

RESUMENES TRABAJOS LIBRES

1TL MALARIA TRANSFUSIONAL: INFORME DE UN CASO SOSPECHOSO INVESTIGADO EN EL HOSPITAL ESCUELA, TEGUCIGALPA. Jackeline Alger, MD, PhD;¹ Jorge García, MQC;^{1,2} Elizabeth Vinelli, MD,³ Juana Lozano, MD.³ ¹Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela; ²Proyecto Fondo Mundial Componente Malaria; ³Cruz Roja Hondureña; Tegucigalpa, Honduras.

Antecedentes. La transmisión de *Plasmodium* spp. por vía transfusional continúa siendo un riesgo importante para la seguridad sanguínea. Aunque se hacen esfuerzos por excluir mediante interrogatorio a los donantes con riesgos para la transmisión de la malaria en los Bancos de Sangre de Honduras, aún no se han implementado pruebas de tamizaje sensibles para la detección del parásito. **Descripción del caso.** Paciente femenina, 64 años, ingresó al Hospital Escuela en agosto 2008 con diagnóstico de malaria por *Plasmodium falciparum*. Se identificó la transfusión sanguínea como probable origen de la infección ya que ella residía en zona no endémica, aseguró no haber viajado a otro lugar y fue transfundida en un centro asistencial privado dos semanas antes. Se trazaron siete donantes a quienes se interrogó y tomó muestra de sangre. El tiempo promedio transcurrido entre la donación y la toma de muestra para evaluación fue 6 semanas (rango 4-11). El examen inicial de gota gruesa de la paciente (Día Cero) identificó *P. falciparum* 874 estadios asexuales sanguíneos/31 leucocitos. Después de tratamiento parenteral con quinina y oral con cloroquina, evolucionó adecuadamente y el control Día 6 demostró *P. falciparum* 1 gametocito/300 campos + 2 leucocitos con pigmento fagocitado. Cinco donantes procedían del CMDC y dos de comunidades de Francisco Morazán y El Paraíso. La gota gruesa de los donantes no demostró parásitos en 300 campos. Las muestras almacenadas en papel filtro fueron analizadas mediante la técnica de PCR. Se extrajo ADN y se utilizó marcadores moleculares que amplifican el gene de la Proteína 1 de la Superficie del Merozoito (*MSP1*) de *P. falciparum*. Los productos amplificados fueron visualizados en electroforesis de gel de agarosa al 2%. El análisis molecular de la muestra de la paciente LAC dio como resultado un fragmento de aproximadamente 1130 pares de bases (pb) con el marcador *MSP1* Bloques I-V. La amplificación con el marcador *MSP1* Bloque II alelo MAD20 no detectó ADN mientras que el marcador *MSP1* Bloque II alelo K1 demostró un fragmento de aproximadamente 200 pares de bases. El análisis molecular de las muestras de los siete donantes no amplificó ADN. **Conclusiones/Recomendaciones.** No se pudo examinar evidencia directa por no contar con muestras de las unidades de sangre transfundidas. El análisis microscópico y biológico molecular no identificó infección por *P. falciparum* en los donantes. Entre las posibles causas podemos mencionar: 1) portadores asintomáticos con densidad parasitaria baja no detectable, 2) automedicación con eliminación de parásitos, 3) ausencia de infección por *P. falciparum*. El genotipo de los parásitos *P. falciparum* se define como *MSP1* K1. Es necesario propiciar un diálogo que permita establecer lineamientos claros para la valoración de donantes de sangre con riesgos potenciales para la transmisión de malaria. *Estudio financiado parcialmente por Proyecto Fortalecimiento de la Respuesta Nacional para la Protección y Promoción de la Salud en Malaria, Tuberculosis y SIDA, Fondo Mundial Honduras; Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria, Secretaría de Salud; US Army Center for Health Promotion, San Antonio, Texas, Estados Unidos de América.*

2TL INFLUENZA A (H1N1) NOVEL: CARACTERIZACIÓN DE LOS PRIMEROS 100 CASOS CONFIRMADOS, HONDURAS, 27 ABRIL - 10 JUNIO, 2009. Homer Mauricio Mejía Santos,¹ Gustavo A. Urbina Nuñez,¹ Edith Rodríguez.² ¹VI cohorte de la Maestría de Epidemiología de Campo (FETP), II año, Universidad del Valle de Guatemala.

Secretaría de Salud, Dirección General de Vigilancia de la Salud, Honduras; ²Dirección General de Vigilancia de la Salud, Secretaría de Salud, Honduras.

Antecedentes. Abril de 2009, se describió un nuevo virus de Influenza denominado Influenza A (H1N1) novel, esto conllevó la declaratoria de emergencia de salud pública de importancia internacional por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el marco del Reglamento Sanitario Internacional (RSI). Honduras confirmó el primer caso el 20 de mayo; posteriormente la Dirección General de Vigilancia de la Salud recibió más notificaciones de eventos tipo influenza y comenzó la investigación con los objetivos de confirmar la epidemia en el país, caracterizar clínica y epidemiológicamente los casos, recomendar medidas de prevención y control. **Metodología.** Estudio descriptivo. Se definió: caso sospechoso como persona que reside en Honduras, que presente fiebre súbita y uno ó más de los siguientes síntomas: tos, rinorrea, dolor de garganta y dificultad respiratoria, con antecedentes de haber viajado fuera del país en las últimas dos semanas o haber tenido contacto con personas con síntomas en el periodo comprendido del 27 de abril al 10 de junio del 2009. Caso confirmado: todo caso sospechoso con muestra de hisopado nasofaríngeo, confirmado por técnica de laboratorio de RT-PCR, inicialmente en CDC, Atlanta, y a partir del 25 de mayo en la Secretaría de Salud, Honduras. Se elaboró fichas de investigación de casos. El análisis estadístico fue a través de Epi-Info, calculándose porcentajes, tasas, media, moda, rango y desviación estándar. **Resultados.** De 670 casos sospechosos se diagnosticaron 100 positivos por Influenza A (H1N1) (15%); de estos, 55% hombres (razón hombre – mujer 1:1), edad media de 17 años, rango de 3 - 68 años y moda de 9 años. El 34% correspondía al grupo de 10-14 años, seguido del grupo de 5-9 años con 24%; el 75% era escolar y el 98% de ellos presentó fiebre, 92% tos y 83% rinorrea. El 4% recibió antivirales. La incidencia por región fue Cortés 6 personas, Francisco Morazán 1 por 100.000 habitantes, Olancho y Copán con baja incidencia. **Conclusiones/Recomendaciones.** El grupo de edad menor de 15 años fue el más afectado, coincidiendo con población escolar y el municipio de San Pedro Sula del departamento de Cortés resultó con más casos de Influenza A (H1N1), la mayoría de ellos fueron manejados en forma ambulatoria.

3TL HIPERTIROIDISMO NEONATAL. Mario Torres Carías,* Lesby Espinoza Colindres,** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.** *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. El hipertiroidismo es un conjunto de síntomas y signos que se producen como consecuencia de un exceso de hormonas tiroideas. Aproximadamente el 5% de todos los casos ocurre en la niñez y la presentación neonatal es menor al 1%; en niños, 95% de los casos están relacionados con la Enfermedad de Graves-Basedow. El hipertiroidismo fetal o neonatal es producido por el paso, a través de la placenta, de los anticuerpos TSH-Rs en hijos de madres con enfermedad tiroidea autoinmune. Los anticuerpos antiperoxidasa, antitiroglobulina no son considerados patogénicos en la enfermedad tiroidea neonatal. El hipertiroidismo fetal puede asociarse a prematuridad, restricción del crecimiento intrauterino, *hydrops fetalis* y muerte intrauterina. Puede detectarse por taquicardia y arritmias. El recién nacido presenta: irritabilidad, diarrea, escasa ganancia ponderal, vómitos, ictericia, vasodilatación cutánea, taquicardia, hipertensión, insuficiencia cardíaca, hepato-esplenomegalia, bocio difuso y exoftalmos. El comienzo clínico suele ser después de las 48 horas de vida o entre 8-9 días del nacimiento. Es frecuente la remisión completa a las 20 semanas y prácticamente en el total de los pacientes a las 48 semanas. El diagnós-

tico se basa en niveles plasmáticos de T4 total y T4 libre elevados y TSH inhibida. En el 93% de los casos es posible detectar en sangre anticuerpos antimicrosomales, antitiroglobulina, antirreceptor de TSH. La ecografía de tiroides es de gran ayuda. El tratamiento incluye fármacos antitiroideos: metimazole o propiltiuracilo. **Descripción del caso clínico.** Paciente masculino de 35 días de vida, producto de 6to embarazo, madre con Enfermedad de Graves de 9 años de evolución, tratada con propiltiuracilo. Dos años previos al embarazo se le había suspendido el medicamento. Control prenatal a partir del 4to mes de embarazo y se reinició tratamiento. Parto a las 30 semanas, eutócico, APGAR 7 y 8 respectivamente, peso 1980 g, talla 45 cm y perímetro cefálico 30 cm. Al examen físico: craneoestenosis, exoftalmos, ampollas y vesículas generalizadas. Hospitalizado 6 días por sospecha de TORCH e hipertiroidismo. Estudios de laboratorio: T3 >600 ng/dl, T4 >24 ng/dl, TSH= 0.708 uUI/ml, egresado con antibióticos vía oral y cita en Servicio de Endocrinología. Evaluado a los 35 días de vida, encontrándolo irritable, fontanela anterior <1 cm, exoftalmos bilateral, bocio grado II, consistencia suave, frecuencia cardiaca: 168 x min, no soplos, temblor fino, piel pastosa y húmeda. Se realizó: T3= 123 ng/dL, T4= 14.2 ng/dL, y TSH <0.004 uUI/ml, anticuerpos antitiroglobulina <20 UI/ml, anticuerpos antimicrosomales = 69.9 UI/ml. Ultrasonografía: aumento de tamaño de la tiroides. Radiografía de cráneo: fontanela anterior cerrada. Se inicia tratamiento con propiltiuracilo. **Conclusiones/Recomendaciones.** El hipertiroidismo neonatal es una afección poco frecuente y en general la duración de la enfermedad no sobrepasa los seis meses. La ausencia de síntomas en la madre al momento del parto no excluye que el niño sufra de hipertiroidismo neonatal. La aparición de los síntomas puede ser inmediata o mediata al nacimiento y la gravedad del cuadro clínico puede llevar a la muerte si no se hace un diagnóstico temprano así como la aplicación de un tratamiento energético y adecuado de manera oportuna.

4TL DIABETES MELLITUS TIPO 1 DE DEBUT TEMPRANO. Dr. Arturo Villatoro,* Lesby Espinoza Colíndres,** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.** **Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. El aumento en la incidencia de diabetes Mellitus tipo 1 en niños menores de 5 años en las últimas décadas ha aumentado de 2 a 4 veces más según las distintas series. La principal preocupación de este hecho radica en la dificultad que existe en el manejo de este grupo de pacientes, ya que debido al tratamiento con insulina exógena, pueden presentar hipoglucemias con mayor frecuencia que los adolescentes y adultos. Asimismo, el control metabólico es más difícil que a edades mayores. Para lograr su manejo es necesario considerar las variaciones en la actividad física diaria, la ingesta alimentaria que muchas veces es impredecible, los cuadros infecciosos concomitantes y la dificultad en la administración de pequeñas dosis de insulina. Es importante destacar que este grupo etario es más susceptible de secuelas neurológicas secundarias a eventos de hipoglucemia, respecto a los adolescentes y adultos con diabetes tipo 1. Sumado a todo lo anterior en este grupo etario, principalmente en los menores de 6 meses, debe considerarse la posibilidad diagnóstica de una diabetes neonatal mediada por factores genéticos y que son tributarias de tratamiento con sulfonilureas. Causando una enorme dificultad para el clínico en la toma de decisiones terapéuticas en un paciente que debuta con esta enfermedad. Todo lo anterior lo convierte en grupo de mayor riesgo que requiere de diagnóstico y manejo estricto. **Descripción del Caso Clínico.** Paciente masculino de 6 meses de edad, ingresa a la emergencia del Hospital Materno Infantil con deshidratación severa en choque secundario a gastroenteritis aguda, asociado a hiperglucemia, acidosis metabólica, cetonuria. Se inició manejo en relación al diagnóstico de gastroenteritis aguda y sus complicaciones pero ante la evolución tórpida se replantó el diagnóstico logrando integrar el caso como una cetoacidosis diabética, para lo

cuál se dio tratamiento obteniendo mejoría en 48 horas. Al sexto día se le inició insulina glargine; actualmente con una dosis de 8 unidades/día. Durante su hospitalización y considerando la edad del paciente se realizaron estudios de genética molecular resultando negativo para las mutaciones Kir6.2 (KCNJ11), SUR1 (ABCC8), INS. Por lo que se logró descartar diabetes neonatal. **Conclusiones/ Recomendaciones.** La diabetes mellitus en pediatría es cada vez un reto más complejo para el clínico debido a la necesidad de incorporar estudios bioquímicos, inmunológicos y moleculares para realizar el diagnóstico y brindar el tratamiento más adecuados según el tipo. Durante los 6 primeros meses de vida se vuelve imperioso hacer diagnóstico diferencial con la diabetes neonatal ya que esta última tiene como tratamiento de elección los hipoglucemiantes orales del grupo de las sulfonilureas porque el defecto genético es a nivel del receptor de las mismas en la célula beta del páncreas y por lo tanto no es la insulina el tratamiento de elección. En Honduras ya se confirmó un caso de diabetes neonatal y por lo tanto no todo niño que debuta con esta enfermedad puede simplemente catalogarse como diabético tipo 1 y ser tratado con insulina. Por lo que necesitamos incorporar la tecnología diagnóstica para garantizar un diagnóstico y tratamiento adecuado.

5TL MICROPROLACTINOMA Y MACROPROLACTINOMA. Marissa Anariba,* Lesby Espinoza Colíndres,** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.** *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. El prolactinoma es el adenoma hipofisario funcional más común en los niños mayores de 12 años y es más frecuente en mujeres. Tienen una prevalencia estimada de 100 casos por cada millón de personas. La prolactina estimula la producción láctea y tiene efectos secundarios en la función gonadal. La hiperprolactinemia interrumpe la secreción pulsátil de la hormona liberadora de gonadotropinas e inhibe la hormona luteinizante (LH) y hormona foliculo estimulante (FSH). Se presenta con oligomenorrea en mujeres y ginecomastia e hipogonadismo en varones, además de cefalea y alteraciones de campos visuales. Se clasifican en microadenoma (diámetro ≤10 mm) y macroadenoma (diámetro >10 mm) sin importar si hay invasión del seno cavernoso o hueso. Es el único adenoma hipofisario que puede manejarse con tratamiento médico a largo plazo. **Descripción de serie de casos clínicos.** Se presentan tres casos atendidos en el Servicio de Endocrinología, Departamento de Pediatría, Hospital Escuela. **Caso 1.** Femenina, 15 años, consultó por galactorrea de 6 meses, ciclos menstruales regulares, cefaleas, sin alteración neurológica. Niveles de prolactina 146.7 ng/ml. Radiografía de cráneo demostró silla turca amplia. Tomografía Axial Computarizada (TAC) cerebral demostró lesión intrasellar de 15 x 12mm. Se manejó con cabergolina. La TAC cerebral control 2 años después, demostró lesión de 2.5mm y remisión de galactorrea. **Caso 2.** Femenina, 18 años, escasa galactorrea de mama derecha, telarquia II, pubarquia II, no menarquia. Prolactina 150 ng/ml, FSH 3.98 mUI/ml, LH 0.556 mUI/ml, Estradiol: 116 pg/ml. Resonancia magnética cerebral (RM) de silla turca: demostró imagen pequeña hiper-intensa redondeada que corresponde a microadenoma hipofisario. Manejo con bromocriptina. Un año después del tratamiento presentó menarquia, no galactorrea y prolactina de 28 ng/ml. **Caso 3.** Femenina, 16 años, ingresó a Sala de Medicina Pediátrica por encefalitis. Ciclos menstruales regulares, pero con galactorrea bilateral. Prolactina de 108 ng/ml, pérdida de ritmo circadiano. RM de área selar demostró lesión intra y supraselar de 13 x 11mm haciendo contacto con el quiasma óptico; no se observó defectos hemianópticos en campimetría. RM control un año después demostró aumento del tumor por lo que se indicó cirugía. **Conclusiones/Recomendaciones.** La galactorrea en niñas debe motivarnos siempre a realizar estudios para investigar prolactinomas aunque no haya alteraciones del ciclo menstrual ni alteraciones neurológicas ni oftalmológicas.

6TL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO PRENATAL DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA. Gilma Castillo Morales,* Lesby Espinoza Colindres,** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.** *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) engloba un grupo de trastornos enzimáticos de la glándula suprarrenal que conlleva una alteración en la síntesis de cortisol y aldosterona con acumulo de precursores androgénicos. Se hereda de forma autosómica recesiva. La enzima más frecuentemente afectada es la 21 hidroxilasa: 92% de los casos. Tienen dos formas clínicas de presentación: la forma clásica que puede ser con *pérdida de sal* (representa un 75%-85% del total) y *sin pérdida de sal* (virilizante pura) y la forma no clásica o de presentación tardía. Las suprarrenales comienzan a funcionar en el feto hacia la semana 10-12 de vida, en el mismo momento en el que comienza a diferenciarse el seno urogenital, esta diferenciación es bipotencial evolucionando a uno u otro sexo según los estímulos hormonales que reciba. El diagnóstico prenatal de la HSC forma clásica, se realiza en mujeres embarazadas afectas o con otros hijos afectos. El tratamiento prenatal tiene como principal objetivo prevenir la virilización de los genitales externos del embrión femenino administrando a la madre un glucocorticoide capaz de frenar el eje hipotálamo-hipofiso-gonadal del feto que evite una mayor producción de andrógenos. La dexametasona es el corticoide de elección, por su vida media, por su paso transplacentario activo y por su mejor efecto supresor sobre la ACTH; la dosis es de 20 µg/kg/día dividido en 3 tomas por vía oral. Debe iniciarse lo más precozmente posible, antes de la 6-7 semana de gestación, y mantenerlo de forma ininterrumpida hasta conocer el diagnóstico antenatal que se hará por estudios de cariotipo (gen SRY) y biología molecular (CYP21B) de las vellosidades coriales (entre la 8-12 semana) o del líquido amniótico (amniocentesis a las 12-14 semanas). Si el feto esta afecto de una HSC y es femenino se continuará el tratamiento hasta finalizar el embarazo, se suspenderá si es masculino o si es femenino no afecto.

Descripción del cuadro clínico. Recién nacida hija de padres jóvenes, no consanguíneos, ambos portadores heterocigotos de la mutación del Intrón 2G para hiperplasia adrenal. Hermana: fallecida en julio del 2007 a los 9 meses de edad con diagnóstico de hiperplasia adrenal congénita clásica (homocigota Intrón 2G/Intrón 2G). Probable causa de muerte "crisis adrenal". Segundo embarazo, programado, recibió tratamiento durante todo el embarazo con dexametasona 20µg/kg/día en tres tomas diarias, desde las 6 semanas y 5 días. USG a las 20 semanas de gestación: genitales femeninos normales. Parto a las 38 semanas, por cesárea. Al examen físico no hiperpigmentación areolar, genitales: femeninos normales, no virilización, no clitorimegalia, no hiperpigmentación, introito vaginal normal. Se realizó 17-hidroxiprogesterona y se objetivó en 2742 ng/dl (normal hasta 170 ng/dl). A los 7 días de vida inició prednisolona en base a 15mg/m2/día de hidrocortisona y 9-α fludrocortisona 0.1mg/día.

Conclusiones/Recomendaciones. El paso previo al tratamiento prenatal es el consejo genético preconcepcional y el tratamiento prenatal debe ir acompañado siempre de un adecuado diagnóstico genético prenatal y en caso de no ser posible y el feto es niña debe continuarse el tratamiento hasta finalizar el embarazo para evitar la virilización.

7TL EVALUACIÓN DEL IMPACTO EN EL PROGRAMA DE TRANSMISIÓN DEL VIH DE LA MADRE AL HIJO, DEPARTAMENTO EL PARAÍSO, AÑOS 2003-2009. Dra. Gilma Nereyda Murillo Figueroa. Programa VIH, Región de Salud Departamental, El Paraíso.

Antecedentes. Desde el mismo comienzo que apareció la infección por el VIH se demostró que una de las principales vías de transmisión era la de la madre a su hijo(a), por cualquiera de sus tres vías (embarazo, parto o

lactancia), lo que conllevó a que se iniciaran de inmediato a tomar todas las acciones o medidas para evitar la infección del VIH/SIDA a un nuevo ser. Es necesario destacar que por ello se implemente un programa de prevención y control de transmisión vertical madre-hijo desde el año 20003, con lo cual se lograría reducir esta enfermedad. **Objetivo.** El objetivo de este trabajo es evaluar los resultados de impacto obtenidos luego de la aplicación de los indicadores del programa de transmisión madre-hijo, en el departamento de El Paraíso Honduras, año 2003-2009. **Material y métodos.** Se realizó un estudio cualitativo, retrospectivo, transversal, tomándose el 100% de las embarazadas que acudieron a la consulta de control prenatal. Durante todo este periodo se revisaron los expedientes clínicos de las pacientes embarazadas VIH positivas, las fichas y libros de vigilancia. Todos los datos se verificaron y se validaron (EpiInfo, CDC, Atlanta, EUA). **Resultados.** De las 27,756 mujeres que asistieron a control prenatal, el 94% recibió consejería pre-prueba. De estas, el 82% se realizó la prueba de VIH, el 93% recibió su resultado con consejería post-prueba, resultando 34 positivas. El 94% de las mujeres embarazadas VIH positivas recibió tratamiento profiláctico. El 97% de los recién nacidos se le realizó PCR, recibió sucedáneos de la leche materna y recibió tratamiento profiláctico. Solo al 60% de las mujeres se le realizó cesárea, el resto terminó en parto y dos abortos. Todos los recién nacidos resultaron negativos. **Conclusiones/ Recomendaciones.** 1) Se logró un incremento en la captación de mujeres embarazadas, realización de consejerías y pruebas de VIH; 2) Se incrementó la red de laboratorios para la realización de las Pruebas Rápidas del VIH y las capacitaciones para la realización de las mismas; 3) Se logró que cada niño perinatalmente expuesto recibiera los beneficios del programa; 4) Se logró evitar la transmisión del VIH a los recién nacidos; 5) Se debe continuar fortaleciendo este programa para que la transmisión vertical no continúe ocupando un lugar significativo.

8TL CARACTERIZACIÓN CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICA DE LOS PACIENTES CON OBESIDAD QUE ASISTEN A LA CONSULTA EXTERNA DE ENDOCRINOLOGÍA PEDIÁTRICA DEL HOSPITAL ESCUELA. Sandra Cerna,* Lesby Espinoza Colindres,** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.** *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. La obesidad se define como la acumulación excesiva y generalizada de grasa en el organismo. Clínicamente se valora por el exceso de peso que corresponde a su edad, talla y género. Antropométricamente se define Sobrepeso como el IMC entre P_{85} y P_{95} y Obesidad como IMC mayor de P_{95} para edad y sexo. Se puede clasificar como obesidad nutricional, simple o exógena 95% de los casos, esta generalmente cursa con talla normal o alta, asociada directamente a vida sedentaria y malos hábitos de alimentación. Obesidad orgánica, endógena o intrínseca 5% de los casos, usualmente asociada a talla baja, problemas endocrinos y alteraciones en el desarrollo psicomotor. Entre las causas se encuentra una combinación de factores ambientales, dietas hipercalóricas y sedentarismo. Los factores genéticos representan apenas el 1% de los casos. En Honduras algunos estudios han demostrado que en niños escolares el 13.5% presentan sobrepeso y 6.4% obesidad. Aun cuando la prevalencia exacta de la obesidad es difícil de precisar, se considera que es el trastorno nutricional más frecuente en los países desarrollados y que es un problema en aumento en los últimos años. **Descripción de serie de casos.** Se analizaron un total de 115 casos, de los cuales 64 (55.7%) niñas y 51 (44.3%) varones, con edad menor de 4 años 13 casos (11.3%), entre 5-9 años 23 casos (20%), entre 10-14 años 61 casos (53%) y entre 15-29 años 18 casos (15.7%). El IMC promedio de la población fue de 27 Kg/m2 (25.3-32 Kg/m2). El 72.2% de los casos presentaron acantosis nigricans. El 23% de los casos presentaban hipertensión arterial. Los niveles de glucosa en ayunas se encontraron en rango de intolerancia en el 3.6% de los casos y dos horas post-prandial un

caso. En ninguno de los casos se encontró criterio laboratorial para diabetes mellitus. Se demostró hiperinsulinismo en ayunas en 55 casos (47.8%) y dos horas post-prandial en 84 casos (73%). En 37 casos (32.1%) mostraron colesterol total mayor de 180 mg/dl (hipercolesterolemia), el colesterol LDL se encontró menor de 50 mg/dl en 89 casos (77.3%). Se encontró hipertrigliceridemia (triglicéridos mayor de 150 mg/dl) en 43 casos (37.3%). **Conclusiones/Recomendaciones.** La obesidad es una epidemia en la cual Honduras no está exenta. Es una entidad que condiciona a la aparición de enfermedades crónicas no transmisibles desde edades muy tempranas, siendo lo más importante la hipertensión arterial y el hiperinsulinismo que es el estado metabólico que condiciona a mediano plazo a la aparición de diabetes mellitus tipo 2, así como la dislipidemia que condiciona a patología cardiovascular.

9TL EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA TERAPÉUTICA A LOS ANTIMALÁRICOS, SERVICIO DE PARASITOLOGÍA, DEPARTAMENTO DE LABORATORIOS CLÍNICOS, HOSPITAL ESCUELA, TEGUCIGALPA, 2009-2010. *Jackeline Alger, MD, PhD;*¹ Jorge García, MQC;^{1,2} ¹Servicio de Parasitología, Departamento de Laboratorios Clínicos, Hospital Escuela; ²Proyecto Fondo Mundial Componente Malaria; Tegucigalpa, Honduras.

Antecedentes. El Servicio de Parasitología, Hospital Escuela, realiza evaluaciones de la respuesta terapéutica al tratamiento antimalárico de pacientes hospitalizados y ambulatorios. En el periodo Octubre 2009-Abril 2010 se diagnosticaron 21 casos de malaria, 17 por *Plasmodium vivax*, 4 por *P. falciparum*. Se evaluó la respuesta en 13 casos, 11 por *P. vivax* y 2 por *P. falciparum*. **Descripción de los casos.** Para la evaluación se utilizan los lineamientos descritos en el Manual POE (Secretaría de Salud, 2006). Se evalúa el Día Cero (día de diagnóstico e inicio de tratamiento, D0) y después de iniciar tratamiento D2-3, 7, 14, 21 y 28. Se espera que para D2-3 la parasitemia sea <25% del D0. A partir del D4 no se deben encontrar parásitos en gota gruesa y se debe mantener negativo hasta D28. La reaparición de parásitos antes de D28 se considera como falla terapéutica. Para documentar la evaluación de la respuesta terapéutica de los casos de malaria, se coordinó con los médicos y enfermeras de las salas de internamiento, consulta externa y urgencias, donde los pacientes fueron atendidos. Se obtuvo información del personal de las salas y se revisó el expediente clínico. En los casos ambulatorios, la información fue obtenida vía teléfono y se citó a los pacientes para realizar las evaluaciones. Once casos (84.6%) eran mujeres y 6 (46.1%) eran menores de 15 años. El origen de la infección fue trazado hasta los departamentos de Gracias a Dios (5), Olancho y Francisco Morazán, (2 c/u); Comayagua, El Paraíso y Valle (1 c/u) y Tegucigalpa (1, con historia de transfusión). Los síntomas más frecuentes fueron fiebre, sudoración y escalofríos (92.3% c/u); trombocitopenia (61.5%), cefalea (53.4%), vómito y anemia (38.4% c/u); mialgia (30.7%). Siete casos (53.8%) ingresaron con sospecha de dengue. La mayoría de los casos fueron agudos (92.3%), dos eran pacientes embarazadas (15.3%), dos eran recurrentes (15.3%), un caso sub-clínico y otro congénito (7.6% c/u). La densidad parasitaria del D0 fue alta en 7 casos (promedio 191 parásitos/85 leucocitos, rango: 31-384 parásitos, 53-109 leucocitos). En los casos en los que fue posible evaluar hasta D4 o más (n=8), se documentó buena respuesta terapéutica a excepción de un caso. Este caso recurrente (recrudescencia) se presentó en un recién nacido. En el resto de los casos, hasta donde se pudo evaluar (D2-3, n=5), se documentó una reducción de la parasitemia $\geq 75\%$ con respecto al D0, indicando buena respuesta. Se observaron irregularidades en las dosis y duración del tratamiento. **Conclusiones/ Recomendaciones.** Este tipo de información es importante para fortalecer la vigilancia epidemiológica y el manejo clínico de la malaria en Honduras. Se recomienda incorporar la evaluación de la respuesta terapéutica en el manejo de los pacientes con malaria, especialmente los casos recurrentes. *Estudio financiado parcialmente por Proyecto*

Fortalecimiento de la Respuesta Nacional para la Protección y Promoción de la Salud en Malaria, Tuberculosis y SIDA, Fondo Mundial Honduras; Programa Nacional de Prevención y Control de la Malaria, Secretaría de Salud; US Army Center for Health Promotion, San Antonio, Texas, Estados Unidos de América.

10TL CRIPTORQUIDIA BILATERAL: ACERCA DE UN CASO DE HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA. *Paola Gonzáles,** Lesby Espinoza Colindres,¹ ** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.² *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. La evaluación de un paciente con trastornos y anomalías del contenido escrotal como criptorquidia bilateral requiere un protocolo de investigación para establecer su etiología y tratamiento específico. Múltiples enfermedades pueden presentar criptorquidia desde defectos anatómicos, deficiencias hormonales por defecto testicular o del eje hipotálamo-hipofisiario, malformaciones congénitas o síndromes sin defecto hormonal. En los recién nacidos con genitales externos ambiguos (virilizados), derivados de Müller y cromosómicamente femeninos, la causa más frecuente es la hiperplasia suprarrenal congénita (HSC). **Descripción del caso clínico.** Paciente producto del segundo embarazo, control prenatal sin complicaciones, parto hospitalario a término, eutócico. Peso: 3.5 Kg, talla: 52 cm, examen físico normal excepto criptorquidia bilateral. Ocho ingresos por diarrea, vómito y deshidratación severa desde el primer mes de vida. Evaluado en el Servicio de Endocrinología a los 4 meses de edad por vómitos, diarrea y deshidratación. Al examen físico: Peso: 3.4 Kg. Talla: 56 cm, P.C: 37 cm. Pálido, deshidratado, hipotónico, irritable, no hiperpigmentación de encías. Genitales: falo de 3.5 cm de longitud, escroto vacío no hiperpigmentado. Areolas hiperpigmentadas. Exámenes de laboratorio y gabinete: Ht 27 vol%, Hb 7.9 g/dl, leucocitos 16000/uL, Plaquetas 105,700/uL, glucemia 92 mg/dL, sodio 119 mEq/L, potasio 9 mEq/L. Electrocardiograma Normal. Ultrasonografía: imagen de útero con línea endometrial y tercio superior de vagina. Gónadas no visibles. 17-hidroxiprogesterona: 2600 ng/dL. Cariotipo 46, XX. Genética molecular de 21 hidroxilasa: delección 8 p (Del 8p). Diagnóstico: Hiperplasia Suprarrenal Congénita Clásica perdedora de sal. Tratamiento: Hidrocortisona luego prednisolona más 9 alfa fluorhidrocortisona. **Conclusiones/Recomendaciones.** Cuando nos enfrentamos a un paciente con criptorquidia bilateral debe hacerse un abordaje como si de genitales ambiguos se tratara, ya que puede ser una niña con virilización severa y una de las causas más frecuente de este problema es la hiperplasia adrenal congénita perdedora de sal que puede poner en riesgo la vida después de la primera semana de vida. La asignación del sexo debe realizarse hasta completar la investigación del caso.

11TL SÍNDROME DE KLINEFELTER E HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA. *Karen Córdova Laines,** Lesby Espinoza Colindres,¹ ** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.² *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. *El Síndrome de Klinefelter (SK)* es una cromosomopatía y es la primera causa de hipogonadismo hipergonadotrófico, con incidencia entre 400 a 600 por cada 100,000 nacidos vivos. En el 80-90% de los casos el cariotipo es 47: XXY. Ocurre sólo en varones y se debe a la presencia de un cromosoma X extra. El retraso mental e hipogonadismo son más graves en pacientes con 49: XXXXY. Cada cromosoma X extra reduce el coeficiente intelectual en un promedio de 15 a 16 puntos, siendo el lenguaje lo más afectado. El fenotipo es variable y la severidad es proporcional al número de cromosomas X. En la infancia, se observa hipoplasia medio facial, perímetro cefálico en percentil más bajo que el correspondiente a la

talla, hipotonía, escoliosis, cifosis secundarias a hiperlaxitud ligamentaria y otras manifestaciones esqueléticas, atrofia testicular, ginecomastia, hialinización de los túbulos seminíferos, azoospermia y aumento de la secreción de gonadotropinas. Mayor incidencia de diabetes tipo 1 por el mayor riesgo de patologías autoinmunes y de diabetes tipo 2 por mayor prevalencia de obesidad e insulinoresistencia. El cariotipo es el estándar de oro para el diagnóstico. El tratamiento en la pubertad es testosterona para corregir el hipogonadismo y provocar los caracteres sexuales secundarios. **La Hiperplasia Suprarrenal Congénita (HSC)** es una enfermedad autosómica recesiva que conlleva una alteración en la síntesis de cortisol y aldosterona, con acumulo de precursores androgénicos. La incidencia para la forma clásica de 1/15,000 nacidos vivos y la de portadores de la mutación de 1 de cada 60 individuos. En el periodo neonatal se manifiesta con genitales ambiguos: virilización en las niñas e hiperpigmentación escrotal y disociación falo-testicular en los varones. El 90% de casos es por déficit de la 21 hidroxilasa y 75% de los pacientes tienen deficiencia de glucocorticoide y mineralocorticoides desarrollando síndrome perdedor de sal entre el 5^o y 15^a día postnatal. El diagnóstico se basa en los niveles de 17 hidroxiprogesterona elevados y el estudio de genética molecular. Tratamiento terapia sustitutiva con glucocorticoides y mineralocorticoide (9 α fludrocortisona). **Descripción del caso clínico.** Recién nacido con genitales ambiguos. Producto de un primer embarazo, padres jóvenes no consanguíneos, embarazo normal. Parto de término, eutócico, peso al nacer 2900 gramos, talla 49 cm, perímetro cefálico 32 cm. Genitales hiperpigmentados, escrotalización de pliegues labio-escrotales, falo de 3 cm, seno urogenital único, No se palpan gónadas. En ultrasonografía no se observan derivados de Müller. Cariotipo: 47; XXY. Sodio 133 mEq/L, potasio 6.2 mEq/L, (hormona adrenocorticotropa) ACTH 158 pg/ml, 17 hidroxiprogesterona 1670 ng/dl. Considerando el fenotipo y genotipo se decide asignación de sexo masculino. Se prescribe tratamiento con prednisolona en dosis sustitutiva y 9 α fludrocortisona. Pendiente de laparoscopia para búsqueda de testes intraabdominales. **Conclusiones/Recomendaciones.** La combinación de estas dos entidades es rara y se han descrito muy pocos casos en la literatura, haciendo de gran interés el hecho de que la HSC por sí sola en el varón no causa ambigüedad genital sino más bien sobrecrecimiento a nivel del falo pero asociado a SK puede presentarse como genitales ambiguos por que el SK contrarresta el hiperandrogenismo característico de la HSC.

12TL EL ACNE SI SE CURA. EXPERIENCIA UTILIZANDO ISOTRETINOINA. **Dra. Johana Guicel Bermúdez Lacayo,**¹ Brenda Iveth Bermudez Arriola.² ¹Especialista en Medicina Interna y Dermatología Clínica, IHSS, UNAH, Hospital y Clínicas San Jorge; ²Medico General, Hospital y Clínicas San Jorge, Tegucigalpa.

Antecedentes. El acné es una enfermedad multifactorial, que afecta la unidad pilo sebácea. La función y la estructura y la función de esta última se altera, lo que clínicamente se caracteriza por el desarrollo de comedones, pápulas, pústulas, nódulos, quistes, abscesos y flemones, lesiones que a veces pueden tener secuelas cicatrízales. Se localizan en áreas de la piel en la que abundan los folículos pilosebáceos y con sensibilidad por andrógenos como cara, tronco, tórax anterior y espalda. Su espectro clínico varía desde formas no inflamatorias hasta inflamatorias muy severas que pueden comprometer el estado general, como acné fulminans. Esta dermatosis tan común afecta en mayor medida a las personas jóvenes en etapa de formación de la personalidad y la auto imagen, fase de transición física y social y psicológica, lo que puede causar un impacto mayor y el desconcomamiento de trastorno psicológicos importantes en el joven, como baja autoestima, aumento de ansiedad, fobia social, depresión y dificultades personales y en grupos sociales y profesionales. El tratamiento del acné tiene características especiales, ya que como el de muchas enfermedades, se relaciona con varios parámetros entre ellos, edad de comienzo, sexo, forma clínica, evolución, dependiendo de estas características el tratamiento desde tera-

pia solamente tópica, mixta (sistémica y tópica) hasta uso de isotretinoína. **Descripción de la experiencia.** Los pacientes que se presentaron a consulta por presentar acné quístico, que habían sido tratados con otras opciones terapéuticas sin respuesta alguna, se les inició isotretinoína, a dosis de 0.5 a 1 mg por kilogramo de peso hasta acumular 150 mg por kilogramo de peso, en periodo aproximado de 6-9 meses, con resultado sorprendentes. Se realizaron monitoreos laboratoriales cada 4 semanas y seis semanas después de interrumpida la terapia sin ninguna anomalía. Algunos pacientes se hicieron seguimiento 1 a 2 años después sin evidencia clínica de recaídas. La isotretinoína se comercializó para tratamiento del acné en USA 1982. Fue aprobada rápidamente en otros países. Es el único fármaco disponible que interactúa con todos los factores etiopatogénicos involucrados en el acné. Tiene múltiples efectos adversos y los más comunes son los mucocutáneos. En la actualidad los efectos adversos mas discutidos son la teratogenia y la depresión. **Lecciones Aprendidas.** Es fundamental la educación del paciente y sus familiares sobre el mecanismo de acción, dosis diaria y dosis total, duración del tratamiento, efectos adversos, monitoreo y el costo.

13TL ESTUDIO DE PREVALENCIA Y MORTALIDAD POR CÁNCER EN LA POBLACIÓN GENERAL EN EL PERÍODO ENERO 2003 A DICIEMBRE 2007, EN EL MUNICIPIO DE GÜINOPE, DEPARTAMENTO DE EL PARAÍSO, ZONA CENTRAL DE HONDURAS. **Diana V. Sierra,**¹ Elizabeth Paguada,² Manuel Sierra,² Jackeline Alger,² Mauricio Gonzales.² ¹ Médico General de Clínica Médico Dental y de Rescate Médico Móvil, Tegucigalpa, Honduras; ²Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, Tegucigalpa, Honduras.

Antecedentes. En Honduras, no se cuenta a nivel nacional con información completa y unificada sobre cáncer. La Unidad de Investigación Científica, Facultad de Ciencias Médicas, UNAH, convocó a los Médicos en Servicio Social del periodo 2008-2009 a realizar un trabajo de investigación con la finalidad de dimensionar la magnitud de la problemática por cáncer en Honduras. **Objetivos.** Determinar la prevalencia y mortalidad por cáncer, la proporción de uso de métodos de prevención para cáncer y el perfil epidemiológico del cáncer en el municipio de Guinope, Departamento de El Paraíso, en el periodo Enero 2003 a Diciembre 2007. **Materiales y métodos.** Estudio descriptivo transversal, modalidad estudio poblacional con muestreo aleatorio multi-etápico de 200 viviendas. Se utilizaron tres instrumentos: uno aplicado a informantes clave, otro en cada vivienda encuestada y el otro a cada caso de cáncer identificado. Los resultados se presentan como frecuencias y porcentajes de las variables estudiadas y cruces bivariados. Se utilizó el programa bio-estadístico Epi Info donde se digitó la información recolectada y se generaron resultados para análisis. **Resultados.** El cáncer representó la primera causa de mortalidad en el municipio de Guinope, con prevalencia anual que varió entre 0 y 0.7 casos por 1000 habitantes en el periodo de 5 años (2003-2007) y prevalencia acumulada de 1.2 casos por 1000 habitantes (7 casos/5,694 habitantes). En el municipio no se identificaron actividades mineras ni industriales a gran escala pero si actividad agrícola con uso de pesticidas. Se obtuvo información sobre prácticas de medidas de prevención de 470 individuos de la comunidad. De estos, entre 98 hombres mayores de 50 años (20.9%), solo el 13.2% informó haberse realizado examen rectal y solo 6.1% la determinación de antígeno prostático en los últimos 5 años. De 372 mujeres mayores de 10 años (79.1%), el 66.1% informó haber tenido relaciones sexuales y haberse practicado en los últimos 5 años una citología vaginal (25.3%), un auto examen de mamas (32.0%), un examen clínico de mamas (18.5%) y una mamografía (4.3%). La mayoría de los casos de cáncer se presentó en mujeres (71.4%), en el grupo de 20-49 años (71.4%). Se encontró el antecedente familiar de cáncer en primer en 42.8% de los casos y los siguientes hábitos: tabaquismo (28.6%), consumo de alcohol (28.6%)

y el uso de hormonas (80.0%). No se encontró un tipo de cáncer predominante en la población: un caso cada uno de cáncer de mama, pulmón, colon, retinoblastoma, riñón, leucemia y uno no determinado. Una proporción importante de los casos fueron diagnosticados (42.9%) y tratados (66.7%) en el Hospital Escuela, Tegucigalpa. La mayoría (71.4%) se realizó una biopsia pero no fue discutida ni entregada al paciente ni a sus familiares.

Conclusiones/Recomendaciones. El cáncer se constituye una causa importante de morbimortalidad en el municipio de Güinope. Menos del 50% de la población encuestada práctica medidas de detección temprana de cáncer. Recomendamos fomentar medidas de detección temprana de cáncer en la población. El personal de salud debe proporcionar información pertinente utilizando este espacio como una oportunidad para educar al paciente y sus familiares.

14TL IMPACTO DEL TRATAMIENTO CON ACETATO DE LEUPROLIDE EN NIÑAS (OS) CON PUBERTAD PRECOZ. Blanca Lagos Rivera,* Lesby Espinoza Colindres,** Dr. Guillermo Villatoro Godoy.** *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes: La pubertad precoz se define como la aparición de caracteres sexuales secundarios antes de los ocho años de edad en las niñas y antes de los nueve en los niños. No es una situación patológica en la mayoría de los casos pero puede producir problemas sobre todo una disminución de la talla adulta. La forma idiopática es la más frecuente en las niñas, pero en varones sólo representa el 5% y en ellos lo más probable es que se trate de un tumor cerebral. En la pubertad precoz central está indicado el tratamiento con análogos Gn-RH para inhibir el desarrollo puberal cuando se produce un deterioro progresivo de la talla adulta estimada o bien cuando acontece en edades muy tempranas para evitar problemas psicológicos. El tratamiento de la pubertad precoz isosexual verdadera o central actualmente es la administración de análogos de Gn-RH de larga acción como el Acetato de Leuprolide de 11.25 mg por vía intramuscular cada 3 meses. La duración del tratamiento es de uno a dos años, dependiendo de la maduración ósea y maduración psicológica del paciente. No deberá prolongarse el tratamiento con edades óseas mayores de 12 años por el riesgo de osteopenias. **Descripción de serie de casos.** Se revisaron un total de 42 expedientes de casos con diagnóstico de pubertad precoz o pubertad adelantada de progresión rápida asociada a mal pronóstico de talla adulta. Cuarenta fueron niñas y dos varones con una media de edad al inicio del tratamiento de 7.5 años (2.5-10.7 años). El índice de masa corporal al inicio del tratamiento fue de 16.8 Kg/m², un año después fue de 17.8 Kg/m² y dos años después del tratamiento 18.7 Kg/m². La talla diana familiar en promedio para la población fue de 154.5 cm., el pronóstico de talla promedio previo al inicio del tratamiento fue de 145.3cm, un año después de tener inhibida la pubertad el pronóstico promedio mejoró 146 cm. y dos años después del mismo a 148 cm. y mejor aún la talla a la edad de la menarquia fue de 152 cm. Logrando con esto alcanzar y en muchos casos superar la talla diana familiar y por lo tanto el pronóstico de talla adulta de los pacientes. En ninguno de los caso se demostró por resonancia magnética lesión ocupativa hipotálamo-hipofisaria como causa de la pubertad. No se presentaron efectos secundarios al tratamiento como absceso aséptico en el sitio de la inyección, síndrome menopáusico a excepción de un ligero incremento en el IMC en dos puntos promedio en relación al inicio del medicamento. **Conclusiones/Recomendaciones.** Con este tratamiento se consigue suprimir la secreción de gonadotropinas así como inhibir la progresión acelerada en la edad ósea, lográndose con ello una mejoría sustancial de la talla final adulta, sobre todo si el diagnóstico y el tratamiento son oportunos. Es importante el apoyo psicológico al niño o niña y a la familia.

15TL SINDROME DE BARDET- BIEDL. Blanca L. Galo,* Lesby Espinoza Colindres,** Dr. Guillermo Villatoro Godoy,** Dr. Ramón Alvarenga.** *Residente de Pediatría III año, **Especialista en Endocrinología Pediátrica, ***Genetista. Servicio de Endocrinología Pediátrica, Hospital Materno Infantil, Tegucigalpa.

Antecedentes. El síndrome de Bardet-Biedl es un desorden autosómico recesivo con un alto grado de heterogeneidad genética, hasta la fecha hay descritos 12 genes (BBS1 a BBS12). Caracterizado por obesidad, polidactilia, retinitis pigmentaria, distrofia de retina, estrabismo, cataratas, hipogonadismo, retraso mental, ataxia, diabetes mellitus, hipertrofia ventricular izquierda, hipertensión arterial, fibrosis hepática y displasia o hipoplasia renal. La proporción hombre / mujer es de 1.3:1, con una frecuencia estimada en la población general de 1 por cada 125.000 nacimientos. Los *criterios mayores* son: Obesidad central, anomalías de extremidades (polidactilia postaxial-braquidactilia de ambas manos y pies), problemas aprendizaje, hipogonadismo y anomalías genitales, anomalías renales, distrofia de retina. Los *criterios menores* son: trastorno del habla, retraso en el desarrollo, pérdida de audición, poliuria, polidipsia, pobre coordinación y torpeza, diabetes mellitus, fibrosis hepática, hipertrofia ventricular izquierda, espasticidad. **Descripción del caso clínico.** Masculino de 14 años de edad con retraso psicomotor, historia de aumento de peso desde los 5 años de edad, pérdida de la visión desde hace 6 meses la cual ha progresado hasta la amaurosis. De 3 meses de evolución presenta poliuria, polidipsia, polifagia y pérdida de peso por lo que se diagnosticó diabetes mellitus y se le inició metformina. Antecedente de dos hermanos con características similares al paciente, uno falleció a los 26 años y el otro tiene 17 años. No hay relación consanguínea entre padres. **Examen físico:** Peso: 73 kg, Talla: 162 cm, Índice de Masa Corporal: 27.8 kg/m², perímetro cefálico: 53 cm, presión arterial: 100/70 mmHg, Cintura: 93 cm. Facie redonda, pabellón auricular derecho con antihelix displásico, obesidad central, volumen testicular -1.55 desviación estándar (DE), pene PZ: -3.10 DE de la media poblacional, polidactilia postaxial de mano derecha, limitación para la extensión de los dedos de ambas manos. **Exámenes de laboratorio:** Hemoglobina glucosilada: 7.1%, transaminasa glutámico oxalacética: 77 U/L, transaminasa glutámico pirúvica: 112 U/L, colesterol de alta densidad: 20 mg/dl, Cetonuria +. Edad ósea de 14 años. Ultrasonido de abdomen: Hepatoesplenomegalia y esteatosis hepática. **Interconsultas de especialidades:** **Audiología:** oído derecho con lesión coclear basal. **Cardiología:** ecocardiograma normal. **Neurología:** retraso psicomotor leve-moderado. **Oftalmología:** Agudeza visual: Ojo derecho (OD): cuenta dedos a 1 metro, Ojo izquierdo (OI): solo movimientos de luz. Movilidad ocular normal. Segmento anterior: cornea y cristalino transparente, Fondo de ojo: papila de aspecto normal, macula pigmentada, poco brillo foveal, retina periférica con discreta hipertrofia del epitelio retiniano pigmentario, no signos de retinitis pigmentaria. **Genética:** fenotipo compatible con síndrome de Bardet-Biedl. **Conclusiones/Recomendaciones.** nuestro paciente cumple con 5 criterios mayores (obesidad central, polidactilia, problemas de aprendizaje, problemas de visión y hipogonadismo) y 7 criterios menores (retraso de desarrollo, alteraciones de la audición, poliuria/polidipsia, retardo mental, diabetes mellitus, espasticidad y trastorno del habla). **Es importante considerar que el cuadro clínico del síndrome Bardet-Biedl varía de espectro tanto dentro como entre familias y el diagnóstico se da con cuatro de los seis criterios mayores presentes.** El seguimiento de los pacientes con síndrome Bardet-Biedl, debe ser integral y multidisciplinario. Además los miembros de toda la familia deben recibir consejería genética.

RESUMENES

TRABAJOS LIBRES EN PRESENTACION DE CARTEL

16TL IMPACTO DE LA ACTIVIDAD FISICA PARA LA SALUD EN PACIENTES CON INDICE DE MASA CORPORAL MAYOR O IGUAL A 35.

Dr. Arnold Thompson Cerna, Especialista en Neurología. Servicio de Neurología Hospital Bendaña, San Pedro Sula; Médico inter-consultante Hospital Evangélico de Siguatepeque. Dr. José Ramón Solórzano, Especialista en Actividad Física para la Salud. Hospital Escuela y Hospital DIME, Tegucigalpa. Dra. Karin Villalobos Flores, Especialista en Medicina Interna. Hospital Tela Integrado, Atlántida. Dra. Karen Pineda Araya, Especialista en Medicina Interna. Hospital Escuela.

Antecedentes. La obesidad es un problema de salud pública a nivel mundial y es un importante factor de riesgo cardiovascular que se incrementa aún más en pacientes con índice de masa corporal (IMC) mayor o igual a 35. El programa de Actividad Física para la Salud del Hospital Escuela fue creado hace más de 4 años y en él participan pacientes de todas las edades, con el fin de incorporarse a un plan de pérdida de peso. **Objetivos.** Determinar el impacto de la actividad física en la reducción del IMC mayor o igual a 35 en pacientes que asistieron a consulta en el Hospital Escuela durante un período de 2 años. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo, longitudinal durante un período de 2 años, con el fin de determinar el impacto de la actividad física en la reducción de IMC mayor o igual a 35 en pacientes que asistieron para su seguimiento en la consulta del Hospital Escuela. Para ello, se realizó seguimiento y medición semanal de peso durante la participación del estudio, cálculo de porcentaje de grasa e índice de masa corporal. **Resultados.** Se evaluó un total de 140 pacientes con IMC mayor o igual a 35 quienes asistieron a consulta de actividad física para la salud del Hospital Escuela, durante un período de 2 años; 14 eran del género masculino y 126 del género femenino. En promedio, el peso inicial de los participantes fue de 101.99 kg al inicio del programa, y 96.06 al final del programa, y se encontró un IMC inicial promedio de 41.85 y un IMC final de 39.42; de los participantes que permanecieron por un período mayor de 6 meses, se reportó un IMC final promedio de 36.59, y en quienes tuvieron una participación mayor de 12 meses, se reportó un IMC final promedio de 33.33. **Conclusiones/Recomendaciones.** El Programa de Actividad Física para la Salud del Hospital Escuela ha resultado efectivo, reportando una reducción significativa en el IMC en los participantes, siendo aún más evidente en quienes tienen un tiempo de participación mayor a 6 meses. Se recomienda seguimiento del programa y implementación de este modelo en centros regionales de asistencia médica en todo el país.

17TL DISPAREUNIA. A propósito de un caso de estenosis de Introito vaginal.

Dr. Kristian Navarro Salomón, Ginecólogo – Obstetra / Uroginecólogo). Servicio de Uroginecología, Hospital de Especialidades, IHSS; Honduras Medical Center; Tegucigalpa.

Antecedentes. Se propone ampliar el conocimiento sobre dispareunia por medio de la difusión de su definición, su clasificación, métodos diagnósticos, clínica, hallazgos físicos, y tratamiento, a través de la perspectiva de un caso clínico clásico e ilustrativo. **Descripción del caso.** Se presenta el caso de una paciente de 63 años de edad, G: 5 P:3 C:2, vida sexual activa, con antecedente de hipertensión arterial crónica de 10 años de evolución en control actualmente con Norvas 5 mg al día y metoprolol 20 mg al día. Además, Diabetes Mellitus tipo 2 de 15 años de evolución, controlada en la actualidad con restricción calórica, dieta de 1300 Kcal/día. La paciente fue sometida hace 17 años a una cirugía de reconstrucción vaginal anterior y posterior, con realización de histerectomía. Se obtuvo una sobrecorrección

del sitio, produciendo como consecuencia dispareunia, constituyendo una molestia durante este tiempo. Acude a consulta para corrección de su sintomatología. A través de un caso de estenosis de introito vaginal iatrogénica, secundaria a colpoplastia posterior. Con revisión de evidencia actual. **Conclusiones/Recomendaciones.** La Dispareunia constituye un síntoma o patología de origen multifactorial, cuyo diagnóstico y tratamiento certero, debe lograr la restauración de una vida sexual completamente satisfactoria. patología de mayor frecuencia que lo reportado, pero los prejuicios que rodean su esencia, impiden salga a la luz para disminuir su incidencia.

18TL CARCINOMA DE MAMA MASCULINA.

Dra. Olga Zavala, Médico Especialista en Anatomía Patológica, Dra. Flor Girón Médico Especialista en Anatomía Patológica, Dra. Johanna Mendoza Médico Residente III Dermatología. Hospital Regional del Sur, Hospital Escuela.

Antecedentes. El cáncer de mama masculina es infrecuente. Constituye menos del 1% de todos los carcinomas de mama y su incidencia mundial es menos de 1 caso por cada 100,000 hombres por año con una mortalidad menor de 0.1%. Los factores de riesgo más frecuentes son: familiares de primer grado con cáncer de mama (5.6%), disminución de la función testicular, exposición a estrógenos exógenos (Carcinoma de Próstata), edad, radiación, mutaciones en BRCA2, antecedente de orquitis por parotiditis, trauma testicular, testículos no descendidos, trauma en mama, ocupación (altas temperaturas) e hiperprolactinemia. Clínicamente se presenta alrededor de 60 años, como masa retroareolar, indolora (75%), en cuadrante superior externo con ulceración, retracción o secreción sanguinolenta en el pezón. Es bilateral en menos de 3% de los casos; la evolución al momento del diagnóstico es de 6 meses aproximadamente. En la mamografía se puede observar micro calcificaciones y áreas quísticas. Histológicamente el 85% son carcinomas ductales infiltrantes variantes: cribiforme, comedo, papilar, sólido, carcinoma medular, mucinoso, adenoideo quístico y raramente carcinoma lobulillar. Inmunohistoquímicamente son positivos para HER2/ neu (17%) con inmunoreactividad nuclear para proteína p53 (2%) y expresan además bcl-2 (82%). El tratamiento incluye mastectomía, disección ganglionar y radioterapia, la respuesta a tratamiento hormonal es de 38% con dietilestilbestrol. La sobrevida se correlaciona con el número de ganglios afectados: 1-3 ganglios positivos 73% de sobrevida a los 5 años y 44% a los 10 años, mayor o igual a 4 ganglios positivos 55% sobrevida a los 5 años y 14% a los 10 años. Los factores de mal pronóstico son tumor mayor de 2 cm. y pobre diferenciación histológica. **Descripción del caso clínico.** Se presenta el caso de un paciente masculino de 72 años con historia de 4 meses de evolución de presentar lesión en mama izquierda, retroareolar, de 3 centímetros de diámetro aproximadamente, eritematosa con áreas violáceas, indurada, retraída con costra serohemática y bordes irregulares sobre elevados. En la biopsia incisional microscópicamente se observa estrato córneo con edema, restos fibrinoides y detritos celulares, epidermis con elongación de las redes de cresta, dermis ocupada por células neoplásicas con patrón de crecimiento en nidos y cordones de citoplasma abundante y eosinofílico, núcleo oval a redondo de cromatina uniforme, con 1 a 2 nucléolos y 2-3 mitosis en 20 campos de alto poder. El diagnóstico final fue carcinoma ductal con patrón sólido y en cordones, infiltrante, con permeación vascular. **Conclusiones/ Recomendaciones.** El caso se presenta dada su infrecuencia con el objetivo de incitar al gremio médico a la exploración y diagnóstico del cáncer en mama masculina en estadios tempranos mejorando la calidad y sobrevida del paciente.

19TL DIAGNÓSTICO PRENATAL DEL PRIMER TRIMESTRE: TAMIZAJE TEMPRANO PARA ANEUPLOIDIAS. Dr. Pablo Alberto Martínez Rodríguez, Sub Especialista en Medicina Materno Fetal, Especialista en Ginecología y Obstetricia. Clínica San Francisco de Asís, Choluteca.

Antecedentes. Una de las principales preocupaciones de la pareja ante el diagnóstico de embarazo, es la posibilidad de que su hijo(a) tenga un problema cromosómico (principalmente síndrome de Down); y una de las conductas frecuentes del médico es brindar un asesoramiento basándose solo en la edad materna (mayores de 35 años), para ofrecer un procedimiento diagnóstico confirmatorio, que habitualmente es la amniocentesis. Ante esta realidad debemos recordar que si bien es cierto que el riesgo para cromosomopatías se incrementa en forma progresiva conforme la edad de la mujer aumenta; en el grupo con una edad de 35 años y mayores, solo encontraremos al 30% de los fetos con Trisomía 21, el restante 70% (que quedará sin diagnóstico) se encuentra en las mujeres menores de 35 años.

Objetivo. El objetivo principal de este estudio es explicar el funcionamiento de este sistema de tamizaje así como hacer ver a nuestras autoridades de salud la necesidad imperativa de implementarlo a toda nuestra población. **Materiales y Métodos.** Se reportan los resultados de la evaluación de primer trimestre de la Unidad de Medicina Materno Fetal de la Clínica San Francisco de la ciudad de Choluteca, de las primeras pacientes que acudieron. Los estudios fueron realizados todos por mi persona, previa certificación durante la realización de la sub especialidad en Medicina Materno Fetal en el Instituto Nacional de Perinatología (INPer), Mexico DF, con un equipo de alta resolución Voluson 730 Pro con transductor abdominal y/o transvaginal multifrecuencia de 5-2MHz. **Resultados.** Se incluyeron los primeros 90 casos de pacientes tamizadas en el programa de detección de aneuploidias del primer trimestre, la edad promedio de las pacientes fue de 30.3 ± 6.3 años, la edad en que se realizó el estudio fue las 12.6 semanas ± 5.8 días. El promedio de TN fue de 1.7 mm (mínima 0.15 y máxima 3.8 mm.). De acuerdo a un punto de corte mayor o igual a 2.5 mm, 5 casos fueron positivos, elevando el punto de corte a 3.0 mm los casos se redujeron a solo 3 pero al utilizar el programa de cálculo de riesgo que transforma las mediciones a múltiplos de la mediana con un punto de corte de 1:270 para recomendación de procedimientos invasivos, los casos positivos fueron 2. En una de ellas se diagnosticó Trisomía 21 (Sd. Down) al nacer y la otra paciente se perdió pero sospechamos que optó por interrumpir su embarazo. La prevalencia de ausencia del hueso nasal fue $<1\%$, similar al reportado en la literatura. **Conclusiones/ Recomendaciones.** La implementación de un programa de primer trimestre para detección de aneuploidias, nos ofrece grandes ventajas sobre el asesoramiento tradicional, pudiendo sospechar alteraciones cromosómicas desde edades tan tempranas como ser semana 11 a semana 14; hecho que nos obliga a confirmar nuestras sos-

pechas con una amniocentesis entre semana 15 a semana 20. A pesar que la asesoría temprana y la toma de decisiones inherente a los diagnósticos de enfermedad o salud confirmados pudieran ser ventajas suficientes. Así mismo, exigimos a los laboratorios tanto privados como oficiales el inicio de la realización de cariotipo en amniocitos pues el diagnóstico de alteraciones cromosómicas (principalmente Trisomía 21) es cada vez más una necesidad que nuestras pacientes nos exigen.

20TL INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO ASOCIADO A COCAINA. REPORTE DE UN CASO INGRESADO A SALA DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL DEL SUR, CHOLUTECA MAYO 2010. Juan Carlos Argeñal,¹ Ricardo Andino,² Manuel Espinoza,³ Blanca Díaz,³ Carol Zúñiga.³ ¹Medico en Servicio Social, ²Especialista en Medicina Interna, ³Internado Rotatorio, Hospital del Sur, Choluteca.

Antecedentes. En 1982, Coleman reportó una asociación entre el uso de cocaína y la isquemia e infarto agudo de miocardio (IAM). Posteriormente se han documentado muchos casos de isquemia miocárdica asociada al uso de cocaína. **Descripción del caso.** Se presenta el caso de paciente masculino de 29 años de edad, deportista, vida sexual activa, con antecedente de ser fumador crónico además de consumir cocaína. Fue referido de clínica privada con historia de 3 horas de evolución de dolor precordial de inicio súbito, opresivo, irradiado a miembro superior izquierdo de intensidad severa y sensación inminente de muerte, 30 minutos después de haber tenido relaciones sexuales. Un examen electrocardiográfico al ingreso indicó IAM de cara lateral alto con elevación del punto J en cara anterior, extenso y cambios recíprocos en cara inferior. La troponina I tomada 6 horas después con valor de ≥ 2.5 mg/ml, CPK 4,159.5 U/L y CPK-MB 135.5 U/L, todos estos marcadores enzimáticos indicativos de daño miocárdico extenso. La radiografía posteroanterior de tórax reveló cardiomegalia grado I sin redistribución de flujo. A su ingreso y durante su estadía en sala presentó hipertensión arterial estadio 2, insuficiencia cardiaca (Killip II) y dolor tipo anginoso torácico por lo que se indicó carvedilol, amlodipina, furosemida, analgésicos opioides, dobutamina, solución Glucosada mas potasio y el manejo de IAM (atorvastatina, clopidogrel, aspirina, alprazolán). El paciente evolucionó satisfactoriamente sin complicaciones mecánicas ni eléctricas. Después de 7 días se dio alta médica con recomendaciones específicas. **Conclusiones/ Recomendaciones.** El mecanismo fisiopatológico incluye uno ó más de los siguientes elementos: un aumento de la demanda miocárdica de oxígeno, marcada vasoconstricción de las arterias coronarias, aumento de la agregación plaquetaria y la formación de trombos. Se recomienda siempre tener presente la sospecha de uso de estas sustancias en paciente joven con síndrome coronario agudo cuando no existan factores de riesgo. En este caso no se pudo completar el estudio de cardiopatía isquémica mediante coronariografía, que en la mayoría de los casos es normal.