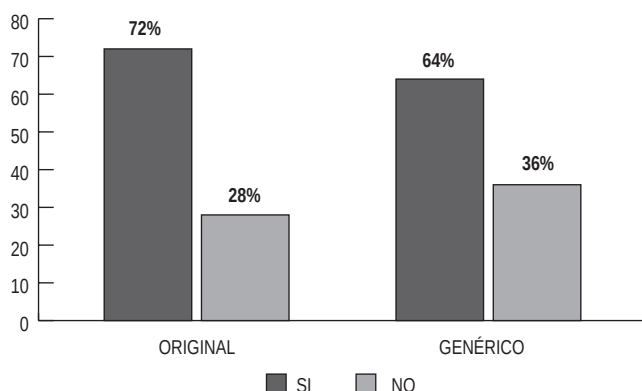


Figura 2. Comparación de reacciones adversas entre OXC original y genérica en los niños evaluados.

DISCUSIÓN

La OXC es uno de los fármacos antiepilépticos más nuevos y tiene propiedades químicas similares a su compuesto de origen, la carbamazepina. Su uso está autorizado en varios países como monoterapia y terapia coadyuvante en control de crisis de comienzo parcial.⁶⁻⁸ Los datos aportados en nuestro estudio muestran que a dosis terapéuticas (20mgKg/día) el control de las crisis fue mejor en el grupo en tratamiento con OXC de marca original sobre la genérica (81.8 versus 54%). Sin embargo esta diferencia no fue significativa entre los dos medicamentos ($p= 0.1697$), explicado por la limitación del número de la muestra pero mostrando una tendencia a mejor control con menos efectos adversos con la molécula original. Los efectos adversos se registraron en cada visita y los clasificamos como leve, moderado y severo. No hubo reacciones severas en el grupo estudiado.

La OXC ejerce su actividad farmacológica principalmente a través del metabolito monohidroxiderivado (MHD).¹⁰⁻¹² El mecanismo de acción se debe principalmente al bloqueo de los canales de sodio voltaje dependientes, lo que produce una estabilización de las membranas neuronales hiperexcitadas, inhibición de la descarga neuronal repetitiva y reducción de la propagación de impulsos sinápticos. Tras la administración oral la OXC se absorbe completamente y es ampliamente metabolizada a su metabolito farmacológicamente activo (MHD). Aproximadamente el 40% de MHD se fija a proteínas séricas, principalmente a albúmina. Las enzimas citosólicas del hígado reducen rápidamente la OXC transformándola en MHD, responsable principal del efecto farmacológico de oxcarbamazepina. El MHD es luego metabolizado por conjugación con el ácido glucurónico. Cantidades menores (4% de la dosis) son oxidadas al metabolito farmacológicamente inactivo (10,11-dihidroxiderivado, DHD).

Su eliminación del organismo es por metabolitos excretados fundamentalmente por vía renal. Más del 95% de la dosis aparece en orina con menos del 1% como oxcarbamazepina inalterada. Menos del 4% de la dosis administrada se excreta por vía fecal. Aproximadamente el 80% de la dosis se excreta en orina, como glucurónidos de MHD (49%), o como MHD inalterado (27%), mientras que el DHD inactivo representa aproximadamente el 3 % de la dosis y los conjugados de la oxcarbamazepina el 13% de la misma. La OXC se elimina rápidamente del plasma con una semivida aparente de 1.3 a 2.3 horas. Por el contrario, la semivida plasmática aparente de MHD es en promedio de 9.3 ± 1.8 h.

Las reacciones adversas más comunes son fatiga, astenia o somnolencia (1-10%). Una reacción cutánea a vigilar es el exantema, que ocurre en menos del 10% de los casos y que es más frecuente con el uso de carbamazepina. Esta reacción se previene haciendo introducción gradual de la dosis. Raramente (<0.01%) ocurren angioedema, trastornos por hipersensibilidad multiorgánica (caracterizada por acontecimientos tales como: exantema, fiebre, linfadenopatía, pruebas de la función hepática anormales, eosinofilia, artralgia). En sistema nervioso central son comunes y dosis dependientes (1-10%) el mareo, cefalea, somnolencia, agitación, amnesia, apatía, ataxia, problemas de concentración, confusión, depresión, inestabilidad emocional (p.ej., nerviosismo), nistagmo, temblor.

Los efectos adversos de los dos tratamientos fue comparable, registrándose menos efectos secundarios con la OXC de mar-

ca original respecto a la OXC de marca genérica (27.28% versus 36.36%). De igual manera, no hubo diferencias estadísticamente significativas ($p = 0.6471$). Las pruebas de laboratorio de rutina, la presión arterial y el pulso no presentaron cambios clínicos relevantes durante el tratamiento con ninguno de los antiepilépticos usados. Como era esperado, la concentración sérica promedio de la OXC marca original fue ligeramente mayor que en la genérica. Interesantemente, se vio disminución de las crisis en ambos grupos, mayor en el grupo que usó el medicamento de marca original logrando mayores niveles séricos a dosis habituales, de igual manera este grupo presentó menos efectos secundarios en relación al grupo que utilizó el medicamento de marca genérica. Si bien, como se menciono, no existe diferencia estadísticamente significativa, esto podría deberse al reducido número de pacientes que se logro captar e iniciar este estudio piloto por lo que no descartamos la posibilidad de que existan diferencias importantes.

Es cada vez más común que los medicamentos genéricos estén siendo usados en sustitución de los de marcas registradas. Aún se discute en los distintos países sobre el balance costo/beneficio de tal sustitución en pacientes con epilepsia.¹²⁻¹³ En Latinoamérica aún falta analizar los riesgos, beneficios y verdadera bioequivalencia de los antiepilépticos originales vs. genéricos. Preocupa el margen o índice terapéutico estrecho que hagan inviable la equivalencia de la biodisponibilidad del fármaco, la ausencia de repercusión clínica real en el paciente, así como la evidencia que existe un beneficio económico claro al valorar el citado binomio riesgo/beneficio.¹⁴⁻¹⁵

Se debe considerar las ventajas y desventajas potenciales del cambio de un fármaco antiepiléptico original de marca a un genérico

como: distinta biodisponibilidad, bioequivalencia no demostrada, riesgo de reaparición de crisis en pacientes controlados y variabilidad de la respuesta de los antiepilépticos como oxcarbacepina y todos los demás en los niños con epilepsia, que es difícil de predecir en los genéricos. Es aconsejable valorar la importancia de un fracaso terapéutico tras un cambio a genérico, en especial en casos de margen terapéutico estrecho, la biodisponibilidad permisible con valoración de la variabilidad individual del paciente, situación médico-legal de tal cambio y la realidad de los ahorros y costos potenciales derivados.¹⁶

La OXC es un antiepiléptico efectivo en el tratamiento de la epilepsia de comienzo parcial. Los resultados de este estudio piloto mostraron tendencia pero no demostraron diferencias significativas entre los efectos y reacciones adversas de la OXC de marca original y genérica. Sin embargo, notamos preliminarmente con este estudio piloto, que la OXC de marca original fue más efectiva y segura a dosis terapéuticas habituales, logrando mejores niveles séricos, en relación al medicamento de marca genérica. Si bien la OXC de marca genérica logró controlar las crisis convulsivas, los niveles séricos de esta fueron menores en relación al medicamento de marca original, por lo que inferimos que requiere de mayor dosis para igualar los niveles séricos de los medicamentos de marca original. La diferencia que se evidenció entre los niveles séricos de ambos medicamentos, sugiere que los niveles séricos están en relación directa al tipo de molécula utilizada y no así al individuo. Se debe complementar nuestro estudio con ensayos clínicos a doble ciego para determinar las diferencias reales.

REFERENCIAS

1. Fisher RS, Emde BW, Blume W, Elger C, et al. Epileptic seizures and Epilepsy: Definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia* 2005;46(4):470-72.
2. Eriksson KJ, Koivikko MJ. Prevalence, Classification, and severity of epilepsy and epileptic syndromes in children. *Epilepsia* 1997;38(12):275-82.
3. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Guidelines for epidemiological studies on epilepsy. *Epilepsia* 1993;34:592-96.
4. Aicardi J. *Epilepsy in children*. 2ed. New York: Raven Press, 1994.
5. Vacca G, Fitzgerald JF, Bermúdez JA. Definición de medicamento genérico: un fin o un medio? Análisis de la regulación en 14 países de la Región de las Américas. *Rev Panam Salud Publica*. 2006;20(5):314-23.
6. Mendoza PN, Figueroa HJL. Medicamentos genéricos o nombres genéricos de los medicamentos. *Rev Fac Med UNAM* 2004;47(4):164-65.
7. Murillo GG. Medicamentos genéricos versus fármacos de marca. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005;43(4):343-44.
8. Palma-Aguirre JA. Medicamentos genéricos y originales. ¿Es lo mismo un original que una copia? *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2005;43(4):277-79.
9. Quijano M. En torno a "Medicamentos genéricos y originales..." *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2006;44(1):79.
10. Montes de Oca MB, Saviñón TJA. Medicamentos genéricos versus originales. *Rev Neurol Neuroc Psiquiatría* 2005;38(1):25-27.
11. González, Ochoa-Sangrador C, Sempere AP. Fármacos genéricos en el tratamiento de la epilepsia. *Rev Neurol* 2005;41(11):676-83.
12. Besag FM. Is generic prescribing acceptable in epilepsy? *Drug Saf* 2000;23(3):173-82.
13. Crawford P, Hall WW, Chappell B, Collings J, Stewart A. Generic prescribing for epilepsy. Is it safe? *Seizure* 1996;5(1):1-5.
14. Rosenbaum DH, Rowan AJ, Tuchman L, French JA. Comparative bioavailability of a generic phenytoin and Dilantin. *Epilepsia* 1994;35(3):656-60.
15. Hartley R, Aleksandrowicz J, Bowmer CJ, Cawood A, Forsythe WI. Dissolution and relative bioavailability of two carbamazepine preparations for children with epilepsy. *J Pharm Pharmacol*. 1991;43(2):117-9.
16. Campos-Castello J. Papel de los fármacos antiepilépticos genéricos en el tratamiento de la epilepsia infantil. *Medicina (Buenos Aires)* 2009;69(1/1):109-13.

SUMMARY. Background: Generic antiepileptic drugs like oxcarbacepina (OXC) have been proposed as an alternative for Latin-American children with compliance problems due to economic reasons. The aim of this study was to compare the efficacy and safety of interchangeable generic OXC compared with the original molecule in children with partial epilepsy treated at the Neurology Service of Hospital Infantil de México "Federico Gómez". **Patients and Methods:** A pilot trial was done from June 2009 to June 2010 in pediatric patients from 2 to 16 years old with newly diagnosed (1 month) partial epilepsy. **Results:** 22 out of 27 patients completed follow-up, ages ranged from 2 to 13 years of age, and 55% were male. The most frequent seizure types were complex partial (73%), simple partial (18%), and partial with secondary generalization (9%). The original molecule was given to 11 patients, resulting in seizure control in 9 (81.9%); 27% (3 cases) had adverse reactions. The generic molecule was taken by other 11 patients, seizure control was achieved in 6 (54.5%), and 4 patients (36.3%) had adverse reactions. **Conclusion.** This pilot trial showed trends -but not statistical significance due to sample size- towards a better seizure control and less adverse effects in patients taking the original molecule. A controlled double-blind study is needed to evaluate the bioequivalence of both OXC molecules in our patients. *Rev Med Hondur* 2010;78(4):169-224.

Keywords: Epilepsies partial; Drugs, generic; anticonvulsants, oxcarbacepina, children.

NEUROCISTICERCOSIS EN IMÁGENES

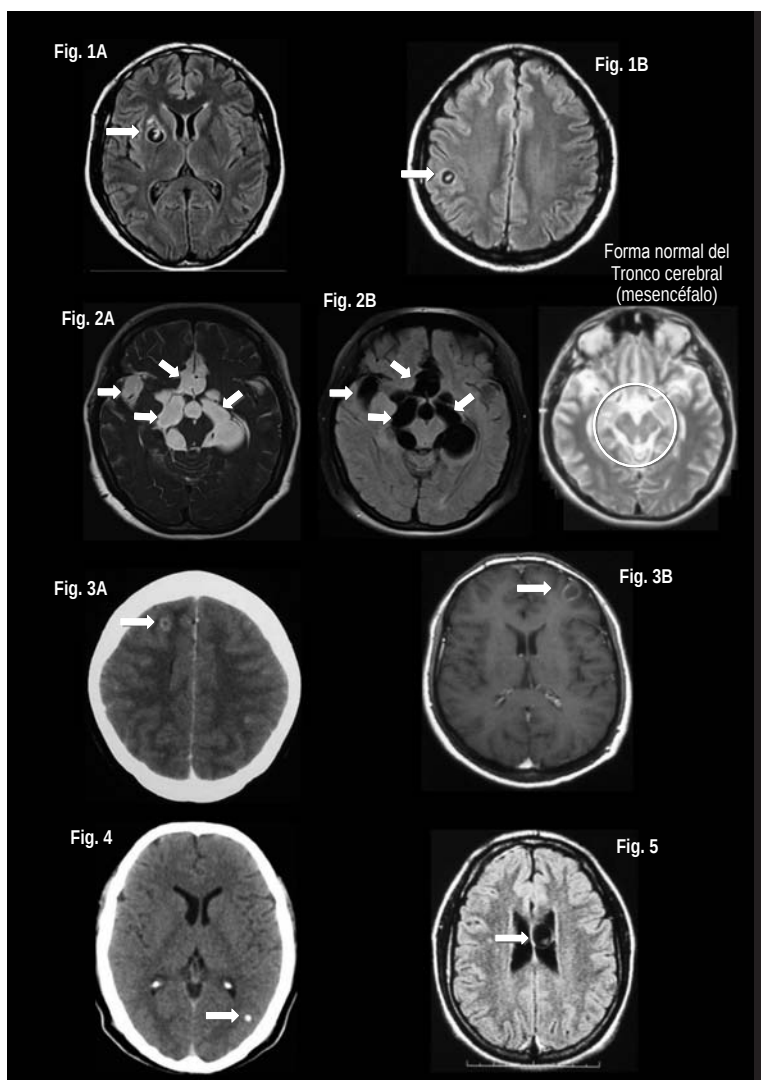
Neurocysticercosis in images

Isidro Gonzales,^{1,2} Herbert Saavedra²

Por el Grupo de Trabajo en Cisticercosis en Perú

¹Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.

²Unidad de Cisticercosis, Servicio de Neuroinfecciosas, Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas. Lima, Perú.



La Neurocisticercosis (NCC) es la parasitosis del sistema nervioso central más frecuente y la primera causa de epilepsia adquirida principalmente en países en desarrollo. Aquí mostramos algunas de sus presentaciones. **Figura 1.** Quiste viable con escólex hiperintenso en su interior, IRM – FLAIR*. **1A)** Lesión quística en ganglios basales del hemisferio derecho; **1B)** Lesión quística cortico-subcortical parietal derecha. **Figura 2.** Cisticercosis subaracnoidea basal, (cisticercosis “racemosa”), con lesiones lobuladas que circundan y deforman el tronco cerebral (mesencéfalo), hiperintensos en T2 (**Figura 2A**), e hipointensos en FLAIR (**Figura 2B**). **Figura 3.** Cisticerco en degeneración, lesión única captadora de contraste. **Figura 3A)** Tomografía cerebral con contraste mostrando una lesión anular cortico-subcortical frontal derecha con realce, rodeada por un área hipodensa de edema. **Figura 3B)** IRM en T1 con contraste mostrando una lesión frontal izquierda captadora de gadolinio en anillo. **Figura 4.** Calcificación residual: Tomografía sin contraste mostrando una lesión hiperdensa parietal posterior izquierda sin edema circundante. **Figura 5.** Quiste intraventricular: IRM en FLAIR con imagen quística de 1.8cm de diámetro mayor al interior del ventrículo lateral izquierdo, con escólex hiperintenso.

*IRM: Imagen de Resonancia Magnética, Spin Eco T1 y T2; FLAIR: fluid attenuated inversion recovery.

Correspondencia a: Isidro Gonzales, Grupo de Trabajo en Cisticercosis en Perú. Departamento de Microbiología, Facultad de Ciencias, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú. Correo-E: isidrogonzales@hotmail.com

CORRELACIÓN ENTRE EL NUMERO DE TUBEROMAS Y TRASTORNOS DE CONDUCTA Y LENGUAJE EN EL COMPLEJO ESCLEROSIS TUBEROSA. SERIE DE CASOS

Correlation between the number of tubers and behavioral and language disorders in the tuberous sclerosis complex. Case series

Edil Escobar Mendoza, Eduardo Barragán Pérez, Juan Hernández Aguilar, Marisela Hernández, Silvia Legido

Departamento de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", México, D.F.

RESUMEN. Introducción. Se ha sugerido la relación entre trastornos neuropsíquicos así como de las crisis epilépticas con la localización de túberes corticales en el Complejo Esclerosis Tuberosa (CET). El objetivo del estudio fue determinar esta relación en una muestra de pacientes evaluados en el período 1995-2005 en la Consulta Externa del Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". **Presentación de casos.** Se evaluó dicha comorbilidad en 46 pacientes que cumplieron los criterios para el completo CET y se estudió la correlación entre epilepsia y los trastornos del comportamiento y lenguaje durante el último año en relación con el número de túberes corticales. El 52% de los pacientes presentaron conducta normal, 19.6% presentó agresividad, 15.2 % rasgos autistas y 13% trastornos de lenguaje. El 78% presentaba epilepsia de varios tipos. **Conclusión.** Aunque hubo una tendencia en la relación, no hubo significancia estadística entre los trastornos de conducta y el número de túberes ($p=0.31$), ni entre la ocurrencia de epilepsia y los trastornos de la conducta y lenguaje ($p=0.96$). Se requiere de una muestra más grande para evaluar mejor esta comorbilidad; sin embargo, es recomendable en la práctica clínica, la vigilancia por trastornos de conducta y lenguaje en pacientes con más de un túber cerebral. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.** **Palabras clave:** Esclerosis tuberosa, Epilepsia, Trastorno de conducta.

La primera descripción del Complejo Esclerosis Tuberosa (CET) como tal fue realizada probablemente por Von Recklinghausen en 1862, pero se atribuye a Bourneville (1880) la primera descripción clínica.¹ Desde entonces, múltiples autores han contribuido con diferentes aportaciones clínicas. El CET es una enfermedad hereditaria autosómica dominante de penetrancia variable y frecuencia estimada de 10 a 14:100.000.^{2,3}

Se ha descrito la mutación de dos genes para esta enfermedad en los cromosomas 9q34 (TSC1)⁴ y 16p13.3 (TSC2),⁵ los cuales codifican respectivamente, dos proteínas, la hamartina y la tuberina, que tienen un efecto de supresión tumoral. Este mecanismo puede explicar la presencia de tumores (túberes) en diversos órganos de los pacientes, siendo una de las características más frecuentes del CET.⁴⁻⁶ El diagnóstico de esta patología se basa en criterios clínicos y radiológicos establecidos por la Asociación Nacional de Esclerosis Tuberosa de los Estados Unidos de Norteamérica.⁷ Cuando los túberes se localizan en cerebro, pueden causar epilepsia (espasmos infantiles),^{8,9} retraso mental y trastornos de conducta.¹⁰

Al parecer, las alteraciones en las funciones neuropsíquicas y la ocurrencia de crisis epilépticas están relacionadas con la localización de túberes corticales. Ya que se ha documentado que los pacientes con deterioro intelectual y regresión neuropsíquica suelen ser portadores de túberes frontales, los cuales también pueden provocar crisis epilépticas parciales complejas.^{10,11} Se ha encontrado túberes frontales en pacientes con autismo infantil y túberes en las regiones temporales en pacientes con afecciones severas de len-

guaje.^{12,13} El presente estudio tiene como objetivo evaluar la relación entre el número de túberes y la presencia de trastornos disruptivos de conducta en niños con CET.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Se revisó los archivos de Consulta Externa del Servicio de Neurología Pediátrica del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el período de diez años desde el 1 de enero de 1995 al 30 de diciembre del 2005. Se identificó 46 casos que cumplían los criterios clínicos y radiológicos de esclerosis tuberosa.⁷ Los Criterios de inclusión para el estudio fueron: a) Diagnóstico establecido de CET, b) disponibilidad de imagen de imagen sea resonancia magnética nuclear o bien tomografía axial de cráneo, c) última evolución o valoración no mayor de un año. Los criterios de exclusión fueron: a) criterios de diagnóstico de CET poco claros, b) no disponibilidad de estudios de imagen, c) última evaluación mayor de un año.

Se evaluaron las variables de edad, sexo, antecedente de crisis epilépticas y las características de las mismas, la valoración por psicología o psiquiatría y la evolución clínica hasta la última cita, haciendo relevancia en el tipo de trastorno conductual presentado, clasificados en tres grupos: agresividad, espectro autista y trastorno de lenguaje. Se valoró los estudios de imagen de manera independiente junto con un neurorradiólogo, procediéndose a contar las lesiones y su localización dentro del parénquima cerebral. Se comparó las características del comportamiento durante el último año respecto al número de túberes corticales por paciente. Los datos fueron tabulados y analizados con el programa estadístico SSPS.

De los 46 pacientes evaluados, 25 (54%) eran del sexo femenino y 21 (45%) del masculino; con edad promedio de 7.6 años, con

Recibido 20/11/2010, aceptado con modificaciones 2/12/2010

Correspondencia: Dr. Eduardo Barragán, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Departamento de Neurología Pediátrica, México, D.F. Correo-E: neurodoc@prodigy.net.

una edad máxima de 16 años y una mínima de 1 año. El 52.2% de los pacientes presentaron conducta normal, el 19.6% presentaba agresividad, el 15.2% rasgos autistas y el 13% trastornos de lenguaje. Se encontró 22 pacientes con trastorno de conducta y lenguaje (Fig. 1). De los 46 pacientes 78% tenía historia de epilepsia (Fig. 2).

Se correlacionó la presencia de alteración de conducta o lenguaje respecto al número de túberes (Cuadro 2), independiente de su localización en el encéfalo, encontrando que a mayor número de túberes, el trastorno de conducta era más profundo (especialmente con espectro autista (pero sin alcanzar significancia estadística, $p = 0.31$). Además se correlacionó las crisis convulsivas y la presencia de trastorno de conducta y lenguaje, pero tampoco hubo significancia estadística para esta correlación ($p = 0.96$).

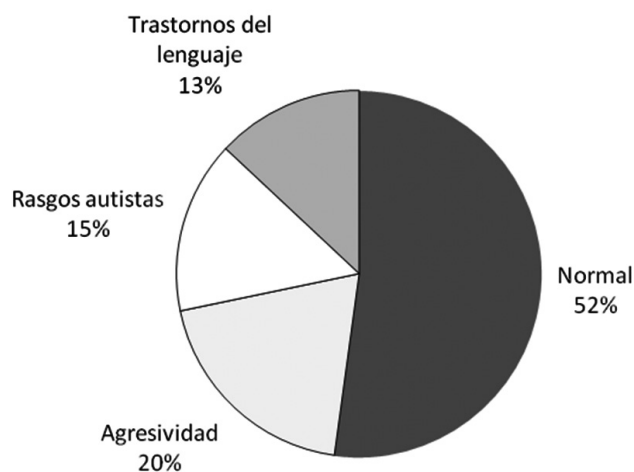


Figura 1. Presencia de trastornos de conducta y lenguaje en los 46 pacientes con CET evaluados.

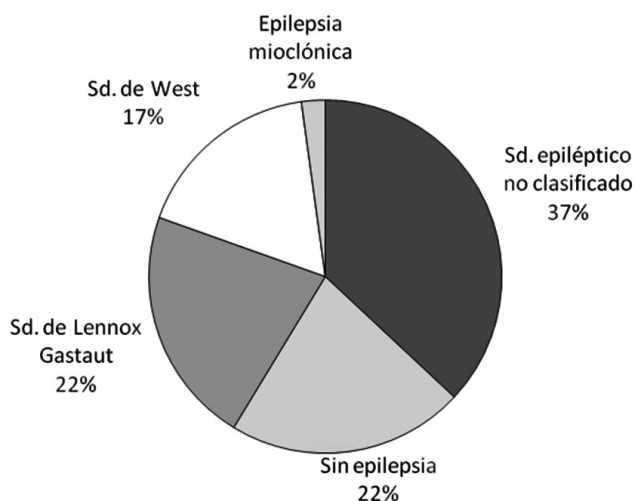


Figura 2. Presencia de epilepsia en los pacientes con CET evaluados.

Cuadro 1. Relación de número de túberes intracerebrales y la presencia de trastorno conductual o de lenguaje (Hospital Infantil de México 1995-2005)*.

No. de túberes	Condición neurológica			
	Normal	Espectro autista	Agresividad	Trastorno de lenguaje
0	6	0	0	3
1	4	0	0	0
2	9	1	2	1
3	5	2	3	0
4	0	2	1	1
5	0	2	3	1

* No hubo relación estadística significativa ($p=0.31$).

Cuadro 2. Relación entre presencia de síndrome epiléptico y trastornos de conducta y lenguaje*.

Síndrome Epiléptico	Condición neurológica			
	Normal	Espectro autista	Agresividad	Trastorno de lenguaje
Sd. de West	2	3	1	2
Sd. de Lennox-Gastaut	4	2	4	0
Epilepsia mioclónica	0	0	0	1
Síndrome no clasificado	12	2	1	2
Sin epilepsia	6	0	3	1

* No hubo relación estadística significativa ($p=0.96$).

DISCUSIÓN

Nuestra serie de casos no mostró ninguna relación entre epilepsia y los trastornos de conducta y lenguaje, aunque se encontró tendencia pero sin significancia estadística cuando se relacionó el número de túberes con los trastornos de la conducta y lenguaje. En cambio, otros estudios sí han reportado correlación significativa entre el número de túberes y trastorno dentro del espectro autista.^{8,9,12,13}

No existen a la fecha estudios que muestren la asociación entre los túberes corticales y la aparición precoz de algún trastorno de conducta. La mayoría de los trabajos refieren que estos trastornos son secundarios a las crisis convulsivas, que generalmente son de muy difícil control.^{10,11} Existen algunos estudios que resaltan la ocurrencia de trastornos del espectro autista con alguna relación a presencia de túberes.¹²

Aunque nuestro estudio no mostró relación estadísticamente significativa, se encontró una tendencia que parece asociar el número de túberes corticales (independientemente de la localización) con mayor frecuencia a conductas disruptivas, independientemente de la presencia de epilepsia. Se requeriría una muestra más grande para obtener resultados más establecidos. Sin embargo, es válido recomendar sobre la necesidad de realizar una vigilancia del comportamiento de manera más cercana en aquellos pacientes que presentan más de un túber cortical.

REFERENCIAS

- Bourneville DM, Brissaud E. Idiotie et epilepsie symptomatiques de sclerose tubereuse ou hyper trophique. Arch Neurol 1900;10:29.
- Prats-Viñas JM. Facomatosis que cursan con manchas acrómicas, esclerosis tuberosa de Bomeville. Criterios diagnósticos y protocolo de seguimiento. Rev Neurol 1996;24(133):1056-9.
- Roach ES. Neurocutaneous syndromes. Pediatr Clin North Am 1992;39(4):591-600.

4. Fryer AE, Chalmes AH, Osbone JP. The value of investigation for genetic counseling in tuberous sclerosis. *J Med Genet* 1990;27:217.
5. Connor JM, Sampson J. Recent linkage studies in tuberous sclerosis; chromosome 9 markers. *Ann NY Acad Sci* 1991;615:265.
6. Kandt RS, Haines JL, Smith M. Linkage of an important gene locus for tuberous sclerosis to a chromosome 16 marker for polycystic kidney disease. *Nat Genet* 1992;2:37.
7. Roach ES, Smith M, Huttenlocher P. Report of the Diagnostic Criteria Committee of the National Tuberous Sclerosis Association. *J Child Neurol* 1992;7:221.
8. Gómez MR, Kuntz NL, Westmoreland BF. Tuberous sclerosis, early onset seizures and mental subnormality: study of discordant monozygous twins. *Neurology* 1982;32:604-11.
9. Humphrey A, Williams J, Pinto E, Bolton PF. A prospective longitudinal study of early cognitive development in tuberous sclerosis - a clinic based study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2004;13(3):159-65.
10. Caplan R, Austin JK Behavioral aspects of epilepsy in children with mental retardation. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2000;6(4):293-9.
11. Zaroff CM, Devinsky O, Miles D, Barr WB. Cognitive and behavioral correlates of tuberous sclerosis complex. *J Child Neurol* 2004;19(11):847-52.
12. Curatolo P, Porfiro MC, Manzi B, Seri S. Autism in tuberous sclerosis *Eur J Paediatr Neurol* 2004;8(6):327-32.
13. Asano E, Chugani DC, Muzik O, Behen M, Janisse J, Rothermel R, Mangner TJ, Chakraborty PK, Chugani HT. Autism in tuberous sclerosis complex is related to both cortical and subcortical dysfunction *Neurology* 2001;57(7):1269-77.

SUMMARY. Introduction. A relation has been suggested between the presence of neuropsychic and epilepsy disorders with the localization of cortical tubers in the Tuberous Sclerosis Complex (TSC). The objective of the study was to determine that relationship in a patient sample evaluated during the 1995-2005 period at the Outpatient Clinic of the Neuropediatrics Service of Hospital Infantil de México "Federico Gómez". **Case series.** The studied comorbidity was reviewed in 46 patients who met criteria for TSC, the correlation between epilepsy and behavioral and language disorders during the last year with the number of cortical tubers. Fifty two percent of cases 52% presented normal behavior, 19.6% had aggressiveness, 15.2% autistic features, and 13% had language dysfunctions; 78% of cases had several type of epilepsies. **Conclusion.** Even there was a trend, there was no statistical significance between the relation of behavior or language disorders and the number of tubers ($p=0.31$). Also, there was no significant statistical correlation between epilepsy and behavior or language disorders ($p=0.96$). A larger sample would be needed to evaluate further this comorbidity; however, in clinical practice, it is advisable to do surveillance for behavior and language deficits in patients with more than one brain tuber. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.**

Key words: Tuberous sclerosis complex, epilepsy, Disruptive behavior disorder.

Congreso Internacional Virtual de Neurología

EPILEPSIA 2010

Inicio

Inscripción

eBook 2010

Resúmenes

Programa

Conferencistas

Destacado

Reciban la más cordial bienvenida al Primer Congreso Internacional Virtual de Neurología cuyo tema para el 2010 es EPILEPSIA.

La plataforma del congreso es completamente a través de internet y contará con la participación de expertos internacionales quienes facilitarán la discusión de sus investigaciones y compartirán su experiencia en la práctica clínica diaria.

Las conferencias estarán disponibles en distintos formatos y el acceso será completamente gratuito.

<http://virtualneuro.net>

QUISTE DERMOIDE EN LA FONTANELA ANTERIOR. INFORME DE CASO

Dermoid cyst of the anterior fontanel. Case report

Marlon Barahona Soto,¹ José E. Mejía,¹ Sandra C. Vélez²

¹Hospital de Área El Progreso, Yoro, Honduras

²Instituto Hondureño de Seguridad Social, San Pedro Sula, Honduras

RESUMEN. Introducción. Los quistes dermoides en la fontanela anterior son lesiones raras, constituyen alrededor del 0.1-0.5 % de todos los tumores craneales. Se originan durante etapas tempranas del desarrollo y derivan de tejido epitelial embrionario localizado a lo largo de la línea media. Se diagnostican y tratan con cirugía en la niñez. Los estudios de rayos X y la tomografía descartan la extensión intracraneal. **Presentación.** Se presenta un caso en un niño de seis años con quiste en la fontanela anterior de 5 cm de alto por 8 cm de diámetro, sin compromiso neurológico quien fue sometido a cirugía. La pieza quirúrgica mostró lesión uniforme, encapsulada, móvil, blanda contenido material sebáceo. **Conclusión.** La clínica, imagen y patología confirmaron el diagnóstico de quiste de tipo dermoide, siendo la evolución posoperatoria del paciente satisfactoria. *Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.*

Palabras claves. Quiste dermoide, Fontanela anterior, Quiste de inclusión congénita, Neoplasias de cráneo.

Los quistes dermoides en la fontanela anterior son relativamente raros y usualmente ocurren durante la niñez como lesiones solitarias. Se desarrollan de inclusiones congénitas de tejido dérmico a lo largo de la línea media o de las líneas de fusión lateral del embrión entre la tercera y quinta semanas de gestación. La lesión puede ocupar el diploe, el pericráneo o el cuero cabelludo si el resto de las células epiteliales se ven atrapadas superficialmente por el hueso membranoso en crecimiento, esto sucede mientras los huesos del cráneo crecen uno hacia el otro para formar la bóveda craneal. Una inclusión quística subaponeurótica resulta como un subtipo de tumores ectodérmicos. Estos quistes representan cerca del 0.1-0.5% de los tumores craneales y son identificados y deben ser resecados en una edad temprana.¹⁻⁴. Presentamos un caso típico de diagnóstico oportuno y tratamiento satisfactorio.

PRESENTACIÓN DE CASO

Recibimos en la consulta externa a paciente masculino de seis años de edad procedente de El Progreso, Yoro, con historia de masa de crecimiento lento localizada en la fontanela anterior, la cual había sido ya diagnosticada al nacimiento y que había aumentado progresivamente de tamaño con la edad (Fig. 1). El niño fue producto de embarazo sin anomalías, su parto fue eutócico y su crecimiento y desarrollo fue normal. El paciente no tenía historia de cefalea, alteración de conducta, convulsiones, compromiso cognitivo ni de traumas. Su crecimiento y desarrollo habían sido dentro de la normalidad y no había historia familiar de lesiones similares. Había importante deterioro del autoestima del niño como consecuencia de presentar deformidad craneal. Al examen físico encontramos en la región de la fontanela anterior y cubierta por cuero cabelludo, una lesión blanda, no dolorosa, móvil, que no parecía estar adherida a planos profundos, que medía 5 cm de alto 8 cm de diámetro aproximadamente. No se encontró compromiso neurológico.



Figura1. Paciente con quiste dermoide antes de la cirugía.

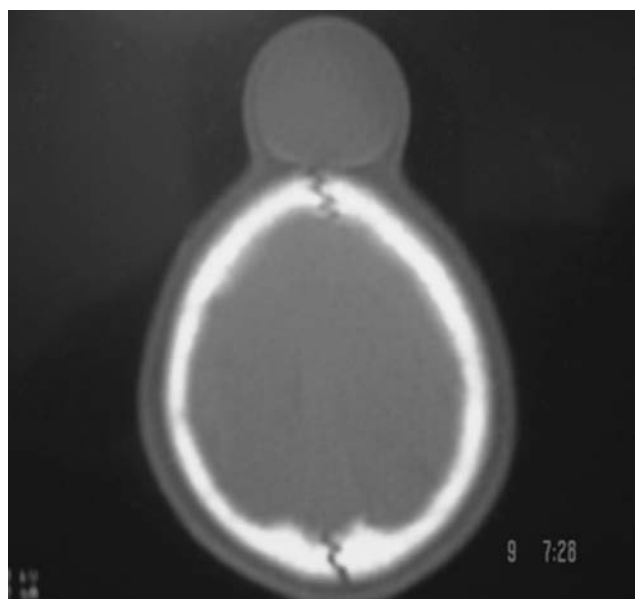


Figura 2. Tomografía cerebral que confirma la situación extracraneal de la lesión quística.

Recibido 30/06/2010, aceptado con modificaciones 18/11/2010

Correspondencia: Dr. Marlon Barahona Soto, Correo-E: kumllu08@yahoo.com

La tomografía cerebral reveló una lesión extracraneal, de aspecto quístico, sin compromiso óseo y sin extensión intracraneal (Fig.2). El paciente fue sometido a cirugía, encontrándose una lesión uniforme, encapsulada, móvil, blanda contenido material sebáceo, pardo claro, aspirable, con paredes tanto internas como externas pardas-rosadas, lisas (Fig. 3). Se logró resección completa de la lesión y realizamos cierre estético del área quirúrgica, La histopatología de la lesión reveló quiste dermoide. La evolución posoperatoria fue satisfactoria.

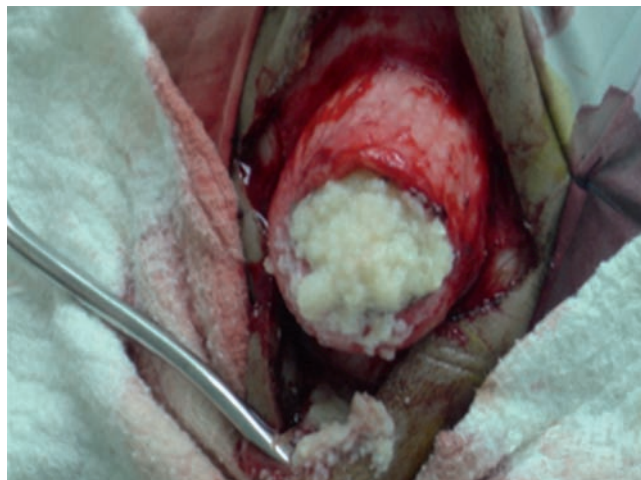


Figura 3. Imagen transoperatoria. Se observa la lesión con una cápsula de paredes rosadas y contenido un material sebáceo pardo claro, aspirable.

DISCUSIÓN

El caso presentado es raro pero típico de la patología. Los quistes dermoides en la fontanela anterior son masas, blandas, móviles, quísticas indoloras y benignas están cubiertas normalmente por piel.^{1,5} Los primeros autores en publicar una descripción completa de quistes dermoides fueron Adeloye y Odeku en 1971.^{1,6}

Estos tumores están relacionados con la inclusión de elementos dermoides hacia en eje neural alrededor de la tercera a quinta semana de gestación.^{1,3-5} El diagnóstico por imágenes incluye rayos x, que puede observar un área de depresión ósea debajo del tumor; sin embargo, la tomografía cerebral y/o la resonancia magnética son los exámenes indicados para confirmar que no hay extensión intracraneal.^{1,7}

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran, encefalocele, lipoma, meningocele, quiste sebáceo, céfalo-hematoma.⁷⁻⁹ Como en el caso presentado, el 25% de los quistes dermoides craneales se localizan en la fontanela anterior.⁹ Hay una mayor incidencia de quistes de la fontanela anterior en pacientes de raza negra y son más frecuentes en pacientes del sexo femenino.^{6,7,9,10} Este tipo de quiste es una lesión benigna fácilmente tratable con resección quirúrgica total como la practicada en el niño que presentamos.^{9,10} Es la cirugía la que confirma el diagnóstico y permite al paciente mejorar su apariencia, lo cual será de gran ayuda para nuestro paciente, quien tenía afectada su autoestima debido a su malformación craneal.

REFERENCIAS

1. Genova de Castro RA, Ribeiro Filho, Viera da Silva V. Dermoid cyst of the anterior fontanel in adults. Case report. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:170-2
2. Pereira CU, Silva AD, Tavares GA, Morais DCR. Quiste dermoide de la fontanela anterior en adulto: relato de caso. *Ver Chil Neurocir* 2003;20:62-4.
3. Asani MO, Yakubu AA, Edino ST. Congenital inclusion cyst of the subgaleal space: a case report. *Niger J Med.* 2005;14:434-5.
4. De Carvalho GT, Fagundes-Pereyra WJ, Marques JA, Dantas FL, de Sousa AA. Congenital inclusion cysts of the anterior fontanel. *Surg Neurol* 2001;56:400-5.
5. De Aquino HB, de Miranda CC, de Brito Filho CA, Carelli EF, Borges G. Congenital dermoid inclusion cyst over the anterior fontanel: report of three cases. *Arq Neuropsiquiatr* 2003;61:448-52.
6. Fermin S, Fernandez Guerra RA, Lopez Camacho O, Alvarez R. Congenital dermoid cyst of the anterior fontanel in mestizo-mulatto children. *Child's Nerv Syst* 2001;17:353-5.
7. Yuasa H, Tokito S, Izumi K, Oyama M. Congenital inclusion dermoid cyst of the anterior fontanel in a Japanese infant: Case report. *Neurosurgery* 1981;9:67-9.
8. Mercado-Garza R, Tamez Montes D. Congenital subgaleal (epidermoid) inclusion cyst of the anterior fontanel in a Mexican female child: case report. *Neurosurgery* 1983;12:451-3.
9. Gimeno Peribañez MJ, Pina Leita JI, Lasiera Diaz R, Carro Alonso B. Quiste dermoide de la fontanela anterior. *Na Pediatr (Barc)* 2008;68:650-65.
10. Aslan O, Ozveren F, Kotil K, Ozdemir B, Kuscuglu U, Bilge T. Congenital dermoid cyst of the anterior fontanel in Turkish children. *Neurol Med Chir (Tokyo)* 2004;44:150-2.

SUMMARY. Introduction. Dermoids cysts in the anterior fontanel are rare, constitute around 0.1-0.5% of all craneal tumors. They originate during early stages of development from located embryonic epithelial weave throughout midline. They are diagnosed and treated surgically in childhood. X ray and brain tomography rule out intracranial extension. **Case presentation.** We present the case of a 6-year old boy with a 5 high x 8 cm diameter cyst in his anterior fontanel, he had no neurological compromise and was taken to surgery. The surgical specimen showed a uniform lesion, with capsula, movile, soft and containing sebaceous content. **Conclusion.** The clinical, imaging and pathological findings confirmed the diagnosis of dermoid cyst, and the postsurgical outcome of the patient was satisfactory. *Rev Med Hondur* 2010;78(4):169-224. **Key words.** Dermoid cyst, Anterior fontanel, Congenital inclusion cyst, Skull neoplasms.

CARACTERÍSTICAS DE LA EPILEPSIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE STURGE-WEBER.

SERIE DE CASOS DEL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO

*Characteristics of seizures in patients with Sturge-Weber syndrome.
Case series from Hospital Infantil de Mexico*

Carlos Alejandro Montes Lahuerta,¹ Eduardo Barragán Pérez,^{1,2} Silvia Legido¹

¹Departamento de Neurología Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez (HIMFG), México D.F.

²Universidad Nacional Autónoma de México

RESUMEN. Introducción. El síndrome de Sturge-Weber es una condición esporádica asociada a mancha en Vino de Oporto al nacimiento, angioma leptomeningeo, glaucoma, migraña y alteración cognitiva. Las crisis epilépticas se han reportado según la literatura mundial en un 72–97%, con un inicio a la edad de 6 meses. La administración de terapia anticonvulsivante resulta exitosa casi en la mitad de los casos. **Presentación de serie de casos.** Se revisó la casuística de todos los pacientes con este síndrome registrados entre 1999-2009 en el Hospital Infantil de México. Se encontró 13 casos, 92% de los pacientes presentaron epilepsia, la edad promedio en el inicio de las crisis fue de 1.4 años, en su mayoría de tipo parcial con o sin generalización secundaria, entre otras y con 23% de refractoriedad. **Conclusión.** Se encontró una frecuencia alta de crisis epilépticas en los pacientes con Sturge Weber evaluados, pero con una frecuencia menor de refractoriedad a lo reportado en la literatura. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.**

Palabras clave: Síndrome de Sturge-Weber, Epilepsia, Niños.

A pesar de que los síndromes neurocutáneos (facomatosis) fueron reconocidas ya en el siglo antepasado de manera individual, no fueron agrupadas sino hasta 1919 cuando Bielchowsky asoció por vez primera la Esclerosis Tuberosa (enfermedad de Bourneville) y la neurofibromatosis (enfermedad de Von Recklinghausen) con displasias y tendencia a la formación de blastomas y tumores y quistes en varios órganos del cuerpo. En 1923 Van del Hoeve acuñó el término *phakomatosis* (phakos=marca al nacimiento) para personificar estas dos condiciones. Luego agregaron la Angiomas Retinocerebral a Von Hippel Lindau en este grupo en 1932 y después de detectar un caso inusual de *Angiomas Encefalotrigeminal a Sturge Weber* en 1936, se fue consolidando el grupo de las inicialmente llamadas facomatosis.^{1,2}

En 1879 Sturge presentó ante la Sociedad Médica en Londres el caso de un paciente hemiparético con epilepsia y nevus flammeus facial asociado a buftalmos. El propuso que las manifestaciones neurológicas se debían a la relación del nevo y afección cerebral. En 1912, Volland fue el primero en describir las calcificaciones vasculares en forma de doble riel, pero no fue hasta 1922 cuando Parkes Weber determinó que las calcificaciones eran parte de este síndrome, de ahí el nombre Sturge-Weber para este síndrome. La combinación de nevo vascular cutáneo (*angioma capilar*) y varias formas de anomalía vascular neural, o bien síntomas neurológicos asociados a dicho nevo, es suficiente para diagnosticar este síndrome.^{3,4}

La triada clásica del síndrome es la malformación capilar dérmica, malformación vascular ipsilateral, y malformaciones vascula-

res en el plexo coroideo del ojo. De acuerdo con Garzón y colaboradores, al evaluar las tres ramas del nervio facial era la rama V1 y V2 la más afectada en el 92% de los pacientes y únicamente la rama V2 y V3 en el 6% de los mismos.⁵ Las crisis epilépticas son la anomalía neurológica más común asociada a este síndrome, presentándose de 55% a 90% de los pacientes. Dos estudios encontraron una incidencia del 80%, siendo más común en pacientes con hemangiomas faciales bilaterales; la mayoría inician en el primer año de vida en un 75% y son parciales.⁵

En la mayoría de los casos las crisis epilépticas son el primer dato que alerta al clínico sobre el compromiso neurológico del síndrome. En la experiencia a lo largo de los años, después del primer grupo de crisis, ataca directamente el desarrollo intelectual, normalmente acompañado de hemiparesia, presentando estos eventos casi en todos los casos antes de los dos años de edad. Algunos trabajos reportados encontraron que hay remisión total de las mismas en algunos años. La localización parieto-occipital de las lesiones han dado manifestaciones parciales de las crisis, así como manifestaciones visuales.¹ Existe un índice de refractariedad del 30% en las crisis de este síndrome, con una gama muy variada de crisis epilépticas, predominando las de carácter parcial, pero como varios trabajos han documentado, también ocurren otras como ausencias atípicas, parciales complejas, atónicas, espasmos infantiles y otras.

La epilepsia ocupa el primer lugar (63%) de los motivos de consulta externa en el Departamento de Neurología del Hospital Infantil de México, correspondiendo a 3,700 consultas al año. La intención de esta revisión de casos es establecer la frecuencia de sintomatología epiléptica en pacientes con Sd. de Sturge Weber y caracterizar las manifestaciones de este complejo, con el fin de ayudar a identificar cual de las características y en cuáles pacientes se requiere estrategias especiales y tratamientos más tempranos.

Recibido 12/10/2010, aceptado con modificaciones 30/11/2010

Correspondencia: Dr. Carlos Alejandro Montes Lahuerta; Dr Marquez No. 162. Col Doctores, Delegación Cuauhtémoc. CP 06720 Mexico D.F.

Correo-E: quo79@hotmail.com

PRESENTACIÓN DE CASOS

Se realizó una revisión de los expedientes de todos los pacientes con criterios elegibles para Síndrome de Sturge-Weber y epilepsia que acudieron al Hospital Infantil de México "Federico Gómez" en el periodo de los últimos 10 años (Mayo del 2000 a Mayo del 2010). Se encontró 13 pacientes, en su mayoría del sexo femenino (61%). El Cuadro 1 muestra la distribución por género en relación a la fecha de inicio de crisis. Estas iniciaron con una media de edad de 16.4 meses, siendo el paciente más pequeño de un mes y el más grande de 4 años. La Fig. 1 muestra la imagen de uno de los casos.

Cuadro 1. Descripción de la muestra estudiada edad e inicio de la epilepsia.

Sexo	N	%	Media. (meses)
Masculino	5	38.5	7.2
Femenino	8	61.5	9.2
Total	13	100	16.4

Este paciente presentó epilepsia y afección importante leptomeningea sobre la superficie de los lóbulos occipital derecho y parietal del mismo lado. En el cuerno posterior lateral derecho se observa incremento en el volumen del plexo coroideo.

Los tipos de crisis se clasificaron en crisis parciales simples 23%, crisis parciales complejas 7.6% y crisis generalizadas 61.5%. Solo un paciente no tenía epilepsia (7.6%). También se documentó crisis tónicas en 11.7%, espasmos infantiles 5.8% y ausencias atípicas en 5.8% y crisis febriles complejas 5.8%.

Los fármacos utilizados en el grupo estudiado en total fueron 11, en diferentes combinaciones, el más utilizado fue ácido valproico (54.5%), fenobarbital (27.2%), clobazam (27.2%), topiramato (18.1%), oxcarbacepina (18.1%), lamotrigina (9%), gabapentina (9%), fenitoína (9%), carbamacepina (9%), primidona (9%), y vigabatrina (9%). El control de la epilepsia considerado cuando se logra tener un periodo de 6 meses o más, se logró en 61.5% de los casos. Hubo refractoriedad en 38.4 % de los pacientes.

La rama del nervio facial mayormente afectada fue la **V1**(46.1%), **V2**(34.6%), **V3**(19.2%), siendo unilateral en 76.9% y bilateral en 23.07% de los niños. El número de ramas afectadas por paciente fue en promedio tres ramas 38.4%, dos ramas 30.7% y una rama 30.7%. En cuanto al lóbulo cerebral afectado, fue occipital 16%, temporal 28%, parietal 24%, frontal 32%.

DISCUSIÓN

Nuestra serie de casos encontró que las crisis epilépticas son la anomalía neurológica más común asociada al síndrome de Sturge Weber, afectando a más de la mitad de los casos. En su mayoría los pacientes fueron del sexo femenino. Se encontró asociación a lesiones más extensas, bilaterales y/o afección hemisférica total. El perfil encontrado es compatible con lo reportado en la literatura, donde se describe que las manifestaciones cutáneas predominan especialmente con la mancha en Vino de Oporto en la rama V1 del nervio trigémino hasta el 90% y retraso mental hasta

en el 100%, acompañándose de otras manifestaciones como buphtalmus, hemiparesia y hemihipertrofia.¹⁻⁵

El Síndrome de Sturge Weber tiene una frecuencia aproximada de 1 en 50,000 personas, y las características clínicas más frecuentes son la malformación vascular de nacimiento en área facial usualmente la primera rama y su asociación con epilepsia, aun mas incrementa la probabilidad de presentar cierta patología neurológica si se encuentra afección de ambos lados de la cara o bien ciertas malformaciones vasculares intracraneanas. En relación a Epilepsia se ha descrito que entre el 75 al 90% de los niños con Síndrome de Sturge Weber desarrollan epilepsia, en su mayoría crisis parciales alrededor de los tres años de edad. En ciertos estudios longitudinales publicados han visto que la asociación con crisis epilépticas indican mal pronóstico en su evolución y un alto índice de refractariedad.

A diferencia de otros autores nosotros encontramos que el inicio de la epilepsia asociada a este síndrome ocurrió con una media de 16.4 meses de edad comparando con otros autores que mencionan el inicio alrededor de los 3 años, en nuestra población hay un inicio muy temprano edad teniendo el paciente más pequeño un mes de edad. La edad de inicio de nuestros casos también es similar a la reportada en otros estudios. Kossof y col. reportaron una edad de presentación para las crisis de 6 meses con un rango de 0 a 26 años, con nevo facial unilateral en el 36%, bilateral 25% y ausente en 16%. Los tipos de crisis reportadas en dicha serie fueron hasta en un 14% crisis parciales complejas, y en menor grado generalizadas, espasmos infantiles, atónicas y ausencias.⁸ Encontramos que más de un tercio de los casos tenían epilepsia refractaria algunos con historia de status epilepticus. Se conoce que hay una alta incidencia de estados epilépticos hasta en un 50%, y típicamente suelen presentarse como focales.^{4,6} En cuanto al tratamiento, el control terapéutico generalmente es satisfactorio en la mitad de los casos.

El trazado EEG inter crítico muestra en las formas unilaterales una actividad de base de bajo voltaje y asimétrica, con actividad paroxística polimorfa. El retraso mental se observa en el 40% de los casos. La presencia de crisis o la afectación bilateral empeora la frecuencia y severidad del retraso. La tercera parte de los pacientes con Síndrome de Sturge-Weber presentan hemiparesia contralateral al angioma, excepto en aquellos pocos casos con afectación vascular bilateral. Aparece generalmente antes de los dos años, tras el inicio de las crisis, aunque rara vez se objetiva en los primeros

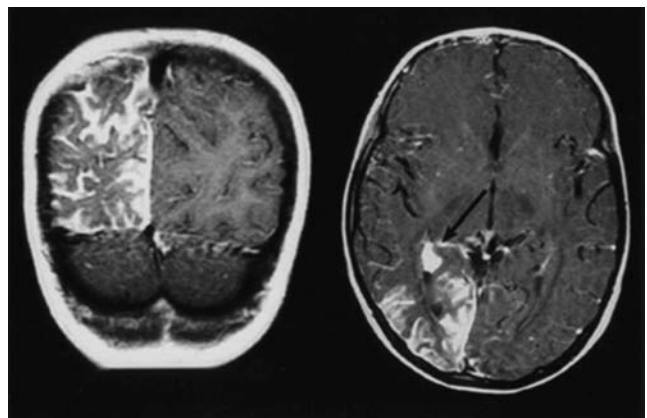


Figura 1. Resonancia magnética coronal y axial en fase T1 con gadolinio que muestra lesión angiomasosa en el cuadrante posterior derecho.

meses de vida. Es complejo predecir la evolución clínica de este paciente; a priori, la afectación neurológica bilateral, la existencia temprana de una clara atrofia cortico-subcortical, así como la aparición precoz de crisis convulsivas, aunque actualmente controladas, empeora el pronóstico.⁷⁻¹³

Otro serie de casos en México reportó que en un grupo de 20 pacientes, el 100% presentaba retraso mental, crisis generalizadas en su mayoría y especialmente síndrome de West en un 25%, otro tanto con crisis parciales.⁹ En 1998, Ruiz-García y col.¹⁰ reportaron un grupo de 30 pacientes con el síndrome, el 83% presentaba crisis epilépticas, de predominio parcial, dos de ellos con debut en estatus epiléptico y 5 de ellos contaba con epilepsia de difícil control, a dos se le realizó hemisferectomía logrando el control total de las mismas. Martínez-Bermejo, cuestionaba: ¿Angiomatosis leptomeningea occipital sin angioma facial, debe considerarse como variante del SSW. En su serie de casos 4 pacientes con angiomatosis leptomeningea occipital, tenían manifestaciones epilépticas y calcificaciones vasculares pero sin nevo facial, considerándolas variantes del síndrome.

En aspectos de manejo, se observa que el fármaco de primera línea fue el valproato en más de la mitad del grupo de pacientes, seguidos de otros como el fenobarbital y el clobazam. Se usaron 11 antiepilépticos distintos, con diferencia en la selección cuando se compara con series de epilepsia en la población en general y lo citado en otros estudios de países no industrializados donde los de primera línea suelen ser fenitoína, fenobarbital y oxcarbacepina. Esto se explica por el tipo de crisis más comunes en el Síndrome de Sturge-Weber. Aunque 38% de nuestros pacientes fueron refractarios a tratamiento farmacológico, ninguno de ellos ha sido propuesto para cirugía de epilepsia por limitaciones de varios tipos.

Nuestros pacientes presentaron una gama muy variada de crisis, como espasmos infantiles, ausencias atípicas, crisis tónicas

axiales, un caso con crisis desencadenadas por fiebre y uno solamente con crisis parciales motoras hemicorporales, esta diferencia por las características de las lesiones ya que en la mayoría de nuestros pacientes presentaron afección de las tres ramas el 38.5% de nuestro grupo. La edad temprana de inicio y la extensión de las lesiones se relacionan a mayor déficit y refractoriedad. Debe recordarse que el presente estudio es hospitalario y no poblacional, por lo que algunas diferencias con otras series pueden depender del tipo de muestra y lugar de reclutamiento.

En cuanto al pronóstico, los pacientes que más complicaciones tienen son aquellos con hemiparesia, pérdida visual, glaucoma y muy importante retraso mental. Aproximadamente el 50-60% de los pacientes cursan con retraso mental severo, esto asociado al inicio más temprano de las crisis o bien al mal control de las mismas.¹⁴⁻¹⁷

Nuestro estudio permitió evaluar el manejo empleado en estos casos del Hospital Infantil de México, siendo adecuado. Al analizar la evolución de la epilepsia así como sus características y comparar con otros estudios, encontramos algunas diferencias importantes. Es importante señalar que en nuestra población el retraso mental y el alto índice de pacientes con epilepsia refractaria se observó más que en otros trabajos publicados, así como el inicio de la epilepsia en edades más tempranas. Para esto influyen probablemente las situaciones socioculturales, la desnutrición de nuestra población y la situación económica familiar. Un factor que deberá evitarse es el mal seguimiento o bien la falta de atención de primer contacto, así como el subdiagnóstico de este problema. Este trabajo nos deja la información sobre las características del síndrome de Sturge-Weber, llamando la atención sobre la necesidad de sospechar las complicaciones y evaluar la mejor y más temprana terapéutica. Debe estudiarse debidamente a este tipo de pacientes para evitar las evoluciones catastróficas.

REFERENCIAS

- Vinken PJ. Handbook of Clinical Neurology. The Phakomatoses. 1972;14; (1):1-14.
- Brouwer BJ, Van der Hoeve. A fourth type of phakomatosis (Sturge Weber Syndrome) Verh Kon Ned Akad Wetensch II 1937;36:33.
- Dimitri V. Manifestaciones nerviosas y radiográficas de algunos angiomas. Rev Asoc Med Argentina 1936;49:42-54.
- Cross JH. Neurocutaneous syndromes and epilepsy-issues in diagnosis and management. Epilepsia 2005;46(suppl. 10):17-23.
- Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations. Part II: associated syndromes. J Am Acad Dermatol 2007;56(4):541-64.
- Ewen JB, Comi AM, Kossoff EH. Myoclonic-astatic epilepsy in a child with Sturge-Weber syndrome. Pediatr Neurol 2007;36(2):115-7.
- Fernández Jaén A, Sánchez Jacobb R, Ramos Boludac E, Nevado Jiménez C, Simo Segovia S, González Ojeda V, Alonso Gómez A et al. Síndrome de Sturge Weber con crisis epilépticas y calcificaciones intracraneales bilaterales en el periodo neonatal. Arch Neurociencia 2004;9:4.
- Kossoff EH, Ferenc L, Comi AM. An infantile-onset, severe, yet sporadic seizure pattern is common in Sturge-Weber syndrome. Epilepsia 2009;50(9):2154-7.
- Ruben EM, Francisco LCP. Perfil clínico - epidemiológico del Síndrome de Sturge Weber. Rev Mex Neuroci 2008;9(2):106-18.
- Díaz CL, García MR. Síndrome de Sturge Weber. Acta Pediatr Mex 1998;19(4):180-2.
- Martínez-Bermejo A, Tendero A, López-Martín V, Arcas J, Royo A, Polanco I, et al. Angiomatosis leptomeningea occipital sin angioma facial. ¿Debe considerarse como variante del síndrome de Sturge Weber? Rev Neurol 2000;30(9):837-41.
- J. Roger. Epileptic Syndromes In Infancy, Childhood and Adolescence. Non Idiopathic Partial Epilepsies of Childhood. France.2005. 16:255-69.
- Donnadieu FR. Programa Prioritario de Epilepsia 2007;(3)11-27.
- Panayiotopoulos CP. A Clinical Guide to Epileptic Syndromes and Their Treatment. 2ed. Revised. London: Springer, 2010.
- Kristin A, Thomas-Sohl BA. Sturge Weber Syndrome: A review. Pediatr Neurol;2003;30(5):303-10.
- Kramer U. Kahana. Outcome in infants with unilateral Sturge Weber Syndrome on early onset seizures. Dev Med Childl Neurol 2000;42:756-9.
- Prayson RA. Clinicopathological findings in patients who are undergone epilepsy surgery in first year of life. Patol Int. 2000;50:620-5.

SUMMARY. Introduction. The Sturge Weber syndrome is a sporadic condition associated with port wine stain at birth, leptomeningeal angioma, glaucoma, migraine and cognitive impairment. Seizures have been reported in world literature in a 72-97%, with an average onset age of 6 months. The administration of anticonvulsant drugs is successful in almost half of the cases. **Series presentation.** This study reviews the case series of all patients with this syndrome registered between 1999-2009 at Hospital Infantil de Mexico. We found 13 cases, 92% of patients presented with epilepsy, the average age at the onset of seizures was 1.4 years, mostly partial onset with/without secondary generalization, among others, and 23% were refractory to treatment. **Conclusion.** A high frequency of seizures was found in the patients evaluated, but with less refractoriness compared to what has been reported in literature. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.**

Key words: Sturge Weber Syndrome, epilepsy, children

TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD (TDAH) EN ADULTOS

Attention Deficit Disorder and Hyperactivity (ADHD) in Adults

Jesús Américo Reyes Ticas, Eunice Reyes Ochoa

Postgrado de Psiquiatría, Universidad Nacional Autónoma de Honduras

RESUMEN. Introducción: El interés por el TDAH en el adulto es relativamente reciente. Este artículo revisa aspectos del diagnóstico, evolución y tratamiento del TDAH en adultos. **Fuentes:** Llevamos a cabo una búsqueda en Internet de artículos en lenguaje inglés y español publicados en los últimos 16 años. **Desarrollo:** Se estima que la prevalencia de TDAH en la población adulta general es de 4%. Más del 50% de niños con el trastorno continuarán padeciéndolo. Los síntomas pueden ser diferentes en los adultos, teniendo menos hiperactividad y un leve decremento de la impulsividad, pero con los mismos síntomas de inatención. En la edad adulta, el TDAH está vinculado con serias repercusiones económicas, ocupacionales, académicas y familiares, así como a accidentes automovilísticos y a presencia de otras patologías psiquiátricas. Diferentes pruebas psicométricas están disponibles en para la evaluación de este trastorno. El tratamiento farmacológico en adultos es esencialmente el mismo utilizado en niños con uso de fármacos psicoestimulantes y no estimulantes, además de la terapia cognitivo-conductual. **Conclusión:** El TDAH es un trastorno neurobiológico que inicia en la infancia y puede extenderse a la edad adulta, etapa en la que está infra diagnosticado e incorrectamente tratado. Los medicamentos nivelan el campo neurobiológico y permiten que los adultos con TDAH aprendan y desarrollen las destrezas que necesitan para tener éxito. **Rev Med Hondur 2010;78(4):169-224.**

Palabras clave: Hiperactividad, Inatención, TDAH en Adultos.

Las primeras descripciones clínicas del trastorno por déficit de atención con hiperactividad se realizaron en niños a comienzos del siglo pasado. Durante más de 70 años, la investigación se ha centrado en la población infantil, ya que se entendía que el trastorno no se manifestaba en la edad adulta.¹ A partir de 1976 se publican trabajos que aportan evidencias sobre la validez de este diagnóstico en adultos.² El reconocimiento de la persistencia del TDAH en la edad adulta nos permite redescubrir a esos pacientes "difíciles" que tenemos desde hace tiempo y que no hemos sabido valorar ni por lo tanto abordar en toda su complejidad. Otro de los problemas es que los trastornos comórbidos pueden enmascarar los síntomas del propio TDAH o complicar posteriormente la respuesta al tratamiento.³

El conocimiento del TDAH ha sido favorecido por la preocupación de la sociedad y por los continuados aportes científicos, alcanzándose el momento sectores sociales y profesionales interactúan de demandas mutuas. Los expertos en TDAH al establecer los parámetros de los síntomas y signos del trastorno le dan estructura que facilita el diagnóstico sistemático y a su vez transmiten a la sociedad que este cuadro clínico es una entidad con un orden y sentido en sus manifestaciones clínicas que requieren de un tratamiento.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

En el pasado los intentos para determinar la tasa de prevalencia se han dificultado por las siguientes razones: variaciones en los criterios diagnósticos para la clasificación clínica (el número y la combinación de síntomas necesarios para el diagnóstico del TDAH han sufrido cambios con el tiempo, tanto en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM), como en la Clasifi-

cación Internacional de Enfermedades (CIE); como también diferentes métodos de evaluación diagnósticos empleados, de fuentes de información (padre, maestros, cuidadores), tipo de muestra (clínica, poblacional) y características socioculturales (sexo, nivel de maduración y edad, nivel socioeconómico), etc.⁵

Actualmente, se calcula que la prevalencia de TDAH en la población adulta es entre 4 y 5%, lo que lo sitúa como uno de los trastornos psiquiátricos más frecuentes, por encima de la esquizofrenia (1%) o el trastorno bipolar (1.5%). Estas cifras se conocen a partir de estudios epidemiológicos internacionales que han evaluado la frecuencia del TDAH en adultos en diferentes contextos culturales (Europa, América, Oriente Medio, etc.)⁶⁻⁸ Un estudio realizado recientemente en la población norteamericana ha observado nuevamente una prevalencia de TDAH en adultos del 4.4%.⁸ Estudios realizados en Holanda reportaron prevalencias de 1-3%.⁹ No se han demostrado diferencias entre diferentes áreas geográficas, grupos culturales o niveles socioeconómicos.⁷

Cuando se evalúa la frecuencia del TDAH en poblaciones especiales, como son las personas que tienen problemas por abuso o dependencia de drogas, las cifras son más elevadas llegando incluso hasta un 20%. Si la población estudiada está integrada por reclusos penitenciarios, las cifras se elevan aún más, hasta el 25%.¹⁰ La prevalencia de TDAH en la edad adulta en función de género son menos marcada en comparación con lo encontrado en la infancia cuyas proporciones oscilan entre 2:1 hasta 9:1 (niño: niña).¹¹

FISIOPATOGENIA

Distintos estudios familiares del TDAH encuentran la presencia del factor hereditario en casi el 80%. En contraste, cabe destacar, que la contribución estimada de factores no hereditarios es de sólo un 20%. La etiología del TDAH podría considerarse multifactorial en la interacción de factores genéticos en combinación con factores ambientales.^{2,4}

Recibido 25/11/2010, aceptado con modificaciones menores 27/11/2010
Correspondencia: Dr. Américo Reyes Ticas, Postgrado de Psiquiatría, Hospital Psiquiátrico "Dr. Mario Mendoza", Col. Miramontes, Calle La Salud, Tegucigalpa M.D.C., Honduras.
Correo-E: ameroico@honduras.com

Factores genéticos

El TDAH es un trastorno de herencia poligénica: La base de datos del proyecto *Mendelian Inheritance in Man (Herencia Mendeliana en el Hombre)*, que cataloga todas las enfermedades de base genética conocidas, relaciona este trastorno con determinados *locus* del mapa genético (ver genes implicados en el Cuadro 1). Los padres biológicos de niños con TDAH tienen mayor riesgo de ser portadores del mismo trastorno. En gemelos monocigotos el riesgo es de 55-92% y en gemelos dicigotos 33%.¹ Estudios en farmacogenética han establecido una asociación entre la respuesta al metilfenidato en adultos con TDAH y un polimorfismo en SLC6A3 (DAT1).^{12,13}

Factores neuroanatómicos

En el TDAH se reportan alteraciones en la corteza prefrontal, ganglios basales, locus ceruleus, cerebelo y el sistema amígdala-hipocampo.¹⁴ Los estudios por imagenología aunque no muy consistentes sugieren menor volumen en lóbulos frontales y núcleos caudado, especialmente en áreas cerebrales de predominio derecho. No se han encontrado diferencias neuroanatómicas significativas entre varones y mujeres y entre subtipos de TDAH o respuesta a tratamiento. Los estudios de imagen no son aún sensibles ni específicos para ser considerados pruebas diagnósticas recomendadas en la práctica clínica.¹⁵ Un estudio llevado a cabo por el Instituto Nacional de Drogadicción en Bethesda, Maryland (EEUU), en el que se obtuvieron imágenes a través de tomografía por emisión de positrones (PET), proporciona evidencias de que existe una menor disponibilidad de receptores D2/D3 en las personas con TDAH en dos regiones cerebrales claves para los mecanismos de 'recompensa' y 'motivación' (el núcleo accumbens y el cerebro medio), lo que ayudaría a explicar la menor respuesta a la recompensa por parte de estos pacientes.¹⁵

Factores neuroquímicos

El cerebro de los individuos afectados con TDAH muestra una actividad atípica: se observa un déficit en la acción reguladora de ciertos neurotransmisores (especialmente dopamina y noradrenalina) en la corteza prefrontal y cuerpo estriado. La dopamina y norepinefrina tienen un papel definitivo en el desarrollo de las funciones cognitivas. El déficit de dopamina puede provocar falta de concentración (especialmente frente a tareas repetitivas y aburridas) e impulsividad. Estas alteraciones en el circuito de la recompensa podrían explicar también, la mayor vulnerabilidad de los enfermos de TDAH al abuso de drogas. Las vías noradrenérgicas prefrontales participan en el mantenimiento de la atención y son mediadores de la fatiga, la energía, la emoción y el interés. El transportador de noradrenalina modula la liberación de dopamina y de noradrenalina en la corteza frontal.^{14,16} La serotonina también estaría implicada, sobre todo debido a su rol en el control de los impulsos, mediado por su acción sobre el eje mesolímbico-cortical.¹⁶ En adultos con TDAH se

Cuadro 1. Genes involucrados en la etiopatogenia del TDAH^{12, 13}

Gen receptor de dopamina (DRD4), cromosoma 11
Gen transportador de dopamina (DAT1), cromosoma 5
Gen receptor de dopamina D2
Gen dopamina beta hidroxilasa
Gen DRD5, DRD1B, DRD1L2 que codifica el receptor dopaminérgico D5), cromosoma 4
5-HT, 5HTT, SNAP 25

Cuadro 2. Factores de riesgo para TDAH.^{2,18}

Factores biológicos	
Perinatales	Bajo peso al nacer, parto prematuro, exposición al humo de tabaco en útero ha sido asociado con TDAH y síntomas del TDAH en niños (independientemente de la predisposición genética).
Antecedentes familiares	Psicopatología en los padres
Lesiones al SNC	Neuroinfecciones, trauma, hipoxia
Tóxicos	Intoxicación por plomo, exposición a mercurio y pesticidas
Factores Psicosociales	
Aspectos de la vida temprana, familiares y sociales	Cuidados institucionales tempranos Patrones de crianza y manejo de límites Disfunción o desintegración familiar o social Adversidad psicosocial

encontró una disminución del 8,1% en el metabolismo cerebral de la glucosa en relación a los controles, sobre todo a nivel de la corteza prefrontal y áreas premotoras.¹⁷

Otros factores biológicos y psicosociales

Varios factores de tipo perinatal, familiar, psicosocial, lesiones del sistema nervioso central e intoxicaciones^{5,18} pueden contribuir al desarrollo de TDAH (Cuadro 2).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos del TDAH en adultos son los mismos que los propuestos para los niños en el DSM-IV-R (Cuadro 3).¹⁹ Los adultos suelen manifestar principalmente síntomas de inatención/distractibilidad y de impulsividad, ya que la hiperactividad disminuye con la edad o puede tener una expresión clínica ligeramente diferente como un sentimiento subjetivo de inquietud o de desasosiego.^{9,20} No todas las personas que padecen TDAH muestran todos los síntomas, ni tampoco toda persona con TDAH experimenta los síntomas con el mismo nivel de gravedad o discapacidad.

Algunas personas tienen TDAH leve, mientras que otras tienen TDAH grave, lo cual resulta en discapacidades significativas. Cuando no se cumplen los criterios completos en la edad adulta -porque se hayan normalizado parte de los síntomas- se habla de TDAH en remisión parcial. Habitualmente los síntomas empeoran en las situaciones que exigen una atención o un esfuerzo mental sostenidos o cuando las actividades carecen de atractivo o novedad (p. ej., escuchar al maestro en clase, escuchar o leer textos largos, o trabajar en tareas monótonas o repetitivas).^{1, 19}

Subtipos de TDAH

El DSM-IV TR especifica tres subtipos principales de TDAH:

1. Predominantemente inatento. El individuo tiene sobre todo dificultades con la atención, organización y seguimiento. Se cumple el criterio A1, pero no criterio A2, por los últimos 6 meses.

2. Predominantemente hiperactivo/impulsivo. El individuo tiene sobre todo dificultades con el control de los impulsos, la inquietud y el autocontrol. Se cumple el criterio A2, pero no el criterio A1, por los últimos 6 meses.

3. Subtipo combinado. El individuo tiene síntomas de falta de atención, impulsividad e inquietud. Ambos criterios, A1 y A2, se cumplen por los últimos 6 meses.^{18,20}

EVOLUCIÓN DEL TDAH EN EL ADULTO

Además de los síntomas principales, los niños y adultos con TDAH suelen mostrar baja tolerancia a la frustración, actitudes obstinadas, cambios emocionales bruscos, pobre autoestima y rechazo de los que les rodean. Se les considera negligentes e irresponsables. Se les describe como personas soñadoras, pueden comenzar muchos proyectos pero tienen dificultades para concluirlos. Aplazan las tareas que requieren un mayor esfuerzo o que consideran más aburridas. Pierden fácilmente la agenda, la cartera o el móvil y emplean mucho tiempo del día en buscarlos.^{21,22}

Rendimiento Académico: Los pacientes tienden a lograr una menor formación académica en comparación con los grupos control, aun con niveles de inteligencia similares. Asimismo, presentan más problemas de adaptación y disciplina en el ámbito escolar.²³

Adaptación al medio laboral y conducción de vehículos: Los estudios refieren que los adultos con TDAH tienen una peor adaptación laboral que los individuos sin el trastorno, lo que puede derivarse de las dificultades en el control de impulsos y la inatención.¹ Un estudio sobre conducción de vehículos en adultos jóvenes con TDAH revela que hay más conductores sin permiso de conducir o con licencia suspendida entre ellos que en la población de adultos sanos. Los accidentes de tráfico son dos veces más frecuentes que en la población general y suelen ser más graves. Asimismo, las sanciones de tráfico por distintas infracciones, pero especialmente

por exceso de velocidad, son tres veces más frecuentes en ellos.²⁴

Relaciones interpersonales y de pareja: Se han descrito mayores dificultades en las relaciones interpersonales y de forma específica, en las relaciones de pareja, debido a las crecientes demandas sociales que han de afrontar en la vida adulta.²⁵

Problemas con la justicia: Estudios a largo plazo indican que pacientes con TDAH, comparados con pacientes sin este trastorno, son más propensos a ser: arrestados (39% vs 20%), arrestados más de una vez (23% vs 8%), convictos (28% vs 11%) y encarcelados (9%). Esta asociación del TDAH con un mayor rango de criminalidad se explicaría, según los expertos en la materia, por la alta comorbilidad con el trastorno opositorista desafiante y con otros trastornos de conducta.^{10,26}

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS COMÓRBIDOS

Al igual que en la infancia, la presencia de otros trastornos psiquiátricos asociados al TDAH es frecuente en los adultos. Se considera que un 60-70% de adultos con TDAH presenta comorbilidad psiquiátrica. Los trastornos comórbidos más frecuentes son el trastorno depresivo mayor (hasta un 28%), el trastorno antisocial de la personalidad (hasta un 23%), los trastornos por consumo de sustancias (19%) y, en menor frecuencia, el trastorno por crisis de pánico y el trastorno obsesivo compulsivo.^{3,27,28}

Otros estudios realizados sobre la comorbilidad han revelado tasas de abuso y dependencia de sustancias más elevadas en sujetos con TDAH que en la población general. En un estudio se halló que el 52% de pacientes diagnosticados con TDAH en la infancia, presentaban un trastorno relacionado con sustancias a lo largo de la

Cuadro 3. Criterios diagnósticos del DSM-IV para el TDAH (válido para niños y adultos).²⁰

A- (1) ó (2)

(1) Seis (o más) de los siguientes síntomas de desatención han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo:

Inatención:

- A menudo no presta suficiente atención a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades.
- A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas.
- A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente.
- A menudo no sigue las instrucciones y no finaliza tareas, encargos, u obligaciones en el centro de trabajo (no se debe a comportamiento negativista o a incapacidad para comprender las instrucciones).
- A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades
- A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (como trabajos académicos o domésticos)
- A menudo extravía objetos necesarios para tareas o actividades (libros, herramientas)
- A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes.
- A menudo es descuidado en las actividades diarias.

(2) Seis o más de los siguientes síntomas de hiperactividad-impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo.

Hiperactividad:

- A menudo mueve en exceso manos o pies o se remueve en su asiento
- A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado
- A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo (en adolescentes o adultos puede limitarse al sentimiento subjetivo de inquietud)
- A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio.
- A menudo "está en marcha" o suele actuar como si tuviera un motor
- A menudo habla en exceso

Impulsividad:

- A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas
- A menudo tiene dificultades para guardar turno
- A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros

B- Algunos síntomas de hiperactividad-impulsividad o inatención que causaban alteraciones estaban presentes antes de los 7 años de edad

C- Algunas alteraciones provocadas por los síntomas se presentan en dos o más ambientes

D- Deben existir pruebas claras de un deterioro clínicamente significativo de la actividad social, académica o laboral

E- Los síntomas no aparecen exclusivamente en el transcurso de un trastorno generalizado del desarrollo, esquizofrenia u otro trastorno psicótico, y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental.

vida, mientras que en la población general sin TDAH, este porcentaje era del 27%.²⁹ Asimismo, entre un 32-53% de adultos diagnosticados con TDAH, presentaron de forma comórbida un trastorno por consumo de alcohol y entre un 8-32% un trastorno por consumo de otras drogas. El riesgo de abuso de sustancias aumentaba en pacientes con trastornos disruptivos, trastornos de conducta y bajo nivel socioeconómico.¹⁰

Cuando se comparan el grupo combinado con los inatentos, se encuentra que los del grupo combinado tienen más conducta oposicionista-desafiante, han desarrollado más hostilidad interpersonal y sentimientos de desconfianza, se involucran más frecuentemente en conductas suicidas y otras que terminan en arrestos.³⁰ En un estudio realizado para identificar las comorbilidades del TDAH a lo largo de la vida, se encontró que las mujeres tenían mayor frecuencia de padecer trastornos ansiosos y trastornos depresivos, en comparación con los hombres que mostraron mayor riesgo a padecer trastornos por abuso de sustancias.¹¹

Se considera que entre el 11% y el 21% de los TDAH pueden padecer trastorno bipolar lo que implica posibles recaídas y hospitalización por crisis depresivas o maníacas. El trastorno bipolar comparte cuatro de los síntomas que se requieren para hacer el diagnóstico:

1. Incremento en la capacidad de hablar
2. Distractibilidad
3. Aumento en la actividad dirigida hacia alguna meta
4. Excesiva participación en actividades placenteras con alto potencial para consecuencias peligrosas.^{3, 31}

EVALUACIÓN DEL TDAH EN ADULTOS

Siguiendo las recomendaciones de Murphy y Gordon, para realizar una evaluación del TDAH, se tendrían que contestar cuatro preguntas relevantes: ¿Existen evidencias acerca de la relación entre los síntomas de TDAH en la infancia y un deterioro posterior significativo y crónico en diferentes ámbitos?; ¿Existe de forma creíble una relación entre los síntomas de TDAH actuales y un deterioro sustancial y consistente en diferentes ámbitos?; ¿No existe otra patología que justifique el cuadro clínico mejor que el TDAH? Para los pacientes que cumplen los criterios diagnósticos de TDAH, ¿hay alguna evidencia de que existan condiciones comórbidas?²³ La evaluación de un adulto con síntomas de TDAH requiere un esfuerzo por integrar todos los datos clínicos disponibles que ayudarán en la realización del diagnóstico. Un protocolo estandarizado debería incluir una historia clínica completa del paciente, cuestionarios autoadministrados de síntomas, rendimiento neuropsicológico y evaluación de comorbilidad psicopatológica.²⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL TDAH EN ADULTOS

Una persona puede estar inquieta o distraída por muchas razones. Los siguientes son algunos de los otros problemas que pueden considerarse:

- Trastornos afectivos: depresión o trastorno bipolar
- Trastornos de ansiedad o ataques de pánico
- Efectos secundarios de medicamentos obtenidos con y sin prescripción, o medicamentos herbales.
- Alcoholismo o uso de drogas ilegales

- Trastornos del sueño
- Trastorno por tics
- Trastorno oposicionista desafiante y otros trastornos de conducta
- Exposición a plomo
- Causas físicas de inatención: déficit auditivos o visuales, enfermedades crónicas, epilepsias, problemas relacionados con la tiroides u otros problemas hormonales.

Se debe de tener especial cuidado en distinguir si se trata de un TDAH sin otro trastorno asociado, de que sea algún padecimiento que presente síntomas semejantes al TDAH, o más bien que se presente el TDAH asociado a otras comorbilidades. Esto es importante ya que dependiendo de un adecuado diagnóstico, se podrá indicar el mejor tratamiento y como consecuencia se podrá dar un mejor manejo al paciente, mejorando así su pronóstico.^{5,18,32}

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TDAH EN EL ADULTO

Ha habido controversia respecto al manejo ideal de pacientes con TDAH. Estudios que evalúan los resultados de tratamiento para el TDAH a largo plazo, comparando el tratamiento farmacológico, tratamiento conductual, o la combinación de estos han concluido que personas con tratamiento farmacológico o tratamiento farmacológico conjuntamente con terapia conductual tuvieron mucho mayor mejoría clínica que los que se les dio manejo conductual por sí solo.

Se hizo evidente también, que el tratamiento combinado no fue superior al tratamiento farmacológico, siendo éste último más efectivo que cualquier otra modalidad.^{18,33} Al seleccionar el tratamiento adecuado, también se deben tomar en cuenta las comorbilidades asociadas al TDAH, ya que según las patologías presentes el tratamiento puede variar, siendo de primordial importancia tratar estos padecimientos, en muchos casos antes de tratar el TDAH.³³

Fármacos psicoestimulantes

Los psicoestimulantes siguen siendo los medicamentos de primera línea para el tratamiento del TDAH tanto en adultos, como en niños y adolescentes (Cuadro 4). Mejoran la función catecolaminérgica, en especial la dopamina y noradrenalina.³⁴ Se dispone de ensayos clínicos controlados en adultos con TDAH con metilfenidato, pemolina, Adderall® (combinación de cuatro sales de dextro y levonanfetamina) y modafinilo. A pesar del debate mediático sobre los peligros de la utilización de psicoestimulantes, diferentes trabajos científicos

Cuadro 4. Fármacos para el tratamiento del TDAH en el adulto disponibles en Honduras.

Medicamento	Dosis inicial	Dosis máxima	Horario	Forma de aumentar hasta alcanzar dosis óptima
Metilfenidato de acción corta	10mg	60mg	2 a 3 veces por día	Cada semana
Metilfenidato de acción prolongada	18mg	60mg	Por la mañana	Cada semana
Atomoxetina	25mg	80mg	Por la noche	Cada semana
Bupropion	150mg	300mg	Por la mañana	A las 3 semanas
Imipramina	25mg	150mg	1 a 2 veces al día	Cada semana

han demostrado que el tratamiento con este tipo de fármacos no solo no predisponen sino que disminuyen el riesgo de abuso o dependencia de sustancias en adolescentes y adultos con TDAH.^{18,35-37}

Metilfenidato: Sigue siendo el fármaco de primera elección en el tratamiento del TDAH en niños y adultos. Los datos de seis de los nueve ensayos clínicos con metilfenidato publicados fueron meta-analizados por Faraone et al. Los resultados mostraron que el metilfenidato era más eficaz que el placebo en el tratamiento del TDAH, especialmente cuando la dosis era igual o superior a 0.9 mg/kg/día.^{39,40} Actúa como un inhibidor de la recaptura de dopamina y en menor medida de la noradrenalina, mostrando también actividad sobre el receptor D1 y los sistemas serotoninérgico, histaminérgico y colinérgico. En Europa, se ha realizado un ensayo clínico con metilfenidato comparado con placebo. Los resultados mostraron que este es un fármaco seguro, con una tasa de respuesta terapéutica de 38-51%, claramente superior a la del placebo.³⁹⁻⁴²

Pemolina: Es un psicoestimulante que se ha utilizado durante años con respuestas clínicas entre buenas y moderadas. Inhibe la recaptación de dopamina e incrementa su liberación a nivel sináptico. En un ensayo clínico cruzado de 10 semanas de duración, la pemolina (hasta 3mg/kg/día) logró una respuesta terapéutica (definida como una disminución de como mínimo un 30% en los síntomas de TDAH) del 50% en comparación con el 17% del placebo. Los problemas de hepatotoxicidad, algunos de ellos graves, con los que se ha asociado su uso, limitan su utilización.^{9,43} No se considera un tratamiento de primera línea.

Modafinilo: Dos ensayos clínicos publicados muestran que el modafinilo (que comparte propiedades con el metilfenidato) mejora la atención y el control de los impulsos.⁹ Está aprobado por la FDA para el tratamiento de la narcolepsia. Su efecto principal parecer ser la activación indirecta de la corteza frontal en lugar de la intervención directa en las vías centrales de la dopamina y la norepinefrina. En un reciente estudio controlado de dos semanas sobre el efecto del modafinilo, el 48 por ciento de los adultos respondió favorablemente al medicamento. Claramente, hacen falta estudios controlados más prolongados en adultos. En este momento, la utilidad del modafinil podría limitarse a los adultos con TDAH que no responden a los medicamentos de primera línea.⁴⁴ Existe evidencia que indica que la respuesta clínica se relaciona, en parte, con el índice de aumento o disminución de los niveles en sangre del medicamento. Cuando los niveles de estimulantes en sangre disminuyen, podría tener lugar la recurrencia o rebote de los síntomas originales del TDAH. En algunos casos, el rebote podría involucrar síntomas aún más intensos, como irritabilidad significativa.^{18,25,44}

Preparaciones oros: Hay ciertas preparaciones de liberación prolongada de las cuales es menos probable que se abuse, como Concerta[®] (una reciente preparación de liberación prolongada de metilfenidato con un sistema de liberación por ósmosis que no se puede triturar y usar de otro modo que no sea el prescrito por vía oral).⁴⁵

FÁRMACOS NO PSICOESTIMULANTES

Los medicamentos no estimulantes han sido considerados medicamentos de segunda línea. Se han usado en pacientes que presentaban una respuesta incompleta o falta de respuesta a los estimulantes, que no pueden tolerarlos, o que tienen ciertas afecciones psiquiátri-

cas coexistentes. Cuando estos fármacos no resultan eficaces, o solo contribuyen a controlar algunas de las conductas, se pueden prescribir tratamientos estimulantes y no estimulantes en forma conjunta.⁴⁶ Se dispone de ensayos clínicos controlados con numerosos fármacos no estimulantes para el tratamiento del TDAH: atomoxetina, bupropion, antidepresivos tricíclicos, fármacos inhibidores de monoaminoxidasa (IMAO), agonistas alfa-2 adrenérgicos como la guanfacina y fármacos nicotínicos.⁷ De todos ellos, la atomoxetina es el fármaco cuyos resultados demuestran su eficacia de forma más fehaciente y es el único no estimulante con la indicación de la FDA (Food and Drug Administration) para el tratamiento del TDAH en niños y adultos.⁹

Atomoxetina: Es un potente inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina. Las dosis recomendadas en adultos son entre 60 y 120mg/día, con una dosis media de 90mg/día. Las tasas de eficacia se estiman en el 52%, con una mejoría de al menos el 30% de los síntomas. Puede suspenderse sin necesidad de reducir progresivamente la dosis, sin provocar un síndrome de discontinuación ni síntomas de rebote.^{7,46} Mientras que los efectos de los estimulantes son casi inmediatos, la atomoxetina requiere más tiempo para producir una respuesta. En estudios controlados con adultos, la atomoxetina se relacionó con efectos secundarios cardiovasculares, como aumento de la frecuencia cardíaca de cinco latidos por minuto, y aumento de la presión arterial. Otros efectos secundarios incluyen sequedad de boca, insomnio, náuseas, estreñimiento, pérdida del apetito, mareo, pérdida de la libido, problemas eréctiles, y retención, vacilación o dificultad urinaria. La atomoxetina puede conducir, en casos poco comunes, a lesiones graves del hígado que causen insuficiencia hepática si no se detienen tan pronto se encuentren efectos sobre el hígado (prurito, orina oscura, sensibilidad en el cuadrante superior derecho o síntomas inexplicables "similares a los de la gripe").⁴⁷

Atomoxetina combinada con otros medicamentos: La atomoxetina es metabolizada en el hígado por la enzima CYP2D6. Los medicamentos que inhiben esta enzima, como la fluoxetina, la paroxetina y la quinidina, pueden además retrasar el metabolismo de la atomoxetina. Podría ser necesario reducir la dosis de la atomoxetina cuando el paciente está tomando estos medicamentos. No debería tomarse con un IMAO o dentro de las dos semanas siguientes a haber suspendido un IMAO. Asimismo, el tratamiento con un IMAO no debería iniciarse dentro de las dos semanas siguientes a haber suspendido la atomoxetina.⁴⁷

Fluoxetina: Es un antidepresivo inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina (IRSS) que en algunos estudios parece tener efectos positivos sobre los síntomas principales del TDAH.⁹

Antidepresivos tricíclicos (ATC): La desipramina (Norpramin), imipramina (Tofranil) y nortriptilina inhiben la recaptación de norepinefrina significativamente. Ambas reducen de manera moderada los síntomas principales del TDAH en adultos. Los ATC tienen un riesgo insignificante de abuso, se toman en una dosis única diaria que tiene una cobertura de 24 horas, y son eficaces en quienes tienen ansiedad y depresión coexistentes. Sin embargo, recién puede verse un efecto clínico positivo luego de varias semanas, y éste suele ser menos contundente que el de los estimulantes. Se relacionan con efectos secundarios potencialmente graves, como problemas cardíacos y posible muerte por sobredosis.^{9,18}

Inhibidores de la monoamino oxidasa: Los IMAO ayudan con el TDAH porque bloquean el metabolismo de la norepinefrina y

la dopamina. No existen estudios controlados sobre el tratamiento del TDAH en adultos con IMAO. El uso de IMAO exige el cumplimiento estricto de una dieta especial para prevenir una crisis hipertensiva. Por consiguiente, los IMAO podrían tener una utilidad limitada para el tratamiento de los adultos que tengan síntomas no impulsivos de TDAH resistentes al tratamiento, con depresión y ansiedad coexistentes.^{18,25}

Bupropion: Es un antidepresivo atípico que aumenta los niveles de dopamina y norepinefrina, habitualmente utilizado para la deshabituación tabáquica. Se ha probado su eficacia en adultos con TDAH en varios ensayos clínicos, mostrándose eficaz y bien tolerado, con dosis de hasta 450mg/día. Su efecto no se considera tan importante como el efecto de los estimulantes y su desarrollo podría demorar varias semanas. También ha demostrado en estudios abiertos su eficacia en el TDAH con trastornos comórbidos como la depresión, el trastorno bipolar o la drogodependencia.^{18,46,47} Podría relacionarse con un índice superior al promedio de convulsiones inducidas por fármacos si se administra en dosis excesivamente altas o en quienes tienen antecedentes de convulsiones o bulimia.^{48,49}

Venlafaxina: La venlafaxina bloquea la recaptación tanto de la norepinefrina como de la serotonina. Aunque no existen estudios controlados sobre el uso de venlafaxina en adultos con TDAH, varios estudios no controlados muestran algunos resultados alentadores. Podría tener una función en el tratamiento del TDAH con depresión y/o ansiedad coexistentes. Entre los efectos secundarios de dosis más altas de venlafaxina podría encontrarse el aumento de la presión arterial, por lo que se recomienda monitorizarla.⁵⁰

Agentes antihipertensivos: La clonidina y la guanfacina son agonistas alfa-2 y alfa-2a noradrenérgicos, respectivamente, que podrían afectar de manera indirecta a la dopamina al afectar primero a la norepinefrina. Aunque se han utilizado para ayudar a niños que tienen TDAH con síntomas hiperactivos y agresivos, su uso en adultos ha sido mínimo en general. Un reciente estudio controlado preliminar mostró una eficacia parcial de la guanfacina en adultos con TDAH. Sin embargo, la sedación y los efectos hipotensivos, así como el rebote hipertensivo potencial, son motivo de preocupación.⁵¹

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

Las **intervenciones psicoeducativas** ayudan a que el paciente obtenga un conocimiento sobre el TDAH que le permita no solo ser consciente de la interferencia del trastorno en su vida cotidiana, sino también que el mismo sujeto detecte sus dificultades

y defina sus propios objetivos terapéuticos. Cuando esta intervención no es suficiente, el **tratamiento psicológico individual** puede ser una opción eficaz. Puede trabajarse en terapia de grupo, y su efecto puede potenciarse por el apoyo y aceptación aportados por sus miembros. Percibir que existen otras personas con problemas idénticos y aprender de sus estrategias ayuda al individuo a aceptar el trastorno y encontrar formas alternativas de afrontarlo.

La **intervención familiar** es otra estrategia de abordaje y compagina el trabajo psicoeducativo con el re-encuadre del trastorno como problema del sistema familiar, y no únicamente del paciente. La **terapia cognitivo-conductual** es el abordaje más eficaz de la sintomatología refractaria al tratamiento farmacológico en adultos con TDAH. Además, esta intervención parece mejorar los síntomas depresivos y ansiosos comórbidos, así como la adherencia terapéutica.⁹ Los adultos con TDAH también pueden beneficiarse con **asesoría vocacional** y guía para encontrar el más adecuado ambiente de trabajo, administración del tiempo y asistencia organizacional, buscar trabajo y estrategias de administración de conocimiento.⁵²

En resumen, algunos componentes comunes en los planes de tratamiento para adultos con TDAH incluyen:

1. Consulta con profesionales médicos adecuados
2. Educación acerca del TDAH
3. Medicamentos
4. Grupos de apoyo
5. Desarrollo de destrezas conductuales tales como hacer listas, planeación diaria, elaboración de rutinas.
6. Terapias individuales o de pareja
7. Entrenamiento en liderazgo
8. Orientación vocacional y asistencia para elegir las mejores opciones educacionales y vocacionales y la mejor opción académica.
9. Perseverancia y trabajo arduo
10. Buscar trabajos y escuelas apropiados.⁵²

En conclusión, el TDAH se inicia en la infancia y en más de 50% de casos persiste también en la edad adulta. En la práctica clínica habitual el TDAH en adultos está infra diagnosticado e incorrectamente tratado. Los síntomas que definen al TDAH son inatención, hiperactividad e impulsividad. En adultos se asocia a graves problemas académicos, laborales, legales, familiares y a la presencia de otras patologías psiquiátricas. El metilfenidato y la atomoxetina son los fármacos más usados por su elevada eficacia y seguridad.

REFERENCIAS

1. Faraone SV, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Seidman LJ, Mick E, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: An overview. *Biol Psychiatry* 2000;48:9-20.
2. Wilens TE, Biederman J, Spencer T. Attention deficit/hyperactivity disorder across the lifespan. *Annu Rev Med* 2002;53:113-31.
3. McGough J, Smalley S, McCracken J, Yang M, Del'Homme M, Lynn D, et al. Psychiatric comorbidity in adult attention deficit hyperactivity disorder: Findings from multiplex families. *Am J Psychiatry* 2005;162:1621-27.
4. Wilens TE, Faraone SV, Biederman J. Attention-deficit/hyperactivity disorder in adults. *JAMA* 2004;292:619-23.
5. Wilens TE, Dodson W. A clinical perspective of attention-deficit/hyperactivity disorder into adulthood. *J Clin Psychiatry* 2009b; 65:1301-1.
6. McGough J, Barkley R. Diagnostic controversies in adult attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 2004;161:1948-56.
7. Adler L, Spencer T, Stein M, Newcom J. Best practices in adult ADHD: Epidemiology, impairments and differential diagnosis. *CNS Spectr* 2008;13(10 Suppl 15):4.
8. Kessler, R. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: Results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry* 2006; 163: 716-23.
9. Jackson, B, Farrugia, D. Diagnosis and treatment of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *J Couns Dev* 1997;75(4):312-20.
10. Barkley RA, Fisher M, Smallish L. Young adult follow-up of hyperactive children: antisocial activities and drug use. *J Child Psychol Psychiatry* 2004;45(2):195-211.
11. Biederman J, Faraone SV, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey KA. Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Res* 1994;53:13-29.
12. Swanson JM, Flodman P, Kennedy J, Spence MA, Moyzis R, Schuck S, et al.

- Dopamine genes and ADHD. *Neurosci Biobehav Rev* 2000; 24:21-5.
13. Grady DL, Chi HC, Ding YC, et al. High prevalence of rare dopamine receptor D4 alleles in children diagnosed with attention-deficit hyperactivity disorder. *Mol Psychiatry* 2003; 8:536-45.
 14. Bush G, Frazier JA, Rauch SL, et al. Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the Counting Stroop. *Biol Psychiatry* 1999;45:1542-52.
 15. Castellanos FX, Acosta MT. Neuroanatomía del trastorno por déficit de atención con hiperactividad. *Rev Neurol* 2004;38(1):S131-6.
 16. Mclean A, Dowson J, Toone B, Young S, Bazanis E, Robbins T.W, Sahakian B.J. Characteristic neurocognitive profile associated with adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychol Med* 2004;34(4):681-92.
 17. Oades RD, Salide AG, Sagvolden T, Viggiano D, Zuddas A, Devoto P, Aase H, Johansen EB, Roucco LA, Russell VA. The control of responsiveness in ADHD by catecholamines: evidence for dopaminergic, noradrenergic and interactive roles. *Dev Science* 2005; 8:122-31.
 18. Barkley R. ADHD: A Handbook for diagnosis and treatment. 3 Ed. New York: Guilford Press; 2006.
 19. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision. Washington, DC, American Psychiatric Association. 2000.
 20. Biederman J, Mick E, Faraone S V. Age-dependent decline of symptoms of attention deficit hyperactivity disorder: impact of remission definition and symptom type. *Am J Psychiatry* 2000;157:816-18.
 21. Manuzza S, Klein RG, Bessler A, Malloy P, LaPadula M. Adult psychiatric status of hyperactive boys grown-up. *Am J Psychiatry* 1998;155:493-8.
 22. Biederman, J., Faraone, S.V., Spencer, T., Wilens, T., Norman, D., Lapey, K.A., et al. Patterns of psychiatric comorbidity, cognition, and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1993;150:1792-98.
 23. Biederman, J. Attention-deficit/hyperactivity disorder: A life-span perspective. *J Clin Psychiatry* 1998;59(7):4-16.
 24. Murphy K, Barkley R. Prevalence of DSM-IV symptoms of ADHD in adult licensed drivers: Implications for clinical diagnosis. *J Atten Disord* 1996;1:147-61.
 25. Ramos-Quiruga JA, Bosch-Munsó R, Castells-Cervelló X, Nogueira-Morais M, García-Giménez E, Casas-Brugué M. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad en adultos: caracterización clínica y terapéutica. *Rev Neurol* 2006;42:600-6.
 26. McKay KE, Halperin JM. ADHD, aggression, and antisocial behavior across the lifespan. Interactions with neurochemical and cognitive function. *Ann N Y Acad Sci* 2001;931:84-96.
 27. Artigas J. Comorbilidad en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. *Revista de Neurología Clínica* 2003;36(1):68-78.
 28. López-Villalobos JA, Serrano-Pintado I, Sánchez-Mateos JD. Trastorno por déficit de atención con hiperactividad: comorbilidad con trastornos depresivos y de ansiedad. *Psicothema* 2004;16(3):402-7.
 29. Biederman J, Wilens T, Mick E, Milberger S, Spencer TJ, Faraone SV. Psychoactive substance use disorders in adults with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD): effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *Am J Psychiatry* 1995;152:1652-58.
 30. Murphy KR, Barkley RA, Bus T, Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. *J Nerv Ment Dis* 2002;190:147-57.
 31. Pliszka SR. Comorbidity of attention-deficit/hyperactivity disorder with psychiatric disorder: an overview *J Clin Psychiatry* 1998;59(7):50-8.
 32. Wender PH, Wolf LE, Wasserstein J. Adults with ADHD: an overview. *Ann NY Acad Sci* 2001;931:1-16.
 33. Elia J, Ambrosini PJ, Rapoport JL. Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *N Engl J Med* 1999;340:780-8.
 34. Wilens, T.E., & Spencer, T.J. The stimulants revisited. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000;9:573-603.
 35. Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K. Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse: A 13-year prospective study. *Pediatrics* 2003;111:97-109.
 36. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults. *Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002;41(2):26-49.
 37. Wilens, T.E., Faraone, S.V., Biederman, J. & Gunawardene, S. Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse: A meta-analytic review of the literature. *Pediatrics* 2003;111:179-85.
 38. Wilens T, Spencer T, Biederman J. A review of the pharmacotherapy of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2002;5:189-202.
 39. Swanson, J.M., & Volkow, N.D. Pharmacokinetic and pharmacodynamic properties of stimulants: implications for the design of new treatments for ADHD. *Behav Brain Res* 2002;130:73-8.
 40. Volkow ND, Fowler JS, Wang G, Ding Y, Gatley S.J. Mechanism of action of methylphenidate: insight from PET imaging studies. *J Atten Disord* 2003;6(1):S31-S43.
 41. Biederman J, Spencer T. Methylphenidate in treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2002;6(1):101-S107.
 42. Faraone SV, Spencer T, Aleardi M, Pagano C, Biederman J. Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2004;24:24-9.
 43. Safer DJ, Zito JM, Gardner JE. Pemoline hepatotoxicity and postmarketing surveillance. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2001;40:622-29.
 44. Taylor F B, Russo J. Efficacy of modafinil compared to dextroamphetamine for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in adults. *J Adolesc Psychopharmacol* 2002;10:311-20.
 45. Biederman J. Practical considerations in stimulant drug selection for the attention-deficit/hyperactivity disorder patient's efficacy, potency and titration. *Today's Therapeutic Trends* 2002;20:311-28.
 46. Spencer T, Biederman J. Non-stimulant treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Atten Disord* 2002;6(1):S108-S119.
 47. Michelson D, Adler L, Spencer T, Reimherr F.W., West S.A., Allen A.J, et al. Atomoxetine in adults with ADHD: Two randomized, placebo-controlled studies. *Biol Psychiatry* 2003; 53:112-20.
 48. Ortiz León S, Lichinsky A, Rivera L, Senties Castellá H, Grevet E, Medrano A. Algoritmo de Tratamiento Multimodal para Adultos Latinoamericanos con Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH). *Salud Mental* 2009;32:S45-S53.
 49. Wilens, T, Prince JB, Spencer T, Van Patten SL, Doyle R, Girard K, et al. An open trial of bupropion for the treatment of adults with attention-deficit/hyperactivity disorder and bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 2003;54: 9-16.
 50. Hornig-Rohan M, Amsterdam J.D. Venlafaxine versus stimulant therapy in patients with dual diagnosis ADD and depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26:585-89.
 51. Taylor F.B, Russo J. Comparing guanfacine and dextroamphetamine for the treatment of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychopharmacol* 2001;21:223-28.
 52. Searight HR, Burke JM, Rottnek F. Adult ADHD: evaluation and treatment in family medicine. *Amer Fam Phys* 2000;62:2077-86.

SUMMARY. Introduction: The interest for ADHD in adults is relatively recent. This article reviews aspects of the diagnosis, progress and treatment of ADHD in adults. **Sources:** We searched the Internet for articles, both in English and Spanish, published in the last 16 years. **Development:** Over 50% of children with the disorder continue to suffer. It is estimated that the prevalence of ADHD in the general adult population is 4%. Symptoms may be different in adults, with less hyperactivity and a slight decrease in impulsiveness, but with the same symptoms of inattention. In adulthood, ADHD is associated with serious economic, occupational, academic and family impact, as well as car accidents and the presence of other psychiatric disorders. Various psychometric tests are available in Spanish for the evaluation of this disorder. Pharmacological treatment in adults is essentially the same used in children with use of psycho stimulants and non-stimulant drugs, as well as cognitive-behavioral therapy. **Conclusion:** ADHD is a neurobiological disorder that begins in childhood and may extend into adulthood, a stage in which is under-diagnosed and incorrectly treated. Drugs level the neurobiological field and allow adults with ADHD learn and develop the skills they need to succeed. **Rev Med Hondur** 2010;78(4):169-224.

Keywords: Hyperactivity, inattention, adult ADHD

UN NUEVO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN: LA PERSONALIDAD PERMEABLE

A new differential diagnosis of attention deficit disorder: the permeable personality

Eduardo Barragán Pérez

Departamento de Neurología Pediátrica. Hospital Infantil de México "Federico Gómez" México D.F., México

INTRODUCCIÓN

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) es el trastorno neuropsiquiátrico más común en la población pediátrica a nivel mundial, con un rango de frecuencia del 1.7% al 17.8% de la población. En México, este trastorno se considera un problema de salud pública, que afecta a aproximadamente el 5% de la población infantil, con una proporción variable hombre-mujer de 3:1 según las poblaciones estudiadas. El TDAH se caracteriza por un patrón persistente de comportamientos problemáticos que reflejan desatención y desinhibición conductual (impulsividad e hiperactividad) que no se explica por cualquier otro trastorno del desarrollo, del pensamiento o afectivo. La sintomatología interfiere con el funcionamiento del paciente en, por lo menos, dos ambientes distintos (casa, escuela, trabajo). Se estima que el TDAH afecta entre el 3-7% de los niños en edad escolar, dependiendo de los criterios usados. Además de la sintomatología central que observamos en niños y adolescentes con TDAH (desatención, hiperactividad e impulsividad), existe una alta comorbilidad con otros trastornos, aspecto que lo convierte en un trastorno claramente heterogéneo.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ACTUALES DEL TDAH

Los dos sistemas de clasificación más referenciados para el TDAH son el *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* (DSM), publicado por la Asociación Americana de Psiquiatría (APA) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE), por la Organización Mundial de la Salud. La terminología elegida fue 'trastorno hiperactivo' en el CIE-10 y 'trastorno de déficit de atención/hiperactividad' en el DSM-IV. No hay acuerdo en cuanto a subtipos en estos manuales. Los subtipos actuales, según la cuarta edición revisada del DSM (DSM-IV-TR), están basados en el número de síntomas presente en las dos dimensiones de desatención y de hiperactividad/impulsividad: a) **TDAH predominantemente hiperactivo/impulsivo (TDAH-HI)**, con un mínimo de seis síntomas de hiperactividad/impulsividad; b) **TDAH predominantemente desatento (TDAH-D)**, con un mínimo de seis síntomas de desatención; **TDAH combinado (TDAH-C)**, con un mínimo de seis síntomas de desatención y seis de hiperactividad/impulsividad. Otra categoría, el TDAH no especificado, se reserva para la sintomatología desatencional o la de hiperactividad/impulsividad que no cumplen todos

los criterios de TDAH. Por ejemplo, individuos con TDAH-D cuyos síntomas aparecen después de los 7 años o bien individuos con dificultades atencionales y un patrón conductual marcado por lentitud, tendencia a soñar despierto e hipoactividad.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DEL TDAH

La primera edición, el DSM-I (1952), incluía tan sólo dos categorías diagnósticas infantiles, ninguna hacía referencia al TDAH. En el DSM-II (1968) apareció la 'reacción hiperkinética de la infancia (o adolescencia)' como un trastorno conductual de la infancia y la adolescencia. Se caracterizaba por exceso de actividad, inquietud, distracción y lapso atencional corto, especialmente en niños pequeños. Esta conducta disminuía en la adolescencia. El 'trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad' del DSM-III (1980) reflejaba la influencia de los trabajos de Douglas sobre el déficit atencional. El énfasis ya no se hacía en la hiperactividad, sino en el déficit atencional, que podía diagnosticarse con hiperactividad (TDAH+) o sin hiperactividad (TDAH-). A pesar de que la existencia del subtipo TDAH- fue validada por algunos investigadores, la polémica desatada hizo que el DSM-III-R (1987) eliminara el concepto de distinción con o sin hiperactividad.

La nueva terminología quedaba como la conocemos hoy, 'trastorno de déficit de atención/hiperactividad'. Este cambio eliminó la posibilidad de identificar niños con 'déficit atencional puro' (sin hiperactividad) y niños con 'hiperactividad/impulsividad pura' (sin déficit atencional). Una categoría adicional llamada 'trastorno de déficit atencional no diferenciado' permitía incluir los trastornos de atención sin hiperactividad, aunque dentro de una categoría marginal. El DSM-IV (1994) mantuvo la misma terminología 'trastorno de déficit de atención/hiperactividad' e introdujo nuevamente los subtipos. La categoría sin hiperactividad del DSM-III reapareció. Esta nueva propuesta permite diagnosticar el TDAH en niños con y sin hiperactividad y con y sin déficit atencional. En la última revisión, DSM-IV-TR (2000), se mantuvieron los mismos criterios y subtipos que en el DSM-IV. Se aceptaba que los subtipos TDAH-HI y TDAH-D podían evolucionar a TDAH-C y viceversa.

CONTROVERSIAS DE LOS SUBTIPOS

Aunque la clasificación actual del TDAH y sus subtipos en el DSM-IV-TR se sustenta sobre la base de una investigación muy rigurosa, quedan aún algunos puntos que aclarar:

– En el trabajo clínico se observa que los subtipos no son estables a lo largo de los años, mientras que los criterios diagnósticos

Recibido 26/11/2010, aceptado con modificaciones 2/12/2010

Correspondencia: Dr. Eduardo Barragán Pérez, Hospital Infantil de México "Federico Gómez", Departamento de Neurología Pediátrica, Dr. Márquez No. 162, Col. Doctores, México DF, México. Correo-E: neurodoc@prodigy.net.mx

son idénticos para todas las edades. Los síntomas de hiperactividad/impulsividad declinan más con la edad que los de desatención. Un niño con seis síntomas de desatención y seis de hiperactividad (TDAH-C) puede reducir, cuando llega a la adolescencia, a cuatro o cinco los síntomas hiperactividad/impulsividad y quedar mal clasificado como TDAH-D. Sin duda, esta situación sería muy diferente en el adolescente con TDAH-D que desde niño nunca ha presentado problemas de hiperactividad/impulsividad.

—No queda claro que el subtipo TDAH-HI sea diferente del TDAH-C. El DSM-IV-TR mantiene que puede tratarse de un precursor de TDAH-C y evolucionar hacia él o viceversa. Los problemas atencionales suelen presentarse cuando las demandas académicas aumentan.

—Los síntomas y criterios de déficit atencional para los subtipos TDAH-D y TDAH-C son los mismos.

—No existen criterios positivos específicos para el TDAH-D como los criterios positivos específicos de hiperactividad/impulsividad para los subtipos TDAH-HI y TDAH-C. En el estudio de campo del DSM-IV, llevado a cabo por Lahey, se usaron dos síntomas de desatención como criterio para el TDAH-D ('sueña despierto' y 'lento/soñoliento'); no obstante, se eliminaron en la versión definitiva del DSM-IV porque sólo una parte de los sujetos los presentaban.

—El subtipo TDAH-D no tiene una aceptación consensuada como subtipo entre todos los investigadores. Algunos piensan que se trata de un trastorno independiente, puesto que se han descrito diferencias en su sintomatología central de los subtipos. Por una parte, el TDAH-D se ha asociado a problemas de atención selectiva/enfocada y a un procesamiento de información enlentecido, y el subtipo TDAH-C tendría más problemas en la persistencia del esfuerzo, la atención sostenida y la distracción como resultado de sus dificultades para inhibir conductas. Por otro lado, las manifestaciones conductuales de déficit atencional que mejor distinguen los subtipos son los síntomas de 'tempo cognitivo lento'. Sin embargo, aún este no define de manera adecuada una serie de situaciones estructuradas y específicas que muestran alguno de los pacientes, desde el inicio de su vida, y que impacta de manera importante hasta la vida del adolescente. Con el fin de determinar si dos trastornos son manifestaciones de la misma o diferente entidad, nuestro grupo ha encontrado en investigaciones aún no publicadas una serie de diferencias entre las cuales se encuentran algunos indicadores, como la epidemiología (prevalencia, edad, sexo), los síntomas centrales (atención, hiperactividad, impulsividad y edad de aparición), los síntomas asociados (comorbilidad, rendimiento académico, funcionamiento social, etc.), las medidas de laboratorio (tests neuropsicológicos, potenciales evocados, neuroimagen, etc.); y la historia de la psicopatología familiar.

EL CONSTRUCTO "PERSONALIDAD PERMEABLE"

Se ha descrito al afectado como 'lento', 'olvidadizo', 'con tendencia a soñar despierto, perdido en sus pensamientos', 'desmotivado', 'confundido', lo que se suma a un bajo rendimiento en algunos tests neuropsicológicos —como el subtest de claves de la escala de inteligencia de Wechsler para niños revisada (WISC-R) con TDAH. El término *sluggish cognitive tempo* surgió como cons-

tructo para aglutinar estas características que reflejaban un estado de alerta y orientación irregulares. Sin embargo, no logra reflejar algunas otras alteraciones, específicamente un involucro del sistema cerebeloso, como lo ha mencionado el Dr. Xavier Castellanos, quien además involucra un sistema que presenta alteraciones desde el nacimiento.

Dentro de las características que se han observado en esta personalidad permeable, de forma importante no solo se describen las alteraciones en los tres principales síntomas (inatención, hiperactividad, impulsividad) sino un impacto sobre la ganancia de habilidades motoras desde el nacimiento, y el problema que se genera a lo largo de los primeros años de la vida, sobre funcionamiento social, familiar y de la personalidad. Es interesante observar que este grupo de pacientes presentan respuestas y evolución heterogénea, e incluso, responden de manera diferente a los tratamientos farmacológicos establecidos (estimulantes). Desde hace algunos años, algunos investigadores como Gilbert intentaron llamar la atención de un grupo de individuos caracterizados por problemas en procesos motrices, que también involucra en sus procesos perceptivos y alteraciones visuoespaciales.

Consideramos que existen algunos pacientes cuyas características de personalidad incluyen problemas de atención, siendo datos cardinales de ésta los problemas de coordinación motriz, alteraciones visuoespaciales y modificaciones en sus procesos emocionales. Este síndrome puede representar una entidad diferente al TDAH. El valor de tener un diagnóstico diferencial que permita considerar otra evolución y tratamientos ayudará a apoyar el neurodesarrollo del niño o adolescente. Algunas características adicionales de este grupo de pacientes con personalidad permeable son las siguientes:

- Retraso en el desarrollo psicomotor,
 - Retraso en el desarrollo del lenguaje hablado,
 - Problemas visuo-espaciales
 - Alteraciones específicas del aprendizaje (lecto-escritura),
 - Hipotonía generalizada,
 - Lentitud en los procesos de ejecución motriz,
 - Dificultades en los procesos de organización, planeación y orden,
 - Gran introspección de sus sentimientos,
 - Analíticos, intensos, explosivos,
 - Dificultad en la externalización de los sentimientos (dificultad en expresar sus emociones),
 - Nobles con sus compañeros
 - Alteraciones en la percepción y sensibilidad (sienten cosas muy finas y pueden soportar sin problemas golpes más fuertes; tienen gustos específicos para la comida como cierto tipo de alimentos o texturas),
 - Gran sensibilidad al medio que los rodea
 - Fantasiosos, creativos
 - Dificultades en las relaciones sociales con pares, facilidad con adultos
 - Gusto por juegos más analíticos (ajedrez, rompecabezas, etc.)
 - Gusto aumentado por la naturaleza (en especial a los animales)
 - Comorbilidad frecuente con problemas de ansiedad
- Actualmente estamos evaluando una cohorte de pacientes con

este perfil. Hemos evaluado a pacientes pediátricos entre los 5 y 15 años de edad, referidos entre el año 2000 y 2010 por síntomas de inatención, hiperactividad o impulsividad. La evaluación ha incluido valoración de condición clínica, áreas de proceso de desarrollo como lectura, escritura, coordinación psicomotriz gruesa y fina, ciclos del sueño, alimentación, aspectos emocionales y de socialización. Hemos utilizado las escalas DSM-IV, ADHD Rating Parents Scale, Conners test, pruebas de Bender, otras valoraciones psicopedagógicas incluyendo una escala de inteligencia (WISC-R) y encefalograma. De 670 pacientes referidos para estudio por TDAH 456 (68%) cumplieron los criterios diagnósticos para el síndrome.

Un 23% de la muestra mostraba síntomas de predominio inatento; sin embargo, los padres reportaban que esta inatención era intermitente, que se da en ciertos momentos y ante ciertas circunstancias. La mayoría mostraba problemas en el desarrollo psicomotor (88%) desde los primeros meses de vida, retraso en el desarrollo del lenguaje y trastornos del habla (83%), alteraciones específicas del aprendizaje (lecto-escritura) (92%), mala regulación de los estados emocionales y baja autoestima, gran sensibilidad y alta interacción y problemas para la expresión verbal de sentimientos, nobles, creativos junto con problemas visuo-espaciales y a la exploración neurológica con datos signos de afectación neurológica (hipotonía generalizada). Estos pacientes no mostraron una respuesta tan favorable a los tratamientos farmacológicos como estimulantes y presentaron una alta comorbilidad con trastornos de ansiedad. Creemos que esto es el resultado de un trastorno diferente de la personalidad y probablemente a síntomas derivados de alteraciones en otras regiones del sistema nervioso central, en especial de cerebelo.

El fenotipo del neurodesarrollo de los niños con personalidad permeable, suele ser suficientemente característico como para identificarlo como un patrón singular, a partir de la información aportada por la familia y el colegio, además de la observación directa. Además, aunque muestran problemas derivados de su trastorno

en más de un entorno, es más frecuente que estos se exacerban, en especial las manifestaciones de ansiedad, en el colegio o ante alguna actividad que conlleve a exponer sus problemáticas. Estas características, de acuerdo con el DSM-IV, deberían condicionar el diagnóstico en base al DSM-IV del TDAH-D. Por otro lado, todos ellos se ajustan a un perfil conductual y cognitivo suficientemente característico como para ser individualizados entre el conjunto de pacientes con TDAH-D. El diagnóstico de TDAH-D permite hasta cinco criterios de hiperactividad/impulsividad, característica que parece muy alejada del perfil de nuestros pacientes evaluados.

Es interesante observar que se ha podido identificar un perfil neurocognitivo específico a partir de las pruebas psicométricas practicadas, donde se insinúan algunos aspectos que parecen bastante característicos, como es una discrepancia mayor de 10 puntos entre las escalas verbales y de ejecución en el WISC-R, y un Bender que reporta siempre puntajes bajos esperados para la edad. A nosotros nos parece, que aquí, a diferencia del TDAH tradicional, donde el impacto y la afectación se da más sobre regiones frontales, este se da en las regiones cerebelosas, impactando de forma diferente en la evolución de los pacientes, como propuso el Dr. Xavier Castellanos, lo cual condiciona respuestas terapéuticas diferentes, tanto a las terapias de apoyo recomendadas, como una mala respuesta farmacológica que se puede ver en estos pacientes.

Las apreciaciones que se derivan de esta limitada serie de pacientes en estudio son compatibles con la propuesta en la literatura de que un grupo de niños con TDAH se separa conductual y, tal vez, cognitivamente del conjunto. Una vez conocido este perfil, no es difícil de identificarlo en los niños que responden a las características de personalidad permeable. Además, de forma interesante, a diferencia de los niños con TDAH comunes, estos pacientes van adquiriendo y reforzando las habilidades de manera paulatina, mejorando y adaptándose mejor a su medio, lo cual favorece pronósticos diferentes, y de alguna manera, pensar que podamos estar ante una manifestación neuropsiquiátrica diferente del TDAH.

REFERENCIAS

1. Elia J, Ambrosini PJ, Rapoport JL. Treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *NEJM* 1999;340(10):780-88.
2. Barragán E. El niño y el adolescente con trastorno por déficit de atención, su mundo y sus soluciones. 2 Ed. Mexico: Edit. Altius 2003.
3. Conners CK. Clinical use of rating scales in diagnosis and treatment of attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am* 1999;46(5):857-75.
4. Hechtman L. Predictors of long-term outcome in children with attention-deficit-hyperactivity disorder. *Pediatr Clin North Am* 1999;46(5):1039-49.
5. Swanson J, Castellanos FX, Murias M, LaHoste G, Kennedy J. Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Curr Opin Neurobiol* 1998;8:263-71.
6. Pliszka SR, Crismon ML, Hughes CW, Corners CK, Emslie GJ, Jensen PS, et al. The Texas Children's medication algorithm project: Report of the Texas consensus conference panel on medication treatment of childhood attention-deficit-hyperactivity disorder. Part I. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2000;39(7):908-26.

EL SUICIDIO ES UNA DE LAS TRES PRIMERAS CAUSAS MUNDIALES DE MUERTE DE JÓVENES, DICE LA OMS

Suicide one of three leading causes of death for young people, says WHO

10 de Septiembre

**Día Mundial para la Prevención del Suicidio
Prevención del Suicidio en Diferentes Culturas**

Cada año, un millón de personas se quita la vida en el mundo, mientras que una de cada 20 que intentan suicidarse por día lo consigue, advirtieron la Organización Panamericana de la Salud (OPS), la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Asociación Internacional para la Prevención del Suicidio (IASP, por sus siglas en inglés), en el marco del Día Mundial para la Prevención del Suicidio, que tiene lugar el 10 de septiembre.

El suicidio se encuentra entre las tres primeras causas mundiales de muerte en personas de 15 a 44 años. La OMS estima que para el año 2020, la cantidad de estos hechos crecerá un 50 por ciento para alcanzar las 1,5 millones de muertes anuales. Peor aún, las tasas de suicidio entre los jóvenes se han ido en aumento hasta tal punto que ahora son el grupo de mayor riesgo en un tercio de los países del mundo.

El Día Mundial para la Prevención del Suicidio tiene lugar cada 10 de septiembre desde 2003 y es una indicativa de la IASP y la OMS que apunta a mejorar la educación en el tema, distribuir información, reducir la estigmatización y aumentar la conciencia de que el suicidio es prevenible. El tema elegido este año para promover acciones que eviten que las personas terminen con su vida, es Prevención del suicidio en culturas diferentes. Ocurre que los factores culturales, religiosos, legales, históricos, filosóficos y tradicionales influyen en la decisión, por lo que deben ser tomados en cuenta a la hora de abordar la problemática.

Según la OMS, la mayoría de los suicidios pueden prevenirse y aconseja reducir el acceso a los medios para suicidarse (pesticidas, medicamentos, armas de fuego); tratar a las personas con trastornos mentales, y en particular a quienes padecen depresión, alcoholismo o esquizofrenia; realizar un seguimiento de los pacientes que intentaron quitarse la vida; fomentar un tratamiento responsable del tema en los medios de comunicación; y formar a los profesionales de la atención primaria de salud.

Sólo un escaso número de suicidios se producen sin aviso. Por consiguiente, deben tomarse en serio todas las amenazas de autolesión. Además, la mayoría de las personas que intentan suicidarse son ambivalentes y no buscan exclusivamente la muerte.

Números globales

- 1 millón de suicidios anuales
- 250 mil suicidios anuales son de adolescentes y jóvenes menores de 25 años
- 3 mil personas por día se suicidan
- 1 muerte cada dos minutos
- 1 de cada 20 personas que intentan quitarse la vida lo logran.

Muchos suicidios se producen en una fase de mejoría, cuando la persona tiene la energía y la voluntad para convertir sus pensamientos desesperados en una acción destructiva. No obstante, quien alguna vez haya tratado de suicidarse no tiene por qué estar necesariamente siempre en riesgo. Los pensamientos suicidas pueden reaparecer, pero no son permanentes y en muchos casos no vuelven a reproducirse.

Reproducido con permiso de la Organización Panamericana de la Salud. Tomado de:
http://new.paho.org/hq/index.php?option=com_content&task=view&id=1761&Itemid=259
Enlaces útiles: Página de la OMS sobre prevención del suicidio (en inglés)
http://www.who.int/mental_health/prevention/en/



MEDICINA BASADA EN EVIDENCIA

¿QUÉ SIGNIFICA Y CUÁL ES SU IMPORTANCIA?

Evidence based medicine. What does it mean and what is its importance?

Julio A. Rico Claros

Hospital DIME, Tegucigalpa, Honduras

Con el devenir de la tecnología, la ciencia médica ha evolucionado con el objetivo de ser más precisa y efectiva, proporcionando sistemas de clasificación y evaluación de forma constante. Desde los años ochenta se ha venido implementando el conocimiento de la Medicina Basada en Evidencia (MBE), con el afán de establecer un sistema de credibilidad en todas las áreas de la medicina, mediante una sistematización de la experiencia clínica, literaria y de los exámenes pertinentes para que los tratamientos aplicados sean conforme a un estándar. En esta primera parte, hacemos una descripción inicial proporcionando algunos elementos que son la base para cualquier estudio basado en evidencia, para después continuar con la descripción y ejecución de los métodos de cómo implementar la MBE.

La MBE así como la aparición de la valoración de los resultados derivados de los estudios con pacientes, hicieron su aparición en la escena de la medicina clínica en las décadas de los 1980 y 1990. Esto fue un resultado de las influencias contemporáneas en el área médica, social y económica, cuando pioneros como Sackett y Feinstein enfatizaron en los niveles de evidencia y la valoración de los resultados centrados en los pacientes.

Los trabajos de Wennberg y colaboradores tanto en grandes como pequeñas áreas de variación en la práctica clínica, como por ejemplo el caso de pacientes a los que se les practicó unas treinta veces un procedimiento quirúrgico, mientras que a otros pacientes con síntomas idénticos se les practicó el mismo procedimiento una sola vez, únicamente por el criterio de estar ubicados en una zona geográfica diferente. Han surgido diversas críticas argumentando que la medicina basada en evidencia es un sombrero viejo que está siendo usado como una innovación peligrosa, perpetrada por el arrogante para servir a los que controlan los recursos y suprimir la libertad clínica. Por eso es importante que la MBE evolucione y se adapte para refinar sus conceptos y definir qué es y qué no es.¹

El dramaturgo Berthold Brech, quien asistió a la escuela de medicina en forma incidental, refirió que: “El propósito principal de la ciencia es no abrir una puerta a la sabiduría infinita, sino la de colocar un límite al error infinito”. Para tener una idea de lo que es la MBE, debemos tener una definición que nos guíe en lo que buscamos como estudiantes de los hechos científicos, a saber, un “proceso explícito de usos y evaluación de la información para realizar decisiones médicas” o bien una más clara como: “El consciente,

explícito y juicioso uso del criterio más apropiado para realizar decisiones acerca del cuidado de los pacientes en forma individual”. Más allá de cualquiera de las definiciones que escojamos, el propósito final es de recoger la información que poseemos, examinarla y luego aplicarla de una manera puntual y efectiva (Fig. 1).

La práctica de la MBE significa integrar la experiencia clínica individual con la mejor evidencia clínica externa disponible de la investigación sistemática. Por *experiencia clínica individual* se entiende la competencia y juicio que el clínico adquiere a través de la experiencia y práctica clínica. La experiencia es reflejada en varias maneras, pero de manera especial en el diagnóstico efectivo y eficiente, así como del reconocimiento de los derechos y valores del paciente, para hacer una decisión clínica en cuanto a su salud. La *evidencia clínica externa* se refiere básicamente a la investigación clínica relevante, centrada especialmente en la exactitud y precisión de las pruebas diagnósticas (incluyendo el examen clínico), el poder de los marcadores pronósticos, la eficacia y seguridad terapéutica y de los regímenes preventivos y de rehabilitación, en vez de los que se denominan poderosas, exactas, eficaces y seguras.

UN NUEVO PARADIGMA

La MBE ha marcado un nuevo paradigma y podemos visualizarlo con el siguiente ejemplo. Existe un residente de primer año de especialidad que se enfrenta al siguiente caso: se trata de un hombre de 43 años con una convulsión, sin historia de haberse golpeado, toma alcohol una o dos veces a la semana, pero el día de la convulsión no había ingerido alcohol. Se le practicó una tomografía axial computarizada y un electroencefalograma, que no revelaron nada importante. Se le administró una dosis de fenitoína intravenosa

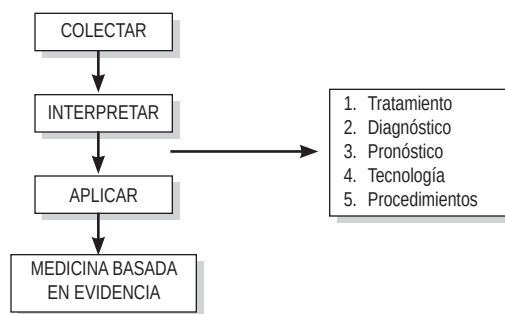


Figura 1. Esquema de los pasos que se efectúan en el proceso de desarrollo de la medicina basada en evidencia.

Correspondencia a: Dr. Julio A. Rico Claros. Hospital DIME, Colonia Humuya, Ave. Ucrania, No 2901, Tegucigalpa, Honduras. Correo-E: juliorico21@yahoo.com

y luego se le indicó continuar este medicamento vía oral. El paciente le pregunta al residente ¿cuál será el riesgo de otra convulsión?

La forma del pasado

El residente de nivel superior apoyado por el médico de base, le responde al residente que le diga que el riesgo de otra convulsión es alto, sin darle más explicación y que esta es suficiente información para lo que él debe saber. El residente le explica al paciente que no maneje, que tome el medicamento y que busque su médico de cabecera para su seguimiento. El paciente con esta respuesta queda confuso acerca del riesgo de subsecuentes convulsiones.

La forma del futuro

El residente se pregunta si conoce el pronóstico de una primera convulsión, luego se da cuenta que no lo sabe, por lo que el residente va a la biblioteca, busca en el Medical Subject Heading (MSH) epilepsia con convulsiones recurrentes y encuentra varios artículos. Luego localiza uno que le parece relevante, pero el costo es de L 5.00 por la copia y una hora de tiempo en la biblioteca. El resultado de la investigación es: riesgo de recurrencia en un año 43-51%, riesgo de recurrencia en 3 años 51-60% y después de quince meses sin convulsiones la recurrencia es menos del 20%. El residente le comunica lo anterior al paciente, lo anima a que vaya al médico, que tome el medicamento y luego que sea evaluado a los 18 meses después de tomar medicamento.

EL CAMBIO DE PARADIGMA

El viejo paradigma

Las observaciones no sistemáticas de la experiencia clínica, son una manera válida de construir y mantener el conocimiento acerca del pronóstico, valor de las pruebas diagnósticas y eficacia del tratamiento en los pacientes. El conocimiento fisiopatológico de la enfermedad es suficiente para las guías clínicas prácticas, además la combinación del entrenamiento médico tradicional y el sentido común es suficiente para permitir evaluar los nuevos tratamientos y pruebas, por lo que la experiencia clínica y el contenido de la experiencia son suficiente base para generar guías válidas para la práctica clínica. Este paradigma aumenta el valor de la autoridad científica tradicional al sujetarse a un estándar y porque las respuestas son obtenidas de expertos o de comunicación escrita de expertos internacionales

El nuevo paradigma

La experiencia clínica y el desarrollo de instintos clínicos (sobre todo en el diagnóstico) son una parte crucial y necesaria de llegar a ser un médico competente. Esto es válido cuando no hay observación sistemática, pero hay que tener cuidado porque en ocasiones puede ser engañosa. El estudio y comprensión de los mecanismos básicos de la enfermedad son necesarios pero insuficientes guías para la práctica clínica. El comprender ciertas reglas de evidencia es necesario para interpretar la literatura en cuanto a la causa, pronóstico, pruebas diagnósticas y estrategias de tratamiento. El paradigma coloca la opinión de los expertos en un valor más bajo de autoridad pero no la rechaza y el conocimiento de la evidencia proporcionará cuidado superior del paciente.

La práctica de la EBM no ha sido usual y tampoco parte del entrenamiento médico, por lo que hay algunos requisitos que debemos conocer, a saber: a) definir el problema del paciente, ya que la información es necesaria para resolver el problema, b) efectuar una eficiente investigación de la literatura, evaluación de la investigación de la literatura, evaluación de la investigación para reconocer las fortalezas y debilidades y extraer el mensaje principal del artículo, c) aplicar las habilidades médicas obtenidas en el entrenamiento, es decir, si el paciente es candidato al estudio o investigación para obtener buenos resultados, y d) tener sensibilidad a las necesidades emocionales del paciente.²

La MBE enfatiza la necesidad de moverse más allá de la experiencia clínica y principios fisiológicos, pero también señala la necesidad de realizar evaluaciones rigurosas de las consecuencias de las acciones clínicas, y conocer cómo el uso de la literatura clínica es imperativo para asegurarnos que estamos proporcionando cuidado óptimo al paciente. La información clínica viene de dos fuentes: de la persona como paciente individual, y de la investigación. La información del individuo como paciente proviene de una historia y examen físico cuidadoso, así, como de otras investigaciones. Sin embargo, la manera en que los clínicos obtienen la información de la investigación es menos clara, pero no menos importante a la calidad de cuidado que el paciente recibe.

La obtención de información que los clínicos obtienen de las normas en uso, así como de la opinión de los expertos, es un buen medio para uso científico. Sin embargo, cuando son comparados con la evidencia basada en una norma o guía, resultan en que no proporcionan un mecanismo adecuado para la transferencia de información científica para realizar una decisión clínica. Esto no significa que la opinión de los expertos no es importante, sino que claramente es insuficiente. Por razones de lógica y eficiencia, es que se ha buscado uniformidad en la presentación de las *Guías Clínicas*, mediante la organización de cada grupo en tres preguntas básicas: ¿Son los resultados del estudio válido? ¿Cuáles son los resultados? ¿Los resultados me ayudarán en el cuidado de mis pacientes?

¿QUÉ PASOS DEBEMOS SEGUIR?

El responder si y no resulta en respuestas no adecuadas a estas interrogantes, ya que esto puede contrastar con el abordaje intuitivo de los lectores. Después de todo, las guías clínicas son diseñadas para ayudar a los clínicos a realizar decisiones, pues la mayoría de las decisiones son blanco y negro. Por ejemplo, nosotros comenzamos un tratamiento o no, y se entiende por tanto que busquemos que las respuestas de la literatura sean blanco o negro (el artículo está equivocado o correcto, el tratamiento funciona sí o no). Sin embargo, la evidencia viene también en tonos de gris, en estos casos, nos referimos a cómo usar la investigación en el cuidado del paciente y no cómo investigar, por lo que podemos usar las siguientes estrategias⁴:

LA INVESTIGACIÓN INICIAL

1. Realizar las preguntas clínicas que son pertinentes y que se puedan responder
 - 1.1. Se originan durante el cuidado médico de rutina

- 1.2. Deben ser formuladas para asegurar respuestas claras
- 1.3. La mayoría de las preguntas clínicas pueden ser formuladas en términos de una simple relación entre el paciente, alguna exposición (a tratamiento, prueba diagnóstica, o un agente potencialmente nocivo) y uno o más resultados específicos de interés. Por ejemplo, ¿podría el sumatriptán (exposición) reducir la severidad de la cefalea (resultado) en una mujer con ataque frecuente de migraña (paciente)? --Una pregunta de terapia-. ¿Podría una prueba de antígeno prostático (exposición), si se realiza en un hombre mayor asintomático (paciente), disminuir su riesgo de morir de cáncer prostático (resultado)? --una pregunta de prevención secundaria por medio de diagnóstico temprano-. ¿Una convulsión febril (exposición) en un niño de 6 meses (paciente) incrementará el desarrollo de epilepsia (resultado)? --una pregunta de pronóstico-. ¿Los agonistas β (exposición) aumentan el riesgo de muerte (resultado) en un paciente asmático (paciente)? --una pregunta de peligro-. Haciendo el enfoque correcto clarificamos el blanco que buscamos en la literatura y permite el uso de las apropiadas guías para validar los títulos y abstractos de los artículos obtenidos.
- 1.4. El nombre del paciente
- 1.5. La edad del paciente
- 1.6. El sexo del paciente
- 1.7. ¿Cuándo fue ingresado el paciente?

2. El o las quejas que lo llevaron a la admisión. Para cada queja preguntar lo siguiente:

- 2.1. ¿En qué parte del cuerpo se localiza?
- 2.2. Su cualidad
- 2.3. Su cantidad, intensidad y grado de incapacidad
- 2.4. Su cronología: ¿Cuándo comenzó? , si es constante/episódico, progresivo
- 2.5. Su aparición: bajo qué circunstancias ocurrió/no ocurrió
- 2.6. Factores que lo agravan o alivian el padecimiento
- 2.7. Algún síntoma asociado

3. Si una queja similar ha ocurrido previamente y preguntas similares

4. ¿Cómo fue investigado?
5. ¿Qué se le dijo al paciente acerca de su causa?
6. ¿Cómo el paciente fue tratado por esa causa?
7. Historia pasada de otras condiciones que son ya sea de significado pronóstico, o pudieran afectar la evaluación o tratamiento de la queja principal
8. ¿Cómo otras condiciones han sido tratadas?
9. Historia familiar, si contribuye a la queja principal o cuidado hospitalario
10. Historia social, si contribuye a la queja principal o cuidado hospitalario
11. Sus Ideas (lo que piensan que está equivocado con ellos)
 - 11.1. Preocupaciones (acerca de su enfermedad y otras condiciones)
 - 11.2. Expectativas (qué está pasando a y para ellos)
12. Su condición al ser ingresado:

- 12.1. Aguda o crónicamente enfermo
- 12.2. Severidad
- 12.3. ¿Qué tipo de ayuda solicitó?
13. Los hallazgos físicos a la admisión
14. Los resultados de las pruebas diagnósticas usadas para el diagnóstico
15. El problema sintetizado en una oración
16. ¿Cuál se piensa que es el diagnóstico?
17. ¿Qué otros elementos hay en el diagnóstico diferencial?
18. Otros estudios diagnósticos que planea efectuar
19. ¿Cuál es el pronóstico del paciente?
20. Su plan o planes de tratamiento
21. ¿Cómo monitoreará el tratamiento?
22. ¿Qué hacer si el paciente no responde al tratamiento?
23. ¿Cuál sería la prescripción educacional que escribiría para Ud. mismo para poder entender la enfermedad del paciente (conocimiento de los antecedentes) o cuánto cuidado hay que darle al paciente (conocimiento de preventivo) para llegar a ser un mejor clínico?³

2. Buscar referencias bibliográficas

Una vez obtenidas las preguntas pertinentes y que se puedan responder, hay que obtener la mejor evidencia disponible. Hay cuatro rutas para realizar la revisión de artículos:

Preguntándole a alguien como a los colegas o a un consultante. Es altamente eficiente y con más sentido, cuando la pregunta se refiere a exposición, tratamiento o paciente que uno no vuelva a encontrar otra vez.

Revisando la lista de referencia o bibliografía al final de revista o libro. Es una forma de mantenerse al día, sobre todo si se lee párrafos que nos interesan y su bibliografía correspondiente; pero por muy nuevo que sea el libro, no será tan actualizado porque las referencias están fuera de la fecha de publicación del libro. Una forma de disminuir estos problemas son las frecuentes y periódicas actualizaciones que se realizan del libro para que no pierda su vigencia, tal como sucede con los problemas obstétricos y neonatales.

Encontrando información relevante de nuestra propia biblioteca. Es un sistema difícil de mantener actualizado y a la mano; los nuevos métodos para recuperar la literatura captada, es la de traducirlos y colocarlos conforme a un archivo, que sea de fácil acceso a nuestras investigaciones.

Usando bases electrónicas de datos. Es la forma más rápida de investigar la literatura médica, y es una habilidad básica para practicar la MBE. Seleccionar la fuente de la evidencia tal como: MEDLINE, Pub Med, SAM (Scientific American Medicine), librería Cochrane, Harrison's Internal Medicine, Workgroup de MBE, CD de libros o revistas y otros más que puedan estar a nuestro alcance.

Decidir cuáles artículos leer y cuáles creer. La decisión de encontrar una respuesta en un artículo y que nos ayude, es saber si es verdadero, y si responde a la pregunta ¿Son los resultados del artículo válidos? Esto tiene que ver con dos aspectos: el primero es el *estudio primario* (es el que proporciona los datos originales del estudio) y los *estudios integrativos* (son el sumario de los estudios primarios), que comprenden dos aspectos: si la pregunta está bien

estructurada, y si la evidencia fue adecuadamente colectada y resumida.

3. Aplicación de la evidencia

Una vez obtenido el resumen de la evidencia, hay que confeccionar la estrategia de investigación y aplicar las habilidades médicas obtenidas en el entrenamiento, con el fin de saber si el paciente es candidato al estudio o investigación para obtener buenos resultados (Fig. 2).

4. Tener sensibilidad a las necesidades emocionales del paciente

5. Comentarios

Hemos señalado algunos elementos que contiene la MBE y que nos pueden guiar en la práctica médica y quirúrgica con la intención no necesariamente de alcanzar perfección absoluta en nuestra labor, sino con la motivación de obtener una disminución en el error diagnóstico y de tratamiento. Este artículo tiene el objetivo de tratar de establecer un estándar en el manejo de las enfermedades para no actuar de forma autoritaria y personalizada, pues el conocimiento médico que poseemos debe ser utilizado de una manera universal en beneficio de la población en general.

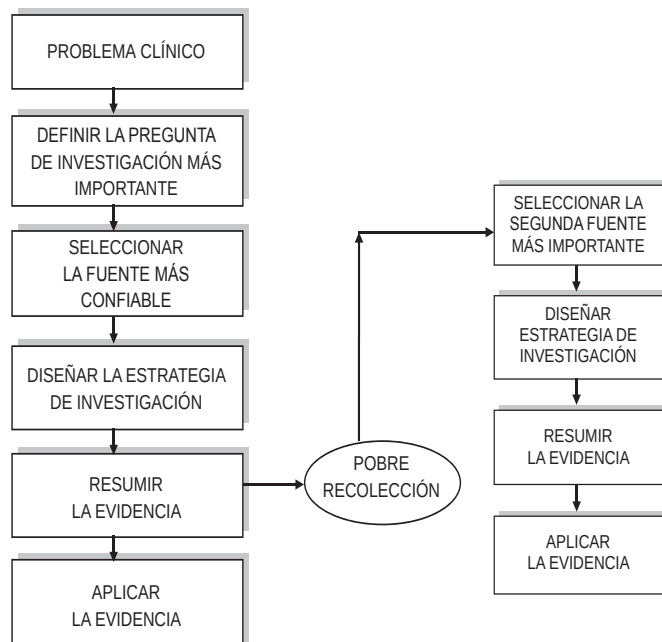


Figura 2. Sumario de los pasos para aplicar la medicina basada en evidencia.

REFERENCIAS

1. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what isn't. BMJ 1996;312:71-72.
2. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence based medicine: a new approach to teaching the practice of medicine. JAMA 1992;268:2420-22.
3. Sackett DL, Strauss SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence Based Medicine: How to practice and teach EBM. 2ª Ed. London: Churchill Livingstone, 2000.
4. Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH. User's guides to the medical literature: How to get started. JAMA 1993;270:2093-95.

¿NO LE LLEGA LA REVISTA?

Por aspectos financieros, el tiraje de la revista es de 4,000 ejemplares. Asegúrese de estar al día en sus cuotas de colegiación y de informar a las oficinas del Colegio Médico sobre su dirección exacta. Recuerde que en algunas regiones al interior del país, Ud. debe reclamar la revista en la oficina de la Delegación del Colegio.

Envíenos sus datos: Nombre, No. de colegiado, dirección para correspondencia, dirección de trabajo, tel. en residencia, tel. en trabajo, celular, correo electrónico.

Para confirmar que usted está en la lista de distribución de la revista comuníquese a las oficinas del Colegio Médico de Honduras:

Centro Comercial Centro América, Blvd. Miraflores, Tegucigalpa, Honduras.
Tel. 2232-6763, 96050001, 2231-0518, Fax 2232-6573
Correo-E: cmhhon@yahoo.com

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS TUMORES CEREBRALES

Diagnosis and treatment of brain tumors

Por el Sr. Dr. Walter E. Dandy

De la Universidad de Johns Hopkins, de Baltimore

(reimpresión del original en Rev Med Hondur Vol. 1, No. 2, 1930. Título en inglés agregado por editores)

Del cuerpo humano figuran los tumores cerebrales. Todo tumor cerebral que produce síntomas puede ser diagnosticado con certeza y localizado con tanta precisión, que al operar hoy en día, el tumor se hace ver en seguida. La mitad de los tumores, sobre poco más o menos pueden diagnosticarse y localizarse mediante un examen neurológico, pero la otra mitad sólo se deja diagnosticar y localizar por medio de la ventriculografía. Este método, empleado correctamente, resulta perfectamente sano y salvo: usado sin las debidas precauciones, es sumamente peligroso.

Durante los diez últimos años se ha hecho uso de la ventriculografía probablemente unas dos mil veces, y con solamente una muerte. En numerosos casos en que se sospecha la presencia de un tumor cerebral, la ventriculografía eliminará la diagnosis de un tumor si el tumor no existe, y lo hará con la misma certidumbre que la diagnosis del tumor cuando actualmente existe. También, en muchos casos de epilepsia, con o sin manifestaciones focales, la ventriculografía mostrará como causa la ubicación de un tumor u otro tipo de lesión: descubrirá las lesiones atroficas del cerebro con la misma precisión con que ocupan espacio.

El tratamiento de los tumores cerebrales ya no es empírico, es decir, basado en la conjetura. Ya no es justificable hacer una descompresión al tratar de un tumor o presumido o determinado; ni es justificable practicar craneotomías exploratorias, cuando se sabe que existe un tumor inlocalizable. El tratamiento siempre es un ataque directo contra el tumor, con la esperanza de quitarlo completamente en el acto si resulta operable; sino resulta removible,



entonces, y sólo entonces, es justificable el tratamiento paliativo por medio de la decompresión.

Con mucho, lo más importante en el tratamiento de los tumores cerebrales es sospecharlos, y esto en las primeras etapas de su desarrollo. Se debe sospechar la presencia de los tumores cerebrales cuando se desarrollan los dolores de cabeza, y cuando aparecen disturbios de la vista, del oído, del habla, del modo de andar y las funciones motoras o sensorias. Las convulsiones que aparecen después de la edad de veinticinco son, en el 50 por ciento de los casos, efectos de los tumores cerebrales. En otras palabras, la mayor ventaja en hacer una diagnosis tentativa es el "sentido común".

Además, los tumores cerebrales son, indiscuti-

blemente las lesiones más comunes del cerebro que ocurren entre el nacimiento y la edad de sesenta años, y que causan síntomas progresivos referibles al sistema nervioso central.

En las operaciones para los tumores cerebrales, la mortalidad es menos el resultado del ataque directo contra los tumores y la extracción de ellos, que de las anticuadas operaciones paliativas y exploratorias. En otros tiempos se sometían a los pacientes a numerosas operaciones antes de dar con el tumor; hoy día basta una sola operación. Acaso no sea preciso añadir que mientras más temprano se haga la diagnosis y mientras más pequeño sea el tumor, tanto mejor serán los resultados quirúrgicos. Por el uso de la ventriculografía es posible hacer o eliminar la diagnosis de los tumores cerebrales en las etapas más tempranas de su desarrollo. Para ejecutar la ventriculografía se hacen diminutas aberturas, bajo novocaína, en la región occipital de los dos lados: esto requiere solamente pocos minutos y no es doloroso de ninguna manera.

Se quita entonces el fluido de un ventrículo lateral y en su lugar se inyecta esa misma cantidad de aire. Haciendo que el aire corra por los canales por los cuales circula el líquido cerebroespinal, se puede proyectar sobre las placas del Rayo X cualquier parte del sistema ventricular, y todo tumor que causa señales o síntomas de presión intracránea, cambiará de algún modo el tamaño, la forma o la posición de alguna parte del sistema ventricular. La interpretación de estos cambios nos dice la posición del tumor. Las sombras en la placa del Rayo X que deben al hecho que el aire tiene menos densidad que el fluido que reemplaza, y por lo tanto, el Rayo X recoge las sombras de estas áreas de menos densidad.

Nota del Consejo Editorial: El presente artículo es una reimpresión del artículo original publicado en la Revista Médica Hondureña Volumen 1, Número 2 en 1930 por el famoso Dr. Dandy E. Walker (fotografía agregada en esta reimpresión). Los primeros Directores y Editores de la revista para esa época habían hecho estudios de medicina fuera del país y tenían contacto con conocidos científicos norteamericanos, logrando tener a varios de ellos como autores invitados.

Walter Edward Dandy (1886-1946) fue un notable neurocirujano y científico norteamericano listado entre los padres de la neurocirugía. Introdujo numerosas innovaciones y descubrimientos en neurociencias. A los 32 años introdujo la ventriculografía (1918) y un año después la pneumoencefalografía, la cual impulsó a la neurocirugía por su ayuda en la localización de lesiones intracraneanas. Entre otras aportaciones, además describió la circulación del líquido cefalorraquídeo, la endoscopia cerebral, los cuidados neurointensivos y el clipaje de aneurismas. Escribió al menos 5 libros y más de 160 artículos y realizó cientos de cirugías cada año en el Hospital Johns Hopkins de Baltimore, Estados Unidos.

Si nada estorba el flujo del aire de los ventrículos al espacio subaracnoide donde es absorbido, no hay cuidado. Hay peligro cuando los ventrículos se encuentran obstruidos y el aire no puede salir del sistema ventricular y, por consiguiente, no puede absorberse. Y para evitar este peligro es necesario o sacar el aire mediante otra punción o lo que es mejor, sacar enseguida el tumor, de esta manera soltando automáticamente la obstrucción a la salida del aire al espacio subaracnoide. Por esta razón las inyecciones de aire deben ser hechas sólo por el cirujano que está preparado para continuar la operación inmediatamente, si el caso lo pide.

En una serie de diapositivas que serán proyectadas, se mostrará la localización de tumores en todas las partes del cerebro. Los efectos mecánicos del tumor se ven en los ventriculogramas anteroposteriores, o los laterales, o en ambos. Los tumores pueden obstruir cualquier parte del sistema ventricular, produciendo dilatación delante del estorbo. Otros tumores comprimen y descoyuntan gran parte del sistema ventricular, y otros aún producen la deformación de sólo una porción y la dilatación de otra porción.

Todos los tumores del cerebelo, todos los pineales, y todos los del tercer ventrículo, causan la dilatación simétrica de ambos ventrículos laterales. Los tumores del tercer ventrículo impiden, generalmente, la comunicación entre los dos ventrículos laterales, porque obstruyen la foramina de Monro. Los tumores pineales y los del cerebelo producen la dilatación simétrica de los dos ventrículos laterales, con libre comunicación entre ellos, y con un tercer gran ventrículo patente.

El tamaño, la forma y la posición del tercer ventrículo constituyen una de las más importantes determinaciones de la ventriculografía.

Con el desarrollo del procedimiento de los métodos diagnósticos y localizadores, y es muy probable que no haya otro campo diagnóstico en la medicina, en que se puede obtener mayor precisión), ha sido preciso perfeccionar nuevos procedimientos operativos para hallar y sacar los tumores inaccesibles. A fin de llegar a los tumores hondos y extraerlos con buen éxito, es forzoso a veces sacar una parte o el todo de un lóbulo cerebral. También se ha averiguado que muchos gliomatos, que hasta ahora han resultado inoperables y que siempre recurren, pueden en la actualidad sacarse prósperamente, con cura permanente, mediante el sacamiento de una parte o el todo de un lóbulo cerebral junto con el tumor, de un modo algo semejante a la extracción de una lesión maligna de otras regiones del cuerpo.

Por eso, si se localizan los tumores mientras están sosegados, muchos de ellos pueden curarse mediante la extracción, junto con el tumor, de un área sosegada del cerebro, y el paciente no padecerá ni de efectos mentales ni físicos. De los tumores que producen la dilatación del sistema ventricular y que, se encuentran en el cerebelo, se mostrará un número de ejemplos de distintos tipos de lesiones, entre las cuales figuran las neuromas acústicas como las más comunes y, desde el punto de vista del cirujano, las más prometedoras. Estos tumores, antes inoperables, pueden ahora curarse con una mortalidad de menos del 15 por ciento. Se les puede sacar completamente, por la excisión del interior y la cuidadosa disección después, de la cápsula del tallo (stem) del cerebro. Pocos son los tumores que han dado mejores resultados que los de este importante grupo.



Revista Médica Hondureña
Mayo 1930- Mayo 2010

CARTAS AL DIRECTOR

Letters to the Director

80 AÑOS DE LA REVISTA Y RETOS PARA AUMENTAR LA PUBLICACIÓN DE NUESTROS LOGROS MÉDICOS E INVESTIGATIVOS

Tegucigalpa, Honduras

8 de Noviembre 2010

Estimada Dra. Durón

Felicito a ese Consejo Editorial por haber llevado, con éxito, a nuestra Revista a sus 80 años de existencia. Me ha llenado de mucha satisfacción leer el contenido del Número 2, Volumen 78, del mes de Junio del 2010 con el que se conmemora el 80 aniversario de su ininterrumpida publicación. En él se publican 3 artículos de presentación de casos nacionales, dos de investigación nacional, uno de investigación internacional en la que se destaca entre los investigadores, la participación de la Directora de la Revista; tres artículos de opinión, el especial conmemorativo y un ad-libitum. Nuestra revista es de publicación trimestral lo que podría interpretarse como consecuencia de lo caro que resulta el tiraje, la falta de anunciantes y también la poca contribución científica de los colegas médicos. Esto último se revela en el hecho de que en tres meses solo tres artículos de investigación lograron calificar para ser publicados y las tres presentaciones de casos.

La Facultad de Medicina fue fundada en 1882 y según el historiador Dr. Carlos Rivera Williams, la primera publicación médica fue en 1914, o sea 32 años después de practicarse profesionalmente la medicina y nuestra revista cumple sus 80 años de existencia. Esto obliga a reflexionar cómo hacer para que aparte de buscar la excelencia profesional en la práctica clínica y la docencia, se aumente el esfuerzo de hacer, en primer lugar, que se publiquen los logros médicos, que no dejan de ser excelentes, en segundo lugar incursionar en la superación profesional a través de la investigación.

Para nadie es un secreto que hay infinidad de inquietudes en los estudiantes y jóvenes médicos para hacer evolucionar la noble profesión en que están involucrados. Desde hace mucho tiempo hay inquietudes que deben escucharse, estimularse y obligar a una protocolización de los proyectos que esta juventud presenta a sus superiores. Los trabajos de tesis son un ejemplo de estas inquietudes, las presentaciones que hacen los residentes como consecuencia de su esfuerzo en equipo para lograr una calificación y hasta allí llevo el esfuerzo, pocos han logrado que sus inquietudes se publiquen, por muchos motivos, entre ellos, falta de orientación académica.

Cuando se logra interesar a un grupo de trabajo en investigar una patología en especial, raramente este grupo consigue que haya colaboración de los otros colegas que diariamente comparten en el mismo departamento, al grado que cuando se logra un resultado y se plasma en una publicación esta es escasamente leída o discutida por quienes devienen obligados a conocer lo que fue logrado en positivo o en negativo.

Se debe estimular las inquietudes de quienes aportan nuevas ideas, orientando al que no sabe como escribirlas, ayudándolo a plasmar sus resultados y sobre todo pedir auxilio al Consejo Editorial de la Revista Médica Hondureña en como poder hacer para que se publiquen sus investigaciones, sean estas de resultados positivo o negativos, pero han sido investigaciones que ameritan conocerse, cumpliendo, por supuesto, con las instrucciones para los autores necesarias, para ser aceptadas si se ciñen a los principios científicos que a nivel internacional tiene que cumplir nuestra revista.

No debe estar lejano el día en que el ser catedrático de la Facultad de Ciencias Médicas o médico empleado en instituciones como el Hospital Escuela, Materno Infantil, el Instituto del Tórax, el Hospital General San Felipe y otros de esta categoría a nivel nacional, debe obligar a la búsqueda

de la superación científica de los departamentos médicos en que ejercen, a través de la investigación individual o colectiva, plasmándola en artículos que contribuyan a alimentar nuestra Revista Médica Hondureña, en aras de un mejor futuro en la práctica profesional.

Dr. Enrique O. Samayoa M.

UN ESFUERZO NOTORIO POR LLEVAR LA REVISTA A MAYORES GRADOS DE CUALIFICACIÓN

Lüdenscheid, Alemania

22 de noviembre del 2010

Estimada Dra Durón:

Le escribo saludándole y deseándole los mejores éxitos. Es mi opinión que la Revista Médica Hondureña hace un esfuerzo notorio por llevar la misma a grados de cualificación comparables con las revistas médicas del área. Respecto a la impresión, la revista presenta un formato agradable y original. En cuanto al contenido, la revista podría en el futuro incluir tópicos que incluyan el desarrollo del ministerio de salud y por consecuencia la salud en Honduras por ejemplo: alcance de la atención médica en salud, calidad, cantidad, evolución y fracasos. Posteriormente, en forma selectiva puede incluir temas respecto a la situación en los diferentes Departamentos de Honduras. De esta manera, se descentraliza la información científica y se hace a la revista más social y atractiva para todos los colegiados en todo el país. Respecto de la edición, sugiero involucrar a más especialistas en todas las áreas médicas para aumentarle el valor científico al contenido de cada trabajo. Es importante debatir y corregir con crítica constructiva el fondo del contenido, los métodos utilizados, los resultados, etc., y no solo la forma, enriqueciendo así la investigación y fomentando al mismo tiempo el análisis integral y especializado de la medicina y sus tópicos variables. No olvidar que la revista médica es hoy por hoy uno de los medios más calificados de divulgación de la medicina y lo que respecta a ella en Honduras.

Atentamente,

Dr. Federico Ludwig Herrera Alemán

CARTA A MI REVISTA

Tegucigalpa, Honduras

Noviembre 28 del 2010.

Que tal mi estimada REVISTA:

Veo que hoy te va mejor, tus 80 años no han hecho mella en tu objetivo de llevar información científica y calificada a los cada día más numerosos discípulos de Galeno, lo que sumado a tu elegante presentación y al colorido en tu portada, le da a cada una de tus apariciones ese aire de magistral formalidad que solo se cosechan con el tiempo. Pareciera que tu espíritu de superación fuere inagotable e insaciable y que, la tecnología de la nueva generación, que para algunas congéneres tuya podrían ser un obstáculo, tú la has sabido asimilar; has hecho de ella la herramienta para seguir conquistando fanáticos que con ansia esperan tu nuevo número para saciar en tus páginas, su científica curiosidad.

Creo que siempre has tenido buenos Directores, Editores y Colaboradores. Sin embargo, es noble reconocer que actualmente, tienes un equipo de fibra fina, con los cuales, estoy seguro, conquistarás otros lugares mas allá de las fronteras patrias.

Afectuosamente,

Dr. Ricardo Ernesto Bulnes

COLEGIO MÉDICO DE HONDURAS

CENTRO NACIONAL DE EDUCACION MEDICA CONTINUA - CENEMEC

CALENDARIO DE EVENTOS, AÑO 2011

(Accesible también en: <http://www.colegiomedico.hn/>)

ENERO, 2011					
1	27 a 29			San Pedro Sula	II Curso de Dermatoscopia
2	28	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
3	29	Sociedad Hondureña de Medicina Interna	Asociación Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización
FEBRERO, 2011					
5	4	Delegación Médica de Puerto Cortés		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
6	4 y 5	Sociedad Hondureña de Medicina Interna		Tegucigalpa	Jornada Multidisciplinaria Honduras Medical Center
7	5	Sociedad Hondureña de Urología	Asociación Médica de Oriente	Danlí	Jornada de Actualización
8	17 a 19	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	Curso Taller de Psiquiatría y Psicología Forense
9	18	Asociación de Médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social		Tegucigalpa	Jornada de Cardiología
10	19	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Asociación Médica Olanchana	Juticalpa	Jornada de Actualización
11	19	Asociación Pediátrica Hondureña Capitulo Occidental		Santa Rosa de Copán	Jornada de Actualización
12	19	Sociedad Hondureña de Medicina Interna Capitulo Nor-Occidental	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
13	19	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor	Asociación Médica de Siguatepeque	Siguatepeque	Jornada de Actualización
14	25 a 26	Sociedad Hondureña de Medicina Interna		Tegucigalpa	Jornada Multidis
15	24	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Jornada de Ética y Responsabilidad Médica
16	25	Sociedad Hondureña de Epilepsia		Tegucigalpa	Simposio de Neurología
17	25	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
18	25 a 27	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología	Organización de Médicos de Gracias a Dios	Puerto Lempira	Brigada y Jornada
19	26	Asociación Médica de Colón		Tocoa	Jornada de Actualización
20	26	Sociedad Hondureña de Cardiología		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
21	28	Asociación Pediátrica Hondureña	Sociedad Médica de Valle	Nacaome	Jornada de Actualización
MARZO, 2011					
	3 a 5	Delegación Médica de Puerto Cortés		Puerto Cortés	Jornada de Actualización Médica
22	4 a 5	Sociedad Médica de Siguatepeque		Siguatepeque	Curso de Actualización Materno Infantil
23	4 a 7	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología	Organización de Médicos de Gracias a Dios	Puerto Lempira	Jornada y Brigada
24	5	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	V Simposio de Psiquiatría y La Mujer
25	5	Sociedad Hondureña de Reumatología	Asociación Médica de Yoro	Yoro	Jornada de Actualización
26	5	Asociación Hondureña de Gastroenterología	Asociación Médica de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
27	11	Sociedad Hondureña de Patología		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
28	11	Sociedad Hondureña de Medicina Interna Capitulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
29	12	Colegio Médico de Honduras		Tocoa	Jornada de Ética Médica
30	12	Asociación Pediátrica Hondureña, Capítulo del Valle de Sula		San Pedro Sula	Jornada Científica
31	12	Sociedad Hondureña para Estudio y Tratamiento del Dolor		Tegucigalpa	Simposium sobre Dolor en Situaciones Críticas
32	12	Sociedad Hondureña de Medicina Interna	Asociación Médica de Oriente	Danlí	Jornada de Actualización
33	18	Asociación Médica de Comayagua		Comayagua	Jornada de Actualización
34	17 a 19	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia
35	19	Asociación Pediátrica Hondureña, Capítulo del Valle de Sula	Asociación Médica de Tela	Tela	Jornada de Actualización
37	24 a 26	Sociedad Hondureña de Medicina Interna		Santa Rosa de Copán	Congreso Nacional de Medicina Interna
38	24 a 26	Sub-Delegación Médica de Puerto Cortés		Puerto Cortés	Jornada de Actualización en Pediatría
39	24 a 26	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología		Tegucigalpa	II Curso de Fresado Temporal
40	25	Sociedad de Ortopedia y Traumatología Capitulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
41	26	Sub-Delegación Médica de Trujillo		Trujillo	Jornada de Actualización en Pediatría
42	26	Sociedad Quirúrgica de Honduras	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
43	26	Asociación Pediátrica Hondureña Capitulo Litoral Atlántico	Asociación Médica de Olanchito	Olanchito	Jornada de Actualización

44	26	Sociedad Hondureña de Alergia e Inmunología Clínica	Delegación Médica de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
45	26	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
46	28 a 31	Sociedad Hondureña de Neumología y Cirugía del Tórax		Tegucigalpa	Congreso Federación de Centro América y del Caribe de Neumología
ABRIL, 2011					
SEMANA SANTA DEL 17 AL 24 DE ABRIL DEL 2011					
47	2	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Asociación Médica de Colón	Tocoa	Jornada de Actualización
48	2	Sociedad Hondureña de Dermatología y Cirugía Dermatológica Capítulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	Jornada de Dermatooncología
49	2	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor		San Pedro Sula	Curso Taller de Vía Aérea
50	8	Asociación Pediátrica Hondureña	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización
51	8	Asociación de Médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social/Sociedad Hondureña de Médicos Sanitaristas		Tegucigalpa	Taller de Vigilancia Epidemiológica
52	8	Delegación Médica de San Pedro Sula		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
53	9	Sociedad Hondureña de Medicina Interna		Tegucigalpa	Jornada en Avances en Medicina Interna
54	9	Asociación Hondureña de Psiquiatría	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
55	9	Sociedad Hondureña de Dermatología y Cirugía Dermatológica	Asociación Médica de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
56	10	sociedad Hondureña de Neurología		Puerto Lempira	Jornada de Actualización
57	16	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Taller de Informática y Ética Médica
58	15	Sociedad Hondureña de Alergias e Inmunología Clínica	Asociación Médica de Tela	Tela	Jornada de Actualización
59	29	Colegio Médico de Honduras	Delegación Colegio Médico La Ceiba	La Ceiba	Jornada de Ética y Malpraxis
60	30	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Jornada de Imágenes en la Práctica Clínica
61	30	Sociedad de Medicina Interna Capítulo Nor-Occidental	Delegación Médica de Ocotepeque	Ocotepeque	Jornada de Actualización
62	30	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
MAYO, 2011					
63	7	Sociedad Hondureña de Cuidados Intensivos Capítulo de San Pedro Sula	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
64	7	Sociedad Hondureña de Médicos Sanitaristas	Asociación Pediátrica Hondureña	Tegucigalpa	Taller de Vigilancia Epidemiológica
65	11 a 13	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología		San Pedro Sula	Congreso Nacional de Otorrinolaringología
66	13	Delegación Médica de San Pedro Sula		San Pedro Sula	Jornada Multidisciplinaria
67	14	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
68	14	Asociación Médica Sampedrana		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
69	18 a 21	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo		San Pedro Sula	XII Congreso de Medicina Ocupacional
70	19 a 21	Asociación Médica Olanchana		Juticalpa	II Congreso Multidisciplinario
71	21	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor	Asociación Médica de Oriente	Danli	Jornada del Manejo del Dolor Agudo
72	21	Sociedad Hondureña de Epilepsia	Asociación Hondureña de Médicos Generales de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
73	21	Sub-Delegación Médica de Trujillo		Trujillo	Jornada de Actualización en Ginecología y Obstetricia
74	21	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	Symposium de Psiquiatría Biológica
75	26	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia	Asociación Médica de Valle	Nacaome	Jornada de Actualización
76	26 a 28	Asociación de Médicos del Hospital General San Felipe		Tegucigalpa	Congreso del Hospital San Felipe
77	27	Sociedad Hondureña de Medicina Interna	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización
78	28	Sociedad Hondureña de Ginecología Capítulo del Litoral Atlántico	Asociación Médica de Olanchito	Yoro	Jornada de Actualización
JUNIO, 2011					
79	3 a 4	Asociación Hondureña de Gastroenterología	Sociedad Médica de Siguatepeque	Siguatepeque	Curso de Actualización en Gastroenterología
80	4	Sociedad Hondureña para Estudio y Tratamiento del Dolor Capítulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	Jornada de Actualización en el Manejo del Dolor Cervical
81	9 a 11	Sociedad Hondureña de Neurología		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Neurología
82	10	Colegio Médico de Honduras	Delegación Colegio Médico de Honduras SPS	San Pedro Sula	Jornada de Ética Médica
83	11	Asociación Médica de Colón		Tocoa	Jornada de Actualización
84	11	Asociación Pediátrica Hondureña	Asociación Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización
85	16 a 18	Delegación Colegio Médico en La Ceiba		La Ceiba	Congreso Multidisciplinario
86	11	Sociedad Hondureña de Cirugía Plástica	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización

EVENTOS ACADÉMICOS PERÍODO 2011

87	16 a 18	Asociación Pediátrica, Capitulo del Valle de Sula		San Pedro Sula	Curso de Actualización Pediátrica
88	17	Sociedad de Médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
89	18	Sociedad Hondureña de Alergias e Inmunología Clínica	Asociación Médica de Yoro	Yoro	Jornada de Actualización
90	23 a 25	Sub-Delegación Médica de Puerto Cortés		Puerto Cortés	Jornada en Emergencias Quirúrgica
91	24	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	V Simposium de Psiquiatría Legal
92	24	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización
93	24	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología	Delegación Médica de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
94	25	Sociedad Hondureña de Medicina Interna		Tegucigalpa	Jornada de Emergencias Médicas
95	25	Asociación Médica de Tela		Tela	Jornada de Actualización
96	30, 1 y 2	Sociedad Hondureña de Reumatología		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Reumatología
JULIO, 2011					
97	7, 8 y 9	Sociedad de Médicos del Hospital Militar		Tegucigalpa	Congreso Médico
98	12 a 15	CONGRESO MEDICO NACIONAL		San Pedro Sula	
99	21 a 23	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	III Escuela Latinoamericana de Psicoanálisis
100	22	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización
101	23	Sociedad Hondureña de Prevención de la Aterosclerosis	Asociación Médica de Valle	Nacaome	Jornada de Actualización
102	23	Sociedad Hondureña de Dermatología y Cirugía Dermatológica	Delegación de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
103	26	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Jornada de Enfermedades Emergentes
104	29	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
105	30	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología	Delegación de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
106	30	Sociedad Hondureña para Estudio y Tratamiento del Dolor		Tegucigalpa	Simposium sobre Dolor en Pediatría
AGOSTO, 2011					
107	3 a 5	Asociación Pediátrica Hondureña		Tegucigalpa	VII Congreso Nacional de Nutrición
108	4 a 6	Asociación Hondureña de Gastroenterología Capitulo de San Pedro Sula.		San Pedro Sula	Congreso Internacional de Gastroenterología
109	5	Asociación Quirúrgica de Honduras	Asociación Médica Olanchana	Juticalpa	Jornada de Actualización
110	6	Asociación Médica Cristiana de Honduras		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
111	6	Asociación Pediátrica Hondureña Capitulo Occidental	Sub-Delegación Médica de San Marcos de Ocotepeque	San Marcos de Ocotepeque	Jornada de Actualización
112	12	Sociedad Hondureña de Alergia e Inmunología Clínica		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
113	13	Sociedad Hondureña de Medicina Interna Capitulo Nor-Occidental	Asociación Médica de Colón	Tocoa	Jornada de Actualización
114	13	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología	Asociación Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización
115	13	Sociedad Hondureña de Medicina Interna		Tegucigalpa	Jornada de Geriatría
116	13	Sociedad Hondureña de Medicina Interna Capitulo de Yoro	Asociación Médica de Olanchito	Yoro	Jornada de Actualización
117	13	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
	19	ASAMBLEA DE CENEMEC		Tegucigalpa	
118	19 y 20	Sociedad Hondureña de Hipertensión Arterial		Tegucigalpa	Congreso de Hipertensión
119	20	Sociedad Hondureña de Medicina Interna Capitulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	Protocolos de Medicina Interna
120	20	Sociedad Hondureña de Neurología	Asociación Médica de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
121	26	Asociación de Médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social		Tegucigalpa	Jornada de Actualización en Cirugía
122	26	Asociación Hondureña de Otorrinolaringología	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización
123	25 a 27	Sociedad Hondureña de Dermatología y Cirugía Dermatológica Capitulo Nor-Occidental		Santa Rosa de Copán	Congreso Nacional de Dermatología
124	27	Asociación Hondureña de Psiquiatría	Asociación Médica Olanchana	Juticalpa	Jornada de Actualización
125	27	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor		La Ceiba	Jornada de Actualización
126	27	Asociación Pediatría Capitulo Oriental		Danli	Jornada de actualización
SEPTIEMBRE, 2011					
127	1 a 3	Asociación Pediátrica Hondureña		La Ceiba	Congreso Nacional de Pediatría
128	8	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia	Asociación Médica Olanchana	Juticalpa	Jornada de Actualización
129	8 a 9	Sociedad Hondureña de Urología		Tegucigalpa	Congreso de Urología
130	9	Delegación Médica de San Pedro Sula		San Pedro Sula	Jornada Multidisciplinaria
131	10	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor Capitulo de San Pedro Sula		San Pedro Sula	Curso Taller de Vía Aérea

132	22 a 23	Sociedad Hondureña de Epilepsia		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Epilepsia
133	22 23 Y 24	Asociación Hondureña de Ortopedia y Traumatología capitulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	Congreso Nacional de Ortopedia
134	23	Asociación Hondureña de Gastroenterología	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización
135	23	Asociación Médica de Comayagua		Choluteca	Jornada de Actualización
136	24	Asociación Médica Sampedrana		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
137	24	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	III Simposio de Psiquiatría Infantil y de la Adolescencia
138	24	Sociedad Hondureña de Medicina Interna Capitulo Nor-Occidental	Asociación Médica de Tela	Tela	Jornada de Actualización
139	24	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Asociación Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización
140	24	Sociedad Hondureña de Ginecología y Obstetricia	Asociación Médica de Oriente	Danli	Jornada de Actualización
141	24	Asociación de Médicos Sanitaristas	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Taller de Vigilancia Epidemiológica
142	30	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Jornada de Actualización
143	30	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
144	29, 30 y 1 Septiembre	Sociedad Hondureña de Oncología		Tegucigalpa	VI Congreso Médico Nacional
OCTUBRE, 2011					
145	1	Sociedad Hondureña de Alergia e Inmunología Clínica	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
146	1	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Jornada de Mercadotecnia Médica y Ética
147	1	Sociedad Hondureña de Dermatología y Cirugía Dermatológica		San Pedro Sula	II Jornada de Alergias
148	7 a 8	Asociación Pediátrica Capitulo del Valle de Sula		San Pedro Sula	Curso Taller Inter-institucional
149	7 a 8	Sociedad Hondureña de Anestesiología Reanimación y Dolor		Tegucigalpa	Curso Taller de Bloqueos Regionales
150	8	Sociedad Hondureña para el Estudio y Tratamiento del Dolor		Tegucigalpa	Manejo del Dolor en Pacientes Crónicos
151	8	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Asociación Hondureña de Médicos Generales de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
152	8	Sociedad de Medicina Interna Capitulo de Yoro	Asociación Médica de Lempira	Gracias	Jornada de Actualización
153	13 a 15	Asociación Hondureña de Psiquiatría		Tegucigalpa	XVII Congreso de Psiquiatría
154	14 a 15	Sociedad Médica de Siguatepeque		Siguatepeque	Curso de Actualización Clínica
155	20 a 22	Asociación Quirúrgica de Honduras		Tegucigalpa	XVI Congreso Nacional de Cirugía
156	21 a 22	Sociedad Hondureña de Reumatología Capitulo Nor-Occidental		San Pedro Sula	Jornada de Reumatología
157	22	Asociación Médica de Colón		Tocoa	Jornada de Actualización
158	24	Sociedad Hondureña de Dermatología y Cirugía Dermatológica	Asociación Médica de Valle	Nacaome	Jornada de Actualización
NOVIEMBRE, 2011					
159	4	Asociación de Médicos del Instituto Hondureño de Seguridad Social		Tegucigalpa	Jornada de Neurología y Neurocirugía
160	4	Sociedad Hondureña de Urología	Asociación Médica de Comayagua	Comayagua	Jornada de Actualización
161	5	Sociedad de Medicina Interna Capitulo de Yoro		Yoro	Jornada de Actualización
162	5	Asociación Hondureña de Psiquiatría	Asociación Médica de Choluteca	Choluteca	Jornada de Actualización
163	5	Asociación Médica de Oriente		Danli	Jornada de Actualización
164	8 a 10	Post-Grados de Medicina		Tegucigalpa	Congreso de los Postgrados de Medicina
165	11	Sociedad Hondureña de Neurocirugía	Organización de Médicos de Puerto Lempira	Puerto Lempira	Jornada y Brigada
166	11 y 12	Sociedad Hondureña de Nefrología		Tegucigalpa	Congreso Nacional
167	12	Sociedad Hondureña de Medicina del Trabajo		Juticalpa	Jornada de Actualización
168	12	Asociación Quirúrgica de Honduras	Asociación Médica Olanchito	Yoro	Jornada de Actualización
169	12	Sociedad Hondureña de Medicina Interna	Delegación Médica de Santa Bárbara	Santa Bárbara	Jornada de Actualización
170	18	Delegación Médica de San Pedro Sula		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
171	18 y 19	Sociedad Hondureña de Enfermedades Infecciosas		Tegucigalpa	Congreso Nacional de Enfermedades Infecciosas
172	26	Colegio Médico de Honduras	Delegación Colegio Médico en Choluteca	Choluteca	Jornada de Ética Médica
173	24 a 26	Sub-Delegación Médica de Puerto Cortés		Puerto Cortés	Jornada de Gineco-Obstetricia
DICIEMBRE, 2011					
174	2	Asociación Médica de Ortopedia y Traumatología capitulo Nor-Occidental		Santa Bárbara	Jornada de Actualización
175	3	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Enfermedades Emergentes
1765	9	Delegación Médica de San Pedro Sula		San Pedro Sula	Jornada de Actualización
177	10	Colegio Médico de Honduras		Tegucigalpa	Ética y Publicidad en Medicina



COLEGIO MEDICO DE HONDURAS

APARTADO POSTAL N°. 810
Tegucigalpa, M.D.C., Honduras, C.A.
E-mail: cmhhon@yahoo.com

PBX: 232-6763
232-1421
232-0623
232-0411
231-0518
235-6852
235-6869
FAX: 232-6573
FAX: 239-4790

Oficio No. SAEC-215-2010

17 de noviembre del 2010

Señores
PRESIDENTE SOCIEDADES Y/O ASOCIACIONES MEDICAS
En todo el País.

Estimados Colegas:

En nombre de la Junta Directiva del "Colegio Médico de Honduras", tengo el placer de dirigirme a usted para desearle que esta navidad la paz y el amor reine en su hogar y en su corazón y que el año 2011 sea lleno de éxitos y prosperidad.

Aprovecho la oportunidad para informarle que según recomendación del Tribunal de Honor presentada en la XLIX Asamblea General Ordinaria de esta institución celebrada en la ciudad de San Pedro Sula, Cortés los días 12 y 13 de Febrero del año 2010, se aprobó normalizar que en los Congresos, Cursos y Jornada de Actualizaciones Médica que calendariza las diferentes Sociedades y/o Asociaciones Médicas, se programen temas de aspectos éticos, en vista que la mayoría de los casos que se ventilan en el Tribunal de Honor es por Problemas Eticos en el ejercicio de la profesión.

Siendo el Centro Nacional de Educación Médica Continua, responsable de la Educación Médica de nuestros agremiados y con nuestro afán de reducir al máximo los diferentes tipos de problemas éticos en los que nos vemos involucrados, solicitamos a ustedes que en los Congresos y Jornadas que su Sociedad ha calendarizado para este año 2011 se presente por lo menos un tema de Etica Médica, requisito que será necesario para la acreditación de las Horas CENEMEC, el Comité de Etica del Colegio Médico de Honduras estará con toda la disposición de poder ayudarle.

Agradeciendo su atención, esperando contar con su valiosa colaboración, me suscribo de usted.

Atentamente,



POR LA JUNTA DIRECTIVA DEL "COLEGIO MEDICO DE HONDURAS"

Bermudez
DRA. JOHANA G. BERMUDEZ LACAYO
Secretaría de Asuntos Educativos y Culturales

cc: Archivo
JGBL/ipn*.

FRASES CÉLEBRES

Mientras el cerebro sea un misterio,
el universo continuará siendo un misterio.
Santiago Ramón Y Cajal

❖ ❖ ❖

La ciencia moderna aún no ha producido un medicamento tranquilizador tan
eficaz como lo son unas pocas palabras bondadosas.
Sigmund Freud

❖ ❖ ❖

El arte de la medicina consiste en mantener al paciente en buen estado de
ánimo mientras la naturaleza le va curando.
Voltaire

❖ ❖ ❖

Es probable que la mente logre hacernos inteligentes, pero está mal equipada
para darnos la felicidad, la realización y la paz.
Deepak Chopra

❖ ❖ ❖

El arte nace en el cerebro y no en el corazón.
Honoré De Balzac

❖ ❖ ❖

¿No tienes enemigos? ¿Es que jamás dijiste la verdad
o jamás amaste la justicia?
Santiago Ramón Y Cajal

❖ ❖ ❖

Libros, los hijos del cerebro.
Jonathan Swift

❖ ❖ ❖

Todo hombre puede ser, si se lo propone,
escultor de su propio cerebro.
Santiago Ramón Y Cajal

❖ ❖ ❖

Uno es dueño de lo que calla y esclavo de lo que habla.
Sigmund Freud

❖ ❖ ❖

Es increíble la fuerza que el alma puede infundir al cuerpo.
W. Von Humboldt

❖ ❖ ❖

Las ideas no duran mucho. Hay que hacer algo con ellas.
Santiago Ramón y Cajal

❖ ❖ ❖

Muchos cerebro torpes, se envanecen de su testarudez, confundiendo la
parálisis con la firmeza.
José Ingenieros

Revista Médica Hondureña

Instrucciones para los autores

Instructions for authors

La Revista Médica Hondureña (Rev Med Hondur) considerará para publicación escritos relacionados con la clínica, práctica e investigación médica. Rev Med Hondur es una revista indizada y arbitrada y se apeg a los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas, que pueden consultarse en <http://www.icmje.org>. No se aceptarán artículos que no cumplan los requisitos señalados. Cualquier aspecto no contemplado en estas normas será decidido por el Consejo Editorial.

MANUSCRITOS

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

Artículos originales: El cuerpo del artículo consta de: Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía y Agradecimientos cuando sea necesario.

Título: utilice palabras (significado y sintaxis) que describan adecuadamente el contenido del artículo. No utilice palabras superfluas.

Introducción. Se debe redactar en un máximo de tres párrafos: en el primero se expone el problema investigado, en el segundo se argumenta bibliográficamente el problema y en el tercero se justifica la investigación y se expone de forma clara el objetivo. Se debe incluir las referencias bibliográficas pertinentes. No debe contener tablas ni figuras.

Material (Pacientes) y Métodos. Debe redactarse en tiempo pasado. Determinar el tipo de estudio realizado, el tiempo de duración del estudio, el lugar donde se realizó, describir claramente la selección y características de la muestra, las técnicas, procedimientos, equipos, fármacos y otras herramientas utilizadas, de forma que permita a otros investigadores reproducir los experimentos o resultados. Los métodos estadísticos utilizados. Si hubo consentimiento informado de los sujetos para participar en el estudio. Se podrán usar referencias bibliográficas pertinentes. Cuando el manuscrito haga referencia a seres humanos el apartado se titulará Pacientes y Métodos.

Resultados. Debe redactarse en tiempo pasado. Añote los hallazgos más importantes de la investigación realizada. De preferencia utilice la forma expositiva, solo cuando sea estrictamente necesario utilice cuadros, figuras o ilustraciones. No debe repetirse en el texto lo que se afirma en las ilustraciones, cuadros o figuras. No exprese interpretaciones, valoraciones, juicios o afirmaciones. No utilice expresiones verbales como estimaciones cuantitativas (raro, la mayoría, ocasionalmente, a menudo) en sustitución de los valores numéricos.¹

Discusión. Debe redactarse en tiempo pasado. Interprete los resultados estableciendo comparaciones con otros estudios. Debe destacarse el significado y la aplicación práctica de los resultados, las limitaciones y las recomendaciones para futuras investigaciones. Haga hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de ellos. Podrán incluirse recomendaciones cuando sea oportuno. Se considera de especial interés la discusión de estudios previos publicados en el país por lo que se sugiere revisar y citar la literatura nacional o regional relevante relacionada con el tema. Debe evitarse que la Discusión se convierta solamente en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que aparecieron en otras secciones.

Agradecimientos. Se recomienda reconocer las contribuciones de individuos o instituciones, tales como ayuda técnica, apoyo financiero y contribuciones intelectuales que no ameritan autoría. Es conveniente dejar constancia escrita en la cual las personas o instituciones a quienes se da agradecimiento acepten ser mencionadas en este apartado.

Bibliografía: Debe usarse la bibliografía estrictamente necesaria y consultada por los autores. Ver Anexos I y II.

Conflictos de interés: Si existen implicaciones comerciales o conflictos de interés, deben explicarse en un apartado antes de los agradecimientos.

Caso clínico o serie de casos clínicos: Este tipo de artículo describe casos que dejan enseñanzas particulares y su texto se subdividirá en: Introducción, Caso/s clínico/s y Discusión. Debe informarse de casos de interés general, mostrando evidencia suficiente del diagnóstico respectivo. Ser cautelosos al aseverar que se trata de un primer caso.

Artículo de Revisión: Representa una actualización sobre una temática de actualidad. Pueden ser solicitados por el Consejo Editorial o enviados por los autores. Deberá contener una sección introductoria, se procederá al desarrollo del tema y al final presentará conclusiones que contribuyan a la literatura. La introducción debe describir dónde y cómo se ha realizado la búsqueda de la información, las palabras clave empleadas y los años de cobertura de las búsquedas. Se sugiere considerar que gran parte de los lectores de la revista son médicos generales. Se debe incluir subtítulos apropiados, ilustraciones y bibliografía actualizada.

Imagen en la práctica clínica: Consiste en una imagen de interés especial, con resolución de imagen apropiada y señalizaciones que resalten aspectos de interés. Deberá contener un pie de foto no mayor de 100 palabras. El autor deberá indicar taxativamente si la imagen ha sido editada electrónicamente.

Artículo de opinión: Consistirá en el análisis y recomendaciones sobre un tema particular con aportaciones originales por el autor. Constará de una introducción y desarrollo del tema.

Artículo de historia de la medicina: Desarrollará aspectos históricos de la medicina o una de sus ramas. Constará de introducción, desarrollo y conclusiones del tema.

Comunicaciones cortas: Deben contener material de interés que puedan ser expuestos en una forma condensada, no excederán de 1.000 palabras. Incluirán un resumen de un máximo de 150 palabras.

Cartas al Director: Se publicarán cuando planteen algún tema de interés científico, alguna aclaración, aportación o discusión sobre alguno de los artículos publicados. Los autores cuidarán de expresar sus opiniones de una manera respetuosa. El Consejo Editorial se reserva el derecho de editar el texto particularmente en torno a su longitud. Procurará que las partes involucradas sean informadas y puedan hacer consideraciones.

Ad Libitum. Es una sección abierta de expresión, narraciones anecdóticas y otras notas misceláneas. Los Editores se reservan el derecho de seleccionar las comunicaciones que se consideren apropiadas a la misión y visión de la Rev Med Hondur.

Suplementos. Aquellos escritos cuya extensión sea superior a 20 páginas podrán publicarse en forma de Suplementos de la Revista. Esta modalidad podrá ser utilizada para los Congresos Médicos Nacionales. Las cubiertas de los suplementos se ajustarán a los requisitos de la Revista. Los Suplementos llevan una numeración separada pero secuencial. Podrían tener un financiador independiente lo cual debe constar. Su contenido debe pasar por el proceso de arbitraje a menos que se indique expresamente lo contrario.

Artículo Especial: temas de interés general revisados como una mezcla de artículo de revisión y artículo de opinión. Incluye también la transcripción con permiso de artículos publicados en otras revistas.

Anuncios: anuncio de productos o servicios comerciales. Esta sección será regulada por un reglamento separado.

Otros: La Rev Med Hondur podrá considerar para publicación artículos tales como normas generadas por instituciones gubernamentales u organizaciones profesionales que requieran la máxima difusión posible.

INSTRUCCIONES GENERALES

Resumen

Este es el apartado de un artículo que es visible siempre en las bases de revistas tanto nacionales como internacionales. Debe realizarse en español y

en inglés. La extensión no excederá de las 150 palabras en el caso de resúmenes no estructurados ni de las 250 en los estructurados. El contenido debe ser estructurado. Los artículos originales se divide en: Introducción, Métodos, Resultados y Discusión. En los artículos de Revisión estructurar en: Introducción, Fuentes, Desarrollo y Conclusiones. En los artículos de casos clínicos se dividirá en Introducción, Caso Clínico y Conclusiones. En los de opinión no hay estructuración pero considerar un orden de ideas desde antecedentes, desarrollo y conclusión.

Palabras clave

Al final del resumen debe incluirse tres a cinco palabras clave tanto en inglés como en español. Estas sirven para efectos de indexación del artículo. Se indicarán en orden alfabético, y se atenderán a los *Medical Subject Headings del Index Medicus* (<http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>). También puede consultarse lista en el "DeCS-Descriptores en Ciencias de la Salud" <http://decs.bvs.br/E/decsweb2008.htm>.

Título abreviado

Corresponde a la frase breve (dos a cuatro palabras) que aparece en el margen superior derecho del artículo impreso.

Abreviaturas y símbolos

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

Unidades de medida

Se utilizarán las normas del Sistema Internacional de Unidades (http://www.bipm.org/en/si/si_brochure), que es esencialmente una versión amplia del sistema métrico.

Referencias

Se identificarán mediante números en superíndice y por orden de aparición en el texto. Se deben listar todos los autores cuando son seis ó menos. Cuando hay siete ó más, se listarán los primeros seis seguidos de "et al." Las referencias se colocarán después del texto del manuscrito siguiendo el formato adoptado por los Requisitos Uniformes de los Manuscritos Propuestos para Publicación en Revistas Biomédicas (<http://www.icmje.org>). Se abreviarán los títulos de las revistas de conformidad con el estilo utilizado la lista de revistas indexadas en el Index Medicus (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>). Se incluirán sólo aquellas referencias consultadas personalmente por los autores. El 80% de las referencias deben ser de la última década excepto aquellas que por motivos históricos o por no encontrar referencias actualizadas son una alternativa. Se recomienda citar trabajos relacionados publicados en español, incluyendo artículos relacionados publicados en la Rev Med Hondur. El Anexo I indica el límite de referencias según tipo de artículo. Ver ejemplos de referencias bibliográficas en el Anexo II. Para ver otros ejemplos de citación, visitar: <http://www.nlm.nih.gov/bsd/formats/recommendedformats.html>.

Cuadros

Se presentarán en formato de texto, no como figura insertada en el documento y evitando líneas verticales. Los cuadros serán numerados siguiendo el orden de su aparición en el manuscrito, serán presentados en páginas separadas al final del texto, incluirán un breve pie explicativo de cualquier abreviación, así como las llamadas, identificadas correlativamente con una letra en superíndice (p. ej. a, b). Los cuadros deben explicarse por sí mismos y complementar sin duplicar el texto. Tendrá un título breve y claro, indicará el lugar, fecha y fuente de la información. El encabezamiento de cada columna debe incluir la unidad de medida (porcentajes, tasas, etc.). Si el autor propone un cuadro obtenido o modificado de otra publicación debe obtener y mostrar el correspondiente permiso.

Ilustraciones

Las ilustraciones (gráficos, diagramas, fotografías, etc.), deberán ser enviadas en formato digital, en blanco y negro, individuales, numeradas según aparición en el manuscrito, preferiblemente sin insertar en el documento. Se enviarán en formato TIFF o JPEG, con una resolución no inferior a 300 dpi. Las leyendas se escribirán en hoja aparte al final del manuscrito. Deberá incluirse flechas o rotulaciones que faciliten la comprensión del lector. Si el autor desea publicar fotografías a colores, tendrá que comunicarse directamente con el Consejo Editorial para discutir las implicaciones económicas que ello representa. Las figuras no incluirán datos que revelen la procedencia, números de expe-

diente o la identidad del paciente. Los autores deben certificar que las fotografías son fieles al original y no han sido manipuladas electrónicamente.

ASPECTOS ÉTICOS

Ética de Publicación

Los manuscritos deberán ser originales y no han sido sometidos a consideración de publicación en ningún otro medio de comunicación impreso o electrónico. Si alguna parte del material ha sido publicado en algún otro medio, el autor debe informarlo al Consejo Editorial. Los autores deberán revisar las convenciones sobre ética de las publicaciones especialmente relacionadas a publicación redundante, duplicada, criterios de autoría, y conflicto de intereses potenciales. Los autores deberán obtener permisos por escrito de personas que puedan ser identificadas en las ilustraciones o figuras, así como de autores o editores de materiales publicados previamente.

Ética de la Investigación

El Consejo Editorial se reserva el derecho de proceder de acuerdo al Reglamento de Ética del Colegio Médico de Honduras y las normas internacionales cuando existan dudas sobre conducta inadecuada o deshonestidad en el proceso de investigación y publicación. Los estudios en seres humanos deben seguir los principios de la Declaración de Helsinki (<http://www.wma.net/s/ethics/united/helsinki.htm>) y modificaciones posteriores y el manuscrito debe expresar en el apartado de métodos que el protocolo de investigación y el consentimiento informado utilizados para el estudio fueron aprobados por el correspondiente Comité de Ética o en su defecto, por una instancia jerárquica superior de la institución donde se realizó el estudio. También deberá dejarse constancia del cumplimiento de normas nacionales e internacionales sobre protección de los animales utilizados para fines científicos.

Autoría

Cada uno de los autores del manuscrito se hace responsable de su contenido: a) Debe asegurar que ha participado lo suficiente en la investigación, análisis de los datos, escritura del artículo como para tomar responsabilidad pública del mismo, b) Debe hacer constar el patrocinio financiero para realizar la investigación y la participación de organizaciones o instituciones con intereses en el tema del manuscrito.

Consentimiento de autor(es) y traspaso de derechos de autor

El manuscrito debe ser acompañado por la Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo firmada por cada autor (Anexo III). Ningún manuscrito aceptado será publicado hasta que dicha carta sea recibida. De acuerdo con las leyes de derechos de autor vigentes, si un artículo es aceptado para publicación, los derechos de autor pertenecerán a la Rev Med Hondur. Los artículos no pueden ser reproducidos total o parcialmente sin el permiso escrito del Consejo Editorial. No se aceptarán trabajos publicados previamente en otra revista a menos que se tenga el permiso de reproducción respectivo.

ENVÍO DEL MANUSCRITO

El manuscrito en su versión definitiva (se aconseja que los autores guarden una copia) deberá presentarse en el siguiente orden: en la **primera hoja** se incluye Título del artículo con un máximo de 15 palabras, nombre(s) del autor(es), nombre completo del centro(s) de trabajo asociado al proyecto y dirección completa del autor responsable de la correspondencia incluyendo su correo electrónico. Se aconseja a los autores escribir su nombre uniformemente en todas las publicaciones médicas que realice, de lo contrario, cuando se realice búsquedas por nombre de autor, podría no encontrarse todas sus publicaciones. Además deberá incluirse el conteo de palabras, figuras, tablas y referencias. Cada página del manuscrito deberá estar plenamente identificada con título (puede ser abreviado) y numerada.

En la **segunda hoja** se incluye el Resumen. Posteriormente se incluirán el cuerpo del artículo, la bibliografía, los cuadros y las figuras correspondientes. Se aconseja revisar la lista de cotejo antes de enviar el manuscrito (Anexo IV). Enviar el manuscrito por uno de los siguientes medios:

- Impreso entregado por correo postal o entregado en persona en la oficina de la Rev Med Hondur: un original, dos copias en papel y un archivo en formato electrónico (disco compacto rotulado con título del artículo).
- Por correo electrónico a la dirección: revistamedicahon@yahoo.es. Se acusará recibo del manuscrito con carta al autor responsable. Cada manuscrito se registrará con un número de referencia y pasará al proceso de revisión.

PROCESO DEL MANUSCRITO

1. Primera revisión editorial. El Consejo Editorial decide si el escrito se somete a revisión externa, se acepta con o sin modificaciones o se rechaza.

2. Revisión externa o por pares (peer review). El manuscrito es enviado al menos a dos revisores, al menos uno de ellos considerado como experto en el tema correspondiente.

3. Aceptación o rechazo del manuscrito. Según los informes de los revisores internos y externos, el Consejo Editorial decidirá si se publica el trabajo, pudiendo solicitar a los autores modificaciones mayores o menores. En este caso, el autor contará con un plazo máximo de dos meses para remitir una nueva versión con los cambios propuestos. Pasado dicho término, si no se ha recibido una nueva versión, se considerará retirado el artículo por falta de respuesta del(os) autor(es). Si los autores requieren de más tiempo, deberán solicitarlo al Consejo Editorial. El Consejo también podría proponer la aceptación del artículo en una categoría distinta a la propuesta por los autores.

4. Segunda revisión editorial. Se considerará la aceptación o rechazo del manuscrito, considerando si el mismo tiene la calidad científica pertinente, si contiene temática que se ajusten al ámbito de la revista y si cumple las presentes normas de publicación. Los editores se reservan el derecho de indicar a los autores ediciones convenientes al texto y al espacio disponible en la Revista.

5. Revisión de estilo después de la aceptación. Una vez aceptado el manuscrito, el Consejo Editorial lo someterá a una corrección de idioma y estilo. Los autores podrán revisar estos cambios en las pruebas de imprenta y hacer las correcciones procedentes.

6. Pruebas de imprenta. El autor responsable debe revisar su artículo en un máximo de cuatro días calendario. No se retrasará la publicación electrónica o impresa de la revista por falta de respuesta de los autores. En esta etapa solamente se corregirán aspectos menores.

7. Informe de publicación. Previo a la publicación en papel, la Revista será publicada electrónicamente y será enviada para su inclusión en las bases de datos electrónicas en las cuales está indizada. La Secretaría de la Revista enviará al correo electrónico de los autores una copia de la revista en formato PDF que contiene su artículo.

ANEXOS**Anexo I. Extensión y número de figuras, tablas y referencias bibliográficas máximos, según tipo de artículo.**

Tipo de artículo	Extensión en palabras*	Figuras	Cuadros/Tablas	Ref. bibliográficas
Originales	4,000	6	3	20-40
Revisiones	5,000	6	3	40-70
Casos clínicos	3,000	3	2	10-20
Imagen	200	2	0	0
Artículo de opinión	3,000	3	2	10
Comunicación corta	1,000	1	1	10-20
Cartas al Director	500	0	0	1-10

*Sin incluir bibliografía, resumen, cuadros y pies de figuras.

Anexo II. Ejemplos de referencias bibliográficas:

Artículos de Revistas: Tashkin D, Kesten S. Long-term treatment benefits with tiotropium in COPD patients with and without short-term bronchodilator responses. *Chest* 2003;123:1441-9.

Libro: Fraser RS, Muller NL, Colman N, Paré PD. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax. 4a Ed. Buenos Aires: Médica Panamericana S.A.; 2002.

Capítulo de libro: Prats JM, Velasco F, García-Nieto ML. Cerebelo y cognición. En Mulas F, ed. Dificultades del aprendizaje. Barcelona: Viguera; 2006. p. 185-93.

Sitio web: Usar en casos estrictamente convenientes solamente: Fisterra.com, Atención Primaria en la Red [Internet]. La Coruña: Fisterra.com; 1990-[actualizada el 3 de enero de 2006; consultada el 12 de enero de 2006], <http://www.fisterra.com>.

Publicación electrónica o recurso dentro de una página web: American Medical Association [Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002 AMA Office of Group Practice Liaison; <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>. [Actualizada 5 de diciembre de 2005; consultada el 19 de diciembre de 2005].

Anexo III. Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Revista Médica Hondureña
Carta de Solicitud y Consentimiento de Publicación de Artículo

Lugar y fecha

Señores
 Consejo Editorial Revista Médica Hondureña
 Colegio Médico de Honduras
 Centro Comercial Centro América, Blvd. Miraflores
 Tegucigalpa, Honduras

Estamos solicitando sea publicado el artículo titulado: (nombre del artículo) en la Revista Médica Hondureña, preparado por los autores: (nombres en el orden que se publicará). Declaramos que:

Hemos seguido las normas de publicación de esa Revista.
 Hemos participado suficientemente en la investigación, análisis de datos, escritura del manuscrito y lectura de la versión final para aceptar la responsabilidad de su contenido.

El artículo no ha sido publicado ni está siendo considerado para publicación en otro medio de comunicación.

Hemos dejado constancia de conflictos de interés con cualquier organización o institución.

Los derechos de autor son cedidos a la Revista Médica Hondureña.
 Toda la información enviada en la solicitud de publicación y en el manuscrito es verdadera.

Nombre de autores Número de colegiación Firma y sello

Anexo IV. Lista de cotejo para autores.**Aspectos generales**

- ☐ Presentar un original, dos copias y el archivo electrónico en CD rotulado si el artículo se presenta impreso. Si se envía por correo electrónico enviar todo el contenido del manuscrito por esa vía.
- ☐ Indicar la dirección del autor responsable de la correspondencia.
- ☐ Texto a doble espacio, en letra Arial 10.
- ☐ Páginas separadas para referencias, figuras, cuadros y leyendas.
- ☐ Carta de solicitud y declaración de autoría firmada por todos los autores participantes (Anexo III).
- ☐ Autorización escrita de los editores de otras fuentes para reproducir material previamente publicado.

Manuscrito

- ☐ Título, resumen y palabras clave en español e inglés
- ☐ Introducción incluyendo el(los) objetivo(s) del trabajo
- ☐ Secciones separadas para Material y Métodos, Resultados y Discusión.
- ☐ Referencias citadas en el texto por números consecutivos en superíndice y siguiendo las normas de la revista.
- ☐ Utilizar las normas del Sistema Internacional de Unidades para las mediciones.
- ☐ Cuadros y figuras al final del texto, con leyendas en páginas separadas y explicación de las abreviaturas usadas.

**COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
CENTRO NACIONAL DE EDUCACION MÉDICA CONTINUA
REVISTA MÉDICA HONDURENA**

RESPUESTAS AL VOLUMEN 78(3)

Respuesta de la pregunta No. 1. La respuesta es d. El factor endotelial de crecimiento vascular (VEGF) y su receptor celular VEGFR-2 son importantes en la fisiopatología y tratamiento de la leucemia mieloide aguda. La expresión de VEGF y VEGFR-2 fue mayor en pacientes con mayor grado de densidad microvascular comparado con aquellos con bajo y también mayor que en controles, mostrando correlación con la densidad microvascular de médula ósea. Los pacientes que alcanzaron una remisión completa después de quimioterapia mostraron niveles bajos normales de VEGFR-2.

Respuesta de la pregunta No. 2. La respuesta es d. La frecuencia de lesiones por vía laparoscópica durante colecistectomía fue de 0.6% (14 de 1,155 casos), similar a la reportada en la literatura. El 50% de las lesiones se produjo por calor, 42.9% por corte con tijera y el 7.1% por otros mecanismos (clipaje con grapas, etc). Los errores de técnica quirúrgica constituyeron la principal causa de lesiones. La derivación biliodigestiva en Y de Roux fue el procedimiento de reconstrucción biliar más frecuentemente realizado.

Respuesta de la pregunta No. 3. La respuesta es c. La fístula enterocutánea es una patología de manejo complejo. Pueden observarse en pacientes con malnutrición, infección de la pared abdominal y sepsis. Generalmente se manifiestan en el posoperatorio de procedimientos para el tratamiento del intestino o cáncer. Su mortalidad es alta.

Respuesta de la pregunta No. 4. La respuesta es d. Según lineamientos de la Organización Mundial de la Salud en el año 2007 se resolvió que se celebre el 25 de abril de cada año. Ni en Honduras ni en la región centroamericana hasta el momento se ha reportado resistencia a la cloroquina, sin embargo existen condiciones de vulnerabilidad en Honduras para la emergencia o introducción de parásitos de *P. falciparum* resistentes a la cloroquina. La lucha por erradicarla continúa.

Respuesta de la pregunta No. 5. La respuesta es c. El Instituto Hondureño de Seguridad Social fue creado el 28 de marzo de 1958 por el Decreto No. 35 del Congreso Nacional, creándolo como una institución autónoma con personalidad jurídica propia. En el año 2008, la Junta Directiva del Instituto, aprobó el inicio del Régimen Especial de Afiliación Progresiva, que abre la posibilidad de afiliación al sector no formal de la economía. Se ha trabajado mucho en la adquisición de tecnología moderna para el diagnóstico y tratamiento de los afiliados. El IHSS ha desarrollado múltiples modalidades de atención en salud como el sistema médico de empresa, la articulación con la Secretaría de Salud Pública, subrogación de servicios con hospitales y clínicas privadas, programas para los Jubilados y Pensionados.

Respuesta de la pregunta No. 6. La respuesta es c. El patrón epidemiológico del dengue ha tenido varias etapas. Las regiones sanitarias metropolitanas del Distrito Central y San Pedro Sula han representado más del 50% de los casos de dengue del país en los últimos cuatro años. Las lecciones aprendidas en las últimas décadas muestran que tanto la decisión política como la participación de la comunidad en la prevención son aspectos clave para el control de esta virosis.

**COLEGIO MEDICO DE HONDURAS
CENTRO NACIONAL DE EDUCACION MÉDICA CONTINUA
REVISTA MÉDICA HONDUREÑA**

PREGUNTAS AL VOLUMEN 78(4)

Estimado(a) colega: al contestar este cuestionario la Revista Médica Hondureña le ofrece la oportunidad de obtener créditos por educación médica continua, que pueden ser obtenidos al contestar los cuatro cuestionarios correspondientes a los cuatro números de cada volumen, que deben ser presentados en la oficina de CENEMEC.

Nombre completo _____ Número de Colegiación _____

1. El editorial referente a las enfermedades neuropsiquiátricas en Latinoamérica, los autores resaltan que:
 - a. En Honduras cerca de 10% de las consultas en varias unidades de salud son neurológicas, pero faltan mapas epidemiológicos básicos sobre la prevalencia y distribución de las enfermedades neurológicas en niños y adultos latinoamericanos.
 - b. El índice de neurólogos por habitante es insuficiente, según la Organización Mundial de la Salud, debería ser de un neurólogo por cada 100,000 habitantes.
 - c. Se requiere un trabajo conjunto entre investigadores, docentes y salubristas para la implementación de normas de prevención, diagnóstico y tratamiento efectivas.
 - d. Los trastornos por depresión, ansiedad, enfermedad bipolar, psicosis de varios tipos y la dependencia a sustancias, conllevan alta morbilidad, discapacidad y mortalidad prematura.
 - e. Todas las anteriores
2. Según el estudio sobre prevalencia de depresión en mujeres de dos zonas rurales de Honduras:
 - a. Se encuestaron 443 mujeres y se hizo un estudio longitudinal siguiendo la cohorte de mujeres diagnosticadas con depresión mayor a las 6 y 12 semanas post-tratamiento antidepressivo.
 - b. La prevalencia de depresión mayor fue de 2.7%, considerada relativamente baja.
 - c. Las mujeres que fueron víctimas de violencia doméstica de tipo físico y las que calificaron sus relaciones familiares como "regulares", resultaron más propensas que el resto de las mujeres encuestadas a padecer depresión mayor.
 - d. Todas las anteriores
3. El estudio por Lópes Rojas y col. Sobre la calidad de vida en niños con epilepsia del Hospital Infantil de México no es cierto que:
 - a. Se utilizó la escala Mini-Mental y el DSM-IV para evaluar la calidad de vida de los adolescentes.
 - b. Se utilizó el cuestionario QOLIE-31 en adolescentes de un hospital de tercer nivel de atención.
 - c. De 60 pacientes un 58.3% reportó una mala calidad de vida y solo 6.7% muy buena calidad de vida, siendo más afectados la calidad de vida en general (98.3%) y la función cognitiva (65%).
 - d. Un factor muy influyente fue el antecedente de epilepsia parcial y el uso de politerapia antiepiléptica.
4. El estudio Márquez y col., evaluó en un estudio piloto el uso de oxcarbacepina original versus genérica en 22 pacientes del Hospital Infantil de México con epilepsia parcial, encontrando:
 - a. Las crisis más frecuentes fueron las generalizadas primarias.
 - b. Se dio molécula original a 11 pacientes, con control de crisis en 9 (81.8%); el 27.2% (3 pacientes) presentó reacciones adversas.
 - c. Se dio la molécula genérica a otros 11 pacientes, el control de crisis se dio en 6 pacientes (54.5%), en este grupo 4 pacientes (36.3%) presentó reacciones adversas.
 - d. Se encontró tendencia altamente significativa a pesar del tamaño de la muestra
 - e. b y c son correctas
5. Montes y col. Evaluaron la serie de casos de pacientes con Síndrome de Sturge Weber del Hospital Infantil de México encontrando que:
 - a. El síndrome no es una condición esporádica asociada a mancha en Vano de Oporto al nacimiento, angioma leptomeningeo, glaucoma, migraña y alteración cognitiva.
 - b. Había 3,000 casos en diez años.
 - c. El 92% de los pacientes presentaron epilepsia, la edad promedio en el inicio de las crisis fue de 1.4 años, en su mayoría de tipo parcial con o sin generalización secundaria, entre otras y con 23% de refractoriedad.
 - d. Ninguna es correcta.
6. Según el informe de la Organización Panamericana de la Salud:
 - a. El 10 de Septiembre es el Día Mundial para la Prevención del Suicidio.
 - b. Según la Organización Panamericana de la Salud, cada año, un millón de personas se quita la vida en el mundo, mientras que una de cada 20 que intentan suicidarse por día lo consigue.
 - c. El suicidio muestra tasas cada mes menores en jóvenes.
 - d. No hay efectividad preventiva en la restricción de acceso a los medios para suicidarse (pesticidas, medicamentos, armas de fuego), tratamiento a las personas con trastornos mentales ni de los que padecen depresión, alcoholismo o esquizofrenia.
 - e. a y b son correctas.
7. Reyes y Reyes revisan el síndrome de Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad del adulto y resaltan que:
 - a. La prevalencia de TDAH en la población adulta general es hasta de 4% y más del 50% de niños con el trastorno continuarán padeciéndolo.
 - b. En adultos los síntomas pueden ser diferentes, con menos hiperactividad y un leve decremento de la impulsividad, pero con los mismos síntomas de inatención, hay serias repercusiones económicas, ocupacionales, académicas y familiares, tendencia a tener accidentes automovilísticos y otras patologías psiquiátricas.
 - c. No hay criterios claros para el diagnóstico ni existen pruebas psicométricas realmente útiles.
 - d. El tratamiento farmacológico en adultos es diferente y no se usan los fármacos psicoestimulantes y no estimulantes, ni la terapia cognitivo-conductual.
 - e. a y b son correctas.

Fecha: _____ Firma: _____

Pintura en portada: "Antonieta"

Técnica: Acrílico sobre tela

Autor: Roger Silva Pérez

El autor es oriundo de Tegucigalpa, Honduras. Es maestro en artes plásticas egresado de la Escuela Nacional de Bellas Artes. También ha realizado estudios de Arquitectura en la Universidad José Cecilio del Valle y de Letras en la Universidad Nacional Autónoma de Honduras. Cuenta con amplia experiencia en publicidad y diseño gráfico, ha sido director creativo de importantes agencias de publicidad nacionales e internacionales y dirigió su propia empresa de publicidad y mercadeo durante 10 años, combinando estas actividades con sus exposiciones de pintura, arte y actividades de docencia.

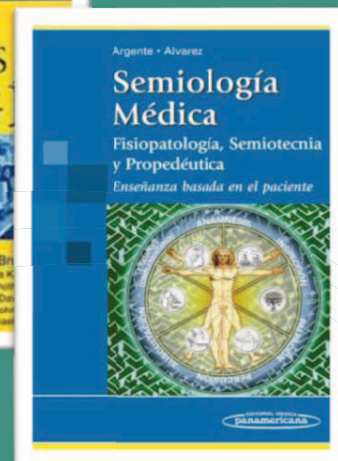
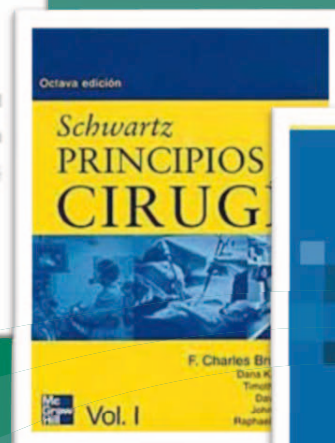
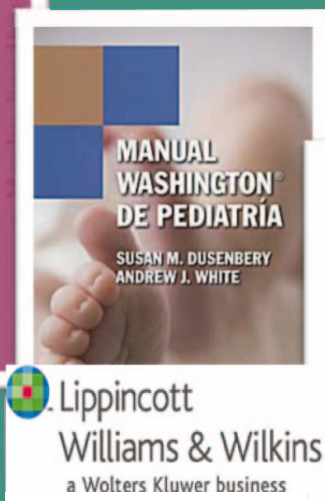
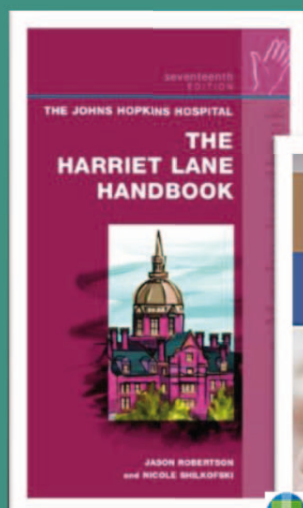
Desde 1976 a pesar de sus diferentes ocupaciones, su pasión a sido el arte en sus diferentes manifestaciones y se ha dedicado ahora 100% al arte plástico pintando airbrush, óleo y acrílico. También hace escultura en técnicas tan especiales como el papier maché. Hasta la fecha ha realizando más de 25 exposiciones, tanto individuales como colectivas, con artistas amigos como el portugués Francisco Geraldo, Gustavo Castillo, Jorge Iván Restrepo y Celsa Flores entre otros. Desde Agosto del 2008 es escritor de la columna "Comentarte" en un diario nacional, haciendo comentarios acerca de los sucesos del arte a nivel local y mundial. El autor ofrece visitas a su estudio previa cita, a grupos turísticos, diplomáticos y al público en general, quienes pueden apreciar la obra de este y otros artistas. Además, los fines de semana el estudio se convierte en un centro de enseñanza para adultos interesados en aprender a dibujar y a pintar, comenzando desde lo mas elemental hasta llegar al dominio de las diferentes técnicas. Algunos de los alumnos han destacado en importantes eventos del arte locales e internacionales.

Email: roger_silva805@hotmail.com

Web: www.rogerwilvaperez.com



**ADQUIERA EL DVD DE LA REVISTA MEDICA HONDUREÑA
80 AÑOS EN UN SOLO DISCO
Disponible en las oficinas del Colegio Médico de Honduras**



SOMOS LA LIBRERÍA MÁS COMPLETA DE HONDURAS

Puede comunicarse con nosotros:

En Tegucigalpa: Tel. 2231-1861 y 2232-2639

En San Pedro Sula: Tel 2557-4971

En La Ceiba: Tel. 2440-0025